

# Inhalt

---

<b>1</b>	<b>Viruserkrankungen</b>	
	<i>Josef Smolle, Thomas Wiesner</i>	
<b>1.1</b>	<b>Herpes simplex</b>	<b>1</b>
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 schmerzhaft 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 Dermatoase 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

<b>1.2</b>	<b>Varizellen</b>	13
1.2.1	Varizellen und Herpes Zoster werden durch das Varizella-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
<b>1.3</b>	<b>Herpes Zoster</b>	16
1.3.1	Der Herpes Zoster zeigt gruppierte Bläschen in segmentaler Ausbreitung	16
1.3.2	Der Herpes Zoster ist die Rezidivmanifestation des Varizella-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
<b>1.4</b>	<b>Cocksackie Viren</b>	20
1.4.1	Beim Hand-Fuß-Mund-Exanthem finden sich die Bläschen überwiegend palmoplantar	20
<b>1.5</b>	<b>Verrucae vulgares, digitatae, planae, und plantares</b>	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 Köbner-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
<b>1.6</b>	<b>Condylomata acuminata</b>	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
<b>1.7</b>	<b>Molluscum contagiosum</b>	27
1.7.1	Dellwarzen treten meist bei Kleinkindern mit atopischer Dermatitis auf	27

<b>2</b>	<b>Bakterielle Infektionen</b>	
	<i>Robert R. Müllegger, Martin Glatz</i>	
<b>2.1</b>	<b>Impetigo contagiosa</b>	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
<b>2.2</b>	<b>Ekthymata</b>	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
<b>2.3</b>	<b>Follikulitis</b>	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
<b>2.4</b>	<b>Furunkel und Karbunkel</b>	35
2.4.1	Furunkel und Karbunkel sind äußerst schmerzhaft 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
<b>2.5</b>	<b>Abszess</b>	36
2.5.1	Abszesse imponieren als schmerzhaft, rote, überwärmte Schwellungen	36
2.5.2	Ein Abszess ist eine eitrige Gewebseinschmelzung	37
2.5.3	Die Therapie von Abszessen erfolgt antibiotisch und chirurgisch	37
<b>2.6</b>	<b>Lymphadenitis acuta</b>	38
2.6.1	Die akute Lymphadenitis ist eine schmerzhaft, 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
<b>2.7</b>	<b>Erysipel</b>	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
<b>2.8</b>	<b>Staphylococcal Scalded Skin Syndrome</b> . . . . .	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
<b>2.9</b>	<b>Erythrasma</b> . . . . .	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
<b>2.10</b>	<b>Dermatoborreliosen</b> . . . . .	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
<b>2.11</b>	<b>Erythema migrans</b> . . . . .	44
2.11.1	Eine rundovale, 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
<b>2.12</b>	<b>Borrelienlymphozytom</b> . . . . .	45
2.12.1	Eine weiche, indolente, rötliche Schwellung an Ohr läppchen 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
<b>2.13</b>	<b>Acrodermatitis chronica atrophicans</b> . . . . .	47
2.13.1	Unschärf 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
<b>2.14</b>	<b>Lepre</b> . . . . .	48
2.14.1	Hypopigmentierte Maculae mit dissoziierter Empfindungsstörung sind ein Hinweis auf Lepre . . . . .	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 Lepre richtet sich nach der Erregermenge . . . . .	50
<b>2.15</b>	<b>Tuberkulose</b> . . . . .	50
2.15.1	Eine ulzerierende Papel mit apfelgeleeartiger 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
<b>3</b>	<b>Mykosen der Haut</b> <i>Gabriele Ginter-Hanselmayer</i>	
<b>3.1</b>	<b>Tinea</b> . . . . .	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 Abblassung . . . . .	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, krümelig aufgelockerte, graugelbe Nägel . . . . .	61
<b>3.2</b>	<b>Hefemykosen – Candida Infektionen und Pityriasis versicolor</b> . . . . .	62
3.2.1	Intertriginöse, flächenhafte, nässende Erytheme mit periläsionellen 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
<b>4</b>	<b>Epizoonosen und Protozoenerkrankungen</b> <i>Martin Glatz, Robert R. Müllegger</i>	
<b>4.1</b>	<b>Arthropodenstiche</b> . . . . .	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

