

Inhalt

1 Viruserkrankungen

Josef Smolle, Thomas Wiesner

1.1 Herpes simplex	1
1.1.1 Das Leitsymptom des Herpes simplex sind gruppierte, gedellte Bläschen	1
1.1.2 Viele Dermatosen haben charakteristische Prädilektionsstellen, die oftmals wichtige diagnostische Hinweise geben	1
1.1.3 Die Effloreszenzen sind das zentrale Element des Befundes	2
1.1.4 Größe, Farbe und Form spezifizieren die Effloreszenzen im Detail	3
1.1.5 Zahl und Anordnung der Effloreszenzen sind weitere dermatologische Charakteristika	4
1.1.6 Die Effloreszenzen des Herpes simplex zeichnen sich durch eine charakteristische Sequenz aus: Macula, Vesicula, Erosio, Crusta, Squama	4
1.1.7 Den makroskopischen Effloreszenzen entsprechen mikroskopische Korrelate	5
1.1.8 Der klassische Herpes labialis ist eine reaktivierte Infektion	7
1.1.9 Herpes simplex-Virus Typ 1 bevorzugt das Gesicht, Herpes simplex-Virus Typ 2 die Genitalregion	7
1.1.10 Der Herpes genitalis ist meist sehr schmerhaft und zeigt kaum Bläschen	7
1.1.11 Die Übertragung des Herpes kann auch im erscheinungsfreien Zustand erfolgen	8
1.1.12 Die Erstinfektion muss nicht immer inapparent verlaufen: Gingivostomatitis, Vulvovaginitis und Balanoposthitis herpetica	8
1.1.13 Ein rezidivierender Herpes des Auges ist eine häufige Erblindungsursache	9
1.1.14 Bei immunsupprimierten Personen kann der Herpes simplex zu einem chronischen Ulkus führen	9
1.1.15 Die Behandlung kann topisch oder systemisch erfolgen	10
1.1.16 Bei einer akuten, nässenden Dermatose sollte eine wässrige Grundlage wie Creme verwendet werden	10
1.1.17 Eine Salbe ist für chronische, trockene Dermatosen geeignet	11
1.1.18 Acyclovir ist ein wirksames Virustatikum	11
1.1.19 Bei tiefer liegenden Prozessen und Allgemeinsymptomen reicht eine Lokaltherapie nicht aus	11
1.1.20 Eine Dauersuppressionstherapie verringert die Rezidivhäufigkeit	12
1.1.21 Herpes kann sich auf entzündeter Haut ausbreiten: Eczema herpeticatum	12

1.2	Varizellen	13
1.2.1	Varizellen und Herpes Zoster werden durch das Varicella-Zoster-Virus hervorgerufen	13
1.2.2	Immunsupprimierte, ältere Kinder und Erwachsene sollten virustatisch behandelt werden	14
1.2.3	Die symptomatische Therapie erfolgt meist mit einer Zink-Schüttelmixtur	15
1.2.4	Varizellen in der Schwangerschaft können gravierende Auswirkungen auf Fetus und Kind haben	15
1.3	Herpes Zoster	16
1.3.1	Der Herpes Zoster zeigt gruppierte Bläschen in segmentaler Ausbreitung	16
1.3.2	Der Herpes Zoster ist die Rezidivmanifestation des Varicella-Zoster-Virus	16
1.3.3	Die antivirale Therapie vermindert das Risiko postzosterischer Neuralgien	18
1.3.4	Ein Puder besteht aus feinen Festkörperpartikeln und wirkt stark austrocknend	18
1.3.5	Beim Herpes zoster haemorrhagicus und beim Herpes zoster necroticans wird die Dermis zerstört	19
1.3.6	Ein Herpes zoster generalisatus ist ein Hinweis auf einen Immundefekt	19
1.3.7	Ein Zoster ophthalmicus kann zu Iritis und Glaukom führen	20
1.4	Cocksackie Viren	20
1.4.1	Beim Hand-Fuß-Mund-Exanthem finden sich die Bläschen überwiegend palmoplantar	20
1.5	Verrucae vulgares, digitatae, planae, und plantares	22
1.5.1	Verrucae vulgares imponieren als keratotische, zerklüftete Papeln	22
1.5.2	Verrucae vulgares werden durch Humane Papillom-Viren (HPV) hervorgerufen und treten vor allem bei Kindern an den Händen auf	22
1.5.3	Die lineare Anordnung entlang von Kratzspuren wird als Körnner-Phänomen bezeichnet	23
1.5.4	Bei Verrucae vulgares kommt es meist nach Monaten zur Spontanheilung	23
1.5.5	Verrucae planae juveniles treten oft in großer Zahl im Gesicht auf	24
1.5.6	Verrucae plantares können in oberflächliche Mosaikwarzen und in tiefreichende, oft schmerzhafte Dornwarzen unterteilt werden	24
1.5.7	Das Papillarleistenmuster ist zur Abgrenzung von Clavi diagnostisch hilfreich	25
1.6	Condylomata acuminata	26
1.6.1	Condylomata acuminata werden meist durch die low-risk HPV-Typen 6 und 11 hervorgerufen	26
1.6.2	Meist ist eine Therapie mit Podophyllin oder Imiquimod erfolgreich	27
1.7	Molluscum contagiosum	27
1.7.1	Dellwarzen treten meist bei Kleinkindern mit atopischer Dermatitis auf	27

2	Bakterielle Infektionen	
	<i>Robert R. Müllegger, Martin Glatz</i>	
2.1	Impetigo contagiosa	30
2.1.1	Bei nässend-krustigen, honiggelben Läsionen ist an eine Impetigo contagiosa zu denken	30
2.1.2	Die Impetigo contagiosa ist eine hoch ansteckende, oberflächliche Infektionskrankheit	30
2.1.3	Man unterscheidet zwischen kleinblasiger und großblasiger Impetigo contagiosa	30
2.1.4	Strikte Hygiene ist oberstes Gebot	31
2.2	Ekthymata	32
2.2.1	Ekthymata zeigen sich oft als kreisrunde, münzgroße Ulzera an den Beinen	32
2.2.2	Ekthymata sind umschriebene, ulzerierende Pyodermien	33
2.2.3	Ohne orale Antibiotikatherapie heilen Ekthymata kaum ab	33
2.3	Follikulitis	33
2.3.1	Die Follikulitis ist eine häufige, oberflächliche Entzündung des Haarfollikels	33
2.3.2	Das Leitsymptom sind follikulär gebundene, wenige Millimeter große Pusteln	33
2.3.3	Mit antiseptischen Lösungen kann meist ein guter Therapieerfolg erzielt werden	34
2.4	Furunkel und Karbunkel	35
2.4.1	Furunkel und Karbunkel sind äußerst schmerhaft und gehen oft mit Allgemeinsymptomen einher	35
2.4.2	Furunkel und Karbunkel sind abszedierende, tief reichende Entzündungen des Haarfollikels und des umgebenden Gewebes	35
2.4.3	Systemische Antibiotika sind ein wichtiger Bestandteil der Therapie	36
2.5	Abszess	36
2.5.1	Abszesse imponieren als schmerzhafte, rote, überwärmte Schwellungen	36
2.5.2	Ein Abszess ist eine eitrige Gewebeinschmelzung	37
2.5.3	Die Therapie von Abszessen erfolgt antibiotisch und chirurgisch	37
2.6	Lymphadenitis acuta	38
2.6.1	Die akute Lymphadenitis ist eine schmerzhafte Schwellung der Lymphknoten	38
2.6.2	Die Lymphadenitis acuta ist Ausdruck einer lokoregionären Infektionsabwehr	38
2.6.3	Die antibiotische Therapie der akuten Lymphadenitis ist primär empirisch	38
2.7	Erysipel	39
2.7.1	Bei einer flammend-roten, überwärmten Schwellung der Haut ist an ein Erysipel zu denken	39
2.7.2	Das Erysipel ist eine akute bakterielle Infektion der oberen Dermis	39
2.7.3	Die Therapie des Erysipels mit Penicillin ist meist sehr effektiv	40

