hautnah 2021 · 20:220–226
<https://doi.org/10.1007/s12326-021-00454-6>
 Angenommen: 19. Juli 2021
 Online publiziert: 20. August 2021
 © Der/die Autor(en) 2021

M. Schmuth

Universitätsklinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

Update Ichthyosen

Differenzialdiagnostische Kriterien und therapeutische Möglichkeiten

Ichthyosen sind eine klinisch und genetisch heterogene Gruppe von schuppenden Verhornungsstörungen der Haut. Man unterscheidet solche mit Beteiligung anderer Organe (syndromal) von solchen ohne primäre Organbeteiligung (nichtsyndromal). Bei der Erstpräsentation sind vor allem andere generalisierte Ausprägungsformen von schuppenden Hautkrankheiten wie Psoriasis, Ekzem und Epidermomykosen differenzialdiagnostisch auszuschließen.

Klinik

Generalisierte Hautschuppung, meist unter Einbeziehung der großen Körperbeugen (Ausnahmen: *X-chromosomale Ichthyose*, *Ichthyosis vulgaris*) sowie der Handinnenflächen und Fußsohlen in Form von Hyperlinearität oder palmoplantarem Keratoderm. Oft (aber nicht immer) bereits bei Geburt und meist als Kollodiumbaby symptomatisch (Ausnahmen: *Ichthyosis vulgaris*, *X-chromosomale Ichthyose*).

Häufige Formen

- *Ichthyosis vulgaris* (IV; **Abb. 1a**): feine, hellgraue Schuppung unter Aussparung der großen Gelenkbeugen, palmoplantare Hyperlinearität (**Abb. 1b**) und Keratosis pilaris an den Oberarmaußenseiten. Manifestation meist erst Monate nach der Geburt.
- *X-chromosomale Ichthyose* (XLI): sowohl feine als auch mittelgroße graue bis bräunliche Schuppung an

Stamm und Extremitäten mit Betonung der Nackenregion und des lateralen Gesichts, Aussparung der Gelenkbeugen. Die Schuppung ist etwas dicker und gröber gefeldert als bei der IV. Die palmoplantare Hyperlinearität fehlt meist. Assoziierte Symptome inkludieren Hornhauttrübungen der Descement-Membran bei Erwachsenen (selten bei Kindern).

Seltene Formen

- *Autosomal-rezessive kongenitale Ichthyosen* (ARCI; **Abb. 2 und 3**): Bei Geburt sehr häufig Kollodiumbaby, gelegentlich „kongenitale ichthyosiforme Erythrodermie (CIE)“; Entwicklung einer lamellären Ichthyose mit sehr unterschiedlicher Schuppengröße am gesamten Integument einschließlich der Handinnenflächen und Fußsohlen und mehr oder weniger ausgeprägter Erythrodermie. Bislang assoziierte Gene siehe **Tab. 1**.
Sonderformen: selbstheilendes/selbstverbesserndes Kollodiumbaby (Mutationen in *TGM1*, *ALOX12B* oder *ALOXE3*), Badeanzug-Ichthyose (spezifische *TGM1*-Mutationen) und Harlekin-Ichthyose (trunkierende *ABCA12*-Mutationen).
- *Keratinopathische Ichthyosen* (KPI; **Abb. 4**): Histologisch ist allen Formen eine epidermolytische Hyperkeratose gemeinsam.
 1. *Epidermolytische Ichthyose* (EI): Bei Geburt ichthyosiforme Erythrodermie (CIE) mit zum Teil schwerer Blasenbildung („enfant brûlé“), gegen Ende des ersten

Jahres schwächt sich die Erythrodermie ab; es entwickelt sich eine stachelige Hyperkeratose besonders in den großen Beugen. Am Stamm Lichenifikation, Blasenbildung nach Hautverletzung. Mutationen der Gene *KRT1* oder *KRT10*. Palmoplantares Keratoderm vorwiegend bei *KRT1*-Mutationen.

