

# Journal für **Pneumologie**

Asthma – COPD – Imaging – Funktionsdiagnostik –  
Thoraxchirurgie – Interstitielle Lungenerkrankungen (ILD) –  
Schlafapnoe – Thoraxtumor – Infektiologie – Rehabilitation

**Übergreifende Therapien bei atopischen Erkrankungen – eine  
interdisziplinäre Perspektive // Comprehensive therapy in  
atopic diseases – an interdisciplinary approach**

Moritz K, Wantke F

*Journal für Pneumologie 2025; 13 (1), 20-23*

Homepage:

**[www.kup.at/pneumologie](http://www.kup.at/pneumologie)**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

# Journal für Pneumologie

## e-Abo kostenlos

### Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Pneumologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

### Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Pneumologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

### Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

### Das e-Journal

#### Journal für Pneumologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

# Übergreifende Therapien bei atopischen Erkrankungen – eine interdisziplinäre Perspektive

K. Moritz, F. Wantke

**Kurzfassung:** In den letzten Jahrzehnten ist die Prävalenz allergischer Erkrankungen wie Asthma, allergische Rhinitis oder atopische Dermatitis signifikant angestiegen, insbesondere in den Industrieländern und betrifft mittlerweile bis zu 30 % der Weltbevölkerung. Diese Erkrankungen werden durch eine Typ-2-Entzündungsreaktion hervorgerufen, bei der Zytokine wie IL-4, IL-5 und IL-13 eine zentrale Rolle spielen. Aufgrund der häufig vorliegenden Überschneidung verschiedener atopischer Bedingungen ist ein individualisierter und ganzheitlicher Therapiezugang nötig. Neue Therapiestrategien, insbesondere durch Biologika, eröffnen zielgerichtete Behandlungen und somit eine Verbesserung der Lebensqualität. Ein Paradigmenwechsel zu

Krankheitsmodifikation und dem Ziel der Remission verändert zunehmend das moderne Management dieser Erkrankungen.

**Schlüsselwörter:** Asthma, Atopie, atopische Dermatitis, allergische Rhinitis, Typ-2-entzündliche Erkrankungen

**Abstract: Comprehensive therapy in atopic diseases – an interdisciplinary approach.** In recent decades, the prevalence of allergic diseases such as asthma, allergic rhinitis, or atopic dermatitis has increased significantly, particularly in industrialized countries, now affecting up to 30% of the

global population. These diseases are driven by a type 2 inflammatory response, in which cytokines such as IL-4, IL-5, and IL-13 play a central role. Due to the frequent overlap of various atopic conditions, an individualized and holistic treatment approach is necessary. New therapeutic strategies, especially the use of biologics, offer targeted treatment options and improvements in quality of life. A paradigm shift toward disease modification and the goal of remission is increasingly shaping the modern management of these conditions. *J Pneumol Online* 2025; 13 (1): 20–3.

**Keywords:** asthma, atopy, atopic dermatitis, allergic rhinitis, type-2 inflammatory diseases

## ■ Einleitung

In den letzten Jahrzehnten ist ein deutlicher Anstieg der Häufigkeit allergischer Erkrankungen wie allergischer Rhinitis, Asthma bronchiale, chronischer Rhinosinusitis mit oder ohne Nasenpolypen, atopischer Dermatitis oder Nahrungsmittelallergien zu verzeichnen, insbesondere in Industrieländern. Schätzungen zufolge sind inzwischen bis zu 30 % der Weltbevölkerung davon betroffen, was eine erhebliche Belastung für das Gesundheitssystem darstellt [1, 2].

Diese allergischen Erkrankungen sind klassische Vertreter einer Typ-2-Entzündungsreaktion, vermittelt u.a. durch Zytokine wie IL-4, IL-5 und IL-13, die eine zentrale Rolle in der Pathophysiologie dieser Krankheitsbilder spielen. Die klinische Überschneidung dieser Erkrankungen erfordert einen individuellen und ganzheitlichen Behandlungsansatz, der über die isolierte Therapie einzelner Symptome hinausgeht. In den letzten Jahren haben sich übergreifende Therapiestrategien, insbesondere durch den Einsatz von Biologika, als vielversprechende Option erwiesen, um atopische Erkrankungen und deren Komorbiditäten effektiv zu behandeln. Und die Entwicklung geht noch weiter: Derzeit gibt es einen bedeutenden Paradigmenwechsel in der Behandlung dieser Krankheiten, nämlich hin zum Konzept der Krankheitsmodifikation und dem Behandlungsziel Remission, unabhängig von Schweregrad und Alter.

