

DERMA-Lexikon

| | |
|--|--|
| Akantholyse | intraepidermale Bläschen, z.B. bei Pemphigus vulgaris Bei der Akantholyse findet ein Verlust des Zellzusammenhalts durch Degeneration der Desmosomen im Stratum spinosum der Epidermis (Akantholyse) mit nachfolgender intraepidermaler Spaltbildung statt. |
| Akne vulgaris | <p>Die Akne vulgaris ist eine Erkrankung der talgdrüsenfollikelreichen Hautregionen. Die Akne ist ein polyätiologisches Krankheitsbild, sie zeichnet sich durch Seborrhoe, folliculäre Verhornungsstörung mit Komedonen, entzündliche Papeln und Pusteln, abszedierende Knoten und Narben aus. Die Akne gehört zu den häufigsten dermatologischen Erkrankungen.</p> <p>Die 3 häufigsten klinischen Formen der Akne sind:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Acne comedonica 2. Acne papulopustulosa 3. Acne conglobata <p>Bei insgesamt (meist hormonell bedingt) gesteigerter Talgsekretion der Drüse kommt es durch Hyperkeratosen im Bereich des Drüsenausführungsganges zu einer Talgretention (Komedo). Findet ein Eindringen von Keimen in die Talgdrüse statt (v.a. Propionibacterium acnes), kann sich der Drüseninhalt entzünden und papulo-pustulöse Effloreszenzen hervorrufen. Reicht die Entzündung bis in die Kutis bilden sich furunkuloide, schmerzhafte Infiltrate. Die Hautveränderungen sind vor allem im Gesicht, an Schultern und Rücken sowie im Brustbereich lokalisiert.</p> <p>Therapie nach Schweregrad: Hautreinigung (Entfettung), Schälbildung mit Vitamin-A-Säure, Isotretinoin, Benzoylperoxid lokal, mechanische Entfernung der Komedonen (Aknetoilette), äußerlich antibiotische Therapie (z.B. Erythromycin in alkoholischer Lösung), Antibiotika intern (z.B. Tetrazykline), Monotherapie mit Isotretinoin (Cave! teratogene Wirkung, daher kontraindiziert bei gebärfähigen Frauen und in der Stillzeit, falls doch erforderlich muß Konzeptionsschutz gewährleistet sein), Glukokortikoide kurzfristig intern bei Acne fulminans, operative Sanierung bei Acne inversa.</p> |
| Alopecia androgenetica | <p>Syn. männlicher Haarausfall; ist sehr häufig. Sie stellt 95% der männlichen Alopezien. Ca. 5% aller Männer zeigen Ansätze dazu vor ihrem 20. Lebensjahr, bei ca. 15% aller Männer bleibt im Lauf ihres Lebens durch den Haarausfall nur noch eine Restkopfbehaarung seitlich und am Hinterkopf bestehen. Ursachen sind eine genetische Anlage, der allgemeine Alterungsprozeß und eine vermehrte Aktivierung des androgenen Hormons Dihydrotestosteron im Haarfollikel. Der Haarausfall ist irreversibel und folgt einem charakteristischen Verteilungsmuster: Die Hautanhangsgebilde atrophieren nicht.</p> <p>Die Anagenphase ist verkürzt (Anagenphase = Wachstumsphase; Katagenphase = Übergangsphase mit Bildung des Kolbenhaares durch Lösung des Haares von der Haarpapille; Telogenphase = Ruhephase, das Kolbenhaar steckt noch im Haarbalg und fällt am Ende aus).</p> |
| Alopecia areata (Pelade, kreisrunder Haarausfall) | <p>herdförmiger, vorübergehender reversibler Haarverlust ohne klinische Entzündungszeichen oder Vernarbung durch eine lymphozytäre Entzündungsrk.</p> <p>häufiges Vorkommen bei Atopikern (Neurodermitis, Pollinosis, allerg. Asthma bron.), SD-Erkrank., atrophischer Gastritis, Vitiligo, Autoimmunkrankheiten</p> <p>meist mehrere runde, haarlose Herde am behaarten Kopf (auch</p> |


| | |
|---|--|
| | total, an Wimpern,...) Tüpfelung und Grübchen an den Nägeln |
| Angiomatosis encephalotrigeminalis (Sturge-Weber-Krabbe-Syndrom) | Klinik: Trias mit Naevus flammeus, meist im Versorgungsgebiet des 1. oder 2. Trigeminasastes, Angiomatose des gleichseitigen Auges mit Glaukom und zerebrale Angiomatose mit neurologischer Symptomatik (epileptische Anfälle, Hemiplegie, Migräne, Demenz, Gefäßverkalkungen etc.). |
| Antinukleäre AK | z.B. bei Lupus erythematodes |
| Ataxia teleangiectatica Louis-Bar | wird autosomal rezessiv vererbt. Typische Trias: Kutane und konjunktivale Teleangiectasien, zerebelläre Ataxie, humorales Immundefizit (meist IgA-Mangel). |

| | |
|--|--|
| <p>Atrophie blanche</p> | <p>Besonders schmerzhaft ist die exulzerierte Atrophie blanche (frz. = weiß), die im Rahmen der chronisch-venösen Insuffizienz am häufigsten im Bereich der Knöchel auftritt. Klinik: kleinfleckig-konflierend, auch größere, bizarr geformte, leicht eingesunkene und scharf begrenzte Atrophien. Die Oberfläche ist weißlich und glatt, die Umgebung ist gerötet, oft entwickeln sich schmerzhaft und auch therapieresistente Ulzerationen. Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, Kompressionstherapie.</p> |
| <p>Chlamydieninfektion</p> | <p>Die okulogenitale Chlamydieninfektion wird durch Chlamydia trachomatis Serotyp D-K hervorgerufen. Das Krankheitsbild ähnelt dem der Gonorrhoe. Klinik: - Mann: innerhalb von 1-3 Wochen nach Infektion seröse Urethritis, Dysurie, weißlicher Fluor, Epididymitis, Prostatitis, Proktitis; - Frau: Zervizitis, mäßig Zervikalfleur, Salpingitis, Infertilität. Komplikationen: Perihepatitis, Einschlusskörperchen-Konjunktivitis, M. Reiter (reaktive Arthritis). Therapie: Tetracycline z.B. Doxycyclin, alternativ Erythromycin.</p> <p>Chlamydia-trachomatis-Infektion: - 15 Serotypen von Chlamydia trachomatis werden unterschieden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Serotyp A-C: Trachom, • Serotyp D-K: okulogenitale Infektion, • Serotyp L1-L3 Lymphogranuloma inguinale. <p>Lymphogranuloma inguinale:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Erreger ist Chlamydia trachomatis Serotyp L1-L3 - häufig in tropischen Regionen - Primärläsion ist ein schmerzloses Bläschen, das platzt und spontan abheilt. - erst 2-3 Wochen nach der Primärläsion kommt es zu Lymphknotenschwellungen inguinal, kein Urethraausfluss. |
| <p>CVI</p> | <p>Die chronisch venöse Insuffizienz zeichnet sich durch Hautveränderungen an den Beinen aus, welche durch die chronische Rückflussstörung des venösen Blutes bedingt sind. Ätiologie der CVI: mechanische Behinderung des venösen Rückstromes z.B. bei tiefer Beinvenenthrombose; Insuffizienz des tiefen, oberflächlichen und transfaszialen Venensystems; intra- und extrafasziale Veneninsuffizienz; Varikose (z.B. auch nach Schwangerschaft) primär und sekundär. Frauen sind häufiger als Männer betroffen. Klinisch lassen sich nach Widmer 3 Schweregrade unterscheiden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grad I: Corona phlebectatica paraplantaris (ein am Fußrand verlaufender Kranz aus erweiterten Venen); Beinödeme. • Grad II: Auftreten von Hautveränderungen (Stauungsekzem, Dermatosklerose, Dermatoliposklerose, Hyperpigmentierung, Purpura j'aune d'ocre, Pachydermie, Atrophie blanche, Hypodermatitis, Ödem). • Grad III: florides oder abgeheiltes Ulcus cruris venosum. <p>Zusätzlich können Schweregefühl, Schmerzen, Wadenkrämpfe, Juckreiz und Schwellung auftreten. Die ödematösen Schwellungen zeigen sich initial im Bereich der Knöchel, später dann auch prätibial und inframalleolär. Therapie: Kompression, ggf. operative Maßnahmen, Sklerosierung, Ulkusbehandlung, etc..</p> |
| <p>Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter von</p> | <p>Synonyme: SSSS, Staphylococcal scaled skin syndrome, Staphylogenes Lyell-Syndrom;</p> |

| | |
|---------------------------|--|
| Rittershain | <p>wird durch das Exotoxin Epidermolysin, das von Staphylokokkus aureus Phagentyp 71, gebildet wird, verursacht. Es handelt sich um eine flächenhafte Hautablösung, von der meist Säuglinge in den ersten 3 Monaten, Kleinkinder sowie Immungeschwächte und nierenkranke Personen betroffen sind.</p> <p>Klinik: Auftreten eines anfangs scharlachartigen Exanthems, nach wenigen Tagen bilden sich große schlaaffe Blasen auf geröteter Haut mit erregerfreier Flüssigkeit am ganzen Körper. Die Blasen zerreißen schnell und führen zu großflächigen Erosionen. Die Schleimhäute werden nur sehr selten befallen. Das Nikolski-Zeichen (I) ist positiv (= auf scheinbar gesunder Haut lassen sich auf seitlichen Druck hin Blasen erzeugen).</p> <p>Histologie: Akantholytische Spaltbildung in der oberen Dermis innerhalb des Stratum granulosum (subkorneale Blase).Diagnose: Schnellschnittuntersuchung, bakteriologischer Nachweis von Staphylokokkus aureus (z.B. Rachenabstrich), klinisches Bild. Die Letalität liegt unter 5 %.Therapie: Penicillinasefeste Penicilline, lokal symptomatisch.</p> |
| Dermatitis, spongiotische | z.B. bei allergischer Kontaktdermatitis |
| Dermatomyositis | <p>ist eine seltene, systemische Autoimmunerkrankung mit Entzündung und segmentaler Nekrose der quergestreiften Muskulatur und gleichzeitig vorliegender Dermatitis. Die Ätiologie ist noch nicht genügend bekannt, infektiöse, toxische und immunologische Faktoren werden diskutiert.</p> <p>Bei Erwachsenen besteht häufig eine Assoziation zu Malignomen v.a. Darm-, Bronchial-, Brust- und Ovarialkrebs. Frauen sind etwas häufiger betroffen. Erkrankungsgipfel liegen um das 10. Lebensjahr und zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr.</p> <p>Klinik: fliederfarbene Erytheme periorbital, Wangen und Stirn, Decolleté, Rücken, Schultern und Oberarmstreckseiten, weinerlicher Gesichtsausdruck, Hypomimie, streifenförmige Erytheme über den Fingerstreckseiten, Nagelfalzeritheme und -teleangiektasien, selten Nagelfalzkeratosen (gelblich-hyperkeratotisch), die beim Zurückschieben schmerzhaft sind (Keining-Zeichen), Poikilodermie (Buntscheckigkeit), selten blassrote bis weißliche Papeln (Gottron-Papeln) an Fingerstreckseiten und Knien, Verkalkungen der Subkutis (Kalzinose vor allem bei juveniler Dermatomyositis), glanzlose geriffelte Nägel, diffuse Alopezie, Muskelschmerzen, Muskelschwäche v.a. im Schulter- und Beckenbereich, Dysphagie, Dyspnoe, Myo-, Peri- und Endokarditis, Glomerulonephritis, Lungenfibrose, Darmatonie, Arthritis, etc..</p> <p>Diagnose: Klinik, Hautbiopsie, Muskelbiopsie (segmentale Nekrose, Verlust der Querstreifung, interstitielles Rundzellinfiltrat), Elektromyogramm (kurze, polyphasische Potentiale, Fibrillationen, hochfrequente Entladungen), Tumorsuche, Labor (Erhöhung von Kreatinkinase, Transaminasen, insbesondere GOT, LDH, Aldolase, Kreatinin im Serum und im Urin, CRP, BSG), ANA, Anti-Mi-2-AK, Rheumafaktor, Anti-PMScl-AK, Anti-Jo1-AK, etc..</p> <p>Verlauf: insgesamt unvorhersehbar, Monate bis Jahrzehnte, evtl. auch schubweise, ungünstig bei Tumorassoziation, Abheilung möglich.</p> <p>Therapie: Tumorsuche, Kortikoide, Immunsuppressiva, evtl. Metothrexat, Bettruhe zu Beginn, Physiotherapie.</p> |
| Dermatomyositis | <p>ist eine seltene, systemische Autoimmunerkrankung mit Entzündung und segmentaler Nekrose der quergestreiften Muskulatur und gleichzeitig vorliegender Dermatitis. Die Ätiologie ist noch nicht genügend bekannt, infektiöse, toxische und immunologische Faktoren werden diskutiert. Bei Erwachsenen besteht häufig eine Assoziation zu Malignomen, v.a. Darm-, Bronchial-, Brust- und</p> |

