

Erkrankungen in der Schwangerschaft

Bearbeitet von
Werner Rath, Klaus Friese

1. Auflage 2009. Taschenbuch. XXII, 548 S. Paperback

ISBN 978 3 13 146711 9

Format (B x L): 19,5 x 27 cm

Gewicht: 1708 g

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Gynäkologie, Geburtshilfe, Materno-Fetal, Hebammen](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

beck-shop.de
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

■ Pruritic urticarial Papules and Plaques of Pregnancy (PUPPP)

Definition. PUPPP, auch bekannt als „Polymorphic Eruption of Pregnancy“ (PEP), ist die häufigste spezifische Schwangerschaftsdermatose. Sie tritt bevorzugt im dritten Trimenon auf und zeigt einen benignen Verlauf.

Epidemiologie. Die Inzidenz wird mit 1:130 bis 1:300 Schwangeren angegeben (Roger et al. 1994). Vorwiegend sind Erstgravidae betroffen. Elling et al. (2000) fanden in einer retrospektiven Studie ein erhöhtes Risiko für Zwillingsschwangerschaften, ein PUPPP zu entwickeln. Die Erkrankung tritt in der Regel im dritten Trimenon auf, in Ausnahmefällen auch nach der Entbindung.

Ätiologie. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist unbekannt. Immunologische oder hormonelle Veränderungen zeigen sich, bis auf eine Erhöhung des Serumkortisolspiegels, nicht. Eine schnelle Zunahme des Bauchumfangs und damit eine Traumatisierung der Haut werden als prädisponierende Faktoren diskutiert.

Klinik. Die Hautveränderungen sind polymorph: Es treten heftig juckende Papeln auf, die zu urtikariellen Plaques konfluieren können (Abb. 25.2). Aufgrund des begleitenden Ödems können die Veränderungen teils auch transluzent (Pseudovesikel) sein. Initial treten die Hautveränderungen am Bauch periumbilikal in den Striae distensae auf und können im Verlauf über die Striae hinaus auf Bauch, Nates und den unteren Rumpf übergreifen. Gelegentlich zeigen sich Streuherde an den proximalen Extremitäten. Das Gesicht bleibt in der Regel ausgespart.

Diagnostik. Das klinische Bild ist typisch und wegweisend. Laborveränderungen sind unspezifisch. Histologisch zeigen sich unspezifische entzündliche Infiltrate mit Eosinophilen, die Immunfluoreszenz ist negativ.



Differenzialdiagnostik. Es müssen der Herpes gestationis und ein Arzneimittelexanthem in Betracht gezogen werden.

Therapie. In der Regel sind lokale Kortikosteroide, vorgezugsweise in Cremegrundlage (Methylprednisolon oder Prednicarbat), ausreichend, bei schwerem Verlauf können systemische Kortikosteroide erforderlich sein (20–40 mg Prednisolonäquivalent/Tag).

Betreuung während der Schwangerschaft. Die Erkrankung ist benigne und bildet sich wenige Tage nach der Entbindung spontan zurück. Das Neugeborene ist gesund. Rezidive bei späteren Schwangerschaften sind nicht bekannt.

■ Papulöse Dermatitis

Definition. Die Erkrankung ist charakterisiert durch die breite Aussaat von juckenden, erythematösen Papeln.

Epidemiologie. Die Eigenständigkeit dieser Erkrankung wird kontrovers diskutiert. In der Erstbeschreibung aus dem Jahre 1962 wird eine Häufigkeit von 1:2400 Schwangeren angegeben (Spangler et al. 1962).

Klinik. Es kommt zu einer generalisierten Aussaat von stark juckenden, erythematösen, teils urtikariellen, exkoriierten, 3–5 mm großen Papeln.

Diagnostik. Die Gonadotropinwerte im Urin sind erhöht. Die histologischen Veränderungen sind unspezifisch und können nur im Zusammenhang mit dem klinischen Bild eingeordnet werden.

Differenzialdiagnostik. Prurigo gestationis, Arzneimittelexanthem.

Therapie. Systemische Glukokortikoide (z. B. 40 mg Prednisolonäquivalent/Tag).

Abb. 25.2 PUPPP (Pruritic urticarial Papules and Plaques of Pregnancy): erythematöse Papeln, teils konfluierend.

Betreuung während der Schwangerschaft. Es besteht eine erhöhte Inzidenz von Fehlgeburten. Das Wiederauftreten bei Folgeschwangerschaften ist möglich.