Dieser Artikel beleuchtet die pathophysiologischen Gemeinsamkeiten, klinischen Herausforderungen und aktuellen therapeutischen Möglichkeiten bei Patienten mit mehreren gleichzeitig bestehenden atopischen Erkrankungen.

## ■ Pathophysiologie

Typ-2-Erkrankungen umfassen sowohl allergische als auch nicht-allergische Phänotypen: Es gibt den allergischen Phänotyp wie allergisches Asthma, allergische Rhinitis, Nahrungsmittelallergien und das atopische Ekzem, sowie einen überwiegend nicht-allergischen Phänotyp (z. B. intrinsisches Asthma oder chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen) [3]. Veränderte Epithelbarrieren und epitheliale Dysfunktion der Haut oder Schleimhaut, welche zu erhöhter Permeabilität von Umweltstoffen, wie Allergenen, Pathogenen oder Umweltschadstoffen führen, spielen eine bedeutende pathogenetische Rolle dieser Erkrankungen. Eine abnorme Sekretion epithelialer Mediatoren wie Interleukin-33 oder „Thymic Stromal Lymphopoietin“ (TSLP) aktivieren in der Folge dendritische Zellen, T-Zellen, B-Zellen und Typ-2-angeborene lymphatische Zellen (ILC2) [3]. Es gibt zwei Hauptwege der Typ-2-Entzündung, wobei der eine durch das adaptive Immunsystem und der andere durch das angeborene Immunsystem gesteuert wird. In beiden Fällen kommt es bei Aktivierung zu einer gesteigerten Sekretion von Typ-2-Zytokinen wie IL-4, IL-5 und IL-13 und Vermehrung von eosinophilen Granulozyten, die vermehrt proinflammatorische Mediatoren wie Eotaxin, Major Basic Protein und Leukotriene freisetzen. Zusätzlich wird die Bildung allergenspezifischer IgE-Antikörper gesteigert und ILC2 kurbeln die Produktion von polyklonalen IgE-Antikörpern an [4].

Eine wichtige Rolle im Verlauf dieser Typ-2-Erkrankungen spielen auch genetische Faktoren, wie z. B. Polymorphismen in Genen für IL-4Ra, TSLP oder Filaggrin, sowie Umwelteinflüsse wie Allergenexposition, Luftverschmutzung, Infektionen und mikrobielle Dysbiosen [5–7]. Diese Faktoren können die Entwicklung und den Schweregrad der Erkrankungen beeinflussen.

## ■ Prävalenz

Im Laufe ihres Lebens erkranken mehr als 20 Prozent der Kinder und mehr als 30 Prozent der Erwachsenen an mindestens

Aus dem Floridsdorfer Allergiezentrum Wien

**Korrespondenzadresse:** Dr. Katharina Moritz, FAZ – Floridsdorfer Allergiezentrum, A-1210 Wien, Pius-Parsch-Platz 1/3, E-Mail office@faz.at

einer allergischen Erkrankung. Weltweit leiden 4–10 % der Erwachsenen und 10–15 % der Kinder an Asthma bronchiale. Von einem atopischen Ekzem sind bis zu 20 % der Kinder und 5–10 % der Erwachsenen betroffen. 5–10 % der Allgemeinbevölkerung haben eine chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen (CRSwNP), wobei hier Erwachsene häufiger betroffen sind [1, 2, 7].

### Gemeinsames Auftreten (Komorbidität)

Etwa 30–50 % der Kinder mit Neurodermitis entwickeln im Verlauf ein Asthma (sog. „atopischer Marsch“). Bei Erwachsenen mit atopischem Ekzem haben ca. 20–30 % auch Asthma.

Bei Patienten mit Asthma haben 7–15 % auch CRSwN. Umgekehrt haben 30–70 % der CRSwNP-Patienten ein begleitendes Asthma, je nach Subtyp (z. B. eosinophil dominiert).