2. *Superfizielle epidermolytische Ichthyose* (SEI): leichter Verlauf als bei EI; Blasenbildung bei Geburt, dunkelgraue Hyperkeratosen auch in den Beugefalten, mit Lichenifikation streckseits der großen Gelenke. Umschriebene Areale der Axillae mit zentraler Aussparung und lokalisierte Hyperkeratosen am Stamm. Blasenbildung nach minimalen Traumen. Meist oberflächliche Hautablösungen an Händen und Füßen (*Mau-serungsphänomen*), Hand- und Fußflächen frei. Mutationen im Gen *KRT2*.
3. *Kongenitale retikuläre ichthyosiforme Erythrodermie* (CRIE): *Konfetti-Ichthyose*; charakteristisch sind Inseln normaler Haut (Folge von Rückmutationen), umgeben von erythematöser schuppiger Haut.
4. *Seltene Varianten der KPI*: Typen siehe **Tab. 1**. Zum Beispiel *Ichthyosis hystrix* *Curth-Macklin*: schwere diffuse Hyperkeratose, mit stachelig-pflastersteinartigem („hystrix“) Erscheinungsbild, besonders an Extremitäten-Streckseiten und am Rumpf, assoziiert mit striärer oder diffuser PPK. Aufgrund Hautinfektionen oft Geruchsbildung.

Tab. 1 Nichtsyndromale Ichthyosen				
Nichtsyndromale Ichthyose	MIM	Erbgang	Gen	Locus
Häufige nichtsyndromale Ichthyosen				
<i>Ichthyosis vulgaris</i> (IV)	#146750	SD	<i>FLG</i>	1q21.3
<i>X-chromosomal Ichthyose</i> (XRI)	#308100	XR	<i>STS</i>	Xp22.31
Seltene nichtsyndromale Ichthyosen				
<i>Autosomal-rezessive kongenitale Ichthyosen</i> (ARCI)				
Lamelläre Ichthyosen (LI), Kongenitale ichthyosiforme Erythrodermie (CIE)	#242300	AR	<i>TGM1</i>	14q11.2
	#242100		<i>ALOX12B</i>	17p13.1
	#606545		<i>ALOXE3</i>	17p13.1
	#601277		<i>ABCA12</i>	2q35
	#612281		<i>NIPAL4/Ichthyin</i>	5q33.3
	#604777		<i>CYP4F22</i>	19p13.12
	#615024		<i>PNPLA1</i>	6p21.31
	#615023		<i>CERS3</i>	15q26.3
	#617574		<i>SDR9C7</i>	12q13.13
Harlekin-Ichthyosis (HI)	#242500	AR	<i>ABCA12</i>	2q34
Selbstheilendes oder selbstverbesserndes Kollodiumbaby („self-healing collodion baby“ [SHCB] oder „self-improving collodion ichthyosis“ [SICI])	#242100	AR	<i>ALOX12B</i>	17p13.1
	#606545		<i>ALOXE3</i>	17p13.1
	#242300		<i>TGM1</i>	14q11.2
<i>Badeanzug-Ichthyose</i> („bathing suit ichthyosis“, BSI)	#242300	AR	<i>TGM1</i>	14q11.2
<i>Keratinopathische Ichthyosen</i> (KPI)				
1. Epidermolytische Ichthyose (EI)	#113800	AD	<i>KRT10</i>	17q21.2
			<i>KRT1</i>	12q13
2. Superfizielle epidermolytische Ichthyose (SEI)	#146800	AD	<i>KRT2</i>	12q13.13
3. Kongenitale retikuläre ichthyosiforme Erythrodermie (CRIE)	#609165	AD	<i>KRT10</i>	17q21.2
4. Varianten der KPI				
– Autosomal-rezessive epidermolytische Ichthyose (AREI)	#113800	AR	<i>KRT10</i>	17q21.2
– Ichthyosis Typ Curth-Macklin (ICM)	#146590	AD	<i>KRT1</i>	12q13
– Anuläre epidermolytische Ichthyose (AEI)	#607602	AD	<i>KRT10</i>	17q21.2
			<i>KRT1</i>	12q13
– Epidermolytischer Nävus (Mosaikform)	–	AD	<i>KRT10</i>	17q21.2
			<i>KRT1</i>	12q13
<i>Andere Ichthyosis-Formen</i>				
Lamelläre Ichthyose mit PPK	#146750	AD	<i>ASPRV1</i>	2p13.3
„Loricrin keratoderma“ (LK)	#604117	AD	<i>LOR</i>	1q21.3
Erythrokeratoderma variabilis (EKVP Loricrin-Keratoderma)	#133200	AD, AR	<i>GJB3</i>	1p34.3
		AD	<i>GJB4</i>	1p34.3
„Peeling skin syndrome“ (PSS)	#270300	AR	<i>CDSN</i>	6p21.33
„Keratosis linearis with ichthyosis congenita and sclerosing keratoderma (KLICK-Syndrom)“	#601952	AR	<i>POMP</i>	13q12.3
<i>Syndromale Ichthyosen</i>	Zahlreich	Meist AR	>20 verschiedene Genmutationen	Siehe OMIM