<b>4.2</b>	<b>Pulikose</b> . . . . .	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
<b>4.3</b>	<b>Trombidiose</b> . . . . .	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
<b>4.4</b>	<b>Pedikulosen</b> . . . . .	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
<b>4.5</b>	<b>Skabies</b> . . . . .	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
<b>4.6</b>	<b>Leishmaniasis</b> . . . . .	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
<b>5</b>	<b>Physikalisch und chemisch bedingte Hautkrankheiten</b> <i>Herbert Höningmann</i>	
<b>5.1</b>	<b>Sonnenbrand (Erythema solare, Dermatitis solaris)</b> . . . . .	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
<b>5.2</b>	<b>Phototoxische Reaktionen</b> . . . . .	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
<b>5.3</b>	<b>Photoallergische Reaktionen</b> . . . . .	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
<b>5.4</b>	<b>Polymorphe Lichtdermatose</b> .....	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 konsequentem Sonnenschutz .....	82
<b>5.5</b>	<b>Lichturtikaria (Urticaria solaris)</b> .....	82
5.5.1	Die Lichturtikaria äußert sich als juckende Quaddelbildung nach UV- und Lichtexposition .....	82
<b>5.6</b>	<b>Verbrennung (Combustio) und Verbrühung (Ambustio)</b> .....	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
<b>5.7</b>	<b>Erfrierung (Congelatio) und Frostbeulen (Perniones)</b> .....	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 kalteexponierten Körperstellen .....	86
<b>5.8</b>	<b>Hautschäden durch ionisierende Strahlen</b> .....	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
<b>5.9</b>	<b>Hautschäden durch Verätzungen (Cauterisatio)</b> .....	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
<b>6</b>	<b>Intoleranzreaktionen und allergische Hauterkrankungen</b> <i>Birger Kränke, Werner Aberer</i>	
<b>6.1</b>	<b>Allergisches Kontaktekzem</b> .....	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 Kontaktekzems erfolgt durch Allergen-Karenz und stadiengerecht mit Glukokortikoiden .....	94

<b>6.2</b>	<b>Irritative Kontaktdermatitis</b> . . . . .	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 Barriereschädigung . . . . .	96
<b>6.3</b>	<b>Atopische Dermatitis (Neurodermitis)</b> . . . . .	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
<b>6.4</b>	<b>Seborrhoische Dermatitis</b> . . . . .	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
<b>6.5</b>	<b>Dyshidrotisches Ekzem</b> . . . . .	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
<b>6.6</b>	<b>Nummuläres oder mikrobielles Ekzem</b> . . . . .	102
6.6.1	Münzgroße, chronisch-rezidivierende Ekzeme an den Unterschenkeln sind charakteristisch . . . . .	102
<b>6.7</b>	<b>Urtikaria</b> . . . . .	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
<b>6.8</b>	<b>Angioödem</b> . . . . .	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
<b>6.9</b>	<b>Arzneimittlexanthem</b> . . . . .	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
<b>6.10</b>	<b>Erythema multiforme, Stevens-Johnson-Syndrom, toxisch epidermale Nekrolyse . . . . .</b>	<b>112</b>
6.10.1	Iris-, Kokarden- oder Target-Läsionen sind das Leitsymptom . . . . .	112
6.10.2	Das Erythema exsudativum multiforme ist häufig eine posttherpetische Immunreaktion . . . . .	113
6.10.3	Das Stevens-Johnson-Syndrom und die toxisch epidermale Nekrolyse sind medikamentös induzierte, lebensbedrohliche Erkrankungen . . . . .	114
<b>7</b>	<b>Hautveränderungen bei Erkrankungen von Stoffwechsel und inneren Organen</b> <i>Michael Meurer</i>	
<b>7.1</b>	<b>Diabetes mellitus . . . . .</b>	<b>117</b>
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
<b>7.2</b>	<b>Porphyrrien . . . . .</b>	<b>121</b>
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
<b>7.3</b>	<b>Lipidstoffwechselstörungen . . . . .</b>	<b>123</b>
7.3.1	Xanthome entstehen durch die Ansammlung von Makrophagen, welche Serumlipoproteine phagozytiert haben . . . . .	123
7.3.2	Xanthome sind oft gelbliche, papulöse bis plaqueförmige Läsionen . .	123
<b>7.4</b>	<b>Gicht . . . . .</b>	<b>124</b>
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

*Martin Schaller*

<b>8.1</b>	<b>Akne</b> .....	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
<b>8.2</b>	<b>Rosazea</b> .....	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 Doxzyklin und Isotretinoin zur Anwendung; beim Rhinophym hilft nur ein operativer Ansatz .....	134
<b>8.3</b>	<b>Periorale Dermatitis</b> .....	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 erythemasquamöse Dermatosen

*Alexander Navarini, Katrin Kerl-French*

<b>9.1</b>	<b>Psoriasis</b> .....	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
<b>9.2</b>	<b>Pityriasis rosea</b> .....	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