Alle drei Entitäten gemeinsam (Asthma + Ekzem + CRSwNP) kommen seltener vor, aber besonders typisch bei schwerem Typ-2-Asthma, wobei die geschätzte Prävalenz im einstelligen Prozentbereich bei atopischen Patienten (~ 1–3 %) liegt [1, 2, 7].

## Klinik

### Asthma

Patienten mit Asthma leiden unter chronischer Atemwegsentzündung und variabler Atemwegsobstruktion, resultierend in der typischen Symptomatik aus Atemnot, Wheezing, Engegefühl in der Brust und/oder anhaltendem Husten.

Bei der Mehrheit der Patienten mit unkontrolliertem Asthma trotz hochdosierter inhalativer Kortikosteroidtherapie (ICS) liegt die Ursache für die unzureichende Symptomkontrolle häufig in einer unzureichenden Medikamenteneinnahme, bisher nicht diagnostizierten oder unbehandelten Begleiterkrankungen wie Schlafapnoe, Adipositas, Reflux, chronischer Rhinosinusitis oder dem Fortbestehen relevanter Auslöser wie Allergenquellen in der Umgebung. Diese Faktoren müssen daher zunächst beseitigt und das Krankheitsmanagement optimiert werden. Ist dies nicht erfolgreich, liegt laut internationalen Leitlinien wie GINA (Global Initiative for Asthma) schweres Asthma vor [8].

### Atopisches Ekzem

Das atopische Ekzem ist eine chronisch-rezidivierende, stark entzündliche Hauterkrankung, mit Erythem, Papeln, Exkoriationen und teilweise Lichenifikation an häufig auch sichtbaren oder besonders empfindlichen Regionen wie Gesicht, Hals, Hände oder Genitalbereich. Es besteht ein intensiver Juckreiz, der zu Schlafstörungen und teils starker Einschränkung der Lebensqualität führt.

Die leitliniengerechte Therapie umfasst topische Kortikosteroide und/oder Calcineurin-Inhibitoren, begleitende Basispflege und den Versuch, auslösende Faktoren (z. B. Allergene, Irritantien, Stress) zu vermeiden.

Zur Klassifikation des Schweregrades werden der EASI-Score (Eczema Area and Severity Index), der SCORAD-Score (Scoring Atopic Dermatitis) und der DLQI (Dermatology Life Quality Index) herangezogen [9, 10].

### CRSwNP

Die Patienten klagen über lang andauernde nasale Obstruktion, die beidseitig auftritt und über mindestens 12 Wochen anhält. Riechstörungen bis hin zur Anosmie (völliger Verlust des Geruchssinns) sind ein zentrales Symptom und treten häufig früh auf. Viele Patienten berichten zudem über eine verminderte Lebensqualität, häufige Schlafstörungen, Müdigkeit und einen gestörten Geschmackssinn.

Typisch für die schwere Verlaufsform ist die Unempfindlichkeit gegenüber intranasalen Kortikosteroiden sowie das Wiederauftreten der Polypen trotz chirurgischer Therapie (z. B. funktionelle endoskopische Nasennebenhöhlenoperation, FESS) [11].

### Allergische Rhinitis

Die allergische Rhinitis (AR) ist eine der häufigsten allergischen Erkrankungen weltweit und wird durch Entzündungen der Nasenschleimhaut infolge inhalativer Allergene ausgelöst. Sie äußert sich typischerweise durch Nasenlaufen, Verstopfung und Niesen und beeinträchtigt die Lebensqualität erheblich.

Laut aktuellen Leitlinien werden intranasale und orale Antihistaminika bei milden Fällen empfohlen, während intranasale Kortikosteroide bei moderaten bis schweren Verläufen die bevorzugte Therapie darstellen [12].

## Behandlungsstrategien bei Typ-2-Erkrankungen

Es wird zwischen zwei unterschiedlichen Behandlungsstrategien bei Typ-2-entzündlichen Erkrankungen unterschieden, die – ursprünglich aus der Rheumatologie kommend – für das Asthma übernommen wurden, letztlich aber Anwendung für alle Typ-2-Erkrankungen finden sollten [13] (Abbildung 1).