■ Autoimmunprogesterondermatitis

Definition. Es handelt sich um eine sehr seltene Autoimmunerkrankung bei Sensibilisierung gegen Progesteron in der Schwangerschaft oder unter oraler Kontrazeption mit variablen klinischen Erscheinungen (Altmeier et al. 1995).

Epidemiologie. Derzeit sind in der englischsprachigen Literatur mehr als 40 Fälle beschrieben.

Ätiologie. Die Pathogenese der Erkrankung ist weitgehend unklar. Es scheint sich um eine allergische Reaktion gegen endogenes oder exogenes Progesteron und verwandte chemische Substanzen zu handeln (Oskay et al. 2002).

Klinik. Die Erkrankung tritt meist zu Beginn der Schwangerschaft auf. Es kommt zu follikulär gebundenen Papeln, Pusteln, Knötchen und Komedonen an Extremitäten und Nates, gleichzeitig zu Arthralgien, Eosinophilie und Gewichtsverlust (Fritsch et al. 1998). Diese Dermatose kann sich sehr polymorph manifestieren.

Diagnostik. Es bestehen ein positiver Intrakutantest und ein positiver Epikutantest auf Progesteron. Die histopathologischen Veränderungen können variieren: Es zeigen sich unspezifische Veränderungen, die auch ähnlich dem Erythema multiforme, der allergischen Dermatitis und der Prurigo simplex bzw. dem Lichen simplex chronicus sein können (Oskay et al. 2002).

Differenzialdiagnostik. Aufgrund des polymorphen Bildes sind andere Schwangerschaftsdermatosen und mit Juckreiz einhergehende Dermatosen auszuschließen.

Therapie. Es erfolgt die Gabe von konjugierten Östrogenen. Jedoch tritt häufig schon im ersten Trimenon ein Spontanabort ein mit anschließendem raschen Rückgang der Dermatose.

Betreuung während der Schwangerschaft. Nach Abort heilt die Dermatose schnell ab. Es kommt zu Rezidiven in folgenden Schwangerschaften.

■ Schwangerschaftsfollikulitis mit Pruritus

Definition. Es handelt sich um eine seltene Schwangerschaftsdermatose mit juckenden, erythematösen, papulösen und papulopustulösen Hautveränderungen, die post partum folgenlos abheilen.

Epidemiologie. Seit der Erstbeschreibung im Jahre 1981 (Zoberman u. Farmer 1981) wurde über insgesamt 24 Fälle berichtet (Kroumpouzos u. Cohen 2003).

Ätiologie. Die Pathogenese dieser Erkrankung ist weitgehend unbekannt. Es existieren verschiedene Hypothesen über immunologische und hormonelle Verschiebungen, die jedoch unbewiesen sind. Auch als Variante der PUPPP wird diese Erkrankung diskutiert, die Abgrenzung hierzu kann schwierig sein (Kroumpouzos u. Cohen 2003).

Klinik. Die Erkrankung tritt ab dem zweiten Trimenon auf. Es zeigen sich insbesondere rumpfbetont stark juckende, erythematöse und follikulär gebundene Papeln und Papulopusteln. In der Histologie findet sich eine peri- und intrafollikuläre neutrophile Entzündung.

Diagnostik. Der Pustelabstrich ist im Gegensatz zu bakteriell bedingten Follikulitiden steril. Eine Probeexzision erlaubt die Abgrenzung zur Autoimmunprogesterondermatitis.

Differenzialdiagnostik. Follikulitiden anderer Genese sind auszuschließen.

Therapie. Eine effektive kausale Therapie ist nicht bekannt. Hilfreich sind juckreizstillende Lokaltherapeutika, wie z. B. Lotio alba aquosa.

Betreuung während der Schwangerschaft. Es besteht keine Gefahr für das Kind. Die Erkrankung heilt nach Beendigung der Schwangerschaft folgenlos ab.



Hauterkrankungen und Tumoren, die durch die Schwangerschaft beeinflusst werden können

Siehe hierzu Tabelle 25.2.

■ Infektionserkrankungen und Autoimmunerkrankungen

Wir verweisen hier auf die Kapitel 26 und 28.