AD autosomal dominant, AR autosomal rezessiv, SD semidominant, XR X-chromosomal rezessiv

AD autosomal dominant, AR autosomal rezessiv, SD semidominant, XR X-chromosomal rezessiv

Epidermolytischer Nävus: geringer ausgeprägtes Erscheinungsbild, gekennzeichnet durch eine lokalisierte epidermolytische Ichthyose als *Nävus*. Ursache ist ein Mosaik infolge postzygotischer *KRT1*- oder

KRT10-Mutation. *Cave*: Nachkommen können evtl. das Vollbild der *epidermolytischen* Ichthyose zeigen.

Andere Ichthyoseformen und assoziierte Gene sind [Tab. 1](#) zu entnehmen, z. B.

Loricrin-Keratodermie mit zum Teil mutilierenden palmoplantaren Hyperkeratosen einhergehend.

Ätiopathogenese siehe [Tab. 1](#) (Erbgänge, Gene, Genlokalisierungen).

Gemeinsam sind allen Ichthyosen zugrundeliegende Defekte in Schlüsselkomponenten der epidermalen Barriere (Barrirelipide, Strukturproteine, Zell-Zell-Kontakte, regulatorische Enzyme u. a.). Es resultiert eine Verhornungsstörung.

» Allen Ichthyosen liegen Defekte in Schlüsselkomponenten der epidermalen Barriere zu Grunde

Ichthyosis vulgaris (IV): Mutationen im *FLG*-Gen. Heterozygote können eine leichte Schuppung und Hyperlinearität der Hände aufweisen; Homozygote und Compound-Heterozygote wie beim autosomal-rezessiven Erbgang.

Filaggrin spielt eine zentrale Rolle in der terminalen Differenzierung der Keratinozyten zu kernlosen Korneozyten, damit für die Strukturbildung der äußersten epidermalen Hornschicht.

Fallbericht

Ein holländischer Staatsbürger arbeitet seit den 1970er Jahren als Barkeeper in Tirol. Er leidet seit früher Kindheit unter ausgeprägter Hautschuppung. Laut Fremdanamnese bestanden zum Zeitpunkt der Geburt keine Besonderheiten der Haut.

Einige Monate nach der Geburt entwickelte der Patient jedoch eine generalisierte Schuppung der Haut. Die Familienanamnese ergibt, dass Mutter, Schwester, zwei Brüder und eine Nichte von ähnlicher generalisierter Hautschuppung betroffen sind. Einer der von der Schuppung betroffenen Brüder leidet gleichzeitig an Neurodermitis und Heuschnupfen.

» Der Patient erhält eine topische 4 % Urea-Basistherapie, worunter sich die Schuppung deutlich bessert

Der 76-jährige Patient zeigt eine generalisierte, feinlamellöse Schuppung des gesamten Integuments mit Aussparung

der großen Beugen der Extremitäten. Die Palmar- und Plantarflächen zeigen eine Hyperlinearität. Es wird eine Hautbiopsie entnommen, in der bei Hyperkeratose und milder Akanthose ein Fehlen des Stratum granulosum auffällt. Eine molekulargenetische Untersuchung aus peripherem Blut ergibt eine Mutation des Filaggrin.

Der Patient erhält eine topische 4 % Urea-Basistherapie, worunter sich die Schuppung deutlich bessert.

X-chromosomale Ichthyose (XLI): Die XLI gibt es sowohl nichtsyndromal als auch syndromal (ca. 10 % bei größeren Deletionen am kleinen Arm des X-Chromosoms, dann zusätzlich Kryptorchismus, Anosmie, Hypogonadismus, mentale Retardierung u. a.). Der Hautsymptomatik jeweils zu Grunde liegend ist eine genetische Defizienz des Steroid-sulfatase-Gens (STS) mit verminderter Bildung von Cholesterin aus Cholesterinsulfat, welches die Zusammensetzung der Hornschichtlipide beeinträchtigt.