2.7.4	Wenn Eintrittspforten nicht gründlich saniert werden, kann das Erysipel rezidivieren	41
2.8	Staphylococcal Scalded Skin Syndrome	41
2.8.1	Bei verbrühungsähnlichen Symptomen sollte an ein Staphylococcal Scalded Skin Syndrome gedacht werden	41
2.8.2	Das Staphylococcal Scalded Skin Syndrome ist durch bakterielle Exotoxine bedingt	41
2.8.3	Eine rasche antibiotische Therapie kann Leben retten	42
2.9	Erythrasma	42
2.9.1	Braunrote Flecken in den Intertrigines sind ein Hinweis auf ein Erythrasma	42
2.9.2	Das Erythrasma ist eine superfizielle, intertriginöse Dermatitis	42
2.9.3	Das Erythrasma zeigt einen chronischen Verlauf	43
2.10	Dermatoborreliosen	43
2.10.1	Borrelien verursachen das Erythema migrans, das Borrelienlymphozytom und die Acrodermatitis chronica atrophicans .	43
2.10.2	Die Therapie der Dermatoborreliosen erfolgt vorrangig mit Doxycyclin	44
2.11	Erythema migrans	44
2.11.1	Eine rundoval, sich langsam ausbreitende Rötung ist klassisch für ein Erythema migrans	44
2.11.2	Das Erythema migrans ist die akute kutane Manifestation der Lyme Borreliose	44
2.11.3	Das Erythema migrans wird klinisch diagnostiziert	45
2.12	Borrelienlymphozytom	45
2.12.1	Eine weiche, indolente, rötliche Schwellung an Ohrläppchen oder Mamille ist klassisch für ein Borrelienlymphozytom	45
2.12.2	Das Borrelienlymphozytom ist die subakute kutane Manifestation der Lyme Borreliose	46
2.12.3	Der serologische Befund erleichtert die Diagnose	46
2.13	Acrodermatitis chronica atrophicans	47
2.13.1	Unscharf begrenzte, rotblaue, atrophe, akrale Hautareale sind klassisch für eine Acrodermatitis chronica atrophicans	47
2.13.2	Die Acrodermatitis chronica atrophicans ist die kutane Spätmanifestation der Lyme Borreliose	47
2.13.3	Die Diagnose einer Acrodermatitis chronica atrophicans sollte serologisch und histologisch abgesichert werden	47
2.14	Lepra	48
2.14.1	Hypopigmentierte Maculae mit dissoziierter Empfindungsstörung sind ein Hinweis auf Lepra	48
2.14.2	Die klinische Ausprägung hängt von der Immunitätslage des Patienten und der Anzahl der Mykobakterien im Gewebe ab	48
2.14.3	Bei der klinischen Untersuchung muss stets die Sensibilität im Bereich der Hautveränderungen geprüft werden	49
2.14.4	Die Therapie der Lepra richtet sich nach der Erregermenge	50
2.15	Tuberkulose	50
2.15.1	Eine ulzerierende Papel mit apfelfleifeartiger Farbe sollte an Hauttuberkulose denken lassen	50

2.15.2	Infektionsmodus und Immunitätslage bestimmen die Form der Hauttuberkulose	50
2.15.3	Der Lupus vulgaris ist die häufigste Form der Hauttuberkulose	51
2.15.4	Tuberkulide sind immunologische Reaktionen auf antigene Bestandteile von Mykobakterien	52
2.15.5	Die Therapie der Hauttuberkulose unterscheidet sich grundsätzlich nicht von der einer Organtuberkulose	53
3	Mykosen der Haut	
	<i>Gabriele Ginter-Hanselmayer</i>	
3.1	Tinea	55
3.1.1	Die Tinea ist eine Pilzinfektion der Haut durch Dermatophyten	55
3.1.2	Stark entzündliche Pilzinfektionen werden oft durch Tiere übertragen	55
3.1.3	Bei der Tinea der freien Haut ist eine topische Therapie meist ausreichend; Pilzinfektionen des Haarfollikels sowie des Nagelapparates sollten systemisch behandelt werden	55
3.1.4	Die Tinea corporis ist gekennzeichnet durch randbetonte Herde mit zentraler Abblässung	56
3.1.5	Die Tinea inguinalis tritt v.a. in der Leistenregion bei älteren Männern auf	57
3.1.6	Typisch für den interdigitalen Typ der Tinea pedis (athlete's foot) ist eine grau-weißliche, verquollene Haut im Zwischenzehenraum	57
3.1.7	Die Tinea manus betrifft meist nur die dominante Hand	58
3.1.8	Die Tinea barbae äußert sich oft als entzündliche Knoten im Bartbereich	59
3.1.9	Die Tinea capitis betrifft bevorzugt Klein- und Schulkinder	59
3.1.10	Die Onychomykose ist gekennzeichnet durch verdickte, krümelige aufgelockerte, graugelbe Nägel	61
3.2	Hefemykosen – Candida Infektionen und Pityriasis versicolor	62
3.2.1	Intertriginöse, flächenhafte, nässende Erytheme mit perilesionellen Satellitenläsionen sprechen für eine Candida-Intertrigo	62
3.2.2	Weißliche, wegwischbare Beläge und eine rötliche, glänzende Zunge sind Zeichen für eine orale Candidose	63
3.2.3	Die Balanoposthitis candidosa und die Vulvovaginitis candidosa sind genitale Candidosen	63
3.2.4	Die Pityriasis versicolor erscheint je nach Pigmentierung der umgebenden Haut mit hellbraunen oder weißen Flecken	64
4	Epizoonosen und Protozoenerkrankungen	
	<i>Martin Glatz, Robert R. Mülliger</i>	
4.1	Arthropodenstiche	65
4.1.1	Multiple, akut auftretende, heftig juckende Papeln an den offen getragenen Körperarealen sind ein Hinweis auf Arthropodenstichreaktionen	65
4.1.2	Die Stichreaktion entsteht durch die Wirkung von Speichelproteinen	65
4.1.3	Meist ist eine kühlende topische Therapie ausreichend	66