Bezüglich kutaner Infektionen sei festgehalten, dass die zellvermittelte Immunität während einer normalen Schwangerschaft herabgesetzt ist. So treten bestimmte Infektionen häufiger und ausgeprägter auf, wie z. B. die Candidiasis. Auch Condylomata acuminata können sich während der Schwangerschaft rasant ausbreiten und sogar zu einer Verlegung des Geburtskanals führen. Candidainfektionen, genitale Warzen und Herpes-simplex-Virus-Infektionen können während der Geburt auf das Kind übertragen werden. Bei floridem Herpes genitalis oder positiver Zellkultur zum Zeitpunkt der Geburt ist eine Sektio empfehlenswert. Bei einem Befall mit humanen Papillomaviren ist der Bereich des Geburtskanals vor der Geburt operativ zu sanieren, eine Sektio ist nur in Ausnahmefällen indiziert (Fritsch et al. 1998).

Tabelle 25.2 Hauterkrankungen und Tumoren, die durch eine Schwangerschaft beeinflusst werden können

Infektionen	<ul style="list-style-type: none"> • Candidiasis • Trichomoniasis • Condylomata acuminata • Pityrosporumfollikulitis • Herpes-simplex-Virus-Infektion • Varicellen/Herpes zoster • Lepra
Autoimmunerkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> • Lupus erythematoses • Dermatomyositis • Pemphigus vulgaris • systemische Sklerodermie
Metabolische Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> • Porphyria cutanea tarda • Acrodermatitis enteropathica
Bindegeweberkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> • Ehlers-Danlos-Syndrom • Pseudoxanthoma elasticum
Tumoren	<ul style="list-style-type: none"> • bowenoide Papulose • Langerhans-Zell-Histiozytose • Mycosis fungoides • malignes Melanom • Neurofibromatose
Verschiedene	<ul style="list-style-type: none"> • atopische Dermatitis • Erythema multiforme • Erythrokeratoma variabilis • Psoriasis • Akne • Hidradenitis suppurativa • Fox-Fordyce-Erkrankung

Erscheinungen können sich während einer Schwangerschaft verschlechtern. Die Acrodermatitis enteropathica sollte bei therapieresistenten bullösen Dermatosen in der Schwangerschaft differenzialdiagnostisch mit in Erwägung gezogen werden (Bronson et al. 1983).

■ Bindegeweberkrankungen

Beim Ehlers-Danlos-Syndrom handelt es sich um eine Gruppe hereditärer Störungen der Kollagensynthese. Daraus resultiert ein funktionell minderwertiges Kollagen. Die klinischen Symptome sind Hyperextensibilität von Haut und Gelenken, schlechte Wundheilung, Vulnerabilität der Haut und mechanische Insuffizienz tieferer und innerer Strukturen. Schwangerschaften werden von betroffenen Frauen grundsätzlich gut toleriert, sie haben jedoch ein etwas höheres Risiko für postpartale Komplikationen, wie Hämorrhagien und Wundheilungsstörungen. Beim Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV scheint das Risiko für schwerere Komplikationen höher zu sein, da es sich wahrscheinlich durch eine hohe Fragilität der Gefäße auszeichnet und daher zu gefährlichen Komplikationen auch bei operativen Eingriffen kommen kann. Eine Darmruptur ist beschrieben. Eine präkonzeptionelle Beratung von Frauen mit Ehlers-Danlos-Syndrom hinsichtlich der spezifischen Komplikationen und eine interdisziplinäre Zusammenarbeit sind angezeigt (Lind u. Wallenburg 2002).

Das Pseudoxanthoma elasticum (PXE) ist eine seltene erbliche Erkrankung, die sich klinisch durch kutane, kardiovaskuläre und Augenveränderungen äußert und mit einer Mutation im Transportprotein MRP6 einhergeht. Die Haut erscheint – insbesondere am Hals, intertriginös und an den Ellenbeugen – zu weit und zeigt Einlagerungen multipler, pflastersteinartiger, weicher Plaques. Zugrunde liegt eine Kalzifizierung und Fragmentierung der elastischen Fasern. Schwangerschaftskomplikationen, wie gastrointestinale Blutungen, wurden beschrieben (Lao et al. 1984).