ARCI: Am häufigsten sind Mutationen im *TGM1*-Gen (ca. 1 Drittel), gefolgt von *NIPAL4*-(*Ichthyin*)-Mutationen (16 %); des Weiteren Mutationen der Gene *ALOX12B* (12 %), *CYP4F22* (8 %), *ABCA12* 5 %; schwere lamelläre Ichthyose bei Missense-Mutationen, trunkierende Mutationen häufig letal, siehe Harlekin-Ichthyose, *ALOXE3* (5 %), *CERS3* und *PNPLA1* (zusammen 3 %). Bei etwa 20 % der Fälle bislang kein Mutationsnachweis möglich. *TGM1* ist für die Vernetzung von Proteinen im Stratum corneum zuständig. *Ichthyin* ist ein transmembranäres Protein, das den Lipidtransport im Lamellarkörperchen gewährleistet. *ALOX12B*, *ALOXE3*, *CERS3*- und *PNPLA1* kodieren für verschiedene Transportproteine und Enzyme, die Lipidkomponenten der Hornschicht regulieren. Daraus resultieren eine gestörte Keratinozytendifferenzierung, Veränderungen im Stratum granulosum und Stratum corneum (gestörte Lipidbarriere, klinisch vermehrte Schuppung).

Keratinopathische Ichthyosen (KPI): Mutationen in Keratin-Genen (*KRT1*, *KRT2* und *KRT10*). Keratinmutationen bewirken einen Zusammenbruch des

hautnah 2021 · 20:220–226
<https://doi.org/10.1007/s12326-021-00454-6>
 © Der/die Autor(en) 2021

M. Schmuth

Update Ichthyosen. Differenzialdiagnostische Kriterien und therapeutische Möglichkeiten

Zusammenfassung

Ichthyosen sind generalisierte Verhornungsstörungen, die sich durch sichtbare Schuppung und/oder Hyperkeratosen der Haut manifestieren. Der klinische Ausprägungsgrad und die Ätiologie sind heterogen. Zahlreiche verschiedene Mutationen in Genen mit Bedeutung für die Keratinozytendifferenzierung und epidermale Barrierefunktion wurden beschrieben. Für die klinische Differenzialdiagnose ist das Leitsymptom der generalisierten Schuppung herausfordernd. Die vorliegende Übersichtsarbeit beschreibt die wichtigsten differenzialdiagnostischen Kriterien und therapeutischen Möglichkeiten.

Schlüsselwörter

Epidermis · Differenzierung · Proliferation · Hautbarriere · Syndrom

Update on Ichthyoses. Differential Diagnostic Criteria and Treatment Possibilities

Abstract

Ichthyoses are generalized disorders of cornification characterized by visible scaling and/or hyperkeratosis of the skin. The clinical degree of expression and the etiology are heterogeneous. Numerous different mutations in genes important for keratinocyte differentiation and epidermal barrier function have been described. For the clinical differential diagnosis the main symptom of generalized scaling is challenging. This review article describes the most important differential diagnostic criteria and therapeutic options.

Keywords

Epidermis · Differentiation · Proliferation · Skin barrier · Syndrome

Abb. 1 ▲ Ichthyosis vulgaris, *FLG*-Mutationen. **a** Feinlamelläre Schuppung. **b** Hyperlinearität

Abb. 2 ▲ ARCI; Kollodionbaby (*TGM-1*)

Abb. 3 ◀ ARCI (*TGM-1*); **a–c** großlamelläre Schuppung postpartaler Phänotyp AQ8 nach Abstoßung der Kollodiummembran. **d** Histologie ARCI

Keratinfilamentsystems und damit den Verlust der Keratinozytenstabilität.

Andere Ichthyose-Formen: assoziierte Gene siehe ■ **Tab. 1**. *KRT1*- oder *KRT10*-Mosaik beim epidermolytischen Nävus.

Syndromale Ichthyosen: Beteiligung von Nervensystem, Skelett, Gastrointestinaltrakt, Innenohr, Lunge, Niere u. v. m.

Häufigkeit

Prävalenzen der häufigsten Formen:

- Ichthyosis vulgaris: 1:300 bis 1:250,
- ARCI: 1:100.000,

- epidermolytische Ichthyose: 1:500.000–1:200.000.