| | |
|--|---|
| | <p>Ovarialkrebs. Frauen sind etwas häufiger betroffen. Erkrankungsgipfel liegen um das 10. Lebensjahr und zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr.</p> <p>Klinik: Fliederfarbene Erytheme periorbital, Wangen und Stirn, Decolleté, Rücken, Schultern und Oberarmstreckseiten, weinerlicher Gesichtsausdruck, Hypomimie, streifenförmige Erytheme über den Fingerstreckseiten, Nagelfalzeritheme und -teleangiectasien, selten Nagelfalzkeratosen (gelblich-hyperkeratotisch), die beim Zurückschieben schmerzhaft sind (Keining-Zeichen), Poikilodermie (Buntscheckigkeit), selten blaßrote bis weißliche Papeln (Gottron-Papeln) an Fingerstreckseiten und Knien, Verkalkungen der Subkutis (Kalzinose vor allem bei juveniler Dermatomyositis), glanzlose geriffelte Nägel, diffuse Alopezie, Muskelschmerzen, Muskelschwäche v.a. im Schulter- und Beckenbereich, Dysphagie, Dyspnoe, Myo-, Peri- und Endokarditis, Glomerulonephritis, Lungenfibrose, Darmatonie, Arthritis, etc.. Diagnose: Klinik, Hautbiopsie, Muskelbiopsie (segmentale Nekrose, Verlust der Querstreifung, interstitielles Rundzellularinfiltrat), Elektromyogramm (kurze, polyphasische Potentiale, Fibrillationen, hochfrequente Entladungen), Tumorsuche, Labor (Erhöhung von Kreatinkinase, Transaminasen, insbesondere GOT, LDH, Aldolase, Kreatinin im Serum und im Urin, CRP, BSG), ANA, Anti-Mi-2-AK, Rheumafaktor, Anti-PMScI-AK, Anti-Jo1-AK, etc.. Verlauf: insgesamt unvorhersehbar, Monate bis Jahrzehnte, evtl. auch schubweise, ungünstig bei Tumorassoziation, Abheilung möglich. Therapie: Tumorsuche, Kortikoide, Immunsuppressiva, evtl. Methotrexat, Bettruhe zu Beginn, Physiotherapie.</p> |
| <p>Dyskeratosis follicularis Darier</p> | <p>(autosomal-dominanter Erbgang) ist eine Verhornungsstörung mit charakteristischer fokaler (perifollikulärer), akantholytischer Dyskeratose durch vorzeitige Verhornung der Keratinozyten schon im Stratum spinosum ("corps ronds") mit folgender Spaltbildung, sowie Hyperkeratose und Papillomatose</p> |
| <p>Ecthyma</p> | <p>sind durch b-hämolyisierende Streptokokken hervorgerufene Ulzerationen, die meist an den Beinen lokalisiert sind. Klinik: wie ausgestanzt wirkende, kreisrunde Ulzera, die aus kleinen Verletzungen (z.B. Insektenstiche) entstehen, Komplikationen können Erysipel oder Sepsis sein, therapeutisch wird lokal antiseptisch, bei schweren Fällen auch mit Antibiotika oral behandelt.</p> |
| <p>Ekzema herpeticatum</p> | <p>ist eine generalisierte Herpes-simplex-Virus-Infektion bei Patienten mit chronisch ekzematös veränderter Haut. Besonders häufig kommt dieses Krankheitsbild bei Personen mit atopischer Dermatitis vor. Klinik: Inkubationszeit etwa 2 - 9 Tage, dann akutes Auftreten von Bläschen im Gesicht, Stamm, oberen Extremitäten, Hals, die später eintrüben, platzen und Erosionen und Krusten bilden, hohes Fieber, Kopfweh. Komplikationen: Bronchopneumonie, zerebrale Symptome. Therapie: Aciclovir i.v., lokal antiseptisch.</p> |
| <p>Ekzeme</p> | <p>= nicht kontagiöse Entzündungsreaktion der Haut mit Juckreiz; gehören zu den häufigsten Hautkrankheiten weltweit. Das allergische Kontaktekzem ist der häufigste Ekzemtyp und die klinische Manifestation einer Typ IV-Reaktion. Zum akuten Stadium des Ekzems gehören Rötung, Ödem, Papeln, Bläschen, Juckreiz, Nässen, Erosionen und Krusten (nach Aufplatzen der Bläschen). Pusteln gehören primär nicht dazu, hier wäre an eine Superinfektion zu denken. Im chronischen Stadium (z.B. bei ständiger Allergenexposition) kommt es zu Rhagaden, Lichenifikation, Hyperkeratosen und Schuppung.</p> |

| | |
|---|--|
| Epidermolysis bullosa simplex (Köbner) | häufigste nicht vernarbende Epidermolyse autosomal-dominanter Erbgang Klinik: An Händen, Füßen und auch im Bereich großer Gelenke entstehen nach mechanischem Reiz Blasen. Die Manifestation ist im Säuglings- und Kleinkindalter. |
| Erosio | ist ein (flächiger) Substanzdefekt der Epidermis, der den Papillarkörper nicht eröffnet . Bei Eröffnung des Papillarkörpers finden sich punktförmige Blutungen, die z.B. bei einer Exkoriation auftreten. |
| Erythema gyratum repens | ist eine obligate kutane Paraneoplasie . Auftreten v. a. bei Bronchial-Ca, Mamma-Ca, Karzinomen des weiblichen Genitales, des Pharynx und Magens. Man findet anuläre oder girlandenförmige makulöse, die Gestalt schnell verändernde, erythematöse Streifen mit randständiger Schuppung. |
| Erythrasma | ist eine durch Corynebakterium minutissimum hervorgerufene bakterielle Erkrankung der Haut. Vor allem intertriginöse Areale (inguinal, axillär, perianal, submammär) sind betroffen. Prädisponierend wirken lokale Hyperhidrose, feucht-warmes Milieu, Mazeration, Adipositas und okklusiv wirkende Kleidung. Klinik: Braun-rote, scharf begrenzte, nicht randbetonte makuläre Rötungen der Haut, die manchmal feinlamellär schuppen. Im Bereich der Herde liegt eine durch prädisponierende Faktoren begünstigte Störung der Standortflora vor. Diagnose durch karminrote Fluoreszenz im Wood-Licht (langwelliges UV-Licht, 366 nm), die aufgrund der Porphyrinproduktion der Bakterien zustandekommt. Therapie durch bessere Körperpflege, austrocknende Lösungen, erythromycinhaltige Externa, Breitspektrantimykotika des Azoltyps, ggf. Erythromycin peroral. |
| Erythrodermie | eine generalisierte entzündliche Rötung und Schuppung der Haut. Häufig ist die Haut auch infiltriert. Durch die gestörte Hautfunktion kommt es zu erhöhter Wärmeabgabe (Patienten frösteln), erhöhtem Wasserverlust (Exsikkose), Eiweißverlust, Gefahr von Sekundärinfektion durch die gestörte Abwehrfunktion. Die Patienten haben in der Regel ein Krankheitsgefühl; Haarausfall und Ausfall der Nägel, Fieber, Gewichtsabnahme, Schädigung innerer Organe und Lymphknotenschwellung können vorkommen. Man unterscheidet die primäre Erythrodermie (= Entstehung an unveränderter Haut durch Zunahme der Hautveränderungen), deren Ursachen kongenital (Ichthyosen), Arzneimittelnebenwirkungen, Leukämie, Lymphogranulomatose und maligne kutane Lymphome sind. Von der sekundären Erythrodermie (= Entwicklung aus einer bereits vorher bestehenden Hauterkrankung), deren Ursachen Ekzemkrankheiten (atopische Dermatitis, etc.), Psoriasis, Pityriasis rubra pilaris, Lichen ruber planus, Pemphigus foliaceus, Scabies, u.a. sind. Eine Erythrodermie kann auch als paraneoplastisches Syndrom oder mit unbekannter Ursache vorkommen. |
| Erythroplasie Queyrat | ist der "Morbus Bowen der Schleimhäute" , ein Carcinoma in situ. Klinisch finden sich hochrote, scharf begrenzte, z.T. erosive Herde v.a. an Glans penis, Schamlippenbereich, Mundschleimhaut, also Hautbezirke die nicht besonders lichtexponiert sind. Therapie: Exzision, Röntgenweichstrahltherapie, etc.. |
| Exanthema subitum (3-Tage-Fieber-Exanthem), Blutbild | Initial können die Leukozyten erhöht sein, ab dem 2. Tag tritt eine Leukozytopenie, Lymphozytose, Monozytose auf. Die Therapie ist symptomatisch. |