4.2	Pulikose	66
4.2.1	Bei gruppierten, juckenden Papeln mit zentralem, roten Punkt sollte an Flöhe gedacht werden.	66
4.2.2	Flohstiche werden meist durch Kontakt mit Tierflöhen verursacht	66
4.3	Trombidiose	67
4.3.1	Die Trombidiose tritt fast ausschließlich im Herbst nach Kontakt mit Gräsern und Sträuchern auf	67
4.3.2	Die Stichreaktionen liegen vornehmlich an Körperstellen mit eng anliegender Kleidung	67
4.4	Pedikulosen	68
4.4.1	Der Nachweis von Nissen und Läusen sichert die Diagnose	68
4.4.2	Drei Lausarten sind von klinischer Bedeutung: Kopfläuse, Filzläuse, Kleiderläuse	68
4.4.3	Die Therapie von Läusebefall erfolgt mit Permethrin	70
4.5	Skabies	71
4.5.1	Ein plötzlicher, generalisierter Juckreiz mehrerer Familienmitglieder muss an Skabies denken lassen	71
4.5.2	Kommaartige, weißrötliche Papeln an den Interdigitalfalten, Ellenbögen, Achselfalten, Brustwarzen, am Bauchnabel und im Genitalbereich sind typisch	71
4.5.3	Die spezifische Therapie der Skabies erfolgt bevorzugt mit Permethrin	72
4.6	Leishmaniasis	73
4.6.1	Nach Aufenthalt in einem Endemiegebiet ist bei persistierenden, ulzerierten Knoten stets an eine Leishmaniasis zu denken	73
4.6.2	Zur sicheren Diagnose müssen die Leishmanien in Hautveränderungen nachgewiesen werden	74
5	Physikalisch und chemisch bedingte Hautkrankheiten	
	<i>Herbert Hönigsmann</i>	
5.1	Sonnenbrand (Erythema solare, Dermatitis solaris)	75
5.1.1	Schmerzhafte, entzündliche, scharf begrenzte Erytheme sind typisch .	75
5.1.2	Kühlende Externa, in schweren Fällen auch topische Steroide und Acetylsalicylsäure, verschaffen Besserung	76
5.2	Phototoxische Reaktionen	76
5.2.1	Phototoxische Reaktionen präsentieren sich als verstärkte Sonnenbrandreaktion	76
5.2.2	Auch Bestrahlung durch Fensterglas kann zu phototoxischen Reaktionen führen	77
5.2.3	Die Wiesengräserdermatitis ist eine phototoxische Reaktion nach lokalem Kontakt mit Pflanzen	78
5.2.4	Die Behandlung erfolgt mit topischen Steroiden und durch Vermeiden von weiterer Sonnenexposition	78
5.3	Photoallergische Reaktionen	79
5.3.1	Eine juckende Dermatitis in lichtexponierter Haut weist auf eine photoallergische Reaktion hin	79

5.3.2	Eine photoallergische Reaktion wird durch immunologische Vorgänge ausgelöst	79
5.3.3	Das klinische Bild entspricht einer allergischen Kontaktdermatitis in lichtexponierter Haut	80
5.4	Polymorphe Lichtdermatose	81
5.4.1	Die Diagnose einer polymorphen Lichtdermatose kann meist aus der Anamnese gestellt werden	81
5.4.2	Die Behandlung der polymorphen Lichtdermatose besteht vorwiegend aus konsequenter Sonnenschutz	82
5.5	Lichturtikaria (Urticaria solaris)	82
5.5.1	Die Lichturtikaria äußert sich als juckende Quaddelbildung nach UV- und Lichtexposition	82
5.6	Verbrennung (Combustio) und Verbrühung (Ambustio)	83
5.6.1	Verbrennungen zeigen ihre endgültige Tiefenausdehnung erst nach 24–48 Stunden	83
5.6.2	Verbrennungen und Verbrühungen werden in 3 Schweregrade eingeteilt	83
5.6.3	Die Verbrennungskrankheit kann über eine Schocksymptomatik zum Tod führen	84
5.6.4	Für die Therapie ist die Bestimmung von Ausdehnung und Grad wesentlich	85
5.7	Erfrierung (Congelatio) und Frostbeulen (Perniones)	85
5.7.1	Eine Erfrierung findet sich meist an den Akren	85
5.7.2	Auch bei der Erfrierung unterscheidet man drei Schweregrade	86
5.7.3	Perniones sind schmerzhafte, blaurötliche Knoten an kälteexponierten Körperstellen	86
5.8	Hautschäden durch ionisierende Strahlen	87
5.8.1	Es gibt akute und chronische Strahlenschäden	87
5.8.2	Bei der Radiodermatitis acuta unterscheidet man 3 Schweregrade ..	88
5.8.3	Die Radiodermatitis chronica stellt einen irreversiblen Schaden dar ..	88
5.8.4	Das Strahlenkarzinom ist die gefährlichste Spätfolge	89
5.9	Hautschäden durch Verätzungen (Cauterisatio)	89
5.9.1	Säureverätzungen sind scharf, Laugenverätzungen unscharf begrenzt ..	89
5.9.2	Wichtig für den Verlauf der Verätzung ist die sofortige Behandlung ..	89
6	Intoleranzreaktionen und allergische Hauterkrankungen	
	<i>Birger Kränke, Werner Aberer</i>	
6.1	Allergisches Kontaktekzem	91
6.1.1	Eine gute Anamnese ist ein wichtiger Schritt zur richtigen Diagnose ..	91
6.1.2	Das akute allergische Kontaktekzem zeigt klassisch die Abfolge von Rötung, Bläschen, Nässen, Krusten	92
6.1.3	Die Lokalisation gibt oft bereits Hinweise auf den Auslöser	92
6.1.4	Die Suche nach der Ursache erfolgt durch Anamnese und Epikutantest	93
6.1.5	Die Behandlung des allergischen Kontaktezems erfolgt durch Allergen-Karenz und stadiengerecht mit Glukokortikoiden	94

6.2	Irritative Kontaktdermatitis	94
6.2.1	Je beschädigter die Hautbarriere, desto niedriger die Reizschwelle	94
6.2.2	Schmerzhafte, sich rasch entwickelnde Ekzeme sprechen für eine toxisch-irritative Genese	95
6.2.3	Prävention ist besser als Heilen	96
6.2.4	Bei der Windeldermatitis führen Okklusionseffekte zur Barrièreschädigung	96
6.3	Atopische Dermatitis (Neurodermitis)	97
6.3.1	Bei Erwachsenen sind die großen Beugen, bei Kindern eher der Kopf, Rumpf und die Streckseiten der Extremitäten betroffen	97
6.3.2	Bei der Diagnostik können Anamnese, Allergietests, Gesamt-IgE helfen	99
6.3.3	Die Neurodermitis ist ein schwierig zu verstehendes Krankheitsbild mit oft vielen Auslösern	99
6.3.4	Die Therapie muss auf den einzelnen Patienten abgestimmt werden: Auslöser meiden, konsequente Basispflege!	100
6.4	Seborrhoische Dermatitis	100
6.4.1	Bei der seborrhoischen Dermatitis findet sich eine fettige Schuppung und Rötung in den seborrhoischen Arealen	100
6.4.2	Die Therapie erfolgt meist mit antimykotisch wirksamen Substanzen, Rezidive sind aber kaum zu verhindern	101
6.5	Dyshidrotisches Ekzem	101
6.5.1	Leitsymptom der Dyshidrose sind subkorneale, wasserklare Bläschen und girlandenförmige Schuppenkrausen an den Handflächen	101
6.5.2	Die Behandlung erfolgt stadiengerecht mit austrocknenden, steroidhaltigen Externa und rückfettender Hautpflege	102
6.6	Nummuläres oder mikrobielles Ekzem	102
6.6.1	Münzgroße, chronisch-rezidivierende Ekzeme an den Unterschenkeln sind charakteristisch	102
6.7	Urtikaria	103
6.7.1	Das diagnostische Leitsymptom sind die Quaddeln	103
6.7.2	Es gibt viele Auslöser der Urtikaria, allen voran Infekte, Medikamente und Nahrungsmittel	104
6.7.3	Die Urtikaria wird in eine akute und eine chronische Form eingeteilt	105
6.7.4	Die Therapie der Urtikaria erfolgt primär mit Antihistaminika	107
6.8	Angioödem	107
6.8.1	Das Angioödem ist eine plötzlich auftretende, umschriebene, ödematöse Schwellung der tieferen Haut- und Schleimhautschichten	107
6.8.2	Das Angioödem sollte nach dem Pathomechanismus eingeteilt werden	108
6.8.3	Die Therapie der hereditären Angioödeme erfolgt anders als die der erworbenen Angioödeme	109
6.9	Arzneimittelexanthem	110
6.9.1	Unerwünschte Arzneireaktionen („Nebenwirkungen“) sind ein häufiges medizinisches Problem	110
6.9.2	Arzneimittelreaktionen an der Haut gehören zu den vielfältigsten Krankheitsbildern der Dermatologie	110