*Helmut Beltraminelli, Isabella Fried*

<b>10.1</b>	<b>Lichen ruber planus</b> .....	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
<b>10.2</b>	<b>Prurigo</b> .....	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
<b>10.3</b>	<b>Pityriasis lichenoides</b> .....	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 asymptomatisch .....	155

## 11 Erkrankungen der Haare und Nägel

*Ulrike Blume-Peytavi, Dimitrios Papakostas*

<b>11.1</b>	<b>Androgenetische Alopezie</b> .....	157
11.1.1	Die androgenetische Alopezie ist die häufigste Ursache von Haarausfall .....	157
11.1.2	Die androgenetische Alopezie 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
<b>11.2</b>	<b>Telogenes Effluvium</b> .....	159
11.2.1	Charakteristisch für das telogene Effluvium ist ein diffuser Haarausfall und eine entsprechende Anamnese (Stress, Geburt, Medikamente etc.) .....	159
<b>11.3</b>	<b>Alopecia areata</b> .....	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
<b>11.4</b>	<b>Vernarbende Alopezien</b> .....	161
11.4.1	Der Lichen planopilaris, die an der behaarten Kopfhaut lokalisierte Form des Lichen ruber, führt zu einer vernarbenden, irreversiblen Alopezie .....	161
11.4.2	Weitere vernarbende Alopezien sind der chronisch diskoide Lupus erythematoses und die Folliculitis decalvans .....	163

<b>11.5</b>	<b>Haarschaftanomalien</b> . . . . .	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
<b>11.6</b>	<b>Hirsutismus</b> . . . . .	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
<b>11.7</b>	<b>Nagelerkrankungen</b> . . . . .	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
<b>12</b>	<b>Haut und Psyche</b> <i>Wolfgang Harth</i>	
<b>12.1</b>	<b>Artefakte</b> . . . . .	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	Paraarteafakte sind halb bewusste 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
<b>12.2</b>	<b>Somatoforme Störungen</b> . . . . .	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
<b>12.3</b>	<b>Neurodermitis und Psychogener Juckreiz</b> . . . . .	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
<b>13</b>	<b>Hauterkrankungen bei Gefäßkrankheiten</b> <i>Michael Jünger</i>	
<b>13.1</b>	<b>Thrombophlebitis</b> . . . . .	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
<b>13.2</b>	<b>Thrombose</b> .....	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
<b>13.3</b>	<b>Varikose und chronisch venöse Insuffizienz</b> .....	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
<b>13.4</b>	<b>Ulcus cruris venosum</b> .....	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
<b>13.5</b>	<b>Decubitalulcus</b> .....	182
13.5.1	Bei immobilen Patienten können rasch druckbedingte Geschwüre entstehen .....	182
13.5.2	Druckentlastende Maßnahmen sind entscheidend für den Therapieerfolg .....	183
<b>13.6</b>	<b>Periphere arterielle Verschlusskrankheit</b> .....	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
<b>13.7</b>	<b>Raynaud-Syndrom</b> .....	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
<b>13.8</b>	<b>Livedo reticularis und racemosa</b> .....	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
<b>13.9</b>	<b>Vasculitis allergica</b> .....	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