| | |
|--------------------------------|--|
| | |
| Favus (Erbgrind) | <p>eine Infektion mit Trichophyton schönleinii eine fleckig imponierende vernarbende Alopezie, teilweise scheinen noch leicht entzündliche Veränderungen zu bestehen. Ein Favus stellt eine schwere, zur vernarbenden Alopezie führende, Pilzinfektion des behaarten Kopfes dar. Die Manifestation ist vorwiegend bei Kindern, relativ häufig im Orient, Südafrika und Grönland. Die Übertragung erfolgt von Mensch zu Mensch.</p> <p>Klinik: große schweflig-gelbe Schuppen mit zentraler Eindellung (Skutula), oft zentral von einem Haar durchbohrt mit abgehobenen Rändern. Sehr selten erfolgt ein Mitbefall von Gesicht und Händen. Typischerweise findet sich ein penetranter mäuseurinartiger Geruch. Im Verlauf zeigt sich eine zunehmende Alopezie mit Vernarbung und bleibender Haarlosigkeit. Diagnose: Mykologie (Kultur und Nativ), Klinik.</p> <p>Therapie: Griseofulvin intern, Breitbandantimykotika extern.</p>  |
| Gianotti-Crosti-Syndrom | <p>= Akrodermatitis papulosa eruptiva infantilis, ist eine typische durch das Hepatitis-B-Virus verursachte, entzündliche Hauterkrankung bei vorwiegend männlichen Kleinkindern im Alter von 2 - 6 Jahren. Vermutlich handelt es sich bei dieser Erkrankung um die Auswirkung der Erstinfektion mit Hepatitis-B-Antigen.</p> <p>Klinik: Typische Trias mit Polylymphadenopathie, meist anikterisch verlaufender Hepatitis und lichinoid-papulösem Exanthem. Schubweises Auftreten von entzündlichen, nicht juckenden, roten teils konfluierenden Papeln im Bereich des Gesichts, des Gesäßes und der Extremitätenstreckseiten. Rumpf, Kniekehlen und Armbeugen sind in der Regel nicht betroffen. Diagnose mittels Klinik und Labor. Therapie: Symptomatisch ggf. fettende Externa. Die Hauterscheinungen heilen nach 2 - 8 Wochen folgenlos ab.</p> |

| | |
|------------------------------------|--|
| Granuloma anulare | betrifft v. a. Kinder, häufiger das weibliche Geschlecht. V. a. am Handrücken entstehen knotige Granulome (über Hautniveau erhaben), die sich ausbreiten und im Zentrum abheilen können. Dadurch kann es zu ringartiger Anordnung kommen. Oft spontane Rückbildung, daher abwartende Haltung oder Therapie mit Glucocorticoiden. Die Ursache ist ungeklärt. |
| Granuloma pyogenicum | <p>Hierbei handelt es sich um eine sehr schnell wachsende, gutartige, häufig zentral nekrotisierende, gestielte Gefäßgeschwulst (Granulationsgewächs). Häufig tritt es innerhalb von 1-3 Wochen nach banalen Verletzungen auf. Lokalisation: Zunge, Gesicht, Finger, Zehen, Kopf. Klinik: livide Farbe, leicht blutend, weiche Granuloma pyogenicum Konsistenz, oberflächlich meist leicht erodiert, schmalbasiger Knoten. Das Granuloma pyogenicum ist gutartig. Therapie: Exzision, elektrokaustische Entfernung.</p> <p>(C) Das Histiozytom (Dermatofibrom) tritt häufig an den Extremitäten z.B. nach Insektenstichen auf. Klinisch findet sich ein derber gelb-roter flacher Tumor.</p> <p>(D) Der Glomustumor ist eine Geschwulst einer physiologisch vorhandenen arteriovenösen Verbindung (Glomus), die der Steuerung der Kapillardurchblutung dient. In der Geschwulst kann auch Muskel- und Nervengewebe vorkommen, es können Kreislaufwirkungen durch Druck auf den Glomustumor ausgelöst werden.</p> <p>(E) Senile Angiome finden sich sehr häufig bei älteren Menschen, teilweise auch in sehr großer Anzahl. Klinik: meist stecknadelkopf- bis linsengroße weiche rote Papeln, bevorzugt am Stamm. Therapie: nicht erforderlich, auf Wunsch z.B. Lasertherapie.</p> |
| Griseofulvin und Terbinafin | sind Schmalspektrum-Antimykotika, die im wesentlichen nur gegen Dermatophyten (= Epidermophyton, Trichophyton, Mikrosporum) wirksam sind. |
| Hämorrhoiden | sind pathologische Vergrößerungen von Gefäßkonvoluten des Corpus cavernosum recti . Die entsteht häufig durch starkes Pressen z.B. bei der Defäkation. |
| Herpes gestationis | <p>ist eine polymorphe, stark juckende und blasenbildende Autoimmundermatose. Es handelt sich um eine seltene Schwangerschaftsdermatose (keine Genodermatose = Hauterkrankung, die vererbbar ist bzw. einen Erbfaktor aufweist). Sie tritt meist im mittleren Trimenon oder erst nach der Entbindung auf. Der Herpes gestationis steht in einer engen Beziehung zum bullösen Pemphigoid und hat nichts mit einer Herpes-simplex-Virus-Infektion zu tun. Klinisch finden sich herpetiform gruppiert stehende Blasen auf urtikariellen Erythemen mit Bevorzugung der Periumbilikalregion und der Arme, teilweise können auch die Schleimhäute, Brust, Gesicht, Fußsohlen und andere Hautbezirke betroffen sein. Auch beim Neugeborenen können ähnliche Hautveränderungen vorgefunden werden, die durch ein Übertragen von Antikörpern von der Mutter auf das Kind erklärt werden. Histologisch findet sich eine subepidermale Blasenbildung mit im oberen Korium befindlichen zellulär-entzündlichen Reaktionen. In der indirekten Immunfluoreszenz können im Serum vorhandene Antibasalmembran-Ak (IgG) nachgewiesen werden, die auch als Herpes-gestationis-Faktor bezeichnet werden. Im Labor findet sich häufig eine Bluteosinophilie. Die Diagnose wird mittels Klinik, Anamnese und der immunhistologischen Untersuchung gestellt. Prognose: Häufig spontane Abheilung 2 - 3 Wochen nach der Entbindung, Rezidive kommen in der folgenden Schwangerschaft oder nach Anwendung hormoneller Kontrazeptiva vor, Tot- und Frühgeburten sind bei den betroffenen Frauen häufiger.</p> |

| | |
|-----------------------------------|--|
| | Therapie: Kortikosteroide lokal oder intern, keine hormonelle Kontrazeption, antipruriginöse Therapie. |
| Hidradenitis suppurativa | Schweißdrüsenabszesse der Erwachsenen, die im Rahmen einer Akne inversa auftreten können, es kommt zu chronisch-rezidivierenden furunkelartigen Entzündungen axillär, inguinal und in den oberen Analfalten sowie im Schamhaarbereich. Meist sind Männer ab dem 20. Lebensjahr betroffen, die Ätiologie ist unklar, teilweise können Staphylokokken, Corynebakterien und gram-negative Bakterien nachgewiesen werden. Begünstigend für die Entstehung wirken scheuernde Kleidung, rasierte Achselhaare, starkes Schwitzen und depilierende Externa. Es besteht kein Zusammenhang mit peripheren Zirkulationsstörungen. Klinisch finden sich häufig in der Achselhöhle lokalisiert rote, derbe, druckschmerzhaft, teils konfluierende Knoten, die eitrig einschmelzen, narbig abheilen und zur Fistelbildung führen. Bei chronisch rezidivierendem Verlauf sind häufig auch die Inguinalregion und die Glutealregion befallen. Die Therapie wird innerlich mit Antibiotika und ggf. Isotretinoin durchgeführt, äußerlich kommt eine antiseptische Therapie und die chirurgische Sanierung zur Anwendung. |
| Hippel-Lindau-Syndrom | ist ein seltenes unregelmäßiges autosomal-dominant vererbtes Syndrom. Klinik: Naevus flammeus, Angiomatose der Retina und Kleinhirnbrückenwinkel, häufig auch Auftreten von Nieren- und Pankreaszysten, Nierenzell-Ca, Leberkavernome und Phäochromozytom. |
| HIV-assoziierte Dermatosen | Bei HIV-Infizierten findet sich je nach Lage des Immunstatus in 20 - 70% ein seborrhoisches Ekzem (oft mit heftigem Juckreiz !) . Klinik: Braun-rötliche, schwach juckende Herde im Bereich der Nasolabialfalten, medialen Augenbrauen, vorderer Schweißrinne, Retroaurikulärregion und Stirn-Haar-Grenze. Als mögliche Ursache werden die Seborrhoe und mikrobielle Einflüsse vermutet. Das seborrhoische Ekzem ist gerade bei jungen Menschen ein wichtiger Hinweis auf eine HIV-Infektion geworden. Weitere dermatologische Krankheiten, die vermehrt bei HIV-Infizierten auftreten, sind: trockene Haut, Prurigo Granuloma anulare periorale Dermatitis Molluscum contagiosum Kopfhautschuppen Thrombophlebitis Otitis externa Haarleukoplakie der Haut Psoriasis Lingua geographica Candidiasis exfoliative Dermatitis Pityriasis versicolor atopische Dermatitis Tinea pedis Proktitis Gingivostomatitis herpetica Teleangiektasien Varizellen seborrhoische Dermatitis Herpes zoster orale Haarleukoplakie Verrucae vulgares |

| | |
|------------------------------------|--|
| | <p>Abszesse, Furunkel, Karbunkel Kaposi-Sarkom Impetigo contagiosa Handflächendesquamation</p> |
| Ichthyosis | <p>Gruppe genetisch u. klinisch heterogener Typen diffuser oder generalisierter Verhornungsstörungen der Haut m. trockener Hautoberfläche, zentral festhaftenden polygonalen Schuppen unterschiedlicher Farbe u. Größe. Neben erworbenen Formen gibt es angeborene:</p> <p>Autosomal-dominante I. vulgaris: im 1. Lebensjahr m. milder Schuppung u. Keratosis follicularis</p> <p>X-chromosomale I.: postpartal m. größeren Schuppen bullöse Erythrodermia congenitalis ichthyosiformis: bei Geburt Bild des "verbrühten Kindes" m. starker Schuppung, Blasen u. Palmoplantarkeratosen. Mangel an Arylsulfatase C.</p> <p>nicht-bullöse Erythrodermia congenitalis ichthyosiformis: NG wie im pergamentartigen Sack gehüllt, nach Aufreißen u. Abstoßung der Haut, Erythrodermie mit feinen Schuppen.</p> <p>lamelläre I.: ab Geburt m. grober, grau-brauner Schuppung</p> <p>Therapie: Keratolyse u. Hydratisierung der Hornschicht, Klimatherapie u. schwere Fälle: zusätz. oral Retinoide u. systemisch Corticosteroide</p> |
| Ichthyosis congenita gravis | <p>ist eine autosomal-rezessiv erbliche Erkrankung und zählt zu den schwersten kongenitalen Verhornungsstörungen. Klinik: Extreme Verhornung mit dicken Hornplatten, tiefe Hauteinrisse, Ektropium, Wulstlippen. Die Prognose ist schlecht, meist versterben die Betroffenen kurz vor oder nach der Geburt durch Ateminsuffizienz. Therapie: Versuch mit Steroiden oral, ggf. Acitretin.</p> |