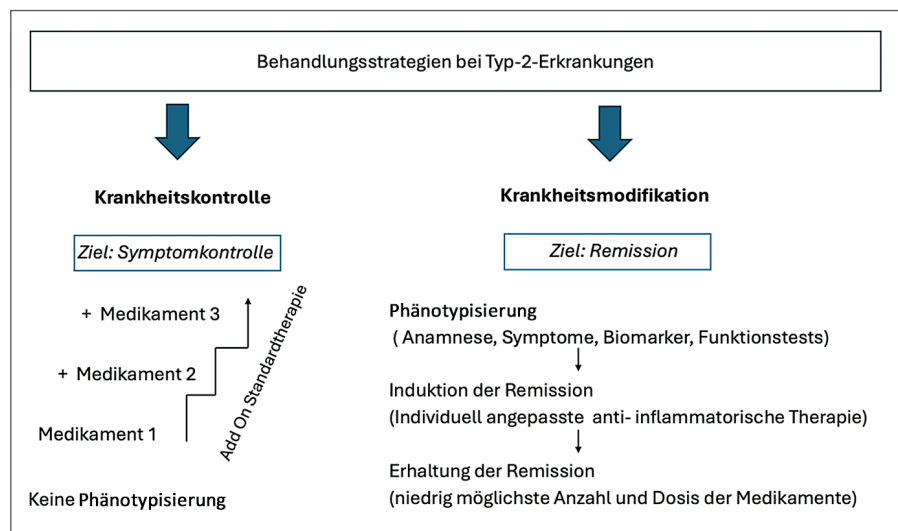


Abbildung 1: Behandlungsstrategien bei Typ-2-Erkrankungen (mod. nach [13])

## Krankheitskontrolle

Zum einen gibt es die klassische Strategie „Krankheitskontrolle“, die das Ziel einer Symptomkontrolle mit schrittweiser Steigerung von zugelassenen Medikamenten vorsieht (Standard Add-on-Strategie). Medikamente werden so lange gesteigert, bis die Symptome unter Kontrolle sind („Treat-to-failure“). Hierbei ist keine individuelle Anpassung im Sinne einer Phänotypisierung nötig.

## Krankheitsmodifikation

Zum anderen gibt es die moderne Strategie „Krankheitsmodifikation“, die das Ziel der Remission (krankheitsfreie Phase oder vollständige Kontrolle ohne Symptome) verfolgt. Basierend auf Krankengeschichte, Symptomen, Funktionstests und Biomarkern wird eine Remission mit individueller Therapie angestrebt, um diese danach mit der geringstmöglichen Anzahl und Dosis an Medikamenten aufrechtzuerhalten. Die Phänotypisierung ist entscheidend, um die richtige Therapie für den richtigen Patienten zum richtigen Zeitpunkt zu identifizieren [13].

Einzelne Biomarker reichen nicht aus, um die gesamte Bandbreite der Typ-2-Inflammation abzubilden. Ihre kombinierte Betrachtung liefert jedoch wichtige Hinweise auf Schweregrad, Risiko und potenzielle Biologikatherapie. Typische Biomarker sind:

- **IgE (Gesamt und spezifisches IgE)** in vitro oder in vivo (Prick-Test): durch IL-4 und IL-13 induziert, allergietypisch.
- **Eosinophile:** durch IL-5 in Reifung und Differenzierung beeinflusst, durch IL-4/IL-13 in die Atemwege rekrutiert; beteiligt an chronischer Entzündung und Atemwegsverengung.
- **FeNO (exhalierendes Stickstoffmonoxid):** entsteht in entzündeten Atemwegen, durch IL-4/IL-13 angeregt; dient zur Beurteilung von Asthmaschwere und Kortikosteroid-Ansprechen.
- **Provokationstests:** nasal oder orale Allergenprovokationstest

Diese Marker überschneiden sich in ihrer Expression. In einer Studie zeigten 72 % der Patienten mit schwerem Asthma erhöhte Werte bei mindestens einem, 15 % bei allen drei Biomarkern [3].

Die Biomarkerforschung ermöglicht eine präzise Patientenselektion und personalisierte Behandlungsansätze. Neben den oben genannten etablierten Biomarkern sind weitere Biomarker in Erprobung. Bei der atopischen Dermatitis könnten beispielsweise IL-13-assoziierte Biomarker wie Periostin und DPP-4 sowie die Gewebeexpression von IL-13/IL-13R als universelle Marker für auf diese Achse ausgerichtete Biologika dienen [14].