■ Tumoren

Langerhans-Zell-Histiozytosen (Histiozytosis X) sind eine Gruppe von Histiozytosen, die von lokalisierten, selbstlimitierenden Formen bis hin zu systemischen Formen verlaufen können. An der Haut äußert sich die Erkrankung durch disseminierte, erythematöse, fettige, schuppende, erosive Papeln von gelblich bräunlicher Farbe, insbesondere in den Intertrigines, an der Kopfhaut sowie an Schultern und Rücken. Es können daraus konfluierende, beetartige, verrukös-nässende Veränderungen, aber auch derbe, infiltrierte Ulzera entstehen. Ein Oligo- oder Multorganbefall ist möglich. Insbesondere während einer Schwangerschaft kann es zu einer Exazerbation kommen (Growden et al. 1986).

Eine Verschlechterung einer Mycosis fungoides, einem kutanen T-Zell-Lymphom, wird kontrovers diskutiert (Castelo-Branco 2001, Vonderscheid 1981).

■ Metabolische Erkrankungen

Die Porphyria cutanea tarda ist die häufigste Erkrankung des Porphyrinstoffwechsels in Europa und Nordamerika. Sie ist charakterisiert durch spezifische Hautveränderungen in Form von Hyperpigmentierungen der sonnenexponierten Haut, einer Hypertrichose des Gesichts vom nichtvirilen Typ, Zeichen eines chronischen Schadens durch ultraviolette Strahlung und einer typischen, diffusen, lividen Rötung der Orbitaregion. Auffallend ist die ausgeprägte Verletzlichkeit läsionaler Haut auch nach Minimaltraumata. Daraus resultieren, gerade an den Handrücken, frische und ältere Exkorationen, Blasen, Blutkrusten, Narben und Milien. Assoziierte Symptome sind weinroter Harn und Leberschäden. Es kommt zu einer exzessiven Akkumulation und Exkretion von Uroporphyrin und Koproporphyrin. Während der Schwangerschaft kann es zu einer Exazerbation der Hautveränderungen im ersten Trimenon kommen. Neugeborene sollten während der Neonatalphase hinsichtlich dieser Erkrankung untersucht werden. Eine genetische Beratung betroffener Familien ist ratsam, ebenso wie die Aufklärung über Auslösefaktoren für Eltern betroffener Kinder (Loret de Mola et al. 1996).

Eine Acrodermatitis enteropathica äußert sich klinisch durch die Trias von akraler Dermatitis (zunächst schuppende, im Verlauf auch großflächig vesikulierende und nässende-krustöse Dermatitis), Alopezie und Diarrhö sowie durch Zeichen der Immundefizienz. Die klinischen

Malignes Melanom. Malignome in der Schwangerschaft sind nicht selten. Beobachtet werden insbesondere – geordnet nach abnehmender Häufigkeit – Karzinome der Mamma, der Cervix uteri und der Lunge, Melanome, Lymphome und Leukämien. Die geschätzte Inzidenz des malignen Melanoms in der Schwangerschaft wird mit 0,1–2,8:1000 Schwangerschaften angegeben, wobei es hierzu keine systematischen Untersuchungen gibt. Die Inzidenzraten für das maligne Melanom steigen ständig, und derzeit ist das maligne Melanom die häufigste Ursache für den Tod durch ein Malignom bei Frauen im gebärfähigen Alter (Alexander et al. 2003). Die Prognose schwangerer Frauen unterscheidet sich nicht von der Prognose nichtschwangerer Frauen mit malignen Melanomen gleicher Tumordicke. Einige Studien zeigen, dass schwangere Frauen Melanome mit einer größeren Eindringtiefe aufweisen als nichtschwangere Frauen. Die Ursache hierfür ist unklar. Möglicherweise werden Veränderungen in pigmentierten Läsionen während der Schwangerschaft nicht beachtet bzw. verkannt, da Veränderungen an Pigmentmalen bezüglich Größe und Farbe nicht selten auftreten (siehe auch oben, „Hypopigmentierungen“). Jedoch erfordern jegliche Veränderungen eine gründliche fachdermatologische Untersuchung, und irreguläre oder asymmetrische Veränderungen sind immer suspekt auf ein Melanom (Abb. 25.3) (ABCDE-Regel; Tabelle 25.3). Eine effektive Therapie des fortgeschrittenen oder metastasierten Melanoms ist schwierig, daher ist es essenziell, die Erkrankung frühzeitig zu erkennen, eine entsprechende Diagnostik durchzuführen und eine adäquate Therapie einzuleiten (Wrone et al. 1999). Mit der angemessenen Vorbereitung ist eine sichere und erfolgreiche chirurgische Exzision möglich, insbesondere auch unter Lokalanästhesie. Wenn eine Lymphknotenexzision unter Vollnarkose erforderlich ist, sollte diese nach Möglichkeit im zweiten Trimenon durchgeführt werden (Richards u. Stasko 2002). Angesichts der Tatsache, dass das maligne Melanom nicht der häufigste Tumor in der Schwangerschaft ist, scheint es doch der häufigste zu sein, der zu einer Metastasierung des Ungeborenen über die Plazenta führen kann. Außer beim Melanom wurde eine Metastasierung des Kindes nur bei hämatopoetischen Malignomen und beim Lungenkarzinom beschrieben. Daten aus derzeit verfügbaren Publikationen zeigen, dass die mato-fetale Übertragung von Tumorzellen ausgesprochen selten ist. Bei einer kleinen Untergruppe der untersuchten Frauen, die einen Mitbefall der Plazenta aufwiesen, war das Kind zu 17% ebenfalls betroffen, aber von diesen 17% lagen bei 40% maligne Melanome vor. Zu prognostischen Zwecken ist die histologische Untersuchung der Plazenta sinnvoll (Alexander et al. 2003). Therapeutische Optionen bei malignem Melanom sind abhängig vom Stadium der Erkrankung und unterliegen einem ständigen Wandel. Hierzu wird auf die aktuelle Literatur verwiesen. Die Betreuung der Patientinnen sollte immer interdisziplinär mit Gynäkologen, Dermatoonkologen und gegebenenfalls Chirurgen erfolgen.