6.9.3	Bestimmte Patientengruppen haben ein erhöhtes Risiko eine unerwünschte Arzneimittelreaktion zu erleiden	111
6.9.4	Wesentlich für die Diagnostik sind das „Daran-Denken“ und eine gute Anamnese	111
6.9.5	Die Therapie orientiert sich an Art und Ausprägung der Reaktion	112
6.10	Erythema multiforme, Stevens-Johnson-Syndrom, toxisch epidermale Nekrose	112
6.10.1	Iris-, Kokarden- oder Target-Läsionen sind das Leitsymptom	112
6.10.2	Das Erythema exsudativum multiforme ist häufig eine postherpetische Immunreaktion	113
6.10.3	Das Stevens-Johnson-Syndrom und die toxisch epidermale Nekrose sind medikamentös induzierte, lebensbedrohliche Erkrankungen	114
7	Hautveränderungen bei Erkrankungen von Stoffwechsel und inneren Organen	
	<i>Michael Meurer</i>	
7.1	Diabetes mellitus	117
7.1.1	Hautinfektionen mit Pilzen und Bakterien sind häufige Komplikationen eines schlecht eingestellten Diabetes mellitus	117
7.1.2	Diabetikern ist eine regelmäßige, professionelle Fußpflege, orthopädische Druckentlastung und Selbstkontrolle der Füße anzuraten	119
7.1.3	Die Necrobiosis lipoidica ist gekennzeichnet durch rötlich-gelbliche, atrophe Plaques mit Teleangiektasien	119
7.1.4	Die Acanthosis nigricans ist durch flächige, grau-braune, papillomatöse Plaques im Nacken und den Axillen gekennzeichnet .	120
7.2	Porphyrien	121
7.2.1	Rezidivierende, hämorrhagische Blasen und Erosionen in den lichtexponierten Arealen sind charakteristisch für eine Porphyria cutanea tarda	121
7.2.2	Die Ausschaltung der Realisationsfaktoren steht im Zentrum der Therapie	123
7.3	Lipidstoffwechselstörungen	123
7.3.1	Xantheme entstehen durch die Ansammlung von Makrophagen, welche Serumlipoproteine phagozytiert haben	123
7.3.2	Xantheme sind oft gelbliche, papulöse bis plaqueförmige Läsionen .	123
7.4	Gicht	124
7.4.1	Bei einer akuten Rötung, Schwellung und Überwärmung des Großzehengrundgelenks ist an einen akuten Gichtanfall zu denken .	124
7.4.2	Hinsichtlich kutaner Manifestationen werden der akute Gichtanfall und die chronische Gicht unterschieden.	125
7.4.3	Kurzfristig erfolgt die Therapie mit nicht-steroidalen Antirheumatika (NSARs) oder Glukokortikoiden, langfristig ist eine purinarme Ernährung anzustreben	126

8	Erkrankungen der Talgdrüsen	
	<i>Martin Schaller</i>	
8.1	Akne	127
8.1.1	Komedonen sind für die Diagnose einer Akne vulgaris unabdingbar	127
8.1.2	Die Akne kann in nicht isoliert vorkommende Subtypen und in Sonderformen unterteilt werden	127
8.1.3	Retinoide, Benzoylperoxid und Azelainsäure werden zur topischen Behandlung verwendet	130
8.1.4	Tetrazykline und Retinoide werden zur systemischen Therapie eingesetzt	131
8.2	Rosazea	131
8.2.1	Flush-artige Erytheme, brennende Dysästhesien und Papulopusteln sprechen für eine Rosazea	131
8.2.2	Erythematös-teleangiektatische, papulo-pustulöse und glandulär-hyperplastische Formen werden unterschieden	132
8.2.3	Die Rosazea kann auch das Auge betreffen	134
8.2.4	Topisch kommen Metronidazol und Azelainsäure, systemisch Doxyzyklin und Isotretinoin zur Anwendung; beim Rhinophym hilft nur ein operativer Ansatz	134
8.3	Periorale Dermatitis	135
8.3.1	Eine periorale Dermatitis wird insbesondere durch Kosmetika und topische Steroide ausgelöst	135
8.3.2	Absolutes Kosmetikaverbot ist wesentlich für die Abheilung	136
9	Erythematöse und erythemasquämöse Dermatosen	
	<i>Alexander Navarini, Katrin Kerl-French</i>	
9.1	Psoriasis	137
9.1.1	Das Leitsymptom der Psoriasis vulgaris sind erythrosquamöse Plaques an Ellbogen, Knien und sakral	137
9.1.2	Um die Morphologie einer Erkrankung zu verstehen, muss man dieser histologisch auf den Grund gehen	139
9.1.3	Neben der Psoriasis vulgaris gibt es noch andere klinische Varianten	140
9.1.4	Mittels klinischer Scores wird der Schweregrad der Psoriasis gemessen	143
9.1.5	Die Lokaltherapie besteht aus rückfettender Pflege, Abschuppung und Externa mit antientzündlicher und proliferationshemmender Wirkung	143
9.1.6	Bei großflächigem Befall kommen Lichttherapie und systemisch eingesetzte Präparate wie Methotrexat, Fumarsäure, Ciclosporin A und Biologics zum Einsatz	144
9.2	Pityriasis rosea	144
9.2.1	Pityriasis rosea beginnt mit einem „herald patch“, gefolgt von disseminierten, erythrosquamösen Plaques vor allem am Stamm	144
9.2.2	Der Verlauf ist selbstlimitierend und es ist keine Therapie notwendig	145