## ■ Biologika – eine neue Ära der übergreifenden Therapie

Biologika, die spezifisch gegen Komponenten der Typ-2-Inflammation gerichtet sind, haben das therapeutische Spektrum wesentlich erweitert [10, 15, 16]. Zu den wichtigsten zugelassenen Biologika zählen (Tab. 1):

- **Dupilumab:** Ist ein monoklonaler Antikörper gegen den IL-4Rα-Rezeptor, der sowohl IL-4- als auch IL-13-Signale blockiert. Dupilumab ist derzeit zugelassen für die Behandlung von schwerem Asthma mit Typ-2-Inflammation, schwerer CRSwNP, mittelschwerem bis schwerem atopischem Ekzem, zur Behandlung mittelschwerer bis schwerer Prurigo nodularis, weiters zur Behandlung der EoE sowie der COPD mit erhöhter Anzahl von Eosinophilen.
- **Mepolizumab / Reslizumab / Benralizumab:** Antikörper, die gegen IL-5 oder den IL-5-Rezeptor gerichtet sind und die Eosinophilenzahl gezielt reduzieren. Diese Wirkstoffe sind primär für eosinophiles Asthma zugelassen. Mepolizumab ist auch für die Therapie bei Patienten mit CRSwNP zugelassen und hat außerdem die Zulassung für die Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA) sowie das Hypereosinophile Syndrom (HES).
- **Omalizumab:** Ein Anti-IgE-Antikörper, ursprünglich zur Therapie des allergischen Asthmas entwickelt, inzwischen auch bei chronischer spontaner Urtikaria und bei CRSwNP im Einsatz.
- **Tezepelumab** ist ein monoklonaler Antikörper gegen TSLP, einen Schlüsselmediator der epithelialen Alarmantwort. Die Blockade von TSLP unterbindet die Aktivierung nachgeschalteter Typ-2-Zytokine (IL-4, IL-5, IL-13), aber auch Nicht-Typ-2-Pfade wie neutrophile Inflammation und Remodeling-Prozesse. Während Tezepelumab derzeit nur für schweres Asthma zugelassen ist, laufen Studien zu seiner Wirksamkeit bei anderen Typ-2-Erkrankungen.
- **Tralokinumab und Lebrikizumab** sind Anti-Interleukin-13- (IL-13) Antikörper, eines Schlüsselzytokins der AD-Pathogenese. Zugelassen sind diese für Erwachsene mit moderater bis schwerer atopischer Dermatitis.

Biologika sind für die allergische Rhinitis in aktuellen Leitlinien bislang nicht berücksichtigt. Erste Studien zeigen jedoch ein wachsendes Interesse an Biologika wie Omalizumab, Dupilumab, Tezepelumab. Diese Substanzen zeigen vielversprechende Ergebnisse hinsichtlich Symptomreduktion, Verbesserung von Lebensqualität und immunologischer Modulation, insbesondere in Kombination mit Allergen-Immuntherapie. Trotz fehlender Zulassung durch FDA und EMA könnten Biologika künftig eine ergänzende Behandlungsoption bei therapierefraktärer AR darstellen [17, 18].

## Januskinase-Inhibitoren (JAK-Inhibitoren)

Diese Medikamente hemmen gezielt die Januskinasen (JAK1, teils auch JAK2), die Entzündungsbotenstoffe wie IL-4, IL-13, IL-31 (wichtig bei Juckreiz und Ekzem) sowie IL-5 (wichtiger bei Asthma und Eosinophilie) vermitteln.

Vertreter sind Upadacitinib, Abrocitinib und Baricitinib, die allesamt für die Therapie der atopischen Dermatitis zugelassen sind [19, 20]. Je nach Substanz bestehen weitere Indikationen zur Therapie von rheumatoider und Psoriasis-Arthritis, der axialen Spondyloarthritis, chronisch entzündlichen Darm-erkrankungen wie Colitis ulcerosa und Morbus Crohn und der Alopecia areata.