Abb. 25.3 Malignes Melanom.

Tabelle 25.3 ABCDE-Regel

	Bedeutung	Merkmal
A	Asymmetrie	unregelmäßig
B	Begrenzung	unscharf
C	Colorit	variables Pigmentmuster
D	Durchmesser	>5 mm
E	Erhabenheit	palpabel

Je mehr Kriterien positiv sind, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit eines malignen Melanoms.



■ Neurofibromatose

Synonyme. Neurofibromatosis generalisata (von Recklinghausen), Morbus Recklinghausen, tumorbildende Ostitis deformans.

Es handelt sich um eine hereditäre, autosomal-dominant vererbte, selten durch Spontanmutation hervorgerufene neuroektodermale Systemerkrankung. Sie lässt sich in 8 Gruppen von unterschiedlicher Manifestation und Ausprägung einteilen. An der Haut äußert sich die Erkrankung durch so genannte Café-au-Lait-Flecke, Nävi und einzelne oder zahlreiche, erbsgroße oder monstrose, hautfarbene bis bläuliche, breit oder gestielt aufsitzende Neurofibrome. Neurofibrome können auch an inneren Organen auftreten. Neben den dermatologischen und neurologischen Symptomen manifestiert sich die Erkrankung außerdem am Skelett (Kyphoskoliose, Spitzfuß, zystische Erweiterungen sowie Verdickungen und Verlängerungen an den Röhrenknochen) und am Auge (Irishamartome) (Altmeyer et al. 1995). Schwangere mit Neurofibromatose haben ein erhöhtes Risiko für perinatale Komplikationen. Insbesondere wurden in einer Studie ein erniedrigtes Gestationsalter zum Zeitpunkt der Geburt ($36,8 \pm 3,3$ Wochen versus $39,2 \pm 1,5$ Wochen), gehäufte intrauterine Wachstums-



Abb. 25.4 Atopische Dermatitis: beugenbetontes, lichenifiziertes Ekzem.

restriktionen (46,2% versus 8,95%) und eine erhöhte Totgeburtenrate (23% versus 1,5%) sowie eine erhöhte Sektiorate (38,5% versus 7,7%) beobachtet. Daher ist eine engmaschige vorgeburtliche Überwachung der Patientinnen erforderlich (Segal et al. 1999).

■ Verschiedene

Atopische Dermatitis

Synonyme. Neurodermitis disseminata, Neurodermitis diffusa, Neurodermitis constitutionalis, Neurodermitis atopica, atopisches Ekzem, endogenes Ekzem, Besnier-Prurigo, Morbus Besnier.