10	Papulöse Hauterkrankungen	
	<i>Helmut Beltraminelli, Isabella Fried</i>	
10.1	Lichen ruber planus	147
10.1.1	Polygonal begrenzte, abgeflachte, livid-rote, juckende Papeln sind klassisch für den Lichen ruber	147
10.1.2	Die häufige Beteiligung von Schleimhaut und Nägel ist von diagnostischem Wert	149
10.1.3	Der Kopfhautbefall wird als Lichen planopilaris bezeichnet	150
10.1.4	Der Lichen planus ist das Paradebeispiel der histologischen lichenoiden Entzündungsreaktion	150
10.1.5	Der Lichen planus ist meist selbstlimitierend	150
10.2	Prurigo	151
10.2.1	Die Prurigo simplex acuta tritt meist im Kindesalter auf	151
10.2.2	Die Prurigo simplex subacuta ist eine polyätiologische Erkrankung, bei welcher auch psycho-emotionale Faktoren eine wichtige Rolle spielen	151
10.2.3	Bei der Prurigo nodularis Hyde wird oft kein Juckreiz angegeben	153
10.3	Pityriasis lichenoides	154
10.3.1	Die Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (PLEVA) tritt häufig im Kindesalter auf	154
10.3.2	Die Läsionen der Pityriasis lichenoides chronica sind meist asymptomatic	155
11	Erkrankungen der Haare und Nägel	
	<i>Ulrike Blume-Peytavi, Dimitrios Papakostas</i>	
11.1	Androgenetische Aloperie	157
11.1.1	Die androgenetische Aloperie ist die häufigste Ursache von Haarausfall	157
11.1.2	Die androgenetische Aloperie der Frau zeigt eine diffuse Verteilung	157
11.1.3	Dihydrotestosteron führt zur Regression der Terminalhaare	158
11.1.4	Die Therapie erfolgt v. a. mit Minoxidil und Finasterid	159
11.2	Telogenes Effluvium	159
11.2.1	Charakteristisch für das telogene Effluvium ist ein diffuser Haarausfall und eine entsprechende Anamnese (Stress, Geburt, Medikamente etc.)	159
11.3	Alopecia areata	160
11.3.1	Die Alopecia areata ist durch kreisrunde, haarlose Areale mit erhaltenen Follikelöffnungen gekennzeichnet	160
11.3.2	Bei akuten Verläufen werden Steroide; bei chronischen Verläufen Diphenylcyclopropenon (DCP)-Behandlungen angewendet	161
11.4	Vernarbende Aloperien	161
11.4.1	Der Lichen planopilaris, die an der behaarten Kopfhaut lokalisierte Form des Lichen ruber, führt zu einer vernarbenden, irreversiblen Aloperie	161
11.4.2	Weitere vernarbende Aloperien sind der chronisch diskoidale Lupus erythematodes und die Folliculitis decalvans	163

11.5	Haarschaftanomalien	164
11.5.1	Monilethrix ist eine angeborene Haarschaftanomalie mit erhöhter Fragilität	164
11.5.2	Bei Kindern mit Glaswollhaar ist das Frisieren der Haare nicht möglich	165
11.6	Hirsutismus	165
11.6.1	Das polyzystische Ovariensyndrom ist eine häufige Ursache für Hirsutismus bei jungen Frauen	165
11.6.2	Der idiopathische Hirsutismus wird mit diversen medikamentösen oder physikalischen Maßnahmen behandeln	166
11.7	Nagelerkrankungen	166
11.7.1	Die Onychodystrophie ist eine angeborene oder erworbene Störung des Nagelwachstums	166
11.7.2	Kommt differentialdiagnostisch ein subunguales Melanom in Betracht, muss eine Biopsie entnommen werden	167
11.7.3	Nagelwachstum in den lateralen Nagelfalz führt zu einem Unguis incarnatus	168
12	Haut und Psyche	
	<i>Wolfgang Harth</i>	
12.1	Artefakte	169
12.1.1	Das Typische an Artefakten ist das Untypische	169
12.1.2	Artefakte im engeren Sinne sind unbewusste Selbstverletzungen	170
12.1.3	Paraartefakte sind halbbewusste Selbstverletzungen durch Störungen der Impulskontrolle	170
12.1.4	Simulation ist eine bewusst vorgetäuschte Erkrankung zur Erlangung eines Vorteils	171
12.1.5	Das Münchhausen-Syndrom ist durch die Trias Krankenhauswandern, Vortäuschen von Symptomen und Pseudologia phantastica gekennzeichnet	171
12.2	Somatoforme Störungen	171
12.2.1	Somatoforme Störungen sind psychische Krankheiten ohne körperlichen Befund, die sich als körperliche Beschwerden äußern	171
12.2.2	Die körperdysmorphen Störungen: Spieglein, Spieglein an der Wand	172
12.3	Neurodermitis und Psychogener Juckreiz	173
12.3.1	Der Begriff „Neurodermitis“ bringt die Beteiligung von psychosozialen und entzündlichen Faktoren an der Krankheitsentstehung bereits zum Ausdruck	173
12.3.2	Juckreiz kann auch durch psychologische Faktoren provoziert werden	174
13	Hauterkrankungen bei Gefäßkrankheiten	
	<i>Michael Jünger</i>	
13.1	Thrombophlebitis	175
13.1.1	Die Thrombophlebitis ist ein thrombotischer Verschluss des oberflächlichen Venensystems	175

13.1.2	Behandelt wird mit Kompressionsverband und niedermolekularem Heparin	176
13.2	Thrombose	176
13.2.1	Eine einseitige Extremitätenschwellung nach Immobilisation spricht für eine tiefe Venenthrombose	176
13.2.2	Bei der tiefen Venenthrombose sind die Leitvenen einer Extremität thrombotisch verlegt	177
13.2.3	Therapeutisch steht die frühzeitige und ausreichend dosierte Antikoagulation im Vordergrund	178
13.3	Varikose und chronisch venöse Insuffizienz	178
13.3.1	Der Varikose liegt eine Verschlussunfähigkeit der Venenklappen zugrunde	178
13.3.2	Die chronisch-venöse Insuffizienz führt zu Ekzemen, Hyperpigmentierungen, Dermatosklerose und Ulzerationen	179
13.3.3	Die chronisch venöse Insuffizienz kann im Rahmen einer primären Varikose oder in Folge einer Thrombose auftreten	180
13.3.4	Je nach duplexsonographischem Befund ist eine operative Sanierung oder eine Kompressionstherapie indiziert	180
13.4	Ulcus cruris venosum	181
13.4.1	Bleibt eine chronisch-venöse Insuffizienz unbehandelt, kann ein Ulcus cruris venosum entstehen	181
13.4.2	Eine feste Kompression ist Voraussetzung für die Heilung	182
13.5	Decubitalulcus	182
13.5.1	Bei immobilen Patienten können rasch druckbedingte Geschwüre entstehen	182
13.5.2	Druckentlastende Maßnahmen sind entscheidend für den Therapieerfolg	183
13.6	Periphere arterielle Verschlusskrankheit	183
13.6.1	Kühle Extremitäten, schwache Fußpulse und bewegungsabhängige Schmerzen sind Zeichen für eine periphere arterielle Verschlusskrankheit	183
13.6.2	Therapeutisch steht der Erhalt der Extremität im Vordergrund	185
13.7	Raynaud-Syndrom	186
13.7.1	Das Trikolore-Phänomen ist für das Raynaud-Syndrom typisch	186
13.7.2	Es werden ein primäres und ein sekundäres Raynaud-Syndrom unterschieden	187
13.8	Livedo reticularis und racemosa	187
13.8.1	Die Livedo reticularis ist eine harmlose vaskuläre Funktionsstörung ..	187
13.8.2	Die Livedo racemosa ist eine organisch fixierte Vaskulopathie ..	188
13.9	Vasculitis allergica	189
13.9.1	Die Vasculitis allergica ist eine Immunkomplexvaskulitis der kleinen und mittleren Gefäße	189
13.9.2	Charakteristisch ist eine symmetrische Purpura insbesondere der unteren Extremitäten	190
13.9.3	Therapeutisch steht die Ausschaltung der auslösenden Ursache im Vordergrund	191