| | |
|----------------------------|---|
| Impetigo contagiosa | eine hochinfektiöse , oberflächliche Infektion der Haut mit Staphylokokkus aureus (großblasige Form) oder β-hämolisierenden Streptokokken (kleinblasige Form), die meist bei Kindern auftritt. Klinik: Honiggelbe Krusten, anfangs häufig im Mund-Nase-Bereich und an den Händen lokalisiert, auch der behaarte Kopf kann mitbetroffen sein . Beginn mit Erythemen, mit sich darauf schnell entwickelnden und platzenden Bläschen und Pusteln. Therapie mit Antibiotika und Sanierung der Infektionsquelle. Komplikation: Glomerulonephritis. |
| Keratoakanthom | Das typische Keratoakanthom ist ein schnell wachsender, benigner epithelialer Tumor. Altersgipfel > 60 Jahre; Männer > Frauen Klinisch findet sich ein halbkugeliger, bis zwei Zentimeter großer, zentral keratotischer, papulöser oder knotiger Herd, meist an lichtexponierten Hautregionen. Histologie: atypische Spindelzellen mit Bildung von Hornperlen ; in einzelnen Arealen Ähnlichkeit mit spinozellulärem Karzinom möglich. Eine Unterscheidung zum spinozellulären Karzinom (= Plattenepithelkarzinom) ist histologisch nur bei Bewertung des gesamten Knotens und durch den Wachstumsverlauf möglich. Das Keratoakanthom wächst innerhalb von Tagen bis Wochen zu beachtlicher Größe und kann sich spontan zurückbilden. Therapie: Totalexzision, ggf. Spontanregression abwarten (problematisch wegen DD Spinaliom) |
| Keratosis pilaris | ist eine harmlose Verhornungsstörung mit Bildung von Hornpfröpfchen in den Haarfollikelmündungen ("rauhe Haut"). Sie tritt v. a. bei jungen Frauen auf und kann über Jahre persistieren. Lokalisation: v. a. an Oberarm- und Oberschenkelaußenseiten. |
| Ketokonazol | Antimykotikum gegen Candida |
| Koenen-Tumoren | treten bei der tuberösen Sklerose auf und sind periunguale gestielte Angiofibrome |
| Koilozyten | Die Ausbildung von Koilozyten (Keratinocyten mit Aufhellung um den Zellkern) findet man v. a. beim Condyloma acuminatum . |
| Kopf-Gneis | tritt bei Säuglingen bereits in den ersten 4 Lebenswochen auf (DD zum Milchschorf bei atopischer Dermatitis). Es handelt sich hierbei um eine Manifestation der seborrhoischen Säuglingsdermatitis. |
| Kveim-Test | spezifischer Hauttest bei Sarkoidose |
| Larva migrans | Man erkennt die Grabgänge der Larva migrans (= Hautmaulwurf). Dies ist eine Sammelbezeichnung von Infektionen mit Larvenstadien von Pferdebremsen und Hakenwürmern . Die in der Haut wandernden Larven führen durch Irritation entlang der von ihnen gebohrten Gänge zu entzündlichen Reaktionen, der Mensch ist Fehlwirt. Erreger sind z.B. Larven der Pferdebremse oder Hakenwürmer wie Ankylostoma brasiliense, A. canium, A. duodenale etc.. Therapie: Exzision oder Kryotherapie der Larve am Gangende, Thiabendazol systemisch oder lokal. |
| Lentigo maligna | stellt eine Vorform des malignen Melanoms der Haut dar. Vorkommen: ältere Menschen Lokalisation: An lichtexponierten Hautregionen (meist Gesicht) findet sich ein solitärer Fleck mit überwiegend, unregelmäßig und unscharf begrenzter inhomogener Pigmentierung. Sehr langsam wachsend. |

| | |
|---------------------------------------|--|
| | <p>Histologisch läßt sich eine intraepidermale Vermehrung atypischer Melanozyten nachweisen. Therapie: Exzision</p> |
| Lichen nitidus | <p>zeigt umschriebene helle Papeln mit glänzender Oberfläche. Lokalisation meist an den Beugeseiten der Unterarme, Penisschaft, Hals. Die Ätiologie ist ungeklärt, therapeutisch Steroide lokal.</p> |
| Lichen ruber planus | <p>Papeln, die nach einer Bagatellverletzung auftreten (Köbner-Phänomen), exanthematische beugeseitig betonte juckende Hauterkrankung mit Mundschleimhautbefall, lassen sofort an einen Lichen ruber planus denken. Prädilektionsstellen sind: Beugeseiten der Handgelenke und Unterarme, Kniebeugen, Handflächen, Nagelfalz, Fußsohlen, Unterschenkel und Lendenwirbelgegend. Werden die typischen Effloreszenzen (einzeln stehende Papeln) mit Wasser oder Öl betropft, erkennt man die charakteristische "Wickham-Streifung" (weißliche Netzzeichnung nach Aufquellen der Hornschicht). Die Läsionen jucken stark, nach Reizung der Haut (Druck, Kratzen, Temperaturunterschiede) entstehen neue Effloreszenzen entlang der Reizstrecke (Köbner-Phänomen). Bei Befall der Mundschleimhaut (Lichen ruber mucosae) sieht man eine deutliche Wickham-Streifung. Der Lichen ruber planus ist eine häufig vorkommende chronisch rezidivierend verlaufende Erkrankung mit einem Altersgipfel um das 3. -6. Lebensjahrzehnt, die Ätiologie ist unbekannt, möglicherweise liegt eine virusbedingte Autoimmunreaktion zugrunde. Histologisch findet sich ein subepidermales zellreiches, bandförmiges lymphozytäres Infiltrat, das zur Konsistenzvermehrung und Papelbildung führt, die Basalmembran wird für Proteine und Pigmente durchlässig, die dann in die Dermis eindringen. Im Bereich des Stratum basale findet sich eine ballonierende Degeneration. Therapie: Lokal mit hochpotenten Steroiden.</p> |
| Lichen sclerosus et atrophicus | <p>ist eine ätiologisch ungeklärte Hauterkrankung, die mit kleinen, stetig konfluierenden, hyperkeratotischen Papeln beginnt. Später können neben Atrophie und Induration auch Ulzerationen vorkommen, die dann als fakultative Präkanzerose anzusehen sind und exzidiert werden sollten. Lokalisation v.a. Schleimhaut am Genitale und oberer Rumpf. Das entsprechende Krankheitsbild am Genitale bei der Frau heißt Craurosis vulvae. Histologisch sieht man eine Atrophie der Epidermis mit Hyperkeratose. Therapie: schwierig, Steroide lokal, testosteronhaltige Salben lokal, Zirkumzision beim Mann etc.</p> |
| Lichtdermatose | <p>Die Lichtdermatosen werden in primäre Lichtdermatosen (keine Photosensibilisierung) und sekundäre Lichtdermatosen (mit Photosensibilisierung) unterteilt. Ätiologisch unterscheidet man allergische Lichtdermatosen (z.B. photoallergisches Ekzem), akut toxische Lichtdermatosen (z.B. Wiesengräserdermatitis), ätiologisch unklare Lichtdermatosen (z.B. polymorphe Lichtdermatose), durch chronische Lichteinwirkung bedingt (z.B. Basaliome, Elastose) und durch Licht aggravierte Hauterkrankungen (z.B. Lupus erythematoses). Die polymorphe Lichtdermatose ist ein relativ häufig vorkommendes, durch Sonneneinwirkung entstehendes, vesikulöses, papulöses oder lichenoides Exanthem, dessen Ätiologie unbekannt ist. Überwiegend sind Frauen betroffen. Die polymorphe Lichtdermatose kommt auch bei dunkelhäutigen Rassen vor.</p> |

| | |
|--|---|
| | <p>Klinik: Im Frühjahr und Sommer nach starker Sonnenbestrahlung kommt es nach wenigen Stunden bis Tagen ausschließlich an den exponierten Hautarealen zum Aufschießen von vesikulösen, papulösen, lichenoiden oder pruriginösen Hauterscheinungen. Das morphologische Bild ist bei den einzelnen Patienten meist monomorph. Der Verlauf ist schubweise mit zunehmender Abschwächung im Laufe des Jahres. Die Abheilung erfolgt bei Lichtkarenz oder im Winter ohne Narbenbildung. Gelegentlich wird eine Abschwächung der Dermatose nach Jahren und Jahrzehnten beobachtet. Die Hautveränderungen bestehen für mehrere Tage bis Wochen, Hände und Gesicht können ausgespart sein. Pathogenetisch handelt es sich wahrscheinlich um eine Spättypreaktion, die durch UVA-Bestrahlung ausgelöst wird. Die Therapie besteht u.a. aus Meidung der UVA-Bestrahlung und Lichtschutz.</p> |
| Lingua geographica | <p>(Exfoliatio areata linguae) eine harmlose entzündliche Zungenveränderung, auch mit leichtem Brennen (z.B. bei scharf gewürzten Speisen) und Wechsel der Lokalisation auf der Zunge zielen auf diese Diagnose ab.</p> <p>Die Lingua geographica (Landkartenzunge) beschreibt unterschiedlich große, belagfreie Exfoliationen (Abschilferung, Abschuppung) unklarer Ursache ohne Krankheitswert, die rasch ihre Ausdehnung und Lokalisation ändern. Der Übergang zur unveränderten Zunge ist gelb-weiß markiert.</p> <p>Therapie: scharf gewürzte Speisen meiden, spontane Abheilung möglich, häufig jedoch über Jahre rezidivierend.</p> |
| Lues, Test | <p>Suchtests:</p> <ul style="list-style-type: none"> • TPHA (Treponema pallidum-Hämagglutinationstest) weist IgG und IgM nach; Nachweis nach 3-4 Wochen möglich; bleibt meist positiv auch bei behandelter Lues. • VDRL (veneral disease research laboratory test) weist unspezifisch Cardiolipin-Antikörper nach; nach 6 Wochen möglich <p>Ein negativ gewordener VDRL-Test kann als Ausheilungskriterium gelten. Bei noch frischer unbehandelter Infektion sind die Titer hoch und gehen nach erfolgreicher Therapie auf niedrigere Stufen zurück.</p> <p>Falls positiv folgen Bestätigungstests:</p> <ul style="list-style-type: none"> • IgG-FTA-Abs-Test (Fluoreszenz-Treponema-Antikörpertest); nach ca. 4 Wochen positiv. • VDRL-Test mit Titration. • Noch aufwendigere Tests: 19S-IgM-FTA-Test TPI-Test (Treponema pallidum-Immobilisationstest = Nelson-Mayer-Test) TPC-Test (Treponema pallidum-Komplementfixationstest) TPIA-Test (Treponema pallidum-Immunadhärenztest) etc.. |
| Lupus erythematoses | Plasmazellinfiltrate/Epithelatrophy |
| Lupus erythematoses chronicus (diskoides) | <p>Hierbei handelt es sich um eine chronisch verlaufende, meist im Gesicht lokalisierte, entzündliche Dermatose, die durch scheibenförmige, scharf begrenzte, schuppige und gerötete Plaques, die zentral mit Atrophie abheilen, gekennzeichnet ist. Die Ätiologie ist unbekannt, meist sind junge Frauen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr betroffen.</p> <p>Klinik: Häufig im Gesicht (Nase, Stirn, Wange), teilweise auch am</p> |