Definition. Das atopische Ekzem ist die dermatologische Manifestation der Atopie, die mit der erhöhten Bereitschaft, Asthma allergicum und Rhinitis allergica zu entwickeln, einhergeht. Unter der Hauterkrankung versteht man ein meist in der frühen Kindheit beginnendes, chronisch-persistierendes oder chronisch-rezidivierendes Ekzem, das sich an altersgemäß typischer Lokalisation manifestiert und dessen Primäreffloreszenz aus Papeln und Papulovesikeln besteht. Unter Atopie versteht man eine genetisch determinierte, familiär gehäuft auftretende Bereitschaft zur Überempfindlichkeit von Haut und Schleimhäuten gegen Umwelt- oder Autoallergene, die zumeist mit einer erhöhten Immunglobulin-E-Konzentration sowie Veränderungen des zellulären Immunsystems und der neurovegetativen Reaktivität einhergeht (Zollner et al. 2002). Vermehrt wird eine atopische Dermatitis ohne erhöhte Immunglobulin-E-Spiegel und entsprechende Sensibilisierungen beobachtet, die daher als intrinsische Form der atopischen Dermatitis von der extrinsischen Form unterschieden wird.

Klinik. Die atopische Dermatitis zeigt, je nach Alter der Patienten, ein heterogenes klinisches Erscheinungsbild, sodass verschiedene Stadien unterschieden werden müssen. Im Erwachsenenalter sind insbesondere das Gesicht, die Periorbitalregion sowie die seitliche Halsregion befallen, außerdem die Beugeseiten der Extremitäten (Abb. 25.4) wie auch Hand- und Fußrücken. Die befallenen Areale jucken stark, weisen häufig eine ausgeprägte Lichenifizierung auf und zeigen neben flächigen Ekzemen so genannte Prurigoknötchen, also erythematöse, meist schüsselförmig exkorierte Noduli. Auch nummuläre Ekzeme, also relativ scharf begrenzte, münzförmige Ekzeme, in regelloser Anordnung können im Erwachsenenalter auftreten. Als diagnostischer Hinweis dient der weiße Dermographismus, der sich durch festes Bestreichen der Haut ausbildet: Durch die mechanische Irritation kommt es – im Gegensatz zum Hautgesunden – zu einer Vasokonstriktion (Abb. 25.5). Die Maximalvariante der atopischen Dermatitis ist die Erythrodermie. Normalerweise nimmt die Aktivität der atopischen Dermatitis im Erwachsenenalter ab, bis hin zur vollständigen Abheilung. Eine Trockenheit der gesamten Haut bleibt in der Regel bestehen. Jedoch kann sich der chronisch-rezidivierende Verlauf der Kindheit und der Adoleszenz auch im Erwachsenenalter fortsetzen. Ebenso kann es zur Erstmanifestation der atopischen Dermatitis bei Erwachsenen kommen.

Betreuung während der Schwangerschaft. Während der Schwangerschaft kann es sowohl zu einer Verschlechterung als auch zu einer Verbesserung der atopischen Dermatitis kommen. Das Verhältnis beträgt etwa 2:1. Eine in der Regel externe Therapie durch einen Dermatologen ist indiziert. Sie sollte stadiengerecht antieczematisch, gegebenenfalls auch antiseptisch, sein und insbesondere eine adjuvante Basitherapie beinhalten. Da die Erkrankung genetisch determiniert ist, besteht für das Kind die erhöhte Wahrscheinlichkeit im Vergleich zu Kindern ohne atopisch erkrankte Eltern, im Laufe des Lebens eine der atopischen Erkrankungen auszubilden. Etwa zwei Drittel der Patienten mit atopischer Dermatitis weisen eine atopische Familienanamnese auf. Bei einem betroffenen Elternteil beträgt das Risiko für das Kind, an atopischer Dermatitis zu erkranken, 50%, bei 2 betroffenen Elternteilen 75%. Allerdings haben 20% der Patienten mit atopischer Dermatitis eine leere Familien- und Eigenanamnese.

Urtikaria und Angioödem

Definition. Eine Urtikaria ist durch das aus Quaddel, Rötung und Juckreiz gekennzeichnete Symptom charakterisiert. Angioödeme sind ödematöse Schwellungen der Schleimhäute.

Ätiologie. Eine Urtikaria ist kein eigenständiges Krankheitsbild, sondern kann verschiedene Ursachen haben. In allen Fällen jedoch ist die gemeinsame Endstrecke der Pathophysiologie die Aktivierung von Mastzellen und Basophilen, die zu einer Freisetzung verschiedener Entzündungsfaktoren – wie vor allem Histamin, aber auch