14	Tumore der Haut	
	<i>Jürgen C. Becker</i>	
A.	Melanozytäre Tumore	193
14.1	Nävuszellnävi	193
14.1.1	Der gewöhnliche Nävus ist eine symmetrische, scharf begrenzte, homogen braun-pigmentierte, kleiner als 5 mm große Macula oder flache Papel	193
14.1.2	Pigmentläsionen fragwürdiger Dignität sollten exzidiert werden	196
14.2	Melanom	196
14.2.1	Die Beurteilung einer Pigmentläsion erfolgt nach der ABCDE-Regel: Asymmetrie, Begrenzung, Color/Farbe, Durchmesser, Entwicklung/Erhabenheiten	196
14.2.2	Das Melanomrisiko wird von genetischen Faktoren, Pigmentierungstyp, Nävuszahl und der intermittierenden UV-Bestrahlung beeinflusst	198
14.2.3	Das Melanom wächst in verschiedenen klinischen Varianten: superfiziell-spreitend, nodulär, lentigo-maligna, akrolentiginös	198
14.2.4	Das Melanom ist bei Früherkennung heilbar, nach Metastasierung aber meist tödlich	201
14.2.5	Melanompatienten sollten lebenslang dermatologisch betreut werden	202
B.	Epitheliale Tumore	203
14.3	Seborrhoische Keratosen	203
14.3.1	Seborrhoische Keratosen werden oftmals mit melanozytären Tumoren verwechselt	203
14.3.2	Gelbbraune bis schwarzgraue, warzige, wie aufgeklebt wirkende Plaques sind charakteristisch für seborrhoische Keratosen	203
14.4	Epitheliale Zysten	204
14.4.1	Milien sind einige Millimeter große, gelb-weißliche, rundliche Papeln	204
14.4.2	Epidermoidzysten sind bis zu mehrere Zentimeter große, prall-elastische Knoten	204
14.4.3	Trichilemmalzysten treten bevorzugt an der behaarten Kopfhaut auf	205
14.5	Basalzellkarzinom (Basaliom)	205
14.5.1	Eine glasige Papel mit Teleangiektasien im Gesicht ist verdächtig auf ein Basalzellkarzinom	205
14.5.2	Mehrere klinische Varianten werden unterschieden: noduläres Basaliom, sklerodermiformes Basaliom, Rumpfhautbasaliom, pigmentiertes Basaliom	206
14.5.3	Das Basalzellkarzinom ist ein UV-induzierter Tumor follikulären Ursprungs	207
14.5.4	Die Behandlung sollte auf den Basalzellkarzinom-Typ abgestimmt werden	208
14.6	Aktinische Keratose und Plattenepithelkarzinom	209
14.6.1	Aktinische Keratosen und Plattenepithelkarzinome entwickeln sich durch chronische UV-Exposition	209
14.6.2	Aktinische Keratosen sind flache, hautfarbene bis rötliche, meist hyperkeratotische Plaques, die oft besser tastbar als sichtbar sind	209

14.6.3	Plattenepithelkarzinome imponieren oft als schmutzige, derbe Tumore mit zerklüfteter Oberfläche	210
14.6.4	Sonderformen des Plattenepithelkarzinoms sind das Keratoakanthom und das Bowenkarzinom	212
14.7	Merkelzellkarzinom	213
14.7.1	Das Merkelzellkarzinom ist ein rötlicher, rasch wachsender, hoch maligner Tumor	213
14.7.2	Bei der Entstehung des Merkelzellkarzinoms scheint das Merkelzellpolyomavirus eine wichtige Rolle zu spielen	213
14.7.3	Aufgrund hoher Lokalrezidiv-Raten sollte die Exzision des Tumors mit großem Sicherheitsabstand und eine adjuvante Strahlentherapie erfolgen	214
C.	Kutane Lymphome	215
14.8	Kutane T-Zell-Lymphome	216
14.8.1	Die Mycosis fungoides beginnt mit ekzemartigen Herden und hat einen langsam progradienten Verlauf	216
14.8.2	Das Sézary-Syndrom ist gekennzeichnet durch die Trias Erythrodermie, generalisierte Lymphknotenschwellung und Sézary-Zellen im peripheren Blut	218
14.8.3	Die CD30-positiven lymphoproliferativen Erkrankungen der Haut beinhalten die lymphomatoide Papulose und das primär kutane CD30-positive, anaplastisch großzellige Lymphom	219
14.9	Kutane B-Zell-Lymphome	222
14.9.1	B-Zell-Lymphome mit einem folliculären Aufbau zeigen einen sehr günstigen Verlauf	222
14.9.2	Das großzellige B-Zell-Lymphom vom Beintyp hat eine schlechte Prognose und sollte mit einer Chemotherapie behandelt werden	223
D.	Gefäßbedingte Neu- und Fehlbildungen	224
14.10	Gutartige vaskuläre Tumore	224
14.10.1	Das kapilläre Hämangiom beim Säugling zeigt eine charakteristische Evolution und bildet sich oftmals spontan zurück	224
14.10.2	Unter den Nävi flammei ist der Port-wine-Stain persistierend, der Storchenbiss neigt zur Rückbildung	225
14.10.3	Das Granuloma pyogenicum ist ein eruptives, kapilläres Angiom, welches häufig akral oder perioral auftritt	226
14.10.4	Multiple, senile Hämangiome treten mit zunehmendem Alter am gesamten Integument auf	227
14.11	Maligne vaskuläre Tumore	227
14.11.1	Das Angiosarkom manifestiert sich oft als hämatomartige, persistierende Macula an der Mamma nach Radiotherapie	227
14.11.2	Das Kaposi-Sarkom manifestiert sich mit asymptomatischen, braunroten bis violetten Flecken	228
E.	Weitere Hauttumore	230
14.12	Fibrohistiozytäre Tumore	230
14.12.1	Keloide und hypertrophe Narben sind überschießende Bindegewebsvermehrungen und treten meist im Rahmen der Wundheilung auf	230

14.12.2	Weiche Fibrome sind gestielte, hautfarbene, meist multipel auftretende Papeln	231
14.12.3	Das Dermatofibrosarcoma protuberans wächst langsam und lokal destruierend, metastasiert aber selten	231
14.13	Lipom	232
14.13.1	Ein subkutaner, scharf begrenzter, verschieblicher Knoten ist typisch für ein Lipom	232
14.14	Mastozytom	233
14.14.1	Mastozytome sind meist harmlos und neigen zur Spontanregression	233
14.15	Kutane Metastasen	233
14.15.1	Das klinische Erscheinungsbild kutaner Metastasen ist vielgestaltig	233
15	Granulomatöse, fibrosierende und atrophisierende Hautveränderungen <i>Laila El Shabrawi-Caelen</i>	
15.1	Sarkoidose	235
15.1.1	Die Sarkoidose ist eine granulomatöse Entzündungsreaktion	235
15.1.2	Die hautfarbenen Papeln zeigen unter Glasspateldruck einen apfelseeartigen Aspekt	235
15.2	Granuloma anulare	237
15.2.1	Kleinpapulöse Herde in ringförmiger Anordnung sind charakteristisch für ein Granuloma anulare	237
15.2.2	Neben dem klassischen Granuloma anulare gibt es subkutane und disseminierte Formen	237
15.3	Necrobiosis lipoidica	238
15.3.1	Präbibiale, rot-bräunliche, atrophe Plaques sind typisch für eine Necrobiosis lipoidica	238
15.3.2	Atrophe Haut ist spiegelglatt und glänzt	239
15.4	Dermatofibrom und Fibromatosen	240
15.4.1	Bei einem wenige Millimeter großen, bräunlichen, derben Knötchen ist an ein Dermatofibrom zu denken	240
15.4.2	Eine überschießende Neubildung von Bindegewebe führt zu Fibromatosen	240
15.5	Striae distensae	241
15.5.1	Striae distensae entstehen durch eine Überdehnung der elastischen und kollagenen Fasern der Haut	241
16	Autoimmunkrankheiten <i>Thomas Wiesner, Isabella Fried</i>	
A.	Bullöse Autoimmunkrankheiten	243
16.1	Bullöses Pemphigoid	243
16.1.1	Pralle, seröse Blasen sind das Leitsymptom; in frühen Stadien finden sich aber oft nur Juckreiz und Urtikaria-ähnliche Läsionen	243
16.1.2	Die hemidesmosalen Strukturproteine BP180 und BP230 werden durch Autoantikörper angegriffen	245
16.1.3	Eine topische Therapie mit potenteren Glukokortikoiden ist meist ausreichend	246