<b>14</b>	<b>Tumore der Haut</b>	
	<i>Jürgen C. Becker</i>	
<b>A.</b>	<b>Melanozytäre Tumore</b>	193
<b>14.1</b>	<b>Nävuszellnävi</b>	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
<b>14.2</b>	<b>Melanom</b>	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, Nävusanzahl 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>B.</b>	<b>Epitheliale Tumore</b>	203
<b>14.3</b>	<b>Seborrhoische Keratosen</b>	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
<b>14.4</b>	<b>Epitheliale Zysten</b>	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
<b>14.5</b>	<b>Basalzellkarzinom (Basaliom)</b>	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
<b>14.6</b>	<b>Aktinische Keratose und Plattenepithelkarzinom</b>	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
<b>14.7</b>	<b>Merkelzellkarzinom</b> . . . . .	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
<b>C.</b>	<b>Kutane Lymphome</b> . . . . .	215
<b>14.8</b>	<b>Kutane T-Zell-Lymphome</b> . . . . .	216
14.8.1	Die Mycosis fungoides beginnt mit ekzemartigen Herden und hat einen langsamen progredienten 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-positiv, anaplastisch großzellige Lymphom . . . . .	219
<b>14.9</b>	<b>Kutane B-Zell-Lymphome</b> . . . . .	222
14.9.1	B-Zell-Lymphome mit einem follikulären 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
<b>D.</b>	<b>Gefäßbedingte Neu- und Fehlbildungen</b> . . . . .	224
<b>14.10</b>	<b>Gutartige vaskuläre Tumore</b> . . . . .	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 periorifizial auftritt . . . . .	226
14.10.4	Multiple, senile Hämangiome treten mit zunehmendem Alter am gesamten Integument auf . . . . .	227
<b>14.11</b>	<b>Maligne vaskuläre Tumore</b> . . . . .	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
<b>E.</b>	<b>Weitere Hauttumore</b> . . . . .	230
<b>14.12</b>	<b>Fibrohistiozytäre Tumore</b> . . . . .	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
<b>14.13</b>	<b>Lipom</b> . . . . .	232
14.13.1	Ein subkutaner, scharf begrenzter, verschieblicher Knoten ist typisch für ein Lipom . . . . .	232
<b>14.14</b>	<b>Mastozytom</b> . . . . .	233
14.14.1	Mastozytome sind meist harmlos und neigen zur Spontanregression . .	233
<b>14.15</b>	<b>Kutane Metastasen</b> . . . . .	233
14.15.1	Das klinische Erscheinungsbild kutaner Metastasen ist vielgestaltig . .	233
<b>15</b>	<b>Granulomatöse, fibrosierende und atrophisierende Hautveränderungen</b> <i>Laila El Shabrawi-Caelen</i>	
<b>15.1</b>	<b>Sarkoidose</b> . . . . .	235
15.1.1	Die Sarkoidose ist eine granulomatöse Entzündungsreaktion . . . . .	235
15.1.2	Die hautfarbenen Papeln zeigen unter Glasspateldruck einen apfelgeleeartigen Aspekt . . . . .	235
<b>15.2</b>	<b>Granuloma anulare</b> . . . . .	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
<b>15.3</b>	<b>Necrobiosis lipoidica</b> . . . . .	238
15.3.1	Prätibiale, rot-bräunliche, atrophe Plaques sind typisch für eine Necrobiosis lipoidica . . . . .	238
15.3.2	Atrophe Haut ist spiegelglatt und glänzt . . . . .	239
<b>15.4</b>	<b>Dermatofibrom und Fibromatosen</b> . . . . .	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
<b>15.5</b>	<b>Striae distensae</b> . . . . .	241
15.5.1	Stria distensae entstehen durch eine Überdehnung der elastischen und kollagenen Fasern der Haut . . . . .	241
<b>16</b>	<b>Autoimmunkrankheiten</b> <i>Thomas Wiesner, Isabella Fried</i>	
<b>A.</b>	<b>Bullöse Autoimmunkrankheiten</b> . . . . .	243
<b>16.1</b>	<b>Bullöses Pemphigoid</b> . . . . .	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 hemidesmosomalen Strukturproteine BP180 und BP230 werden durch Autoantikörper angegriffen . . . . .	245
16.1.3	Eine topische Therapie mit potenten Glukokortikoiden ist meist ausreichend . . . . .	246

16.1.4	Wichtige Sonderformen sind das Schleimhautpemphigoid und das Pemphigoid gestationis .....	246
<b>16.2</b>	<b>Pemphigus vulgaris</b> .....	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
<b>16.3</b>	<b>Dermatitis herpetiformis Duhring</b> .....	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>B.</b>	<b>Lupus erythematodes</b> .....	254
<b>16.4</b>	<b>Systemischer Lupus erythematodes</b> .....	254
16.4.1	Der systemische Lupus erythematodes ist eine systemische, lebensbedrohliche Autoimmunerkrankung .....	254
16.4.2	Die Diagnose basiert auf den ACR-Kriterien .....	254
16.4.3	Die Therapie sollte interdisziplinär erfolgen .....	255
<b>16.5</b>	<b>Chronisch-diskoider Lupus erythematodes</b> .....	256
16.5.1	Der chronisch-diskoide Lupus erythematodes 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
<b>16.6</b>	<b>Subakut-kutaner Lupus erythematodes</b> .....	257
16.6.1	Der subakut-kutane Lupus erythematodes steht zwischen systemischem Lupus erythematodes und chronisch-diskoidem Lupus erythematodes .....	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
<b>C.</b>	<b>Sklerodermie</b> .....	259
<b>16.7</b>	<b>Systemische Sklerodermie</b> .....	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