| | |
|-----------------------|--|
| | <p>behaarten Kopf, Augenlider, Ohren, Brust, Stamm und Extremitäten finden sich die scharf begrenzten, münzgroßen, geröteten Herde mit etwas erhabenem Rand, die auch konfluieren können. Zentral zeigt sich eine fest haftende Hyperkeratose.</p> <p>Kratzt man diese Hornschuppen ab, sieht man das typische Tapeziernagelphänomen (spitzkegeliger dornartiger Hornzapfen aus der Follikelöffnung). Beim Bestreichen, z.B. mit dem Holzspatel, kommt es zur Hyperästhesie, die Herde wachsen langsam peripher, sind zentral atrophisch und weisen Pigmentverschiebungen, Teleangiektasien etc. auf.</p> <p>Immunhistologisch Nachweis von IgG, IgM, IgA, Komplement, Fibrinogen im Bereich der dermo-epidermalen Junktionszone (Lupusband) in befallener Haut! (Cave! Bei systemischem Lupus erythematodes auch in scheinbar gesunder Haut)</p> <p>Therapie: Lichtschutz, Chloroquin, Immunsuppressiva, Kortikoidsalben, Kryochirurgie.</p> |
| Lupus pernio | <p>ist eine relativ häufige Erscheinungsform der großknotigen Form der Sarkoidose.</p> <p>Klinik: Flächenhafte, livide Infiltration von Nase, Wangen, Ohrläppchen, innere Organe können ebenfalls betroffen sein. Die Sarkoidose selber ist eine granulomatöse, nicht verkäsende Systemerkrankung, deren Ätiologie und Pathogenese unbekannt sind.</p> <p>Merke: Löfgren-Syndrom = Erythema nodosum, Arthritis, biläre Lymphadenopathie.</p> |
| Lupus vulgaris | <p>Da der Lupus vulgaris (Tuberculosis cutis luposa) eine Form der Hauttuberkulose, unterscheidet man verschiedene klinische Formen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tuberculosis cutis luposa (= Lupus vulgaris), häufigste Form - Tuberculosis cutis miliaris disseminata - Tuberculosis cutis et mucosae ulzerosa - Tuberculosis cutis colliquativa - Tuberculosis cutis verrucosa <ul style="list-style-type: none"> - Tuberkulöser Schanker (Primäraffekt) <p>Beim Lupus vulgaris handelt es sich um die häufigste Form der Hauttuberkulose bei normerger Reaktionslage des Organismus. Die Erreger gelangen per continuitatem von einer Organ-Tbc oder durch exogene Inokulation lymphogen oder hämatogen in das Bindegewebe der Haut. Es handelt sich um eine chronische Infektion des Korioms mit Mycobacterium tuberculosis oder M. bovis.</p> <p>Klinik: meist im Gesicht, Extremitäten, Nase, Ohrläppchen, Schleimhaut finden sich rötlich-bräunliche, linsengroße, leicht erhabene Knötchen, die bei der Diaskopie (Glasspateldruck) die typische apfelgeleeartige Verfärbung ("lupoides Infiltrat", DD. Sarkoidose!) zeigen. Bei Druck mit einer Sonde auf das Lupusknötchen bricht dieses ein (aufgrund der Lockerung im Gefüge der betroffenen Hautbezirke; Verkäsung; im inneren gelegene Nekrose) = positives Sondeneinbruchphänomen. Abheilung mit Atrophie und Narben, Weichteilzerstörung mit nachfolgender Mutilation (früher bei Befall der Nase Zerstörung des Knorpels mit lupoidem = wolfsähnlichem Aussehen), Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit, Ulzeration, tiefreichende Gewebedestruktion mit Mutilationen sowie Narbenbildung (Entartungsgefahr) sind möglich. Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Therapie: Antituberkulotika, ggf. Exzision kleiner Lupusherde, plastisch-chirurgische Operation bei Mutilation (nach der Abheilung.).</p> |
| Lyell-Syndrom | Hydropische Degeneration/Akantholyse |

| | |
|---|---|
| <p>Lyell-Syndrom</p> | <p>Medikamentöses Lyell-Syndrom (Syndrom der verbrühten Haut, Epidermolysis acuta toxica): Die Erkrankung verläuft bei 20 - 40% der Betroffenen letal und kann in jedem Alter auftreten. Ätiologie: häufig unklarer fieberhafter Infekt mit Medikamenteneinnahme (z. B. nichtsteroidale Antiphlogistika wie ASS).</p> <p>Klinik: Anfangs feinfleckiges konfluierendes Exanthem im Bereich des Rumpfes, der Streckseiten der Extremitäten, des Gesichtes. Dieses wird rasch größer und führt zur Blasenbildung mit flächenhafter Ablösung der Epidermis, zu hohem Fieber, Somnolenz, Erosionen im Augenbereich, entzündlicher Rötung der Genital- und Mundschleimhaut mit Erosionen und Ulzerationen und zu großem Verlust an Körperflüssigkeit durch die fehlende Epidermis.</p> <p>Histologie: Flächenhafte eosinophile Nekrose der Epidermis, subepidermale Blasenbildung, entzündliches Ödem im oberen Korium. Therapie: Intensivpflege wie bei Verbrühungen.</p> <p>Staphylogenes Lyell-Syndrom (Staphylococcal scaled skin syndrome, SSSS): Es handelt sich hierbei um eine flächenhafte Hautablösung durch das Exotoxin Epidermolysin, welches von Staphylokokkus aureus, Phagentyp 71, gebildet wird. Meist sind Säuglinge und Kleinkinder, sowie immungeschwächte Personen, betroffen.</p> <p>Klinik: Anfangs scharlachartiges Exanthem, nach wenigen Tagen Auftreten großer schlaffer Blasen auf geröteter Haut, Erosionen, Schleimhaut wird nicht befallen.</p> <p>Histologie: Akantholytische Spaltbildung (obere Epidermis, stratum granulosum), intraepidermale, subkorneale Blasenbildung. Therapie: Penicillinasefeste Penicilline, lokal symptomatisch.</p> |
| <p>Lymphadenosis cutis benigna</p> | <p>es handelt sich um eine gutartige, rückbildungsfähige Proliferation lymphatischer Zellen, die häufig im Frühstadium einer Borrelieninfektion auftritt, aber auch nach Herpes zoster oder simplex, Hyposensibilisierung, Medikamenteneinnahme und im Bereich von Tätowierungen können diese Hauterscheinungen vorkommen. Bei der borrelienassoziierten Lymphadenosis cutis benigna findet sich die Hautveränderung vorwiegend im Bereich der alten Zeckenstichstelle (Gesicht, Ohrläppchen, Mamille, Nacken, Achsel, u.a.). Klinisch zeigen sich Knoten von rot-livider Farbe, die solitär oder multipel auftreten können, auch indurierte Infiltrate können vorkommen. Histologisch: Dichtzelliges Infiltrat in Subcutis und Korium (kleine Lymphozyten, Eosinophile, Plasmazellen, Retikulumzellen), auch die Ausbildung von follikulären Strukturen mit reaktivem Keimzentrum ist möglich.</p> <p>Therapie: Tetrazykline, Cephalosporine, Exzision.</p> |
| <p>M. Brocq</p> | <p>= Parapsoriasis en plaque; Die Ätiologie ist nicht bekannt. Der M. Brocq ist eine exanthematische, meist stammbetonte, entzündliche Hauterkrankung mit chronisch-rezidivierendem Verlauf. Man unterscheidet die benigne-kleinherdige, die großherdig-entzündliche und die großherdig-poikilodermatische Form. Klinik: Kleinfleckige bis großflächige, runde bis ovale meist stammbetonte scharf begrenzte rote und teilweise juckende Herde mit kleieförmiger Schuppung. Die Hautveränderungen sind häufig entlang der Hautspaltlinien angeordnet. Eine Besserung unter Sonnenbestrahlung ist v.a. bei der kleinfleckigen Form gegeben. Prognose: Die kleinfleckige Form hat einen gutartigen chronischen Verlauf, die großherdige Form stellt sich in ca. 1/3 der Fälle als ein frühes Stadium der Mykosis fungoides (kutanen T-Zell-Lymphom) dar, ebenso ist bei der</p> |

| | |
|--|---|
| | großherdig-poikilodermatischen Form der Übergang in ein malignes T-Zell-Lymphom möglich. Therapie: UV-Bestrahlung, PUVA, klinische Kontrollen, Steroide lokal. |
| malignes Melanom, Prognose | <ul style="list-style-type: none"> • Tumoreindringtiefe nach Clark • vertikale Tumordurchmesser in mm nach Breslow • Lokalisation des Primärtumors (am Rumpf und Kopf schlechter als an den Extremitäten, da hier die Metastasierung nach allen Richtungen erfolgen kann, besonders schlecht bei Schleimhautmelanomen da diese meist erst spät entdeckt werden) • Auch die Größe des Primärtumors und mitotische Aktivität soll prognostisch bedeutsam sein. <p>Der Pigmentgehalt hat keinen Einfluß auf die Prognose, allerdings werden pigmentarme Tumoren (amelanotische maligne Melanome) oftmals später oder gar nicht entdeckt.</p> |
| Masernexanthem | ist dunkelrot, grobfleckig, makulopapulös und unregelmäßig begrenzt. Beginnt meist hinter den Ohren und im Gesicht, dann auf Hals und Rumpf übergehend und zuletzt die Extremitäten betreffend. Juckreiz ist nicht vorhanden. |
| Melanom, malignes; Risikofaktoren | <p>Ätiologie: Noch nicht genau bekannt, Melanome entstehen zu ca 2/3 auf klinisch normaler Haut und zu 1/3 auf vorbestehenden Nävi.</p> <p>Risikofaktoren sind:</p> <ul style="list-style-type: none"> • genetische Disposition (z.B. familiäres Vorkommen, Xeroderma pigmentosum, dysplastisches Nävuszellnävus-Syndrom) • Immunsuppression(z.B. Medikamente, HIV) • Anzahl der melanozytären Nävi (> 50) • atypische, dysplastische und große kongenitale Nävi • Geschlecht (Frauen etwas häufiger in Mitteleuropa) • ethnische Zugehörigkeit (Weiße) • Hauttyp I, II • exzessive Lichtexposition und Anzahl der Sonnenbrände <u>bis zum 20. Lebensjahr</u> • hoher sozioökonomischer Status |
| Melkersson-Rosenthal-Syndrom | ist gekennzeichnet durch die Trias: <ul style="list-style-type: none"> • Lingua plicata ("Faltenzunge"): • Infiltration und Starre der Zunge, rasche Ermüdung, Geschmacks- und Empfindungsstörungen • Periphere Fazialisparese: meist einseitig • Cheilitis granulomatosa: • Umfangsvermehrung der Lippen (besonders der Oberlippe) von derber Konsistenz, evtl. mit medianer Furchenbildung • Verlauf: zunächst chronisch-rezidivierend, später persistierend; • subjektiv besteht Spannungsgefühl oder Parästhesie. • Daneben finden sich durch Granulome bedingte Schwellungen an Wangen, Augenlidern, Stirn und Gaumen. |