Verlauf, Prognose

Abhängig vom Typ der Ichthyose. Komplikationen: Pruritus, Hautinfektionen (Impetigo), Hyper- oder Hypohidrosis, Alopecia ichthyotica, Ektropion.

Therapie

Abhängig vom Phänotyp: mechanische Keratolyse in Kombination mit Externa (Harnstoff, Milchsäure, Glycerin, Natriumchlorid, Polyethylenglykol, Retinoide) je nach individueller Verträglichkeit.

Bei sehr ausgeprägter Schuppung erfolgt die Keratolyse mechanisch mit diversen Hilfsmitteln (z. B. Bürsten, spezielle Schwämme mit rauer Oberfläche), muss jedoch sehr dem individuellen Krankheitsbild angepasst werden. Häufige Bäder sind zur Vorbereitung und Förderung der Keratolyse bei Ichthyose-Betroffenen empfehlenswert, der tägliche Kontakt mit Wasser ist in dieser Situation kein Problem.

Unter Umständen ist zur Verstärkung des vorbereitenden Effekts der Zusatz von Kochsalz, spreitendem Badeöl oder Backpulver vorteilhaft. Dabei wird die Haut hydriert und für die mechanische Keratolyse empfänglicher. Kontraproduktiv

Abb. 4 ◀ KPI (KRT10); epidermolytische Ichthyose. a–c Hyperkeratotischer Phänotyp (Neugeborene können kongenital mit Blasen/Erosionen präsentieren). d–e Histologie KPI

sind Schaumbäder, weil sie Detergenzien enthalten und damit die Lipidbarriere beeinträchtigen. Die Betroffenen entwickeln oftmals eigenständig eine tägliche Routine, ohne dass pflegerisch unterstützt werden muss.

Unmittelbar auf das Bad folgende Salbenteilbehandlungen sind ein wichtiger Bestandteil der pflegenden Routine. Diese kann keratolytische Externa wie z. B. Harnstoff oder Milchsäure enthalten (s. oben), muss aber nicht. Auch eine reine rückfettende Basistherapie kann die Schuppung erheblich lindern. Insgesamt handelt es sich um tägliche Pflege mit erheblichem Zeitaufwand, weit über den

pflegerischen Zeitaufwand von *Normalhaut* hinausgehend.

Bei Neugeborenen in den ersten Lebensjahren ist die Anwendung der rückfettenden Basistherapie der Keratolyse vorzuziehen und den individuellen Bedürfnissen (manche Ichthyosehaut hat eine entzündliche Komponente, andere weniger) in Rücksprache mit der betreuenden Ärztin/dem betreuenden Arzt individuell angepasst werden.

Cave: Salicylsäure und Urea sind in den ersten beiden Lebensjahren, sowie auch, wenn größere Hautareale betroffen sind, mit Vorsicht anzuwenden!

Sind obige Maßnahmen nicht ausreichend, sollten die Patientinnen und Pati-

enten einer Fachärztin oder einer Klinik zugewiesen werden, um zusätzlich den Einsatz topischer oder systemischer Retinoide zur Regulation der epidermalen Differenzierung zu evaluieren.

In den letzten Jahren gibt es fallbasierte Erfolgsberichte über den Einsatz von Biologika (Anti-Interleukin-4/13, Anti-Interleukin-12, Anti-Interleukin-17), ausgehend von dem Befund erhöhter Zytokinexpression (insbesondere Interleukin-17) in entzündlicher Ichthyosehaut. Auch der Einsatz von JAK-Inhibitoren wird diskutiert. Mangels breiter Erfahrung sind derartige Behandlungen allerdings Spezialzentren vorbehalten.

In der Entwicklung befinden sich weitere pathogenetische Therapieansätze. Dazu gehören die gezielte Substitution fehlender Stratum-corneum-Lipide oder -Proteine und gentherapeutische Ansätze.

Neue Leitlinien über die therapeutischen Möglichkeiten wurden kürzlich publiziert (siehe Weiterführende Literatur). Es ist wichtig, mit den Patientinnen und Patienten zu besprechen, dass es sich um eine chronische, genetische Hauterkrankung handelt und die Erwartungen realistisch zu halten (Notwendigkeit der kontinuierlichen Behandlung).