## ■ Indikationsübergreifende Fallführung

Patienten mit einer Kombination dieser Erkrankungen profitieren besonders von einem fachübergreifenden Management und enger Kooperation zwischen Pneumologen, HNO-Ärzten, Dermatologen und Allergologen. Regelmäßige multidisziplinäre Follow-ups und patientenzentrierte Outcome-Messungen (z. B. ACT, SNOT-22, EASI, SORAD) sind essenziell.

**Tabelle 1:** Auswahl des geeigneten Biologikums anhand des Beispiels von schwerem Asthma mit relevanten Typ-2-Komorbiditäten

### Schweres Asthma bronchiale – Therapie mit Biologikum: Auswahl je nach Anamnese, Biomarker-Expression und Komorbiditäten

Anti-IgE	Anti-IL-4-R	Anti-IL5-(R)	Anti-TSLP
Schweres allergisches Asthma Sensibilisierung gegen ein ganzjähriges Aero-Allergen Gesamt-IgE: 30–1500 U/ml körpergewichtsadaptiert	Schweres Asthma FeNO $\geq 25$ pbb und / oder Bluteosinophile $\geq 150$ / $\mu$ l	Schweres eosinophiles Asthma Bluteosinophile $\geq 150$ / $\mu$ l, $\geq 300$ / $\mu$ l, $\geq 400$ / $\mu$ l	Schweres Asthma Prädiktoren des Ansprechens: Hohe FeNO-Werte Bluteosinophilie
Zulassung für Komorbiditäten:			
Urtikaria, CRSwNP	Neurodermitis, CRSwNP EoE, Prurigo nodularis	Mepolizumab: CRSwNP, EGPA, HES	Bislang keine Zulassung für typische Asthma-Komorbiditäten

## AERD: ein typisches Beispiel für eine multimorbide Typ-2-Erkrankung

Ein klassisches Beispiel für die enge Verbindung zwischen Asthma, CRSwNP und weiteren Entzündungsprozessen ist die Aspirin-exazerbierte Atemwegserkrankung (AERD). Sie beschreibt die Trias aus Asthma bronchiale, nasaler Polypose und Unverträglichkeit gegenüber Acetylsalicylsäure (ASS) bzw. anderen nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR). Patienten mit AERD zeigen häufig einen besonders schweren Verlauf mit persistierender Nasenobstruktion, rezidivierenden Polypen und therapieresistentem Asthma [21].

Pathophysiologisch wird die AERD durch eine übermäßige Leukotrienproduktion, verstärkte Eosinophilie und eine ausgeprägte Typ-2-Inflammation geprägt. Aufgrund der hohen Krankheitslast und der ausgeprägten Komorbidität eignet sich diese Patientengruppe besonders gut für eine zielgerichtete Biologikatherapie. Studien zeigen, dass sowohl Dupilumab als auch Mepolizumab und zunehmend auch Tezepelumab bei AERD-Patienten vielversprechende klinische Effekte erzielen können, insbesondere in Bezug auf die Reduktion von Polypen, Verbesserung der Asthmakontrolle und Reduktion oraler Kortikosteroide [22].

## ■ Fazit

Die zunehmende Verfügbarkeit übergreifender Therapien eröffnet neue Perspektiven für Patienten mit multimorbiden, therapieresistenten Typ-2-Erkrankungen. Die Zukunft liegt in personalisierten, krankheitsübergreifenden Strategien – eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit, gestützt durch molekulare Diagnostik und Real-World-Daten sind der Schlüssel zum Behandlungserfolg.

Trotz dieses Fortschritts bestehen weiterhin große Herausforderungen hinsichtlich Kosten, Langzeitsicherheit und gerechtem Zugang. Weitere Forschung sowie gesundheitspolitische Maßnahmen sind notwendig, um diese innovativen Therapien langfristig in die klinische Praxis zu integrieren und eine nachhaltige, effektive Versorgung vieler Patientengruppen zu gewährleisten.