16.1.4	Wichtige Sonderformen sind das Schleimhautpemphigoid und das Pemphigoid gestationis	246
16.2	Pemphigus vulgaris	247
16.2.1	Beim Pemphigus vulgaris sind die Blasen so verletzlich, dass meist nur Erosionen zu sehen sind	247
16.2.2	Die desmosomalen Strukturproteine Desmoglein 1 und 3 werden durch Autoantikörper angegriffen.	250
16.2.3	Der Verlauf ist meist chronisch	250
16.2.4	Sonderformen sind der Pemphigus vegetans, Pemphigus foliaceus sowie arzneimittelinduzierte und paraneoplastische Formen	251
16.3	Dermatitis herpetiformis Duhring	251
16.3.1	Die Dermatitis herpetiformis ist charakterisiert durch einen brennenden Juckreiz und gruppierte Bläschen	251
16.3.2	Eine glutenfreie Diät ist die wichtigste therapeutische Maßnahme	252
B.	Lupus erythematoses	254
16.4	Systemischer Lupus erythematoses	254
16.4.1	Der systemische Lupus erythematoses ist eine systemische, lebensbedrohliche Autoimmunkrankheit	254
16.4.2	Die Diagnose basiert auf den ACR-Kriterien	254
16.4.3	Die Therapie sollte interdisziplinär erfolgen	255
16.5	Chronisch-diskoider Lupus erythematoses	256
16.5.1	Der chronisch-diskoide Lupus erythematoses ist eine chronisch verlaufende, weitgehend auf die Haut beschränkte Autoimmunerkrankung	256
16.5.2	Charakteristisch sind scharf begrenzte, erythematöse, hyperkeratotische Plaques im Gesicht	256
16.5.3	(Hydroxy-)chloroquin steht im Zentrum der Therapie	257
16.6	Subakut-kutaner Lupus erythematoses	257
16.6.1	Der subakut-kutane Lupus erythematoses steht zwischen systemischem Lupus erythematoses und chronisch-diskoidem Lupus erythematoses	257
16.6.2	Charakteristisch sind multiple, ovale bis anuläre Plaques mit randständiger Schuppung in den lichtexponierten Arealen	258
16.6.3	Meist ist eine Kombination aus topischer und systemischer Therapie erfolgreich	258
C.	Sklerodermie	259
16.7	Systemische Sklerodermie	259
16.7.1	Die systemische Sklerodermie führt zu einer diffusen, fortschreitenden Sklerosierung der Haut und der inneren Organe	259
16.7.2	Die Akrosklerodermie ist durch sklerotische Veränderungen an Händen und Gesicht charakterisiert	259
16.7.3	Die diffuse Sklerodermie ist durch eine diffuse Sklerose der gesamten Haut und der inneren Organe charakterisiert	260
16.7.4	Der Verlauf ist meist progredient und eine wirksame Therapie ist nicht bekannt	261

16.8	Zirkumskripte Sklerodermie (Morphea)	261
16.8.1	Charakteristisch sind elfenbeinfarbene, verhärtete, wachsartig-spiegelnde Plaques, welche von einem fliederfarbenen Ring umgeben sind	261
16.8.2	Anhand von Größe, Form und Lokalisation der sklerotischen Herde lassen sich verschiedene Subtypen unterscheiden	262
16.8.3	Aufgrund der spontanen Rückbildungstendenz ist topischen Therapien der Vorzug zu geben	263
D.	Weitere Autoimmunerkrankungen	264
16.9	Dermatomyositis	264
16.9.1	Die Dermatomyositis ist eine Autoimmunerkrankung, die hauptsächlich Haut und Skelettmuskulatur betrifft	264
16.9.2	Heliotrope Erytheme im Gesicht, Gottron-Papeln und Muskelschwäche sind die Leitsymptome	264
17	Erkrankungen des Pigmentsystems	
	<i>Angelika Hofer</i>	
17.1	Hautfarbe	267
17.1.1	Die Hautfarbe ist abhängig von der Hautdurchblutung, Melanin und anderen Pigmenten	267
A.	Hypo- und Depigmentierung	268
17.2	Pityriasis alba	268
17.2.1	Die Pityriasis alba ist eine häufige, fleckige Hypopigmentierung bei Atopikern	268
17.2.2	Die Leitsymptome sind eher unscharf begrenzte, weiße Flecken in trockener Haut	268
17.3	Vitiligo	269
17.3.1	Leitsymptom sind symmetrisch verteilte, scharf begrenzte, weiße Flecken	269
17.3.2	Vitiligo dürfte durch eine Autoimmunreaktion gegen Melanozyten bedingt sein	269
17.3.3	Vitiligo Patienten zeigen häufig Halo Návi	269
17.3.4	Die Woodlichtuntersuchung bringt neue Vitiligoläsionen ans Licht	270
17.3.5	Die Therapie wird individuell geplant	272
B.	Hyperpigmentierung	273
17.4	Lokale Hyperpigmentierungen der Haut	273
17.4.1	Postinflammatorische Hyperpigmentierungen entstehen im Rahmen von Entzündungsreaktionen durch eine verstärkte Melaninproduktion	273
17.4.2	Café-au-lait-Flecken sind einige Zentimeter große, scharf begrenzte, homogen-hellbraune Flecken	273
17.4.3	Dermale Pigmentläsionen (Mongolenflecken) sind unscharf begrenzte, graublaue, meist sakral gelegene Flecken	274
17.4.4	Der Begriff Lentigo beschreibt eine braune Macula	274