Zuweisungsmöglichkeit

Für Allgemeinmedizinerinnen besteht in Österreich die Möglichkeit zur differenzialdiagnostischen Abklärung und Therapieempfehlung an Fachärztinnen für Haut- und Geschlechtskrankheiten oder Kliniken für Dermatologie zuzuweisen. Die Univ.-Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie der Medizinischen Universität Innsbruck wurde vom Gesundheitsministerium als Expertisezentrum für Seltene Erkrankungen mit Schwerpunkt Verhornungsstörungen anerkannt und ist mit dem Europäischen Referenznetzwerk für Seltene Hauterkrankungen (ERN-Skin) assoziiert. Patientinnen können für Erst- und Zweitmeinungen unter der Telefonnummer 050 504 24801 zugewiesen werden.

Korrespondenzadresse

M. Schmuth, M.D.

Universitätsklinik für Dermatologie,
Venerologie und Allergologie, Medizinische
Universität Innsbruck
Anichstr 35, 6020 Innsbruck, Österreich
matthias.schmuth@i-med.ac.at

Danksagung. Danke für Teile des konzeptuellen Rahmenwerks und Text an Frau Prof. Sigrid Tinschert, Medizinische Genetik, Medizinische Universität, Innsbruck.

Funding. Open access funding provided by University of Innsbruck and Medical University of Innsbruck.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Schmuth gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden vom Autor keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Weiterführende Literatur

- Willan R (1808) On cutaneous diseases Bd. 1. Barnard, London, S 197–212
- Traupe H (1989) The Ichthyoses. A guide to clinical diagnosis, genetic counselling, and therapy. Springer, Berlin
- Fischer J (2009) Autosomal recessive congenital ichthyosis ARCI. *J Invest Dermatol* 129:1319–1321
- Oji V, Tadani G, Akiyama M et al (2010) Revised nomenclature and classification of inherited ichthyoses: results of the First Ichthyosis Consensus Conference in Sorèze 2009. *J Am Acad Dermatol* 63:607–641
- Schmuth M et al (2013) Inherited ichthyoses/ generalized Mendelian disorders of cornification. *Eur J Hum Genet* 21(2):123–133
- Hotz A et al (2016) Expanding the Clinical and Genetic Spectrum of KRT1, KRT2 and KRT10 mutations in Keratinopathic Ichthyosis. *Acta Derm Venereol* 96:473–478
- Seidl-Philipp SU, Gasslitter I et al (2020) Spektrum der Ichthyosen in einer österreichischen Ichthyosekohorte von 2004–2017. *J Dtsch Dermatol Ges* 18(1):17–26
- Schmuth M, Reichelt J, Gruber R (2021) Advancing novel therapies for ichthyoses. *Br J Dermatol* 184:998–999
- Gruber R, Zschocke A, Zellner H, Schmuth M (2021) Successful treatment of trichothiodystrophy with dupilumab. *Clin Exp Dermatol*. <https://doi.org/10.1111/ced.14642>
- Mazereeuw-Hautier J, Vahlquist A, Traupe H et al (2019) Management of congenital ichthyoses: European guidelines of care, part one. *Br J Dermatol* 180(2):272–281

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Telemedizin

Marx, Gernot, Rossaint, Rolf, Marx, Nikolaus (Hrsg.)

2021, XVI, 502 S. 98 Abb., 79,99 EUR
ISBN 978-3-662-60610-0

Grundlagen und praktische Anwendung in stationären und ambulanten Einrichtungen:

- Chancen, Risiken und rechtliche Besonderheiten der Telemedizin
- Mit zahlreichen Anwendungsbeispielen
- Mit Blick in die EU und Nachbarländer

Das Buch gibt einen umfassenden Überblick über den aktuellen Stand und die Entwicklungen im Bereich der Telemedizin in Deutschland. Das Herausgebersteam aus einem der führenden Telemedizinzentren Deutschlands und ein interdisziplinäres Autorenteam liefern wesentliche Grundlagen sowie zahlreiche Anwendungsbeispiele aus dem stationären und ambulanten Bereich. Zudem werden Chancen und Risiken der Telemedizin erörtert, so dass der Leser gut für die Zukunft in Klinik oder Praxis gerüstet ist. Ein Grundlagen- und Nachschlagewerk für alle Ärzte, die sich für digitale Zukunft im Gesundheitswesen wappnen und ihre Patienten optimal versorgen möchten.

Hier steht eine Anzeige.