| | |
|-------------------------------|--|
| Milien | häufig bei Gesunden vorkommende Hornzysten; aber fast auch obligat bei bullösen Dermatosen mit subepidermaler Spaltbildung (Porphyria cutanea tarda, Verbrennungen, epidermale Nekrolyse, bullöses Pemphigoid) |
| Morbus Behçet | ist eine chronisch-entzündliche Allgemeinerkrankung (vermutlich Systemvaskulitis) unbekannter Ätiologie und tritt überwiegend in der Türkei und Südostasien auf. Meist sind Männer betroffen. Klinik: Klassische Trias mit Aphthen der Mundschleimhaut, Aphthen und Ulzera im Genitalbereich und Hypopyoniritis. Weitere Symptome sind: Iridozyklitis, Uveitis, Fieber, Myo- und Arthropathien, Depressionen, Meningitis, Enzephalitis, Pleuritis, sterile Pustulationen der Haut, Erythema nodosum, Polyarthritiden, Polychondritis, Orchitis, Proktitis, Pyodermien, Dysphagie, Sakroileitis etc.. Pathergie-Phänomen: Nach ic-Injektion von Kochsalzlösung tritt nach 2-4 Tagen eine Pustel auf. Gefährlich ist die Hypopyoniritis. Plötzlich auftretend, oft in beiden Augen, kommt es zur Ansammlung von Leukozyten und eiweißreichem Exsudat mit Spiegelbildung in der vorderen Augenkammer. Auch Konjunktiven und Ziliarkörper sind entzündet. Es kommt zu Synechien (fibröse Verklebungen) der Iris und der Kornien (vordere Synechien) oder/und der Iris und der Linsenkapsel (hintere Synechie). Die Hypopyoniritis ist weitgehend therapieresistent (Therapieversuch mit Steroiden) und führt frühzeitig zur Erblindung. Therapie: Kortikosteroide und Immunsuppressiva. |
| Morbus Bowen | ist ein intraepitheliales Karzinom (Carcinoma in situ) , welches in eine invasiv wachsende Form übergehen kann. Man findet einzeln oder multipel scharf begrenzte, leicht erhabene, bräunlich schuppige Hautveränderungen (psoriasiformes oder ekzemartiges Bild). Einen spezifischen Prädilektionsort gibt es nicht. Die Therapie besteht in der Regel in der Exzision. Die Erkrankung findet sich meist im mittleren bis höheren Lebensalter. |
| Morbus Favre-Racouchot | ist eine Variante der senil-aktinischen Elastose. Vor allem im Bereich der Jochbeinregion, Schläfen, Periorbitalbereich, seltener an anderen chronisch lichtexponierten Hautbezirken (UV-Strahlung hat eine pathogenetische Bedeutung) kommt es zu gruppiert stehenden Komedonen und gelblichen Follikelzysten. Therapie: Lichtschutz, Exprimieren der Komedonen. Mit der Acne vulgaris hat der M. Favre-Racouchot nichts zu tun. |
| Neurodermitis | atopische Dermatitis = endogenes Ekzem ist eine chronisch-rezidivierende erbliche Dispositionskrankheit, die sich häufig bereits im Säuglingsalter (2. - 3. Lebensmonat) manifestiert und hier als Milchschorf auftritt. Das klinische Erscheinungsbild ist unterschiedlich und hängt vom Alter und vom Eruptionsdruck des Patienten ab. U.a. finden sich Milchschorf, quälender, starker, anfallsweiser Juckreiz, Beugenekzeme an Kniekehlen und Armbeugen sowie an Hand- und Fußgelenken, später auch Papeln und Prurigo-Knoten auf ekzematisierter Haut. Weitere Symptome (auch sog. "atopische Stigmata") sind z.B. pelzmützenartiger Haaransatz, Rarefizierung der lateralen Augenbrauen (Hertoghe-Zeichen), doppelte Lidfalte (Dennie-Morgan-Infraorbitalfalte), trockene, leicht schuppige Haut, Wolleunverträglichkeit, weißer Dermographismus . |
| Parakeratose | bei Psoriasis |

| | | | | |
|---|--|---|--|--|
| Pemphigus & Co. | | Bullöses Pemphigoid | Pemphigus vulgaris | Dermatitis herpetiformis Duhring |
| | Erkrankungsalter und Geschlecht | > 60 Jahre Frauen etwas häufiger betroffen | 30-60 Jahre Frauen und Männer gleich häufig betroffen | 20-50 Jahre Überwiegend Männer betroffen |
| | Klinik | - pralle Blasen auf geröteter oder klinisch gesunder Haut v.a. axillär, Leisten, seidl. Halspartie, Oberschenkelinnenseite, oberes Abdomen - selten Schleimhautbefall - subjektiv häufig Juckreiz | - schlappe Blasen und Erosionen auf klinisch gesunder Haut am ganzen Körper - häufig Schleimhautbefall - selten Juckreiz | - kleine gruppierte Bläschen, Erosionen, Krusten auf urtikariellen Erythemen v.a. Streckseiten der Extremitäten, oberer Rücken, Gluteaen, Abdomen - Schleimhaut fast immer frei - brennender bis schmerzender Juckreiz - Assoziation zur glutensensitiven Enteropathie - Jod kann einen Krankheits Schub provozieren |
| | Histologie/ Immunhistologie | subepidermale Blase IgG und C3 entlang der Basalmembran | intraepidermale Blase, Akantholyse, IgG- und Komplementablagerungen in der Interzellularsubstanz der Epidermis | - subepidermale Blase, IgA und C3 freigranulär in den Papillenspitzen |
| | Nikolski-Phänomen, Tzanck-Test | Nikolski I negativ, II positiv, Tzanck-Test neg. | Nikolski I und II positiv, Tzanck-Test positiv | Nikolski und Tzanck-Test negativ |
| Therapie | Kortikoide, Immunsuppressiva, Tumorsuche | Kortikoide, Immunsuppressiva | Sulfone, Jodarme und glutenfreie Kost | |
| Pemphigus (acutus) neonatorum | <p>Synonym: staphylogenes Pemphigoid des Neugeborenen Bei der Erkrankung handelt es sich um eine Sonderform der durch <i>S. aureus</i> hervorgerufenen großblasigen Impetigo contagiosa bei Neugeborenen, ein Übergang in das staphylogene Lyell-Syndrom ist möglich. Klinik: Rasche Entwicklung von großen Blasen, die sich nach allen Seiten verschieben lassen (Schälblasen), besonders betroffen sind intertriginöse Bereiche, im Blaseninhalt finden sich massenhaft Staphylokokken. Therapie mit Antibiotika, lokal antiseptisch.</p> | | | |
| Pemphigus vulgaris & bullöses Pemphigoid | <p>Pemphigus: histologisch finden sich intraepidermale Blasen durch Akantholyse bedingt und immunhistochemisch IgG-Antikörper und Komplementablagerungen in der Interzellularsubstanz der Epidermis (direkte Immunfluoreszenz) und IgG-Antikörper im Serum durch Inkubation von gesunder Haut mit Serum des Patienten (indirekte Immunfluoreszenz). bullöses Pemphigoid: u.a. IgG und C3 entlang der Basalmembran.</p> | | | |
| Porphyria cutanea tarda | <ul style="list-style-type: none"> • häufigste Porphyrie • Männer sind 2 mal häufiger betroffen • Leberschaden obligat • Symptome sind eine erhöhte Verletzlichkeit und Druckempfindlichkeit (v.a. seitlicher Druck) von lichtexponierter Haut. Es entstehen prall gefüllte Blasen, bei Einreißen der Blasen Erosionen und Ulzerationen, die schlechte Heilungstendenz haben und unter Narben- und Milien- (= horngefüllte Hautzysten) Bildung abheilen, da die Haut toxisch vorgeschädigt ist. Man findet Hyperpigmentierungen, Sklerosierungen und, v.a. um den Mund, eine Hypertrichose (vermehrte Behaarung). • Diagnose: im Urin weist man die erhöhte Porphyrin-Ausscheidung nach. Urin mit hohen Konzentrationen von Porphyrinen färbt sich beim Stehenlassen rot. • Histologisch findet man einen Leberzellschaden und eine Rotfluoreszenz der Organe im Wood-Licht (langwelliges UV-Licht, 366 nm). In der Haut findet man PAS-positive Hyalinisierungen der Gefäße im oberen Corium und eine | | | |

| | |
|---------------------------------------|--|
| | <p>Blasenbildung durch glatte Abhebung der intakten Epidermis vom Corium.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Therapiert wird mit niedrigdosiertem Chloroquin oral, das mit den "unphysiologischen" Porphyrinen wasserlösliche Komplexe bildet und so die renale Ausscheidung ermöglicht. Aderlaß-Therapie empfiehlt sich nicht, da der Proteinverlust durch die geschädigte Leber schlecht nachzusynthetisieren ist. Die lebertoxische Noxe ist zu meiden. |
| <p>Porphyria cutanea tarda</p> | <p>Die PCT ist die häufigste Porphyrie, die Häufigkeit der PCT wird mit 1% der Bevölkerung angegeben, meist sind Männer zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr betroffen, Männer doppelt so häufig wie Frauen.</p> <p>Ätiologie: Die PCT ist eine Porphyrinspeicherkrankheit; sie zeichnet sich durch einen Enzymdefekt der Uroporphyrinogendecarboxylase aus. Zur Entwicklung einer Porphyrie reicht der Enzymdefekt in den meisten Fällen nicht aus, vielmehr müssen noch andere Manifestationsfaktoren hinzukommen, in der Regel ein u. a. durch Medikamente bedingter Leberschaden (z. B. östrogenhaltige Kontrazeptiva), oder toxisch bedingt (Alkohol etc.), infektiös, hämodialysebedingt.</p> <p>Klinik: Auf lichtexponierter Haut zeigt sich eine erhöhte Verletzlichkeit und Druckempfindlichkeit, Blasenbildung, schlecht heilende Erosionen und Ulzerationen mit Abheilung unter Narbenbildung, Hyperpigmentierungen, periorale Hypertrichose, sowie Hypertrichose der Augenbrauen (nicht Hypotrichose der Kopfhaut, Gesichtszyanose, Sklerosierungen, Rotfärbung des Urins bei längerem Stehenlassen mit hohen Porphyrinkonzentrationen. Diagnose mittels Klinik, Urinuntersuchung auf Porphyrine, die Differenzierung zwischen erworbenen PCT und angeborener PCT erfolgt durch die Bestimmung der Erythrozyten-Uroporphyrinogendecarboxylase (erworbene Form normal, angeborene Form 50% des Normalwertes). Therapie: Chloroquin oral (Komplexbildung mit Porphyrinen), Aderlaßtherapie, Meidung der lebertoxischen Noxen, lokal antiseptische Behandlung und Schutzverbände.</p> |
| <p>Pseudopelade Brocq</p> | <p>ist ein herdförmiger mit Follikelzerstörung einhergehender narbiger Haarausfall. Die Ursache ist unklar. Frauen sind häufiger betroffen. Klinisch finden sich meist wenige bis handtellergröße, weißlich-atrophische, eingesunkene Herde. Der Verlauf ist hochchronisch, meist langsam progredient, eine kausale Therapie ist nicht bekannt.</p> <p>Pseudopeladezustand (Status pseudopeladicus) ist ein Sammelbegriff für umschriebenen, irreversiblen Haarausfall, für den eine Ursache gefunden werden kann. Die Herde sind kleinfleckig und gruppiert, die Haut atrophisch und ohne Haarfollikel. Als Grunderkrankungen können vorliegen: LE, zirkumskripte Sklerodermie, atrophisierender Lichen ruber, Nekrobiosis lipoidica, Sarkoidose etc.</p> <p>Diagnose durch Histologie, Prognose schlecht (da die Haut atrophisch und ohne Haarfollikel ist), Therapie der Grunderkrankung.</p> |
| <p>Psoriasis</p> | <p>Die Schuppenflechte ist eine gutartige, häufige Dispositionskrankheit der Haut, ca. 2 - 3% der europäischen Bevölkerung sind davon betroffen. Frauen und Männer erkranken gleich häufig. Man unterscheidet mehrere Psoriasisformen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis vulgaris (verschiedene morphologische Formen) • Psoriasis arthropathica (peripherer Typ, axialer Typ) • Psoriasis pustulosa (akral lokalisiert = Typ Barber, generalisiert = |