<b>16.8</b>	<b>Zirkumskripte Sklerodermie (Morphaea)</b> . . . . .	261
16.8.1	Charakteristisch sind elfenbeinfarbene, verhärtete, wachstagspiegelnde 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
<b>D.</b>	<b>Weitere Autoimmunerkrankungen</b> . . . . .	264
<b>16.9</b>	<b>Dermatomyositis</b> . . . . .	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
<b>17</b>	<b>Erkrankungen des Pigmentsystems</b> <i>Angelika Hofer</i>	
<b>17.1</b>	<b>Hautfarbe</b> . . . . .	267
17.1.1	Die Hautfarbe ist abhängig von der Hautdurchblutung, Melanin und anderen Pigmenten . . . . .	267
<b>A.</b>	<b>Hypo- und Depigmentierung</b> . . . . .	268
<b>17.2</b>	<b>Pityriasis alba</b> . . . . .	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
<b>17.3</b>	<b>Vitiligo</b> . . . . .	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 Nävi . . . . .	269
17.3.4	Die Woodlichtuntersuchung bringt neue Vitiligo-Läsionen ans Licht . . . . .	270
17.3.5	Die Therapie wird individuell geplant . . . . .	272
<b>B.</b>	<b>Hyperpigmentierung</b> . . . . .	273
<b>17.4</b>	<b>Lokale Hyperpigmentierungen der Haut</b> . . . . .	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, graublau, meist sakral gelegene Flecken . . . . .	274
17.4.4	Der Begriff Lentigo beschreibt eine braune Macula . . . . .	274

<b>18</b>	<b>Erkrankungen des subkutanen Fettgewebes</b>	
	<i>Isabella Fried, Thomas Wiesner</i>	
<b>18.1</b>	<b>Erythema nodosum</b>	277
18.1.1	Prätibiale, 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
<b>19</b>	<b>Sexuell übertragbare Erkrankungen</b>	
	<i>Alexandra Geusau, Georg Stary</i>	
<b>A.</b>	<b>STI-Syndrome mit genitalem Ulkus</b>	281
<b>19.1</b>	<b>Syphilis</b>	282
19.1.1	Das Primärstadium der Syphilis ist gekennzeichnet 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
<b>19.2</b>	<b>Herpes genitalis</b>	285
<b>19.3</b>	<b>Ulcus molle (weicher Schanker, Chancroid)</b>	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
<b>19.4</b>	<b>Lymphogranuloma venereum</b>	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
<b>19.5</b>	<b>Granuloma inguinale</b>	288
19.5.1	Das Granuloma inguinale wird durch <i>Klebsiella granulomatis</i> ausgelöst	288
<b>B.</b>	<b>STI-Syndrome mit genitalem (urethralem bzw. vaginalem) Fluor</b>	289
<b>19.6</b>	<b>Gonorrhoe</b>	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
<b>19.7</b>	<b>Nicht-gonorrhoeische Urethritis des Mannes / Mukopurulente Zervizitis der Frau</b>	292

19.7.1	Oberflächliche, urogenitale Chlamydieninfektionen führen zu diskreter Urethritis mit Dysurie und wässrig-schleimigem Fluor urethralis	292
19.7.2	Eine ascendierende 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
<b>C.</b>	<b>Infektiöse Ursachen des vaginalen Fluors</b>	295
<b>19.8</b>	<b>Candida-Vaginitis</b>	295
19.8.1	Die Vulvovaginitis candidosa ist charakterisiert durch weißlich-bröckligen Fluor	295
<b>19.9</b>	<b>Bakterielle-Vaginose</b>	295
19.9.1	Die bakterielle Vaginose (BV) ist charakterisiert durch homogenen grau-weißlichen Fluor mit fischigem Geruch	295
<b>19.10</b>	<b>Trichomoniasis</b>	296
19.10.1	Die Trichomoniasis ist charakterisiert durch schaumigen, grau-gelblichen Fluor, Brennen, Dysurie und Dyspareunie	296
<b>D.</b>	<b>Syphilis und HIV</b>	297
<b>19.11</b>	<b>Sekundär- und Tertiärstadium, konnatale Syphilis</b>	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
<b>19.12</b>	<b>Hautveränderungen bei HIV und AIDS</b>	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

*Henning Hamm, Johanna Stoevesandt*

<b>20.1</b>	<b>Ichthyosen</b>	309
20.1.1	Ichthyosen sind genetisch bedingte Verhornungsstörungen 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 Lokalthherapie ist von zentraler Bedeutung	311
<b>20.2</b>	<b>Palmoplantarkeratosen</b>	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 Lokalthherapie steht im Vordergrund der Behandlung	313
<b>20.3</b>	<b>Epidermolysis bullosa hereditaria</b>	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
<b>20.4</b>	<b>Neurofibromatose Typ 1</b>	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
<b>20.5</b>	<b>Xeroderma pigmentosum</b>	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 lichtprotektive Lebensweise ohne soziale Ausgrenzung	319

<b>Index</b>		321
--------------	--	-----