18	Erkrankungen des subkutanen Fettgewebes	
	<i>Isabella Fried, Thomas Wiesner</i>	
18.1	Erythema nodosum	277
18.1.1	Prätabiale, druckschmerzhafte, rote, subkutane Knoten sind das Leitsymptom des Erythema nodosum	277
18.1.2	Als Auslöser werden vor allem infekt- und medikamentenallergische Ursachen angenommen	279
18.1.3	Die Therapie erfolgt kausal und symptomatisch	279
19	Sexuell übertragbare Erkrankungen	
	<i>Alexandra Geusau, Georg Stary</i>	
A.	STI-Syndrome mit genitalem Ulkus	281
19.1	Syphilis	282
19.1.1	Das Primärstadium der Syphilis ist kennzeichnet durch ein solitäres, derbes Ulkus	282
19.1.2	Der Erreger, <i>Treponema pallidum</i> , wird im Dunkelfeldmikroskop nachgewiesen	284
19.1.3	Bei Verdacht auf eine STI ist eine Syphilisserologie obligat	284
19.1.4	Die Behandlung der Syphilis erfolgt mit Penicillin	285
19.2	Herpes genitalis	285
19.3	Ulcus molle (weicher Schanker, Chancroid)	285
19.3.1	Das Ulcus molle ist in Europa meist ein „Reisesouvenir“	285
19.3.2	Das Ulcus molle wird durch <i>Hämophilus ducreyi</i> hervorgerufen	286
19.4	Lymphogranuloma venereum	286
19.4.1	Das Lymphogranuloma venereum (LGV) wird durch <i>Chlamydia trachomatis</i> L1–3 ausgelöst	286
19.4.2	Das Lymphogranuloma venereum (LGV) ist eine invasive, chronische Entzündung des lymphatischen Gewebe	287
19.5	Granuloma inguinale	288
19.5.1	Das Granuloma inguinale wird durch <i>Klebsiella granulomatis</i> ausgelöst	288
B.	STI-Syndrome mit genitalem (urethralem bzw. vaginalen) Fluor	289
19.6	Gonorrhoe	289
19.6.1	Die Gonorrhoe wird durch <i>Neisseria gonorrhoe</i> ausgelöst	289
19.6.2	Putrider Fluor und Dysurie sind die Leitsymptome für urogenitale Infektionen	290
19.6.3	Extragenitale Infektionen können zu Keratokonjunktivitis, Pharyngitis und Proktitis führen	290
19.6.4	Eine disseminierte Gonokokkeninfektion ist durch die Trias Fieberschübe, Arthralgien und hämorrhagische Pusteln gekennzeichnet	291
19.6.5	Die Diagnose wird im Akutfall mittels Gramfärbung im Ausstrichpräparat gestellt	292
19.6.6	Die unkomplizierte Gonorrhoe wird mit Cephalosporinen behandelt	292
19.7	Nicht-gonorrhoeische Urethritis des Mannes / Mukopurulente Zervizitis der Frau	292

19.7.1	Oberflächliche, urogenitale Chlamydieninfektionen führen zu dis- kreter Urethritis mit Dysurie und wässrig-schleimigem Fluor urethralis	292
19.7.2	Eine aszendierende Ausbreitung der Infektion kann zur Epididymitis, Salpingitis und extragenitalen Entzündungen führen	293
19.7.3	Chlamydieninfektionen werden mit Azithromycin oder Doxycyclin behandelt.....	293
19.7.4	Eine NGU kann auch durch Myko- und Ureaplasmen ausgelöst werden.....	294
C.	Infektiose Ursachen des vaginalen Fluors	295
19.8	Candida-Vaginitis	295
19.8.1	Die Vulvovaginitis candidosa ist charakterisiert durch weißlich- bröckligen Fluor.....	295
19.9	Bakterielle-Vaginose	295
19.9.1	Die bakterielle Vaginose (BV) ist charakterisiert durch homogenen grau-weißlichen Fluor mit fischigem Geruch	295
19.10	Trichomoniasis	296
19.10.1	Die Trichomoniasis ist charakterisiert durch schaumigen, grau- gelblichen Fluor, Brennen, Dysurie und Dyspareunie	296
D.	Syphilis und HIV	297
19.11	Sekundär- und Tertiärstadium, konnatale Syphilis	297
19.11.1	Wenn nicht erkannt, führt die Syphilis auch noch heute zu schweren gesundheitlichen Problemen	297
19.11.2	Aufgrund der vielfältigen klinischen Symptomatik wird die Syphilis als der „Große Imitator“ bezeichnet	297
19.11.3	Auch Allgemeinsymptome und Organmanifestationen können im Rahmen des Sekundärstadiums auftreten	300
19.11.4	Nach dem Sekundärstadium treten die Patienten in das Stadium der Früh- und Spätlatenz ein	301
19.11.5	Bei einem Drittel der Patienten kommt es innerhalb von 2–20 Jahren zum Tertiärstadium	301
19.11.6	Die Haut ist das am häufigsten involvierte Organ der benignen Spätsyphilis	301
19.11.7	Eine Neurosyphilis muss bei allen Patienten mit reaktiver Syphilis- Serologie und neuropsychiatrischen Symptomen ausgeschlossen werden	302
19.11.8	Die kardiovaskuläre Syphilis kann zu einem Aortenaneurysma und zu pektanginösen Beschwerden führen	302
19.11.9	Je kürzer die Infektion der Mutter zurückliegt, desto höher ist das Risiko des Kindes an einer kongenitalen Syphilis zu erkranken	302
19.12	Hautveränderungen bei HIV und AIDS	303
19.12.1	Die akute („primäre“) HIV-Infektion äußert sich mit mononukleoseartiger Symptomatik	303
19.12.2	Bei Patienten im asymptomatischen Stadium der HIV-Erkrankung unterscheidet sich nicht das Spektrum, aber der Verlauf und die Schwere der Hauterkrankungen vom nicht infizierten Patienten	304
19.12.3	Hauterkrankungen können auf eine schwere Immundefizienz hinweisen	305
19.12.4	Hautmanifestationen bedingt durch anti-retrovirale Medikation	306

20	Genodermatosen	
	<i>Henning Hamm, Johanna Stoevesandt</i>	
20.1	Ichthyosen	309
20.1.1	Ichthyosen sind genetisch bedingte Verhorngungsstörungen mit großflächiger Schuppung	309
20.1.2	Die Ichthyosis vulgaris ist die mildeste und häufigste Ichthyose	309
20.1.3	Die X-chromosomal rezessive Ichthyose ruft nur beim männlichen Geschlecht eine Schuppung hervor	310
20.1.4	Schwere Ichthyosen manifestieren sich meist schon bei Geburt	311
20.1.5	Eine rückfettende und hydratisierende Lokaltherapie ist von zentraler Bedeutung	311
20.2	Palmoplantarkeratosen	312
20.2.1	Hyperkeratosen an Handinnenflächen und Fußsohlen prägen das klinische Bild der Palmoplantarkeratosen	312
20.2.2	Hinter der palmoplantaren Hyperkeratose verbergen sich viele seltene Entitäten	313
20.2.3	Die symptomatische Lokaltherapie steht im Vordergrund der Behandlung	313
20.3	Epidermolysis bullosa hereditaria	313
20.3.1	Blasenbildung ist das führende Symptom der klinisch heterogenen Epidermolysis-bullosa-Gruppe	313
20.3.2	Die Haupttypen der Epidermolysis bullosa werden weiter in Subtypen und Unterformen unterteilt	314
20.3.3	Wichtig sind die Vermeidung von mechanischen Traumen und eine sorgfältige Hautpflege	315
20.4	Neurofibromatose Typ 1	315
20.4.1	Kutane Neurofibrome können stören, plexiforme Neurofibrome können entarten	315
20.4.2	Keimbahnmutationen im Tumorsuppressor-Gen <i>NF1</i> verursachen die Neurofibromatose Typ 1	317
20.4.3	Die Neurofibromatose Typ 1 ist eine Multisystemerkrankung	317
20.5	Xeroderma pigmentosum	318
20.5.1	Schwere Sonnenbrände und sommersprossenartige Lentigines in der frühen Kindheit lassen an ein Xeroderma pigmentosum denken	318
20.5.2	Das Xeroderma pigmentosum ist durch besondere Lichtempfindlichkeit, vorzeitige Hautalterung und erhöhtes Tumorrisiko charakterisiert	318
20.5.3	Enzymatische Defekte der DNA-Reparatur-Mechanismen liegen der Erkrankung zugrunde	319
20.5.4	Wichtig ist eine konsequente lichtschutzende Lebensweise ohne soziale Ausgrenzung	319
Index		321