## Literatur:

1. Dietz de Loos D, Lourijsen ES, Wildeman MAM, et al. Prevalence of chronic rhinosinusitis in the general population based on sinus radiology and symptomatology. *J Allergy Clin Immunol* 2019; 143: 1207–14.
2. Schiffers C et al. Asthma prevalence and phenotyping in the general population: the LEAD (Lung, hEart, social, boDy) study. *J Asthma Allergy* 2023; 16: 367–82.
3. Akdis CA. Does the epithelial barrier hypothesis explain the increase in allergy, autoimmunity and other chronic conditions? *Nat Rev Immunol* 2021; 21: 739–51.
4. Kolkhir P, Akdis CA, Akdis M et al. Type 2 chronic inflammatory diseases: targets, therapies and unmet needs. *Nat Rev Drug Discov* 2023; 22: 743–67.
5. Luschko D, Traidl-Hoffmann C, Ludwig A. Climate change and allergies. *Allergo J Int* 2022; 31: 114–20.
6. Yang B et al. The IL-4Ra Q576R polymorphism is associated with increased severity of atopic dermatitis and exaggerates allergic skin inflammation in mice. *JACI* 2023; 151: 1296–306.
7. Khatib CM et al. Increased loss-of-function filaggrin gene mutation prevalence in atopic dermatitis patients across northern latitudes indicates genetic fitness: a systematic review and meta-analysis. *Exp Dermatol* 2024; 33: e15130.
8. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2024. Available from [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org)
9. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet* 2020; 396: 345–60.
10. Müller S, Maintz L, Bieber T. Treatment of atopic dermatitis: Recently approved drugs and advanced clinical development programs. *Allergy* 2024; 79: 1501–15.
11. Pfaar O, Beule AG, Laudien M, Stuck BA et al. Therapie der chronischen Rhinosinusitis mit Polyposis nasi (CRSwNP) mit monoklonalen Antikörpern (Biologika): S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie (DGHN-KHC) und der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM). *HNO* 2023; 71: 256–63.
12. Dykewicz MS, Wallace DV, Amrol DJ et al. Rhinitis 2020: a practice parameter update. *J Allerg Clin Immunol* 2020; 146: 721–67.
13. Lommatzsch M, Blumchen K, Beck LA, Bousquet J, Brusselle GG, Fokkens WJ, et al. Roads to remission: evolving treatment concepts in type 2 inflammatory diseases. *EClinical Med* 2025; 80: 103050.
14. Maintz L, Welchowski T, Herrmann N, Brauer J, Traidl-Hoffmann C, Havenith R, et al; CK-CARE Study Group. IL-13, periostin and dipeptidyl-peptidase-4 reveal endotype-phenotype associations in atopic dermatitis. *Allergy* 2023; 78: 1554–69.
15. Alska E et al. Advances in biologic therapies for allergic diseases: current trends, emerging agents, and future perspectives. *J Clin Med* 2025; 14: 1079.
16. Jappe U, Bergmann KC, Brinkmann F, Fais V, Gülsen A, Klimek L, et al. Biologics in allergology and clinical immunology: Update on therapies for atopic diseases, urticaria, and angioedema and on safety aspects focusing on hypersensitivity reactions. *Allergol Select* 2024; 8: 365–406.
17. Tidke M, Borghare PT, Pardhekar P, Nasre Y, Gomase K, Chaudhary M. Recent advances in allergic rhinitis: a narrative review. *Cureus* 2024; 16: e68607.
18. Corren J, Larson D, Altman MC, Segnitz RM, Avila PC, Greenberger PA, et al. Effects of combination treatment with tezepelumab and allergen immunotherapy on nasal responses to allergen: A randomized controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* 2023; 151: 192–201.
19. Werfel T, Heratizadeh A, Aberer W, Augustin M, Biedermann T, Bauer A, et al. S3 Guideline Atopic dermatitis: Part 1 – General aspects, topical and non-drug therapies, special patient groups. *J Dtsch Dermatol Ges* 2024; 22: 137–53.
20. Werfel T, Heratizadeh A, Aberer W, Augustin M, Biedermann T, Bauer A, et al. S3 guideline Atopic dermatitis: Part 2 – Systemic treatment. *J Dtsch Dermatol Ges* 2024; 22: 307–20.
21. Laidlaw T et al. Should biologics be used before aspirin desensitization in aspirin-exacerbated respiratory disease (AERD)? *J Allergy Clin Immunol Pract* 2024; 12: 79–84.
22. Gandre JR et al. Update on aspirin exacerbated respiratory disease with chronic rhinosinusitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2025; 25: 10–8.

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)