| | |
|--|---|
| | <p>Typ Zumbusch)</p> <p>Die Psoriasis vulgaris hat 2 Häufigkeitsgipfel im 10. - 25. Lebensjahr (schwere Verlaufsform) und im 35. - 60. Lebensjahr (leichte Verlaufsform, geringe erbliche Belastung). Klinik: Anfangs scharf begrenzte, entzündliche Papel mit parakeratotischer Schuppung, die zu größeren Herden konfluieren (erythemato-squamöser Plaque).</p> <p>Prädilektionsstellen sind die Streckseiten der Extremitäten und der behaarte Kopf bei der Psoriasis vulgaris, bei der Psoriasis inversa, die in 5% der Fälle beobachtet wird, sind hingegen die Beugeseiten und der Anogenitalbereich betroffen.</p> <p>Mundschleimhautveränderungen werden bei der Psoriasis vulgaris nicht angetroffen, diese können jedoch bei der Psoriasis pustulosa generalisata (Typ Zumbusch) auftreten. Psoriatische Nagelveränderungen sind Ölflecken, Tüpfelnägel, Nageldystrophie.</p> <p>Histologisch: Munro-Mikroabszesse, Akanthose, Hyper- und Parakeratosen. Diagnose: Klinik, Kratzphänomene: Kerzenfleckphänomen, Phänomen des letzten Häutchens, Phänomen des blutigen Taus (Auspitzphänomen). Therapie: Keratolyse, Cignolin, PUVA, bei Psoriasis pustulosa generalisata auch Glukokortikoide systemisch, Sole-Bäder u. a.</p> <p>nicht Resochin, wird bei LE eingesetzt</p> |
| <p>Purpura pigmentosa progressiva</p> | <p>tritt v.a. bei älteren Männern auf und zeigt, häufig im Bereich der Unterschenkel, ein schubweises Auftreten von punktförmigen Petechien, die im chronischen Verlauf eine sekundäre Hämosiderose mit bräunlicher Verfärbung (cayennepfefferartig) der Haut bewirken. Allgemeinsymptome bestehen in der Regel nicht, ggf. leichter Juckreiz. Es wird eine allergische Reaktion vom Typ IV vermutet, als Auslöser kommen u.a. Medikamente und Nahrungsmittel in Betracht. Der Verlauf ist chronisch-rezidivierend, gelegentlich zeigt sich eine spontane Abheilung. Therapie: Meiden der Auslöser, ggf. kurzfristig glukokortikoidhaltige Externa.</p> |
| <p>Purpura Schönlein-Henoch</p> | <p>Vaskulitis allergica vom hämorrhagischen Typ, leukozytoklastische Vaskulitis</p> <p>Typ III – Immunreaktion</p> <p>ist eine schubartig verlaufende Erkrankung der Blutgefäße, die v.a. bei Kindern und Jugendlichen, selten bei Erwachsenen auftritt. Häufigkeitsgipfel werden im Frühjahr und Herbst beobachtet, Jungen sind häufiger betroffen.</p> <p>Ursachen: Ca. 60% zeigen eine Infektallergie bei vorausgegangener Infektion mit z.B. Streptokokken (Tonsillitis), E. coli, Hepatitisviren, Rickettsien, Arznei- und Nahrungsmittel.</p> <p>Klinik: Müdigkeit, Kopfschmerzen, Gelenk-, und Bauchschmerzen, Exanthem symmetrisch an den Streckseiten der Beine, bei starker Ausprägung auch Ausdehnung auf die übrige Haut möglich, flohstichartige Hämorrhagien, später auch größere hämorrhagische Herde, Blasen, urtikarielle Erytheme. Nierenbeteiligung (Hämaturie, Proteinurie), Erbrechen, Koliken u.a..</p> <p>Komplikationen: Nierenversagen, chronische Nephropathie.</p> <p>Therapie: Bettruhe, Therapieversuch mit Steroiden, Beseitigung des Auslösers (Medikamente, Infekt, etc.), symptomatisch.</p> <p>Diagnostik bei Vaskulitiden: Histologie, Fokussuche (Entzündungsherde), Anamnese (Medikamente, Infektion, Autoimmunerkrankung, Malignome, etc.), Rachenabstrich, ASL, ANA, Blutbild, Hepatitis-Serologie, Rheumafaktoren, Kryoglobuline, Röntgen, etc..</p> |

| | |
|----------------------------------|--|
| Raynaud-Symptomatik | <p>Die äußert sich durch eine plötzliche Ischämie (Gefäßspasmen) der Finger mit Blässe und Weißfärbung, gefolgt von (schmerzhafter) Zyanose (blau) und anschließender Hyperämie (rot). Die Dauer, Häufigkeit und Stärke der Beschwerden kann variieren. Das Raynaud-Syndrom tritt idiopathisch oder bei zahlreichen Grunderkrankungen auf:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kollagenosen (Progressive systemische Sklerodermie, Sharp-Syndrom, systemischer Lupus erythematodes, Dermatomyositis etc.) • toxisch (Ergotismus, Schwermetalle, Betablocker etc.) • Halsrippe, Kostoklavikularsyndrom etc. • Makroglobulinämie, Polycythaemia vera, Kryoglobulinämie • Thrombangiitis obliterans, Arteriosklerose etc. • chronische Traumata, Vibrationstrauma, neurologische Erkrankungen etc. <p>Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, Wärme, Kalziumantagonisten, Prazosin, Nitrosalben, Rauchverbot.</p> |
| Rosazea | <p>auch Kupferfinne genannt, tritt v.a. in der zweiten Lebenshälfte auf. Frauen sind etwas häufiger betroffen. Die Ätiologie ist ungeklärt, diskutiert werden Zusammenhänge mit gastrointestinalen Störungen und Hypertonie, erbliche Faktoren, fokale Infekte, Stress, gehäuft wird u. a. eine Besiedelung mit der Milbe Demodex folliculorum beobachtet. Klinik: Auf fleckigen lividen Erythemen, die anfangs auch flushartige Sensationen zeigen können, finden sich Papeln, später auch Pusteln, meist gefolgt von Bindegewebs- und Talgdrüsenhyperplasien. Komedonen sind bei der Rosazea keine vorhanden (DD zur Akne), zentrofaziales Verteilungsmuster, angedeuteter freier Bereich um Mund und Augen. Eine Verschlechterung des Krankheitsbildes wird durch Alkohol, scharfe Gewürze, Sonnenlicht, Kaffee, Temperaturwechsel hervorgerufen. Es zeigt sich eine Gefäßhyperreaktivität. Bei der Rosazea unterscheidet man u.a. die erythematös-teleangiektatische, die papulopustulöse und die glandulär-hyperplastische Form (Rhinophym, aber auch Knollenbildung der Stirn = Metophym, der Ohren = Otophym, des Kinns = Gnatophym und der Wangen). Eine Augenbeteiligung (Konjunktivitis, Blepharitis, Iritis, Iridozyklitis, Keratitis, Hyperpyoniritis) findet sich in 2-5% der Fälle, deshalb wichtig das augenärztliche Konsil! Therapie: Metronidazol und Erythromycin lokal, Tetrazyklin intern, Isotretinoin, kurzfristig orale Steroide, operative Abtragung bei Phymbildung, Lichtschutz etc..</p> |
| Schwimmbadgranulom | <p>Mykobakterium-marinum-Infektion Die Inkubationszeit beträgt ca. 3 Wochen. Klinik: meist an den Händen lokalisierter verruköser Knoten, der ulzerieren kann. Gelegentlich auch weitere Knoten im Verlauf der Lymphgefäße, eine Spontanheilung ist nach 1-2 Jahren möglich. Diagnose: klinisch, histologisch, bakteriologische Kultur. Therapie: Doxycyclin, Trimethoprim-Sulfamethoxazol, tuberkulostatische Therapie. Exzision bei kleineren Herden möglich, lokale Wärmeapplikation hilfreich.</p> |
| Sklerodermie, systemische | <p>Autoantikörpernachweis ANA, SCL 70, Topoisomerase I</p> |
| SLE | <p>Der systemische Lupus erythematodes ist eine Autoimmunerkrankung, die in Schüben verläuft. Nahezu alle Organe des Körpers können betroffen sein. Symptome des SLE sind: Arthralgien, intermittierende Fieberschübe, Myalgien, Serositis, Pleuritis, Glomerulonephritis, Schmetterlingserythem, erhöhte Lichtempfindlichkeit, Exantheme,</p> |

| | |
|-----------------------------|--|
| | <p>Haarausfall, Lymphknotenschwellung, Raynaud-Symptomatik, Perikarditis, periphere Neuropathien, epileptiforme Krampfanfälle, depressive Verstimmung, Schleimhautulzerationen, hämatologische Störungen. Meist sind Frauen um das 20. - 40. Lebensjahr betroffen.</p> <p>Pathogenese: Bildung von Autoantikörpern gegen körpereigenes Gewebe und Zellen, dadurch Bildung von Immunkomplexen, die wiederum durch Aktivierung des Komplementsystems zur Schädigung von Gewebe und Organen führen (Immunkomplexvaskulitis).</p> <p>Die Diagnose des SLE kann anhand der Klinik, mittels immunologischen Untersuchungen, Autoantikörper-Nachweis und Laborbestimmungen gestellt werden (ARA-Kriterien). Im Serum des Patienten können u.a. antinukleäre Antikörper (ANA), Antikörper gegen native Doppelstrang-DNS, Sm-Antikörper nachgewiesen werden. Die direkte Immunfluoreszenz wird zum Nachweis von im Gewebe lokalisierten Antikörpern eingesetzt, z.B. Nachweis des Lupusbandes mit der Ablagerung von IgG, IgM, IgA an der Basalmembran. Beim SLE findet sich dieses Lupusband in befallener und unbefallener Haut, beim diskoiden Lupus erythematodes (DLE) nur in erkrankter Haut. Therapie: Immunsuppression, Chloroquin, Steroide, Lichtschutz, Plasmapherese, Methotrexat.</p> |
| Spongiose | <p>Die spongiotische Veränderung (schwammige Auflockerung durch interzelluläres Ödem = Spongiose) betrifft das Stratum spinosum; charakteristische Effloreszenz beim Ekzem. Stratum spinosum = Stachelzellschicht; da man, vom Bild des Lichtmikroskops ausgehend, früher annahm, die Zellkontakte wären Stacheln; daher auch die Vorsilbe "Akantho-" für viele Vorgänge in dieser Schicht. Das Stratum spinosum bildet zusammen mit den Strata basale, granulosum, lucidum und corneum die Epidermis.</p> |
| Tay-Sachs-Krankheit | <p>(Syn.: infantile Form der amaurotischen Idiotie, Gangliosidose GM2) hat einen autosomal-rezessiven Erbgang und gehört zu einer Gruppe von zerebralen Lipidosen, die mit der Entwicklung einer Demenz und Amaurose einhergehen. Hierbei kommt es zur Ablagerung von Gangliosiden in den Ganglienzellen, reaktiver Gliose, sowie Schwellung und Nekrose von Ganglienzellen. Sie gehört zu den häufigsten Formen der amaurotischen Idiotie mit Fehlen von Hexosaminidase.</p> <p>Klinik: Beginn im 3.-8. Lebensmonat, Apathie, motorische Störung, Anfälle, Sehstörung, Marasmus, Dezerebration. Therapie: kausale Therapie nicht möglich, genetische Beratung, meist Tod im Kleinkindalter.</p> |
| Tests | <p>Merke:</p> <p>Tzanck-Test (aufgrund der intraepidermalen Blasenbildung lösen sich einige Keratinozyten ins Blasenlumen ab und können zytologisch als einzelne, abgerundete Keratinozyten [= Pemphiguszellen, Tzanck-Zellen] nachgewiesen werden.)</p> <p>Nikolski I positiv = durch seitlichen Druck lassen sich auf scheinbar gesunder Haut Blasen hervorrufen.</p> <p>Nikolski II positiv = Verschieblichkeit bereits bestehender Blasen auf seitlichen Druck.</p> |
| Thrombose, perianale | <p>eine vom subepithelialen Analvenenplexus ausgehende Hämatom- und Thrombosebildung</p> |

| | |
|--------------------------------|--|
| <p>Tinea corporis</p> | <p>rotbraune, mit scharfem, schuppigem und betontem Rand versehene Hautveränderungen Die Anamnese (mäßiger Juckreiz, seit Monaten zentrifugale Ausbreitung, PAS-positive Myzelien in der Histologie) untermauert diese Diagnose. Die Tinea corporis wird durch Dermatophyten (v.a. Trichophyton rubrum, Trichophyton mentagrophytes, Epidermophyton floccosum, Microsporum canis etc.) verursacht. Die Inkubationszeit beträgt ca. 1-3 Wochen, Überträger sind häufig Haustiere (Rind, Hamster, Meerschwein). Die Diagnose kann anhand der Klinik, der Mykologie (Kultur und Nativ) und auch durch eine Gewebeprobe mit Nachweis von PAS-positiven Hyphen gestellt werden. Therapie: lokal antimykotisch, bei ausgeprägten Fällen auch systemisch mit z.B. Itraconazol. Immunsuppressiva und Steroide können eine Ausbreitung begünstigen, Penicillin G und Ampicillin wirken nicht auf Dermatophyten.</p> |
| <p>Trichotillomanie</p> | <p>stellt ein Ausreißen der eigenen Kopf- bzw. Körperhaare meist bei Kindern im Rahmen einer Autoaggression und Selbststimulation dar. In seltenen Fällen ist auch eine Vernarbung möglich.</p> |
| <p>Trombidiöse</p> | <p>(Syn. Erntekrätze) tritt v.a. in den Erntemonaten auf (Spätsommer und Herbst). Erreger: Trombicula autumnalis (Gattung Laufmilben) Prädilektionsstellen: Körperstellen mit engem Kleiderkontakt (Gürtel, BH) und Unterschenkel Die ausgewachsenen Laufmilben leben auf Pflanzen, nur ihre Larven befallen die Haut. Makroskopisch: Stark juckende, fleckige Erytheme oder Quaddeln, in Papeln übergehend; die Larven sind manchmal in der Läsion als rote Pünktchen zu erkennen. Therapie: juckreizstillende Mittel</p> |

| | |
|--------------------------|--|
| Urtikaria | <p>Die cholinergische Urtikaria ist eine Sonderform der chronischen Urtikaria und wird durch Erhöhung der Körperkerntemperatur (körperliche Anstrengung), emotionelle Faktoren, Hitze, Schwitzen, stark gewürzte Speisen ausgelöst. Eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Azetylcholin besteht. Meist heilt sie nach Monaten oder Jahren spontan ab. Bei der akuten Urtikaria (Nesselsucht) bestehen die Krankheitserscheinungen maximal 6 Wochen (über 6 Wochen: chronische Urtikaria). Klinik: Quaddeln, Juckreiz, Erythembildung, evtl. Temperaturerhöhung, Arthralgien, Kopfschmerzen, Angioödem, Larynx- und Glöttisödem, anaphylaktoide Reaktion.</p> <p>Die Urtikaria kann u. a. ausgelöst werden durch Nahrungsmittel (z.B. Fisch, Muscheln, Nüsse, Früchte, Gemüse, Gewürze), Arzneimittel (z. B. Penicillin, Azethylsalizylsäure, Sulfonamide), Insektenantigene, Allergenextrakte, Inhalationsantigene, Infektionsantigene (z.B. Parasitenbefall, mikrobielle Infekte), Hormone, Vitamine, Vakzine.</p> <p>Eine Urtikaria kann auch durch nicht-immunologische (pseudoallergisch, Intoleranzreaktion) Mechanismen wie z.B. Medikamente, Konservierungsstoffe, Farbstoffe, Geschmacksverstärker; physikalische Reize (Druck, Licht, Wärme, Kälte, Scherkräfte etc.), Systemerkrankungen (z.B. Hyperthyreose, systemischer L.E.), toxisch (z.B. Feuerqualle, Brennnessel), allergisch bedingt, Magen-Darm-Störungen (z.B. Infektionen, Wurmbefall), Fokalinfekte (Zähne, Candidose etc.) ausgelöst werden. Therapie: Ggf. stationäre Aufnahme bei z.B. Atemnot, Antihistaminika, verdächtige Auslöser absetzen bzw. entfernen, symptomatische Akuttherapie.</p> <p>Bei einer sog. Intoleranzreaktion (Pseudoallergie) wird eine allergische Typ I Reaktion imitiert ohne dass immunologische Mechanismen nachweisbar sind. Die Pathogenese ist noch nicht völlig geklärt, klinisch kann sich das Bild einer akuten Urtikaria zeigen.</p> |
| Viruserkrankungen | Ballonierende Degeneration |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------------------------|--|--|---------|----------|---------|---------|--------------------|-----------|-----------------------|----------------------------|-----------------------|------------------------|------------------|---|-------------|--------------------------|-----------|-----------------------------|------------|---------------------------|----------|---------------|-------------|-----------------|--------------|-----------------|------------------|---|-------------------|---|----------------------|----------------------------|-------------|--------------------------------|---------------------|--|-----------------------|---|
| Wiesengräserdermatitis | <p>Die Wiesengräserdermatitis (Dermatitis bullosa pratensis) (Gartenarbeit!) ist eine phototoxische Dermatitis ausgelöst durch Hautkontakt mit photosensibilisierenden Substanzen in Verbindung mit UVA-Bestrahlung. Als photosensibilisierende Substanzen kommen Furocumarine vor, die in Wiesengräsern, Feigenbäumen, Schierlingskraut u.a. enthalten sind und in Verbindung mit dem UV-A-Licht im Bereich der betroffenen Haut zu Blasen, Bläschen und streifigen, erythematösen Veränderungen führen (die Pflanze hinterlässt einen Abdruck), postinflammatorisch finden sich starke Hyperpigmentierungen. Therapie: Meiden der Pflanzen, Kortikoidcreme</p> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Wixe | <table border="1"> <tr> <td>Volumen</td> <td>≥ 2,0 ml</td> </tr> <tr> <td>pH-Wert</td> <td>7,2–8,0</td> </tr> <tr> <td>Verflüssigungszeit</td> <td>30–60 min</td> </tr> <tr> <td>Spermienkonzentration</td> <td>≥ 20 x 10⁶/ml</td> </tr> <tr> <td>Gesamt-Spermienanzahl</td> <td>≥ 40 x 10⁶</td> </tr> <tr> <td>Motilität</td> <td>≥ 50 % mit Vorwärtsbeweglichkeit (Kategorie a + b) oder ≥ 25 % mit schneller progressiver Beweglichkeit (Kategorie a) innerhalb 60 min. nach Gewinnung</td> </tr> <tr> <td>Morphologie</td> <td>≥ 30 % mit normaler Form</td> </tr> <tr> <td>Vitalität</td> <td>≥ 75 % lebende Spermatozoen</td> </tr> <tr> <td>Leukozyten</td> <td>< 1 x 10⁶/ml</td> </tr> <tr> <td>Aspermie</td> <td>kein Ejakulat</td> </tr> <tr> <td>Hypospermie</td> <td>< 2 ml Ejakulat</td> </tr> <tr> <td>Hyperspermie</td> <td>> 6 ml Ejakulat</td> </tr> <tr> <td>Kryptozoospermie</td> <td>< 1 x 10⁶/ml Spermatozoenkonzentration</td> </tr> <tr> <td>Polyoospermie (D)</td> <td>> 250 x 10⁶/ml Spermatozoenkonzentration</td> </tr> <tr> <td>Teratozoospermie (E)</td> <td>< 30 % normale Morphologie</td> </tr> <tr> <td>Azoospermie</td> <td>keine Spermatozoen im Ejakulat</td> </tr> <tr> <td>Oligozoospermie (C)</td> <td>< 20 x 10⁶/ml Spermatozoenkonzentration</td> </tr> <tr> <td>Asthenozoospermie (B)</td> <td>verminderte Beweglichkeit (< 25 % lebhaft progressiv oder < 50 % Progressivmotilität [Kategorie a + b])</td> </tr> </table> | | Volumen | ≥ 2,0 ml | pH-Wert | 7,2–8,0 | Verflüssigungszeit | 30–60 min | Spermienkonzentration | ≥ 20 x 10 ⁶ /ml | Gesamt-Spermienanzahl | ≥ 40 x 10 ⁶ | Motilität | ≥ 50 % mit Vorwärtsbeweglichkeit (Kategorie a + b) oder ≥ 25 % mit schneller progressiver Beweglichkeit (Kategorie a) innerhalb 60 min. nach Gewinnung | Morphologie | ≥ 30 % mit normaler Form | Vitalität | ≥ 75 % lebende Spermatozoen | Leukozyten | < 1 x 10 ⁶ /ml | Aspermie | kein Ejakulat | Hypospermie | < 2 ml Ejakulat | Hyperspermie | > 6 ml Ejakulat | Kryptozoospermie | < 1 x 10 ⁶ /ml Spermatozoenkonzentration | Polyoospermie (D) | > 250 x 10 ⁶ /ml Spermatozoenkonzentration | Teratozoospermie (E) | < 30 % normale Morphologie | Azoospermie | keine Spermatozoen im Ejakulat | Oligozoospermie (C) | < 20 x 10 ⁶ /ml Spermatozoenkonzentration | Asthenozoospermie (B) | verminderte Beweglichkeit (< 25 % lebhaft progressiv oder < 50 % Progressivmotilität [Kategorie a + b]) |
| Volumen | ≥ 2,0 ml | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| pH-Wert | 7,2–8,0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Verflüssigungszeit | 30–60 min | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Spermienkonzentration | ≥ 20 x 10 ⁶ /ml | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Gesamt-Spermienanzahl | ≥ 40 x 10 ⁶ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Motilität | ≥ 50 % mit Vorwärtsbeweglichkeit (Kategorie a + b) oder ≥ 25 % mit schneller progressiver Beweglichkeit (Kategorie a) innerhalb 60 min. nach Gewinnung | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Morphologie | ≥ 30 % mit normaler Form | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Vitalität | ≥ 75 % lebende Spermatozoen | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Leukozyten | < 1 x 10 ⁶ /ml | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Aspermie | kein Ejakulat | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hypospermie | < 2 ml Ejakulat | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hyperspermie | > 6 ml Ejakulat | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Kryptozoospermie | < 1 x 10 ⁶ /ml Spermatozoenkonzentration | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Polyoospermie (D) | > 250 x 10 ⁶ /ml Spermatozoenkonzentration | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Teratozoospermie (E) | < 30 % normale Morphologie | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Azoospermie | keine Spermatozoen im Ejakulat | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Oligozoospermie (C) | < 20 x 10 ⁶ /ml Spermatozoenkonzentration | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Asthenozoospermie (B) | verminderte Beweglichkeit (< 25 % lebhaft progressiv oder < 50 % Progressivmotilität [Kategorie a + b]) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |