

**Dermatologie – Hausarzt Rotation bei  
Dr. Paul Scheidegger,  
Haut & Allergie AG  
Version 1**

Dr. med. Timon Wartenweiler, 2024

Revidiert Dr. med. Paul Scheidegger Juli 2024



**ALLERGIEPRAXIS**

**HAUTPRAXIS**

**IMMUNOLOGIE**

## Inhaltsverzeichnis

<b>ALLGEMEINES.....</b>	<b>6</b>
HAUTPFLEGE .....	6
<b>EXTERNA .....</b>	<b>6</b>
<b>HAUTVERÄNDERUNGEN .....</b>	<b>7</b>
ALLGEMEINES .....	7
BENIGNE HAUTVERÄNDERUNGEN.....	7
NAEVI .....	10
<b>(PRÄ-) KANZEROSEN.....</b>	<b>12</b>
<b>DERMATOSKOPISCHE MELANOMKRITERIEN: .....</b>	<b>12</b>
<b>MELANOM.....</b>	<b>13</b>
<b>BASALIOM .....</b>	<b>13</b>
<b>AKTINISCHE KERATOSE / SCC.....</b>	<b>14</b>
<b>CHEILITIS ACTINITICA .....</b>	<b>15</b>
<b>MERKELZELLKARZINOM.....</b>	<b>16</b>
<b>KLARZELLAKANTHOM .....</b>	<b>16</b>
<b>GRANULOMA PYOGENICUM.....</b>	<b>16</b>
<b>ANGIOLIPOM.....</b>	<b>16</b>
<b>WARZEN .....</b>	<b>16</b>
<b>CONDYLOME .....</b>	<b>18</b>
<b>MUCINOSIS FOLLICULARIS.....</b>	<b>18</b>
<b>PARAPSORIASIS EN PLAQUE .....</b>	<b>18</b>
<b>LYMPHOMATOIDE PAPULOSE .....</b>	<b>19</b>
<b>SCHMERZHAFTE TUMOREN DER HAUT.....</b>	<b>19</b>
<b>SISTER MARY JOSEPH'S NODULE.....</b>	<b>19</b>
<b>DERMATOFIBROSARCOMA PROTUBERANS .....</b>	<b>19</b>
<b>AUTOIMMUNERKRANKUNGEN.....</b>	<b>20</b>
<b>PSORIASIS.....</b>	<b>20</b>
<b>PITYRIASIS LICHENOIDES CHRONICA .....</b>	<b>22</b>
<b>SEBORRHOIASIS.....</b>	<b>22</b>
<b>SEBORRHOISCHES EKZEM .....</b>	<b>22</b>
<b>AKNE VULGARIS .....</b>	<b>22</b>
<b>ROSAZEA .....</b>	<b>23</b>
<b>PERIORALE DERMATITIS .....</b>	<b>25</b>
<b>FLUSH / BLUSH (ERYTHEMA E PUDORE) .....</b>	<b>25</b>
<b>FOLLIKULITIS DECALVANS .....</b>	<b>26</b>
<b>LUPUS ERYTHEMATODES.....</b>	<b>26</b>
<b>SIÖGREN-SYNDROM .....</b>	<b>26</b>
<b>MORPHAEA (ZIRKUMSKRIPTE SKLERODERMIE) .....</b>	<b>27</b>

<b>AUTOIMMUNPOLYCHONDRITIS</b> .....	<b>27</b>
<b>ERYTHEMA ANULARE CENTRIFUGUM</b> .....	<b>27</b>
<b>VITILIGO</b> .....	<b>27</b>
<b>NECROBIOSIS LIPOIDICA</b> .....	<b>28</b>
<b>PITYRIASIS RUBRA PILARIS</b> .....	<b>28</b>
<b>DERMATITIS HERPETIFORMIS DUHRING</b> .....	<b>28</b>
<b>BULLÖSES PEMPHIGOID</b> .....	<b>28</b>
<b>PUSTULÖSE DERMATOSE HÄNDE / FÜSSE</b> .....	<b>28</b>
<b>ALOPEZIE</b> .....	<b>29</b>
<b><u>INFEKTIONEN</u></b> .....	<b>30</b>
<b>BAKTERIELL:</b> .....	<b>30</b>
IMPETIGO .....	30
IMPETIGO CONTAGIOSA .....	30
FOLLIKULITIS.....	30
SYPHILIS .....	30
BORRELIOSE .....	30
KERATOME SULCATUM.....	31
GREEN-NAIL-SYNDROM .....	31
PARONYCHIE .....	31
<b>FUNGAL</b> .....	<b>32</b>
TINEA.....	32
PITYRIASIS VERSICOLOR.....	32
MAJOCCHI GRANULOM .....	32
FUSSPILZ.....	32
ONYCHOMYKOSE .....	33
<b>VIRAL</b> .....	<b>34</b>
PARAVIRALES EKZEM.....	34
MOLLUSCA CONTAGIOSA .....	34
PARVOVIRUS B19.....	34
PITYRIASIS ROSEA .....	34
<b>PARASITEN</b> .....	<b>35</b>
EKTOPARASITOSE.....	35
SCABIES .....	35
POSTSKABIÖSES EKZEM .....	35
<b><u>EKZEME</u></b> .....	<b>36</b>
<b>THERAPIE</b> .....	<b>36</b>
<b>ATOPISCHE DERMATITIS (NEURODERMITIS)</b> .....	<b>36</b>
<b>LIDEKZEM</b> .....	<b>37</b>
<b>BALANITIS SIMPLEX</b> .....	<b>37</b>
<b>ANALEKZEM</b> .....	<b>37</b>
<b>WINDELEKZEM</b> .....	<b>38</b>

VULVAEKZEM .....	38
INTERTRIGO.....	38
AKNE INVERSA = HIDRATENITIS SUPPURATIVA .....	38
DISHIDROTISCHES HAND- UND FUSSEKZEM .....	39
NUMMULÄRES EKZEM (UNTERSCHENKELEKZEM); AUCH VENÖSES EKZEM ODER STAUUNGSEKZEM .....	40
STAUUNGSEKZEM .....	40
ATROPHIE BLANCHE .....	40
PULPITIS LAMETOSA SICCA .....	41
PITYRIASIS SIMPLEX (AUCH SICCA) .....	41
EXSIKKATIONSEKZEM .....	41
PRURITUS SINE MATERIE (PRURIGINÖSES EKZEM) .....	41
LICHEN CHRONICUS VIDAL (AUCH SIMPLEX ODER NEURODERMITIS CIRCUMSCRIPTA) .....	42
LICHEN CHRONICUS SIMPLEX .....	42
LICHEN SCLEROTICUS ET ATROPHICANS.....	42
LICHEN RUBER PLANUS.....	43
LICHEN RUBER / PLANUS FOLLICULARIS / PLANOPILARIS.....	43
MORBUS DARIER (DYSKERATOSIS FOLLICULARIS) .....	44
MORBUS GROVER .....	44
<b><u>VARIA.....</u></b>	<b>45</b>
<b>M. WINKLER (CHONDRODERMATITIS NODULARIS HELICIS).....</b>	<b>45</b>
<b>PERNIONES (AKRALE ERYTHEME).....</b>	<b>45</b>
<b>GRANULOMA ANULARE:.....</b>	<b>45</b>
<b>NOTALGIA PARÄSTHETICA .....</b>	<b>46</b>
<b>APHTHEN.....</b>	<b>46</b>
<b>LINGUA GEOGRAPHICA.....</b>	<b>46</b>
<b><u>ALLERGOLOGIE .....</u></b>	<b>47</b>
<b>ALLGEMEINES: .....</b>	<b>47</b>
<b>TYPEN ALLERGISCHER REAKTION .....</b>	<b>47</b>
<b>DIAGNOSTIK: .....</b>	<b>48</b>
<b>THERAPIE:.....</b>	<b>48</b>
<b>ORALES ALLERGIESYNDROM.....</b>	<b>49</b>
<b>ALLERGISCHES ASTHMA: .....</b>	<b>50</b>
<b>URTIKARIA .....</b>	<b>50</b>
<b>ANGIOÖDEM .....</b>	<b>51</b>
<b>MASTOZYTOSE .....</b>	<b>52</b>
<b>MASTZELLENAKTIVIERUNGSSYNDROM.....</b>	<b>52</b>
<b>HISTAMINUNVERTRÄGLICHKEIT .....</b>	<b>52</b>
<b>OPIAT-ALLERGIE.....</b>	<b>52</b>
<b>KM-ALLERGIE:.....</b>	<b>53</b>
<b>DRESS-SYNDROM.....</b>	<b>53</b>
<b>EOSINOPHILE ÖSOPHAGITIS .....</b>	<b>53</b>

<b>HYPEREOSINOPHILES SYNDROM</b> .....	<b>53</b>
NARES .....	54
<b>SAMTER VIDAL TRIAS</b> .....	<b>54</b>
<b>HYPERREAKTIVE RHINOPATHIE (IRRITATIV, VASOMOTORISCH, NICHT IGE-MEDIIERTE RHINOPATHIE)</b> .....	<b>54</b>
<b>WHEAT-DEPENDENT EXERCISE-INDUCED ANAPHYLAXIS (WDEIA)</b> .....	<b>54</b>
<b>DERMATOLOGISCHE MANIFESTATIONEN:</b> .....	<b>55</b>
POLYMORPHE LICHTDERMATOSE .....	55
MALLORCA-AKNE .....	55
AKUTE KONTAKTDERMATITIS .....	55
<b><u>NÜTZLICHE WEBSEITEN</u></b> .....	<b>56</b>
<b><u>HTTPS://DERMNETZ.ORG</u></b> .....	<b>56</b>
<b><u>HTTPS://WWW.ALTMEYERS.ORG/DE</u></b> .....	<b>56</b>
<b><u>HTTPS://MED-SPACE.CH</u></b> .....	<b>56</b>
<b><u>QUELLEN</u></b> .....	<b>56</b>

# Allgemeines

## Hautpflege

- Excipial U Lipolotio (sehr trockene Haut) 4 % Harnstoff (keratolytischer als Hydrolotio)
- Excipial Hydrolotio (leicht trockene Haut) 2 % Harnstoff
- Nutra plus Lotion: Carbamid = Harnstoff = keratolytisch. Harnstoff bewirkt ein Erweichen und Abschuppen der hyperkeratotischen Hornschicht. Er erhöht die Wasser-Retentionsfähigkeit der Hornschicht. Harnstoffhaltige Externa können brennen. Emulsion zieht schneller ein, wirkt dafür weniger gut als die Crème.
- Optiderm F Creme / Lotio (Macrogol und Harnstoff), wirkt anästhesierend, insbesondere für den Rücken
- Antidry calm Lotion (Mandelöl +Milchsäure [wichtiger Bestandteil des natürlichen Feuchtigkeitsfaktors der Haut] und Polidocanol 600 [wirkt anästhesierend]).
- Hyperkeratose: Excipial Kerasal Salbe, leider nicht lieferbar, Ersatz: 10% / 15% Salizylvaseline
- Dexeryl Creme (Glycerol] +Paraffin = Bindemittel)
- Hautirritation / Wundpflege: Bepanthen plus Creme, Ialugen plus Creme
- Der-med Waschlotion: Rückfettend (Disodium undecylenamido MEA-sulfosuccinate) wirkt desinfizierend und hat eine leicht wachstumshemmende Wirkung gegenüber verschiedenen Bakterien und Hautpilzen. Der-med besitzt den schwach sauren, gepufferten Säuregrad gesunder Haut (pH 5,5) und stabilisiert so den physiologischen (natürlichen) Säureschutzmantel.

## Externa

- Allgemeines:
  - Gele trocknen die Haut aus (durch Verdunstung) und verursachen Kontaktallergien und vor allem irritative Ekzem
  - Kortison im Gesicht führt zu Dysregulation des Mikrobioms und Steroidrosazea (flächiges Erythem mit folliculären Papulopusteln, Teleangiektasien und steroidtypischer Hautatrophie, oft Infestation mit Demodex-Milben. Th.: Tetralysal)
  - Submammär möglichst wenig Kortison, da okklusiv und aufgrund der dünnen Haut
  - Elidel Creme brennt bei den ersten Anwendungen; daher initial dünn auftragen. Wirkt schwächer als Protopic. Kann lichtempfindlich machen.
  - Nach Biopsie: Bepanthen Creme (Dexpanthenol = Provitamin B5: trägt zur Regeneration geschädigter Haut bei, indem es die Produktion neuer Hautzellen fördert
  - Fucidinsalbe (Fusidinsäure) zur Lösung der Kruste
- Wundpflege:
  - Verbrennungen: Ialugen plus (Hyaluronsäure = Stützgewebe + Sulfadiazin = Antibiotikum)
  - Hypergranulierende Wunde: Sicorten plus / Fucicort Creme
- Sonnencreme: Ultrasun fluid bzw. sport oder Antelios XL fluid (zwischen 10 – 15 Uhr sich nicht der Sonne aussetzen.)
- Clavus, Tylom (Schwiele; Calositas), : Guttaplast, Instruktionsblatt beachten
- Aufhellende Crème; Pigmanorm (Hydrochinon (50 mg) = Phenolderivat zur Aufhellung, Tretinoin (0.3 mg), Dexamethason (0.3 mg))

- Deo gegen übermäßige Schweißbildung: Perspirex Deo forte (vormals Sansudor, Etiaxil, Excipial Deo forte)
- Fucicort Creme / Sicorten plus Creme (falls lieferbar, in D: Infectocortisept Creme [mit Triclosan]) als Reisereserve

## Hautveränderungen

### Allgemeines

- Keine Biopsie unter dem Knie, wegen schlechter Wundheilung und eingeschränkte Aussagekraft
- Hand: dorsal exogen, palmar endogen als Faustregel.

### Benigne Hautveränderungen

#### *Durch UV-Schädigung*

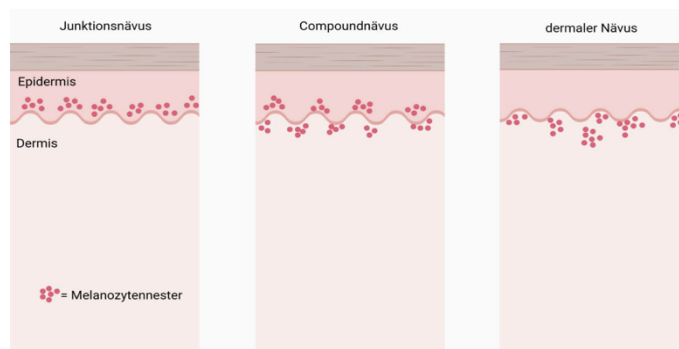
- Hypomelanosis guttata idiopathica: erworbene Pigmentstörung, wahrscheinlich durch chronische UV-Exposition entstanden. Multiple, kleine Hypopigmentierungen der Haut gekennzeichnet, insbesondere an der Streckseiten der Extremitäten.
- Elastosis cutanea et cystica: Der Morbus Favre-Racouchot ist eine durch chronische Sonnen- oder Strahlenexposition verursachte Hautkrankheit, die durch eine aktinische Elastose mit multiplen Komedonen charakterisiert ist.
- Erythrosis interfollicularis colli: Chronischer Lichtschaden der Haut mit flächiger Rötung, ggf. auch zeitweisem Brennen der seitlichen Halspartien.
- Lentigo solaris / senilis: durch chronische UV-Exposition entstehende hyperpigmentierte Flecke auf lichtexponierten Hautarealen. Reaktiven Vermehrung der Melanozyten und der Melanineinlagerung in der Basalschicht der Epidermis. Übergang in eine seborrhoische Keratose ist möglich.
- Poikilodermie (Konfetti-Vitiligo): Hautatrophie, Hyper- und Depigmentierungen, Teleangiektasien und Erytheme auszeichnet. Ätiologie: chronische UV-Exposition der Haut sowie als Spätfolge einer Radiatio (chronische Röntgndermatitis).
- Porokeratose: Gruppe von Verhornungsstörungen der Epidermis. Grosse genetische Heterogenität und klinischer Vielfältigkeit. Das Stratum granulosum fehlt typischerweise.
  - Formen: Nicht seltene, hereditäre oder auch nicht-hereditäre, erworbene, disseminierte Form der Porokeratose in lichtexponierten Arealen. Die Einzeleffloreszenz ist eine hautfarbene, punktuell beginnende, zentrifugal fortschreitende, harte, hyperkeratotische Papel mit Ausbildung einer ringförmigen, parakeratotischen Hornleiste sowie zentraler Atrophie. In der Regel multiple Einzelherde. Übermäßige UV-Expositionen lassen sich in fast allen Fällen nachweisen.
  - Klinik: Die Porokeratosen zeigen sich klinisch in Form von runden atrophischen Herden mit peripherer Schuppung. Sie können maligne entarten. Meistens in Form von Plattenepithelkarzinomen («infiltrierte» Hautveränderungen). Das Risiko einer Entartung liegt bei etwa 10 % (Two Hit Theory; es braucht mehrere Mutation zur Entstehung von Krebs).
  - Th.: Excipial U Lipoloti, Carbamid Emulsion (4%), Carbamid Creme (8%), vormals Kerasal Salbe (nicht mehrerhältlich) (10% Urea, 5% Sailyclvaseline). Niedrigdosierte Neotigason z.B. 10 mg Mo-Mi-Fr (Prophylaxe Hautkrebs).

- Melasma:
  - Ein generalisierte Hyperpigmentierung bei Systemerkrankungen wie Morbus Addison
  - Übermäßige Sonnenexposition
  - Schwächung der UV-Resistenz aufgrund des Kontaktes mit phototoxischen Pflanzensäften
  - Hormone, Arzneimittel
  - Lokalisierte Hyperpigmentierungen tauchen auch im Rahmen vieler Hauterkrankungen auf, zum Beispiel degenerativ bedingt oder auch postläsional bzw. postinflammatorisch
  - Traumen oder medizinische Eingriffe
- Acanthosis nigricans: flächenhafte, meist unscharf begrenzte schmutzig-braune Flecken. Typische ist eine gelederte, in den intertriginösen Zonen (Axillen, Leisteregionen, auch Hals- und Nackenregionen) auch verruköse Oberfläche der Plaques. Ät.: Eine Acanthosis nigricans kann idiopathisch, reaktiv bei adipösen Individuen, in Assoziation mit endokrinologischen Erkrankungen oder einer Schwangerschaft, medikamentös induziert, als Symptom genetischer Defekte, paraneoplastisch auftreten. Th.: Carbamid Crème.
- Seborrhoische Keratose: benigner Hauttumor, genaue Ursache unklar. In den Läsionen findet sich eine erhöhte Expression des Amyloid-Precursor-Proteins (APP), das auf eine chronische Inflammation und Alterungsprozesse der Haut hinweist. Dem Protein wird ein Einfluss auf die Induktion der Proliferation von epidermalen Keratinozyten zugeschrieben. Kann mit einem scharfen Löffel entfernt werden oder mittels Lasertherapie. Lentigo simplex = flache seborrhoische Keratose.
- Beim Fibrom handelt es sich um einen vom Bindegewebe ausgehenden, gutartigen (benignen) Tumor. Häufige Varianten sind das harte Fibrom (Fibroma durum; Dermatofibrom = Histiozytom) und das weiche Fibrom (Fibroma molle = pendulans, was mit einem Scherenschnitt entfernt werden kann.
- Ein Neurofibrom ist eine aus dem Stützgewebe des peripheren Nervensystems (Schwann-Zellen, Endoneurium) hervorgehende, benigne Neoplasie mit niedrigem Malignitätsgrad (WHO-Typ I). Neurofibrome sind in der Regel zarte, unbekapselte Tumoren von lockerer und teigiger Konsistenz. Sie können praktisch überall auftreten, wo Nervengewebe vorhanden ist, sind jedoch am häufigsten in der Haut anzutreffen.
- Narben / Keloid: Th.: Cica-Care (Silikonpflaster), Protopic Salbe 0.03% im Gesicht, am Körper Dermovate 3 x / Woche oder Protopic 0.1 %, Lasertherapie, Gorgonium Narbensalbe (Heparinum natricum, Dexpanthenolum, Allantoinum mit antithrombotischer, entzündungshemmender, schmerzstillenden und resorptionsfördernde Wirkung).
- Fordyce-Spots: Talgdrüsen im Bereich der Lippe / im Intimbereich
- Syringom (syn. Hidradenom, Adenoma sudoriparum) = Adenom des intraepithelialen Schweißdrüsenausführungsgangs), benigner Tumor der Schweißdrüsen. Hautfarbene bis gelbliche Papel von bis zu 5 mm Grösse, tritt vor allem im Gesichtsbereich sowie im Bereich der Vulva auf.
- Keratosis pilaris: Verhornungsstörung der Haut, vorwiegend an den Streckseiten der Oberarme und Oberschenkel, Ausbildung follikulär gebundener, keratotischer Knötchen kommt. Oft Begleitsymptom bei Atopie. Prädisposition bei trockener Haut.
- Dirty neck: Lichenifikation am Hals sowie der durch Entzündungsprozesse ausgelösten vermehrten retikulären Pigmentierung, typisch bei Neurodermitis

- Naevus flammeus / Salmon patch: benigner Nävus mit hell- bis dunkelroter bzw. rotvioletter Farbe. Aufgeweitete Kapillaren unterhalb der Epidermis.
- Pityriasis alba (postläsionäre Hypopigmentierung)
  - Def.: Hauterkrankung, die vor allem bei Kindern auftritt. Sie manifestiert sich durch feinschuppige, hypopigmentierte Effloreszenzen, die vor allem im Gesicht auftreten.
  - Ät.: Reduzierte Aktivität der Melanozyten.
  - Th.: rückfettenden Hautcremes, um die Schuppung zu reduzieren. In den Sommermonaten Sonnencremes mit hohem Lichtschutzfaktor verwendet werden, damit die hypopigmentierten Zonen durch die Bräunung der umliegenden Haut nicht deutlicher hervortreten. Milde topische Glukokortikoide können den Heilungsverlauf begünstigen. Topische Anwendung von Tacrolimus oder Pimecrolimus bei stärkerer Ausprägung.
- Mucoidzyste: Ät.: Überdruck in der Gelenkkapsel bei Arthrose. Th.: Ausstechen, Tape.
- Atherom; Auch: Epidermalzyste. Ät.: Epidermalzysten können u.a. durch traumatische Verlagerung von Epidermisanteilen in die Dermis entstehen, Eröffnung mit Stanzbiopsie. Applikation von Ialugen Plus.
- Gottron-Papeln: Für die Dermatomyositis (autoimmunerkrankungen mit immunologischen Reaktionen gegen vaskuläre und muskelfaserständige Proteine) pathognomonische papulöse Dermatose. Flache, erhabene, rötliche oder livide Papeln und Plaques unterschiedlicher Größe, vor allem über den Interphalangealgelenken der Hand und den Fingerstreckseiten auftretend
- Purpura senilis: Aktinisch und altersbedingte, degenerative Schädigung der Gefäßwände und des umgebenden kollagenen Bindegewebes (diese manifestiert sich vor allem in einer senilen (aktinischen) Elastose). Die Blutungen treten meist durch banale, akute Scherkräfte der Haut auf und sind entsprechend auch an mechanisch exponierten Stellen (Streckseite der Unterarme, Handrücken) erkennbar.
- Eine Trichilemmalzyste ist eine echte, epitheliale Zyste der Haut und finden sich in 90 % der Fälle in der Dermis oder Subkutis der Kopfhaut. Sie treten bei 70 % der Patienten multipel, in 30 % solitär auf. Die Zyste manifestiert sich meist als 0.5 bis 2 cm, manchmal auch bis zu 4 cm großer, prallelastischer, schmerzloser, gut verschieblicher Knoten. Die darüberliegende Haut kann infolge der Druckatrophie verdünnt sein. Haare fehlen häufig. Meist zeigt sich keine zentrale Öffnung wie bei einer Epidermalzyste. Trichilemmalzysten wachsen langsam und können selten lokal-aggressiv die angrenzenden Schädelknochen invadieren.
- Milie: Retentionszyste / eingewachsenes Haar. Th.: Vaseline
- Naevus araneus: Ein Spidernävus ist ein vornehmlich bei chronischen Lebererkrankungen auftretendes Hautzeichen. Es handelt sich um eine höchstens einige Zentimeter durchmessende, sichtbare Erweiterung der arteriellen Hautgefäße. Der Spidernävus besteht aus einem hellrot erscheinenden Zentralgefäß, von dem aus immer dünner werdende spinnenbeinähnliche kapilläre Teleangiektasien abgehen, die in Richtung Peripherie verblassen. Durch Aufdrücken eines Glasspatels kann man den Spidernävus bis auf einen hellroten pulsierenden Punkt in der Mitte wegdrücken. Assoziation mit Trauma. Th.: Lasertherapie.
- Piezogenes Knötchen: Einzelne oder auch multipel auftretende Fettgewebshernien, die die darüberliegende Haut kalottenförmig vorwölben. Sie finden sich vorwiegend im medialen oder lateralen Bereich der Fersenkanten und auch der lateralen Fußkanten bei adipösen aber auch bei normgewichtigen Menschen. Piezogene Knötchen haben die i.A. keinen Krankheitswert
- Pilonidalfistel: Therapie mit Diprogenta Creme, Exzision beim Viszeralchirurgen
- Palmoplantares Keratoderm: genetisch fixierte Verhornungsstörung

## Naevi

- Hautcheck jährlich, wenn > 50 Naevi, > 3 Sonnenbrände im Leben, heller Hauttyp, positive FA, dysplastische Naevi.
- Dermatoskopie:
  - Pattern trumps form.
  - Chrysalis-Phänomen: Geht eine Hautveränderung in die Tiefe, leuchtet sie im polarisierten Licht auf.
  - 6 Kriterien, die dermatoskopisch gegen ein Melanom sprechen:
    - Schuppung (pigmentiert oder nicht-pigmentiert)
    - White and wide Follikel oder Rosetten
    - Erytheme oder retikuläre Gefässe
    - Retikuläre oder parallele Linien («fingerprints»)
    - Scharfe Begrenzung
    - Klassische Kriterien für eine seborrhoische Keratose: z. B. multiple orangefarbene oder braune Schollen (aufgrund von Keratin in den Spalten der Hautoberfläche), weisse milienartige Schollen und gekrümmte dicke Linien und Pseudopodien, die ein zerebriformes Muster bilden [DermNet].
- Formen:
  - Junktionsnävus: Es entstehen epidermale Nester aus Melanozyten.
  - Compoundnävus: Die Melanozytennester wandern von der Junktionszone ausgehend in die obere Dermis ("abtropfen"). Der Compoundnävus hat sowohl epidermale als auch dermale Anteile. Compoundnävi sind meist etwas heller, da die Melanozyten häufig ihre Fähigkeit zur Bildung von Melanin verlieren.
  - Dermaler Nävus: Er stellt den Endzustand der Nävusentwicklung dar und findet sich bevorzugt bei Erwachsenen. Die Melanozyten verlagern sich weiter in die Dermis.



- Papillomatöser Naevus (meistens Compoundnävus )
- Inkspot Lentigo = retikuläre Lentigo, flache seborrhoische Keratose
- Der Naevus blue (=caeruleus) tritt in der Regel als einzelnes, scharf begrenztes, blauschwarzes Knötchen mit glatter Oberfläche auf. Der Durchmesser ist meist kleiner als 1.0 cm. Dermaler Naevus.
- Melanoakanthom: Def.: Misch tumor, in dem Melanozyten und Keratinozyten gleichmäßig proliferieren; Variante der pigmentierten akanthotischen Verruca seborrhoica. Erscheinen: Tief pigmentierter, langsam wachsender, warzenartiger Tumor, der von einer Verruca seborrhoica nicht zu unterscheiden ist.

- Angiokeratom: Heterogene Gruppe angeborener (Naevi) oder erworbener Hämangiome bzw. Gefäßektasien, mit hyperkeratotischer, warzenartiger Oberfläche, kann jedoch fehlen.
- Lentigo simplex (auch juvenilis): Es handelt sich um eine flache, pigmentierte Makel. Es ist umstritten, ob es sich dabei wirklich um ein Vorstadium des gewöhnlichen melanozytären Nävus handelt. Ät.path.: lineare Vermehrung der basalen Melanozyten. Th.: Pigmanorm. Laser.

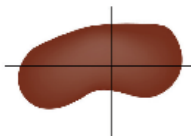
# (Prä-) Kanzerosen

## Dermatoskopische Melanomkriterien:

- Exzentrisch gelegenes, strukturloses Areal jeder Farbe (ausser hautfarben)
- Graue Kreise, Linien, Punkte oder Schollen
- Schwarze Punkt oder Schollen in der Peripherie
- Pseudopodien oder radiale Linien am Rand, die nicht den gesamten Umfang einnehmen
- Weisse Linien
- Dicke retikuläre Linien
- Polymorphe Gefässe
- Parallele Linien an den Leisten


4. Schritt: ABCD-Regel der Dermatoskopie

**A**




**Asymmetrie:**  
Asymmetrische in ein oder zwei Achsen

**B**




**Begrenzung:**  
Unregelmäßig oder ungeschärft

**C**



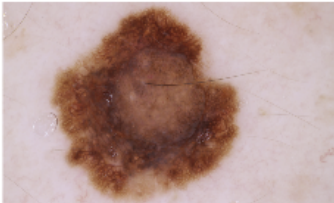
**Colour/Farbe:**  
Unterschiedlich farbige Pigmentierung  
Mehrfarbigkeit (weiß, rot, hellbraun, dunkelbraun, schwarz, blau-grau)

**D**

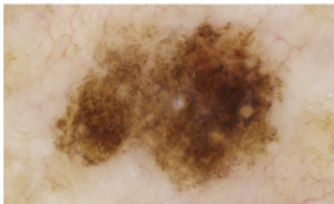


**Dermatoskopische Struktur:**  
Pigmentnetz: Maschenförmige und/oder Pigmentierung unregelmäßig (1);  
Schollen und Globuli: Verteilung und Größe ungleichmäßig (2);  
Verzweigte Streifen: verändertes Pigmentnetzwerk, plötzlicher Abbruch (3);  
Streifen: nicht parallel angeordnet, unregelmäßige Streifen (4);  
Strukturlose Areale: keine erkennbare Struktur (5); milchzuckerartiger Schleier  
Regressionsstrukturen: weißliche, narbenartige Depigmentierung (6);  
Atypische Gefäßmuster: unregelmäßiges polymorphes Gefäßmuster (7),  
kariadike Gefäße (8), milchig rote Kreise (9)

**Beispiele**




Asymmetrisch geformte Läsion mit atypischem Netz, Streifen und Punkten mit braunen, grauen und b.aren Farben. Aufnahme ohne Polarisationsfilter mit Immersionsflüssigkeit und Vollbeleuchtung (4 LED);

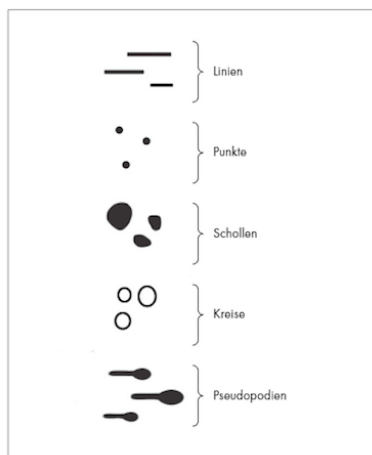


Asymmetrisch geformte Läsion mit Schollen, Punkten und Netzen eines invasiven Melanoms (> 0,5 mm Tumordicke) mit braunen und grauen Farben. Aufnahme mit Polarisationsfilter mit Immersionsflüssigkeit und Vollbeleuchtung (4 LED)

Treffen ein oder mehrere dieser Kriterien auf einen Pigmentfleck zu, kann es sich um eine verdächtige oder bösartige Läsion handeln.



www.ki.med.uni-wuerzburg.de



## 52 Grundlagen der Methode auf Basis der Musteranalyse



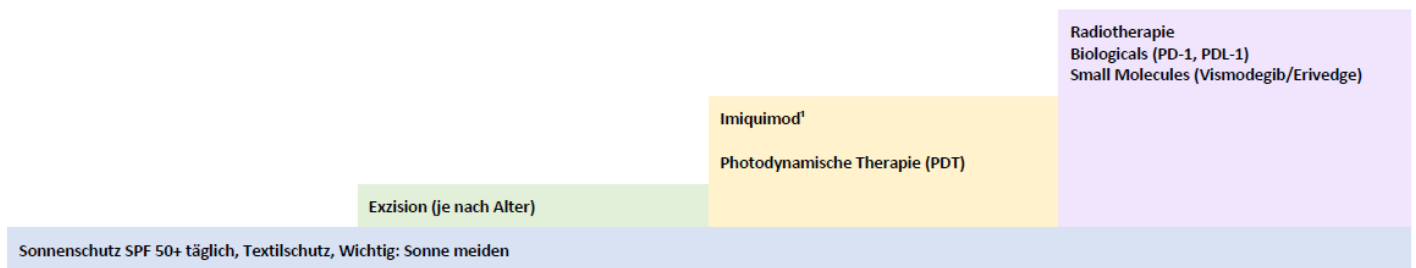
Abbildung 3.2: Die fünf möglichen Linienmuster  
A: retikulär; B: verzweigt; C: parallel; D: radial; E: gebogen. Das radiale Linienmuster tritt immer in Kombination mit einem anderen Muster auf, alle anderen Linienmuster können auch alleine vorkommen.

## Melanom

- Spindelexzision
- Lymphknotenstationen kontrollieren
- PET-CT; jährlich bis 5 Jahre nach Diagnose
- Aderhautmelanom ohne Assoziation mit kutanem Melanom
- Formen:
  - Superfiziell spreitendes Melanom (SSM): ~ 60 %
  - Noduläres malignes Melanom (NMM): ~ 20 %
  - Lentigo-maligna-Melanom (LMM): ~ 10 %
    - In aktinisch geschädigter Haut entstehendes, langsam lediglich horizontal wachsendes (nicht invasives) Melanom (in situ Melanom). Dieses Melanom ist eine Läsion des Alters und findet fast ausschließlich in sonnenexponierten Arealen statt (Gesicht, Handrücken, Streckseiten der Unterarme). [Altmeyer]
    - Therapie: Exzision, Aldara oder Bestrahlung.
  - Akrolentiginöses Melanom (ALM): ~ 5 %
  - Amelanotisches Melanom (AMM)
- Einteilung: Nach operativer Entfernung des malignen Melanoms wird die Eindringtiefe des Tumorgewebes beurteilt:
  - Level 1: Tumorzellen nur in der Epidermis, Basalmembran intakt (Melanoma in situ)
  - Level 2: Infiltration des Stratum papillare
  - Level 3: Durchsetzen des gesamten Stratum papillare
  - Level 4: Infiltration des Stratum reticulare
  - Level 5: Infiltration der Subkutis



## BASALIOM



<sup>1</sup>Aldara

## Basaliom

- Ät.: Basalzellkarzinome nehmen ihren Ursprung von adulten stammzellähnlichen Zellen in der folliculären und interfolliculären Epidermis.
- Sonderform:
  - szirrhöses Basaliom (Narbenähnliches Basalzellkarzinom mit starker Neigung zum Wachstum und zur Ausläuferbildung in tiefer gelegene Strukturen).



- Als Ulcus rodens bezeichnet man eine Verlaufsform des Basalzellkarzinoms mit hartem, perlchnurartigen Randwall, zentraler Nekrose und schmerzloser Ulzeration. Im Randbereich treten häufig Teleangiektasien auf. (am Kopf schnellere Exzision)
- Th.:
  - Exzision (Eisen-III-Chlorid zur Blutstillung), in der T-Zone (ad plastische Chirurgie).
  - Aldara (Imiquimod): 1 x / Tag, bis Irritation eintritt, mit Wattestäbchen auftragen.
  - Tolak (5-FU; bis die Hautveränderung schwarz wird)

### Aktinische Keratose / SCC

- Hinweise auf lokal invasives Wachstum: Knötchen, Pelottierung (=Eindellung), Druckschmerzen, Progredienz trotz Behandlung
- Cave Immunsuppression: Kryotherapie / Shaven, regelmässige Kontrollen
- Stufen:

- Morbus Bowen (Präkanzerose des Plattenepithelkarzinoms)
  - Def.: Ist die Basalmembran nicht durchbrochen, handelt sich um ein Carcinoma in situ. Sollte die



Basalmembran durchbrochen sein, spricht man vom Bowen-Karzinom, das eine Art des invasiven Plattenepithelkarzinom darstellt. Risikofaktoren: Entzündungen der Haut, Ödeme oder Traumen (Verletzung, Kälte, UV-Exposition).

- DD: Die Hautveränderungen im Rahmen eines Morbus Bowen ähneln denen der Psoriasis und des nummulärem Ekzems: makroskopisch sieht man scharf begrenzte, grotesk geformte, erythemato-squamöse und teilweise auch keratotische Veränderungen. Kennzeichnend für den Morbus Bowen ist das solitäre Auftreten sowie die Persistenz der Erkrankung.
- Th: Excision, Kryotherapie, Efudix Salbe (5-FU)
- Keratoakanthom:
  - hochdifferenziertes SCC. Benignen Tumor des Hautepithels, der die Fähigkeit zur Spontanremission besitzt. Er geht von Zellen des Haarfollikels aus. Das Auftreten von Keratoakanthomen wird durch eine jahrelange Exposition gegenüber UV-Licht begünstigt. In einzelnen Fällen lässt sich eine Koinfektion mit HPV nachweisen.
  - Dermatoskopie: Strawberry Sign, Ulkus mit Kruste, wide & white follicles, Knoten (3-Dimensionalität)



- Th.: Exzision, da invasiv ggf. Bestrahlung
- Chemoprävention: Tretinac 5 mg, Niaciamid (= Vitamin B3: Niacin-Mangel führt in Hefekulturen zu einer Aufregulierung von Sirtuinen sowie zu einem vermehrten DNA- Schaden, ein Effekt der durch Niacinamid und Reversatol reversibel ist. Eine Sirtuinaktivierung erhöht weiterhin die Empfindlichkeit für UV-Schäden).
- Therapie:

### AKTINISCHE KERATOSE/SCC



<sup>1</sup>Solaraze, <sup>2</sup>Optiderm F, <sup>3</sup>Carbamid Creme 12%, <sup>4</sup>Lotio decapans Widmer, <sup>5</sup>Diprosalic Lösung, <sup>6</sup>Efudix Crème 5%, <sup>7</sup>Verrumal Lack, <sup>8</sup>Aldara, <sup>9</sup>Kryotherapie, Shave- oder Punchexzision <sup>10</sup>Klisyri Salbe, <sup>11</sup>Acitretin, Nicotinamid

- Sonnencreme morgens.
- Solaraze / Solacutan Gel 3 % (NSAR), 1 x / Tag für 3 Monate
- Hyperkeratotisch:
  - Optiderm F
  - Carbamid Crème abends
  - Lotio decapans (Resorcin (30 mg) = antiseptisch, Salicylsäure (20 mg))
  - Salicylvaseline
  - Diprosalic Lösung.
  - Protopic 0.03 %.
- Aldara (= Imiquimod, Virostatikum).
- Verrumal (Fluorouracil und Salicylsäure).
- Efudix bzw. neu Tolak (5-FU).
- Klisyri (Tirbanibulin = Mitosehemmer).
- Kryotherapie in Kombination mit TCA 30 % (Trichloroacetic Acid = chemisches Peeling).
- Radiotherapie.

### Cheilitis actinica

- Def.: Als Cheilitis actinica bezeichnet man eine durch UV-Licht provozierte Entzündung der Lippenoberfläche. Sie meist auf der Unterlippe mit hoher Inzidenz bei Männern und Rauchern. Die chronische Form ist eine Präkanzerose eines Plattenepithelkarzinoms.
- Th.: Aldara (Imiquimod; Immunmodulator)

## Merkelzellkarzinom

- Def.: Seltener, hochmaligner, häufig schnell und aggressiv wachsender, Tumor der Haut mit neuroendokriner und epithelialer Differenzierung, hohen Rezidivraten und großer lymphogener Metastasierungstendenz.
- Epi.: V.a. bei älteren Menschen auftretend. Das mittlere Alter bei Diagnosestellung liegt bei 75 Jahren.

## Klarzellakanthom

- Def.: Meist solitärer, benigner, epidermaler Tumor mit Lokalisation v.a. im Bereich des Unterschenkels.
- Klinik: Meist solitärer, benigner, epidermaler Tumor mit Lokalisation v.a. im Bereich des Unterschenkels.
- Th.: Exzision ohne Sicherheitsabstand.



## Granuloma Pyogenicum

- Def.: benigner vaskulärer Tumor der Haut und Schleimhäute aus der Gruppe der Hämangiome.
- Ät.: Die genaue Ätiologie des Granuloma pyogenicum ist derzeit (2020) unklar. Vermutet wird eine reaktive Hyperplasie aufgrund von Bagatellverletzungen, lokalen Reizen (z.B. Insektenstich) oder hormonellen Faktoren. Gehäuft tritt ein Granuloma pyogenicum in der Schwangerschaft auf (Eplulis gravidarum). Des Weiteren können Fehlbildungen kleiner Blutgefäße innerhalb eines Naevus flammeus einen Ausgangspunkt für diesen Tumor darstellen. Auch Medikamente, z.B. Isotretinoin, stehen in Verdacht, ein Granuloma pyogenicum auslösen zu können.
- Th.: Ein Granuloma pyogenicum wird mittels Exzision ohne Sicherheitsabstand in Lokalanästhesie entfernt. Alternativ kann eine Laserablation erwogen werden. Die Rezidivrate ist sehr hoch, insbesondere wenn das zentrale Tumorgefäß nicht vollständig entfernt wird.

## Angiolipom

- Def.: Benigne, solitär oder multiple auftretende, langsam wachsende, häufig schmerzhaft, gefäßreiche, ubiquitär auftretende Knoten, welche sowohl weich als auch fest sein können.
- Lok.: Extremitäten, Rumpf, auch im Gesicht.

## Warzen

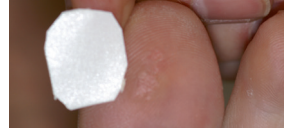
- Th.: Salicylpflasterverbände (Guttaplast), Warz-Ab Extor (Salicylsäure), Verrumal (5-FU + Salicylsäure), Acetocaustin (Chloressigsäure), Endwärts (austrocknen der Warze durch Ameisensäure), Thuja collodium (Extrakt aus dem Thujastrauch mit antiviraler Wirkung).
- Okklusive Salizylverbände

## Wie behandeln Sie Ihre Warze richtig?

---

### Schritt 1

Schneiden Sie ein Salizyl-Pflaster (z. B. Guttaplast) in etwa auf die Grösse der Warze(n) zu. Das Pflaster darf ruhig ein bisschen grösser sein als die Warze.



---

### Schritt 2

Fixieren Sie das Salizyl-Pflaster mit einem rutschfesten Pflaster (z. B. Mefix, Fixomull Stretch).



---

### Schritt 3

Belassen Sie diesen Pflaster-Verband möglichst lange. Sollte er verrutschen, schmutzig oder nass werden, machen Sie einen neuen Verband (Schritt 1 und 2). Tragen Sie bis zum nächsten Kontrolltermin (also 5–7 Tage) ununterbrochen einen Pflaster-Verband. Ihre (Horn-) Haut wird dadurch aufgeweicht und weisslich (wie «verkoht»). Spätestens nach 24 Stunden müssen Sie den Verband jeweils wechseln, auch wenn er noch gut aussieht.



---

### Schritt 4

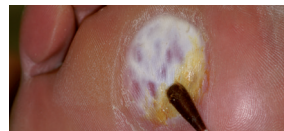
Bitte nehmen Sie den Pflaster-Verband für den Kontrolltermin nicht ab. Die Warze bleibt dadurch schön weich und wir können sie unblutig abtragen. Beim Abtragen schälen wir die aufgeweichte Warze so vorsichtig mit dem Skalpellmesser heraus, dass es nicht blutet.



---

### Schritt 5

Nach dem Abtragen der Warze können Sie die Haut desinfizieren (z.B. mit Jodlösung) . Warten Sie 24 Stunden, bevor Sie wieder von vorne (bei Schritt 1) anfangen. Wir zeigen Ihnen, wie Sie zu Hause selber mit der Behandlung weiterfahren können.



## Condylome

- Def.: Zu den STD gehörende mit Ausbildung anfänglich nur weniger, spitzer weicher Papeln mit Tendenz zur raschen Aussaat sowie zur Bildung von warzenartigen Plaques sowie großflächig beetartigen oder knotigen Wucherungen.
- Th.: Aldara (Imiquimod; 3 x / Woche für 8 Wochen), Tolak (5-FU), Rauchstopp, nicht rasieren.

## Mucinosis follicularis

- Syn.: Synonyme: Alopecia mucinosa, Mucophanerosis intrafollicularis et seboglandularis, follikuläre Muzinose
- Def.: Unter dem Begriff Mucinosis follicularis subsumiert man eine Gruppe von intraepithelialen Muzinosen mit unspezifischer Follikelreaktion, Papeln, Erythemen und Alopezie.
- Ät.path.: Die genaue Ätiologie ist unbekannt. Höchstwahrscheinlich werden Muzine sekundär nach Zellschädigungen im Talgdrüsenapparat und den äußeren Haarwurzelscheiden gebildet und abgelagert.
- In einigen Fällen (Verlaufsform Typ III) ist die Mucinosis follicularis als unspezifisches Vorläuferstadium eines follikulären kutanen T-Zell-Lymphoms (Mycosis fungoides) anzusehen.

## Parapsoriasis en plaque

- Def.: Bezeichnung für verschiedene, seltene, chronisch verlaufende, nicht klassifizierbare, erythematosquamöse, therapieresistente Hauterkrankungen. Die Erkrankungen der Parapsoriasisgruppe besitzen keine nosologische Verwandtschaft zur Psoriasis und auch untereinander existieren keine pathogenetischen Gemeinsamkeiten.
- Die grossherdig-entzündliche Parapsoriasis en plaques ist als initiales kutanes T-Zell-Lymphom anzusehen. Als Kutane T-Zell-Lymphome (CTCL) wird eine heterogene Gruppe kutaner, maligner, lymphatischer Neoplasien bezeichnet, die durch monoklonale T-Zell-Proliferationen gekennzeichnet sind und primär von der Haut ausgehen. Sie machen etwa 65% aller kutanen (B- und T-Zell-)Lymphome aus. >90% der T-Zell Lymphome der Haut gehören zu der CD4-positiven Gruppe der T-Helfer-Zell Lymphome.
  - Formen:
    - Sézary-Syndrom: Beim Sézary-Syndrom handelt es sich um ein erythrodermatisch verlaufendes, aggressives kutanes T-Zell-Lymphom (CTCL). Diagnostik: FACS auf Sézary-Zellen.
    - Mycosis fungoides: Klinisch vielgestaltiges und variables Bild (mittleres Zeitintervall von Erstsymptomatik bis zur Stellung der Diagnose: 4,2 Jahre!). Hauterscheinungen stehen initial ganz im Vordergrund, Systembeteiligungen sind erst nach längerem klinischen Verlauf nachweisbar.
      - Initialstadium (prämykoides Stadium) ("patch-stage"):
      - Meist wenige (> 10), selten solitäre, ortskonstante, an nicht-sonnenexponierten Stellen auftretende (Brust, Beugeseite der Oberarme und Oberschenkel, sonstige Rumpfpforten z.B. Flanken) Flecken. Scharf begrenzte, großflächige (Länge > 5,0 cm; Breite < 3,0 cm), in den Spaltlinien der Haut ausgerichtete, entweder homogen rote oder rot-braune Flecken mit knittriger Oberfläche (wie Zigarettenpapier).
      - Klinisch wenig charakteristisches, ekzemartiges Bild, mäßiger oder fehlender Juckreiz. Geringe bis fehlende, meist kleinfleckige Schuppung. Unter

Sonneneinstrahlung und lokaler Glukokortikoidtherapie deutliche Besserung, jedoch keine Abheilung.

- Pseudolymphom: benigne lymphozytäre Proliferation in der Haut, welche klinisch und histologisch ein malignes Lymphom simulieren kann.
- Dg.: Histologie
- Th.: Lichttherapie, Sandimmun (Ciclosporin). Stadium IA: Neotigason, lokal Cortison, Protopic

### Lymphomatoide Papulose

- Def.: Bei der lymphomatoide Papulose handelt es sich um eine chronische Erkrankung aus der Gruppe der T-Zell-Lymphome mit rezidivierenden Papeln und Knötchen.
- Th.: Die Therapie besteht in der Gabe von lokalen Glukokortikoiden, PUVA, MTX und Interferon-alpha. Es existiert jedoch keine sicher wirksame Therapie. Ist die Erkrankung nur gering ausgeprägt, kann auch abgewartet werden.

### Schmerzhafte Tumoren der Haut

- "LEND AN EGG" tumors:
  - Leiomyoma (glatte Muskulatur)
  - eccrine spiradenoma (Schweisdrüsen)
  - neuroma (reaktive Hyperplasie Nervengewebe)
  - dermatofibroma
  - angioliopoma (Fettzellen, mit zahlreichen Gefäßen durchzogen)
  - neurilemmoma (Schwannom)
  - endometrioma
  - glomus tumor (Gefäßknäuel)
  - granular cell tumor (von Schwannzellen ausgehend)

### Sister Mary Joseph's Nodule

- Def.: umbilikaler Knoten, Hautmetastase eines intraabdominalen oder pelvinen Karzinoms

### Dermatofibrosarcoma protuberans

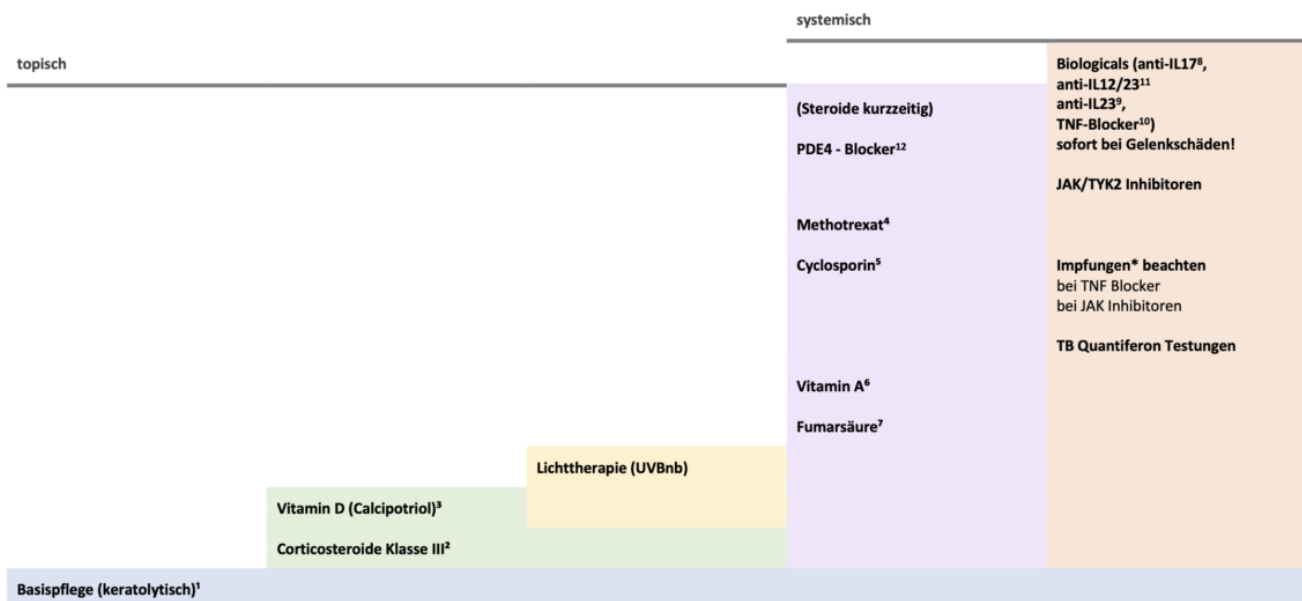
- Def.: Seltener, ausschließlich in der Haut vorkommender, fibroblastischer, intermediärer, lokal aggressiv wachsender, selten metastasierender Tumor des Hautbindegewebes. Das DFSP ist das häufigste Sarkom der Haut. [Altmeyer]

# Autoimmunerkrankungen

## Psoriasis

- Ät.: Nicht vollständig geklärt, polygen bzw. multifaktorielle Vererbung. Pathophysiologisch nimmt man an, dass eine Dysregulation von Immunzellen eine zentrale Rolle spielt. Vermehrte Stimulation von T-Helferzellen, Zytokine wie IL-17, IL-22, TNF- $\alpha$  und IFN- $\gamma$  produzieren. Diese Entzündungsreaktion ist wahrscheinlich dafür verantwortlich, dass der Zellzyklus der Keratinozyten stark verkürzt ist (von 28 auf 3-5 Tage). Die Produktion der epidermalen Zellen kann sogar bis aufs 30-fache erhöht sein. Studien weisen darauf hin, dass nicht die Keratinozyten selbst, sondern Melanozyten-Proteine der eigentliche Auslöser der Autoimmunreaktion sein könnten.
- Formen: Palmoplantare Pustulose, Mischform mit seborrhoische Dermatitis: Seborrhiasis («lichtsensitive» Form), Psoriasis guttata (kleinherdige Läsionen, infekassoziert; Streptokokkeninfektion)
- Gelenkbeschwerden: Morgensteifigkeit in den kleinen Gelenken, Nachtschmerzen? Differentiation Arthritis von Arthrose mit Szintigraphie
- Herd am Ohr ist assoziiert mit Arthritis
- Köbnerphänomen
- Scharfe Begrenzung am Fuss als differentialdiagnostische Abgrenzung.
- Nagelveränderungen: Tüpfelnägel – winzige punktförmige Einsenkungen in der Nagelplatte. Ölflecken – gelb-bräunliche Verfärbungen unter dem Nagel. Krümelnägel – unter dem Nagel bilden sich Schuppen, die das Nagelbett anheben und die Nagelplatte krümelig machen und zerstören können. Th.: Kloril Nagellack (3 Wirkstoffe, die den Nagelaufbau gezielt fördern) oder Kenacort Tinktur.

## PSORIASIS



<sup>1</sup>Kerasal Salbe/Excipial U Lipolotio/Lotio Dacapan/Salizylöl, <sup>2</sup>Elocom/Daivobet Salbe, <sup>3</sup>Silkis/Curatoderm, <sup>4</sup>Metoject, <sup>5</sup>Sandimmun, <sup>6</sup>Neotigason, <sup>7</sup>Skilarence, <sup>8</sup>Taltz, <sup>9</sup>Consentyx, <sup>10</sup>Temfyra, <sup>11</sup>Ilumetri, <sup>12</sup>Skyrizi, <sup>13</sup>Humira, <sup>14</sup>Cimzia <sup>15</sup>Stelara, <sup>16</sup>Otezla

- Th.:
  - Basispflege
    - Dexeryl (Glyzerol + Paraffin) zur Hautpflege
    - Gegen Schuppung: Salicylöl 5 % (1 x / Woche über Nacht einwirken lassen)
    - Linola
    - Carbamid Emulsion
    - Travelsocks (Klasse I) bei Beinödemen (Köbnerphänomen)
  - Stufe 1
    - Vitamin D-Derivate (Hemmung Proliferation der Keratinozyten und gleichzeitig Förderung deren Differenzierung): Curatoderm Salbe/ Silkis Salbe
    - Diprogenta
    - Daivobet Salben (Betamethason+Calcipotriol)/Dermovate (Clobetason); insbesondere bei der Psoriasis palmoplantaris (Salben penetrieren ölige Flächen besser), cave: irritierend.
    - Fucicort Crème lokal
    - Kenacort Tinktur für den Gehörgang
    - Enstilar Schaum (Betamethason+Calcipotriol = Vitamin D-Analogon)
    - Xamiol Gel 1 x tgl. (Calcipotriol (50 mcg) , Betamethason (0.5 mg)).
    - Clarelux-Schaum (Clobetason; Klasse IV Dermatokortikoid)
    - Diprosalic Lösung für die Haare bis 2 x tgl. (Betamethason (0.5 mg), Salicylsäure (20 mg), keratolytisch), auch bei pustulöser Psoriasis
    - Elidel penil, täglich
  - Stufe 2
    - PUVA / UVB (50 % Rückfall nach Aufhören)
  - Stufe 3
    - Neotigason (Retinoid, cave: abgeschlossene Familienplanung): Laborkontrollen (Cholesterin / Leberwerte)  
Acitretin (Als Vitamin A-Derivat wirkt es auf das Wachstum der Zellen und auf die Reifung von Hornhautzellen ein und kontrolliert sie. Außerdem beeinflusst Acitretin die Immunreaktionen, die in der Dermis stattfinden).
    - Otezla (Hemmung der PDE-4, Erhöhung des intrazellulären cAMP-Spiegels → verminderten Freisetzung von TNF- $\alpha$ )
    - Skilarence Tbl. (Immunmodulator; Aufdosierung, Erhaltungsdosis finden)
    - MTX 1 x / Woche in 3 Gaben (Hepatitis-Screening vor Beginn, regelmässige Laborkontrollen; in den ersten 3 Monaten alle 6 Wochen: Krea + Leberwerte, Tc, keine Schwangerschaft, GI-UAW, Verzicht auf Alkohol)
    - Schwere Psoriasis: Sandimmun (= Ciclosporin, Calcineurin-Inhibitor)
  - Stufe 4
    - Tremfya (IL-23-AK): Vor Therapiebeginn; Quantiferon, sonst keine Blutentnahme?
    - Cosentyx (IL-17a-AK, 2 x 150 mg alle 4 Wochen), keine Laborkontrollen?, Soor als UAW
    - Cimzia (TNF-a-Inhibitor)
    - Stelara (Ustekinumab; anti-IL-12, anti-IL-23)
    - Skyrizi (anti-IL-23)

## Pityriasis lichenoides chronica

- Def.: Papulöse Hauterkrankung. Sehr selten. Sonderform der Psoriasis.
- Ät.: verschiedene Theorien: Die Erkrankung wird infektaergisch getriggert, z.B. nach Infektionen mit Toxoplasma gondii, EBV, HIV, CMV, infektiv B19, Staphylococcus aureus,  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken. Es handelt sich um eine entzündliche lymphoproliferative Erkrankung. Die Erkrankung wird durch eine Immunkomplexvaskulitis verursacht.
- Th.: Dermovate. Neotigason. Lichttherapie. Bei geringer Symptomatik kann abgewartet werden, bei schwereren Verläufen werden die PUVA-Therapie, Antibiotika und systemische Glukokortikoide eingesetzt. Die Beschwerden bessern sich bei Sonnenexposition am Meer oder in den Bergen. Die lokale Applikation von Glukokortikoiden hat nur einen geringen Einfluss auf den Krankheitsverlauf.

## Seborrhoiasis

- Charakteristikum: Herde v.a. im Gesicht, reagiert nicht gut auf UV-Strahlung
- Th.: Protopic (penetriert besser als Elidel), Tetralysal, Daivobet Gel.

## Seborrhoisches Ekzem

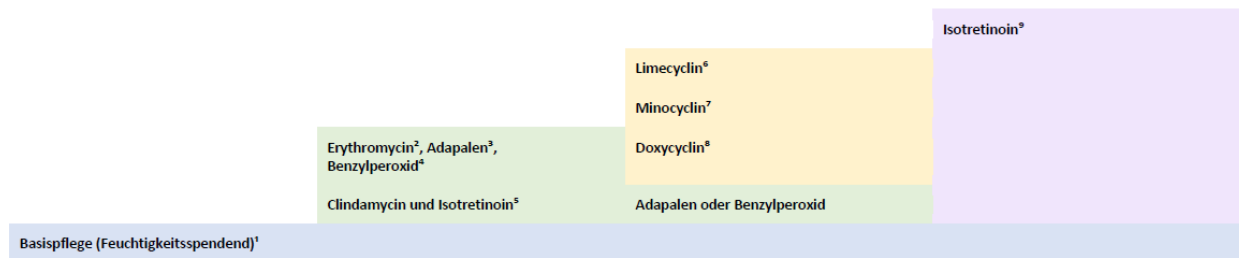
- Ät.: chronisches oder in Schüben auftretendes Ekzem, das bevorzugt in talgdrüsenreichen Hautarealen (Kopf, Brustbereich, axillär, Wirbelsäule, anogenital) auftritt. Es ist umstritten, ob es sich um eine eigenständige Erkrankung oder um eine Normvariante der Haut handelt.
- Die genaue Ursache des seborrhoischen Ekzems ist derzeit nicht vollständig geklärt. Prädisponierende Faktoren: vermehrte Talgdrüsenaktivität, mikrobielle Einflüsse (erhöhter Gehalt an Bakterien sowie Hefepilzen mit hypererger Reaktion), Immundefizienz, kalte Jahreszeit und in Stresssituationen. Betablocker können zu einer erhöhten Schubaktivität führen.
- Th.:
  - Nizoral oder Terzolin Shampoo (Ketokonazol), Sebolog Shampoo (Miconazol).
  - Clarelux (= Clobetason, Klasse IV, 2 x / Woche; nicht im Gesicht, axillär, gluteal, im Intimbereich). Kenakort Tinktur.
  - Elidel (Pimecrolimus, Calcineurininhibitor, Herabsetzung T-Zellenaktivität). Protopic (fettig).
  - Tretinac.

## Akne vulgaris

- Def.: folliculäres Okklusionssyndrom. Im Unterschied zu den anderen akneiformen Erkrankungen (seborrhoische Dermatitis, Rosacea) gibt es Komedonen.
- Formen: Die Acne comedonica ist eine Verlaufsform der Acne vulgaris, die sich durch das Vorhandensein vieler kleiner, unreifer Läsionen (Mikrokomedonen) auf der Haut auszeichnet. Die Acne comedonica ist oft eine hartnäckige und schwer zu behandelnde Form der Akne.

- Th.:

## AKNE VULGARIS



<sup>1</sup>Linola Gesichtscrème, <sup>2</sup>Akne-Mycin, <sup>3</sup>Differin Creme, <sup>4</sup>Lubexyl Emulsion/Benzac Gel, <sup>5</sup>Acnatac Gel, <sup>6</sup>Tetralysal, <sup>7</sup>Minac, <sup>8</sup>Oracea, <sup>9</sup>Tretinac

- Basispflege: Linola Gesichtscrème.
- Acne Crème plus (Benzoylperoxid (50 mg): antimikrobielle, antiseborrhoische, komedolytische, bleichende, entzündungshemmende und keratolytische Wirkung. Wirkung aufgrund von Freisetzung von reaktivem Sauerstoff, Miconazol nitrat (20 mg) = Antimykotikum), Differin Crème (Adapalen; topisches Retinoid; Peeling zur Öffnung der Hautporen), Lubexyl (Desinfiziens mit leicht bakteriostatischen, antimykotischen und sebostatischen Eigenschaften), Akne-Mycin (Lösung mit dem Wirkstoff Erythromycin), Mirvaso (Gel mit dem Wirkstoff Brimonidin), topischer alpha-2-adrenerger Rezeptor-Agonist), Skinoren (Azelainsäure; antimikrobielle Eigenschaft sowie eine direkte Beeinflussung der follikulären Hyperkeratose)
- Lubexyl zum Duschen als Peeling (exfoliativ wirkend); 1-2 Minuten einwirken lassen.
- Tetralysal 300 mg 1-0-0 für 3 Monate.
- Tretinac (über 12 Monate; Kontrolle Leberwerte und Cholesterinwerte, UAW: trockene Haut; Linola Emulsion + Vaseline für die Lippen; keine Schwangerschaft 1 Monat nach Therapieende, 20 % Rückfallwahrscheinlichkeit in 2 Jahren).

## Rosazea

- Def.: Die Rosazea ist eine chronisch-entzündliche Hauterkrankung mit persistierenden und flushartig einsetzenden Erythemen und Teleangiektasien sowie entzündlichen Episoden mit Papeln und Pusteln im Gesicht.
- Epi.: ca. ¼ der Bevölkerung
- Ät.: genetisch / hormonell, nicht vollständig aufgeklärt. Sonnenexposition, Genuss von Alkohol, stark gewürzte Speisen und thermische Einwirkungen können einen akuten Schub der Rosazea triggern. Einschließende und persistierende Erytheme (Flushing) sind wegweisende klinische Merkmale der Rosazea. Hierfür wird eine Dysregulation der neuroimmunologischen Einheit verantwortlich gemacht. Die Irritation der Haut ist verursacht durch eine Immunreaktion auf ein Ungleichgewicht in der Hautflora (z.B. Demodex).
- DD: Akne (mit Komedonen), lichtsensitive Autoimmunerkrankung (ANA-Screening, SS-A, SS-B)

- Couperose = anlagebedingte Teleangiektasie im Bereich der Gesichtshaut. Sie tritt meist ab dem 30. Lebensjahr als Frühform der Rosazea auf. Sie beschreibt nur das erste erythematös-teleangiektatische Stadium der Erkrankung. Eine konstitutionsbedingte Bindegewebschwäche muss vorliegen.
- Red Face Syndrome: verstärkt durch Sonneneinstrahlung, kann auch im Dekolletee auftreten; Migräne der Haut. Th.: Carvedilol niedrigdosiert.
- Morbus Morbihan: seltene Komplikation der Rosazea-Dermatitis, gekennzeichnet durch ein persistierendes Lymphödem der oberen Gesichtshälfte.
- Pityrosporum folliculitis: Spielvariante der Rosazea am Körper. Meist (nicht immer) deutliche Zeichen einer Seborrhoe; gehäuft Zustand nach Acne vulgaris. Klinisch finden sich disseminierte, folliculäre, entzündlich gerötete, juckende Papeln. Therapie: Dexeryl. Fucicort. Tetralysal.
- Komplikation: Okuläre Rosazea ( Ophthalmorosazea genannt) ist bei 30% der Rosazea-Kollektive zu erwarten. Beteiligung der Augen: Blepharitis, Konjunktivitis, Iritis, Iridozyklitis, Hypopyoniritis, Keratitis mit Lichtscheu, Schmerzen, Gefahr der Erblindung. Th.: Sandimmunaugentropfen, Omega-3-Fettsäuren. (siehe Altmeyer)
- Th.:
  - lokaler Reinigung mit gut hautverträglichen Syndets, keine Seifen
  - Meiden von alkoholischen Hautreinigungsmitteln, da es zur zusätzlichen Reizung kommt
  - lokaler Applikation von Antibiotika (z.B. Clindamycin, Tetrazykline, Metronidazol = Rosalox), cave: kein Minocyclin (kann Autoimmunerkrankungen z.B. Vasculitis auslösen)
  - Tetralysal per os, max. 3-5 Monate / Jahr, da Gefahr einer Autoimmunthyreoiditis
  - zusätzlich Vitamin E p.o. (1 bis 3 g/Tag) zusammen mit Beta-Carotin (100 mg/Tag) für 4–8 Wochen
  - Weitere topische Therapieoptionen sind Ivermectin und Brimonidin (Sympathikomimetikum).
  - Triggerfaktoren sollten gemieden, betroffene Hautareale regelmäßig massiert werden.
  - Große Teleangiektasien können chirurgisch koaguliert werden, ein Rhinophym wird ausschliesslich chirurgisch abgetragen.
  - Stufenschema:

## ROSAZEA



<sup>1</sup>Rosalox, <sup>2</sup>Soolantra, <sup>3</sup>Tretinac/Roaccutan/Curakne <sup>4</sup>Elidel Creme, Protopic Salbe <sup>5</sup>Tetralysal

- 1. Stufe: kalte Schwarzteebeutel (1 Woche benutzbar)
- 2. Stufe: Rosalox morgens (als Erhaltungstherapie) / Elidel abends (leichte Photosensibilität) / Tertralysal (antiinflammatorisches Antibiotikum) 300

mg 1-0-0 für 3 Monate, Soolantra 1 x / Tag, morgens (= Ivermectin zur Behandlung von Milben, die im Bereich der Läsionen auftreten können, wirkt besser auf die Gefäße bei Red Face Syndrome), Protopic (kann brennen, daher dünn auftragen, ggf. vorher kalte Schwarzteeumschläge), Linola Emulsion.

- 3. Stufe: Trentinac (niedrig dosiert: 5 mg).
- 4. Stufe: Lasertherapie.

## Periorale Dermatitis

- Def.: Die periorale Dermatitis ist eine rund um den Mund ("perioral") liegende Hautveränderung, mit Papeln und Pusteln einhergehende Hautentzündung unklarer Genese. Es kann zu einem Lidexzem kommen.
- DD Gesichtsekzem (atopisch, eher juckend).
- Ät.: Die genaue Ursache dieser Dermatose konnte noch nicht eruiert werden. Die übertriebene Anwendung von Externa und Pflegemaßnahmen, sowie mechanische Irritationen werden als Auslösefaktoren diskutiert. Ausserdem: vorausgegangene, unkontrollierte Lokalbehandlung mit Glukokortikoiden. Die Behandlung einer Pilz- Superinfektion verbessert das Hautbild allerdings deutlich und sollte daher bei positivem Nachweis immer erfolgen.
- Th.: Die Gesichtshaut sollte, um weitere Irritationen zu vermeiden, möglichst nicht mit aggressiven Substanzen behandelt werden. Empfohlen wird die Reinigung der betroffenen Stellen mit warmem Wasser, eventuell mit milden Seifen oder Syndets. Auf Kosmetik und fettende Externa sollte der Patient möglichst verzichten. Gute Erfolge lassen sich mit der topischen Anwendung von Antibiotika wie Erythromycin oder Metronidazol erzielen. Bei schweren Verlaufsformen kann die systemische Behandlung mit Tetrazyklin, Minocyclin oder Erythromycin versucht werden.

## Flush / Blush (Erythema e pudore)

- Def.: Häufige funktionelle Störung mit anfallsartig auftretende, wenige Minuten bis zu einer Stunde persistierende, fleckige oder flächenhafte, hell- oder sattrote Erytheme im Gesicht und auf der oberen Körperhälfte, teilweise mit Hitzegefühl und leichter bis mäßiger Anschwellung (v.a. der Gesichtshaut).
- Ät.: Das plötzliche Erröten kann durch den Verlust des neuronalen Vasotonus als Ergebnis einer direkten Reaktion der glatten Gefäßmuskulatur auf sehr unterschiedliche Reize. Zu den auslösenden Faktoren gehören:
  - Emotionaler Stress (Erythema e pudore)
  - Physikalische Einflüsse (Hitze)
  - Chemische Einflüsse (z.B. Alkohol)
  - Arzneimittel (Nikotinsäure, Fumarate)
  - Nahrungsmittel (Glutamate; Glutamatflush des China-Restaurant-Syndrom; Histamin/Rotweine und Tyramin/Käsesorten)
  - Endokrine Einflüsse (Menopause)
  - Neoplasien (Mastozytose, Karzinoidsyndrom, Pankreaskarzinom); dann fixiert
- Redface-Syndrom (= Übergang zu Rosacea)
- Th.: Niedrigdosiert Betablocker. Rosaliac von der Tolerianelinie (Camouflage der Rötung mit grüner Farbe).

## Follikulitis decalvans

- Def.: Die Folliculitis decalvans ist eine chronische Entzündung der Kopfhaut, die durch folliculäre Papeln und Pusteln sowie eine narbige Alopezie gekennzeichnet ist.
- Path.: Die Ätiopathogenese der Folliculitis decalvans ist noch nicht geklärt. Möglicherweise sind Immundefekte oder Infektionen mit *Staphylococcus aureus* für die Entstehung der Erkrankung mitverantwortlich. In wenigen Fällen ist eine Assoziation mit einer *Acne vulgaris* zu beobachten.
- Th.: Es existiert keine kausale Therapie der Erkrankung. Die topische Therapie bei Folliculitis decalvans besteht unter anderem aus desinfizierenden Externa, topischen Antibiotika (z.B. Erythromycin-haltige Lösungen: Clarelux), Glukokortikoiden (Kenacort intraläsional, 6-8 Wochen mehrmals) oder Calcineurininhibitoren (z.B. Tacrolimus; Protopic). Therapeutische Optionen für eine systemische Behandlung sind beispielsweise Tetracycline, Isotretinoin sowie der kombinierte Einsatz von Clindamycin und Rifampicin.

## Lupus erythematoses

- Manif.: vornarbende Alopecia (= Hinweis auf Kollagenosen), Schmetterlingserythem, generalisierte Form, anuläre Form, papulosquamöse Form, Diskoider Lupus erythematoses, Lupus erythematoses profundus (LEP) bzw. Lupus erythematoses panniculitis, bullösen CLE.
- Th.: Plaquenil (Hydrochloroquin zur Hemmung entzündlicher Prozesse; jährliche Krea-Kontrolle)

## Sjögren-Syndrom

- Def.: Das Sjögren-Syndrom ist durch eine lymphozytäre Infiltration der exokrinen Drüsen und Hyperreaktivität der B-Lymphozyten gekennzeichnet. Bei bis zu 25 % der Patienten zeigt sich eine monoklonale Gammopathie, die zur Produktion von monoklonalen IgM-Antikörpern mit Rheumafaktor-Aktivität führt. Im Serum der Patienten finden sich oft Autoantikörper, insbesondere: SSA(Ro)-Antikörper, SSB(La)-Antikörper. Vermutet wird eine Aktivierung von Drüsenepithelzellen bei persistierender Infektion mit Enteroviren (z.B. Coxsackie-Virus). [doccheck]
- Manifestation [Altmeyer]:
  - Schleichender Beginn. Rezidivierende druckdolente Speicheldrüsenschwellung. Xerostomie verbunden mit Dysphagie. Trockene, zur Verhornung neigende Schleimhäute im Genital- und Analtrakt. Austrocknung des Auges (Xerophthalmie) mit Keratokonjunktivitis sicca. Trockene Nasenschleimhaut, ggf. mit Epistaxis, rezidivierende Parotisschwellung, Sebostase (Sicca-Syndrom), Keratitis filiformis sicca.
  - Systemisch: Pankreatitis, primär biliäre Leberzirrhose, interstitielle Nephropathie, (Poly)Myositis, chronische Bronchitis können assoziiert sein. Weiterhin: Raynaud-Syndrom (40%), Arthritis (70%), Lymphadenopathie (20%), Ösophagitis, Neigung zu Allergien und glutensensitiver Sprue (10x häufiger).
  - Dermatologische Assoziationen:
    - Hypohidrose, gerötete, schuppige Haut
    - Anuläre, noduläre, Erythema exsudativum multiforme-artige Exanthem
    - Pernio-artige Läsionen
    - Sprödes, schütteres Haar und Nagelwachstumsstörungen

- Koinzidenz mit primär chronischer Polyarthrit (rheumatoide Arthritis), progressiver systemischer Sklerodermie, systemischem Lupus erythematodes oder Polyarteriitis nodosa (ca. 50% der Fälle) können vorhanden sein.

### Morphaea (zirkumskripte Sklerodermie)

- Def.: Die zirkumskripte Sklerodermie ist eine Erkrankung des Bindegewebes der Haut. Sie ist die lokalisierte Form der Sklerodermie. Die fleckförmig-ovale Form ist von der linearen Form zu unterscheiden.
- Th.:
  - Grundsätzlich sollte durch eine konsequente Physiotherapie die Beweglichkeit erhalten werden. Insbesondere Patienten mit der linearen Form profitieren sehr von einer Physiotherapie.
  - Fleckförmig-ovale Läsionen haben eine hohe Spontanheilungsrate. Mit einer Behandlung kann daher bei fehlenden Beschwerden zugewartet werden. Die topische Applikation von Glukokortikoiden kann die Heilung beschleunigen. Bei Läsionen, die starke Beschwerden verursachen, kann mit einer intrakutanen Injektion eines stark wirksamen Glukokortikoids eine Atrophie provoziert werden.
  - Daneben gibt es eine Reihe von Ansätzen der systemischen Behandlung, darunter die Verabreichung von Hydroxychloroquin, Calcitriol, Ciclosporin und weiteren Immunsuppressiva.
  - Lichttherapie.

### Autoimmunpolychondritis

- chronische, langfristig das Knorpelgewebe zerstörende Erkrankung, deren genaue Ursache bisher noch ungeklärt ist. Es wird vermutet, dass Autoimmunprozesse die Entzündungsschübe auslösen.

### Erythema anulare centrifugum

- Def.: Chronisch-rezidivierende, polyätiologische, entzündliche Hauterkrankung. Charakteristisch sind zentrifugal wachsende, ringförmige, seltener auch bogen- oder girlandenförmige, rote, "tastbare" derbe Plaques
- Ät.: Letztlich ist die Ätiopathogenese des Erythema anulare centrifugum ungeklärt.
- Th.:
  - Fokussuche und -sanierung steht im Vordergrund mit Beseitigung von Magen- und Darmstörungen (u.a. intestinale Candidose, Wurminfektionen), Foci an Tonsillen, Zähnen, Gallenblase und Adnexen. Gründliche Durchuntersuchung auf ein viszerales Neoplasma (Mamma, Larynx, Lunge, Pankreas, Ovar; s.a.u. Paraneoplasie, kutane) sowie Ausschluss myeloischer oder lymphatischer Neoplasien. Möglicherweise auslösende Medikamente (s.o.) sollten abgesetzt. Weiterhin wird bei entsprechendem Verdacht eine entsprechende Nahrungsmittelkarenz empfohlen.
  - Externe Therapie: Glukokortikoide zeigen meist geringes Ansprechen
  - Interne Therapie: Systemische Glukokortikoide sind nur in höheren Dosierungen wirksam; nach ihrem Absetzen sind Rezidive erwartbar.

### Vitiligo

- Dg.: jährliche TSH-Kontrollen aufgrund der Assoziation mit Autoimmunerkrankungen
- Th.: JAK-Inhibitoren (teuer und viele UAWs), Elidel. Lichttherapie (hilft v.a. im Gesicht).

## Necrobiosis lipoidica

- Ät.: Genaue Ursache ist nicht bekannt. Wahrscheinlich Autoimmunreaktion.
- Path.: Die Necrobiosis lipoidica diabetorum ist durch einen entzündlichen Abbau des Kollagens mit granulomatöser Gewebsreaktion in der Dermis gekennzeichnet. Das subkutane Fettgewebe ist gelegentlich beteiligt. Die Gefäße können Charakteristika einer Mikroangiopathie zeigen. Manchmal geht der Erkrankung ein lokales Trauma voraus, in der Regel entstehen die Effloreszenzen jedoch ohne Ursache auf vormals gesunder Haut.
- Klinik: Eine Necrobiosis lipoidica diabetorum kann noch vor der Diagnose eines Diabetes mellitus auftreten. Dabei bilden sich vornehmlich im Bereich der Unterschenkel zunächst schmerzlose, rote Papeln, die sich später gelblich, bräunlich verfärben und an Größe zunehmen. Sie erscheinen dann als harte erhabene Hautbereiche mit gelblichem Zentrum und dunkel-pinker Umgebung. Die Effloreszenzen können auch an den Unterarmen, Händen und am Stamm auftreten. Das betroffene Hautareal ist verletzlich, so dass vermehrt schlecht heilende Wunden bzw. Ulzera entstehen können.
- Th.: Externe Therapie
  - Grundsätzlich empfiehlt sich ein prophylaktischer Schutz der Unterschenkel (gepolsterter Kompressionsstrumpf) vor banalen Traumata.
  - Therapie der Wahl sind topische Glukokortikoide unter Okklusion. Permanentes Tragen, Wechsel 1mal/Tag über 14 Tage bis zu 4 Wochen.
  - In mehreren Fallberichten wurde über Abheilung/Besserung der NL unter einer Lokalthherapie mit 0,1% Tacrolimus (Protopic®) berichtet

## Pityriasis rubra pilaris

- Def.: Seltene, überwiegend erworbene, chronisch entzündliche Verhornungsstörung mit follikulären Keratosen und flächigen palmo-plantaren Hyperkeratosen einhergehende Hauterkrankung ungeklärter Ätiologie. Obwohl die Hautveränderungen ein psoriasiformes Muster aufweisen, besteht keine ätiopathogenetische Verwandtschaft zur Psoriasis.

## Dermatitis herpetiformis Duhring

- Def.: chronisch verlaufend, Auftreten von subepidermalen Blasen an den Streckseiten der Extremitäten
- DD Bullöses Pemphigoid

## Bullöses Pemphigoid

- Def.: prall gespannte Blasen sowie Autoantikörper gegen Proteine der Hemidesmosomen
- Path.: Autoantikörper gegen Proteine von Hemidesmosomen: BP 180 & BP 230. Triggerfaktoren: Medikamente (Diazepam, Furosemid, ACE-Hemmer, Penicilline, Etanercept), Paraneoplasien (Prostatakarzinom, Bronchialkarzinom).
- Cave: obligate Tumorsuche.
- Th.: Steroide p.o., evtl. zusätzlich Immunsuppressiva wie z.B. Imurek (Azathioprin; regelmässige Kontrollen Leber- und Nierenwerte) oder Methotrexat verordnet.

## Pustulöse Dermatose Hände / Füße

- Ät.: Paradoxe UAW auf Remicade (TNF-Blocker) zur Behandlung Colitis ulcerosa
- Th.: Sandimmun / Protopic 0.1 %

## Alopezie

- Formen:
  - Nicht vernarbende Alopezie: androgenetische Alopezie, Alopecia areata, Stoffwechselstörungen, Medikamente.
  - Vernarbende Alopezie: autoimmunologische Dermatosen, Lupus erythematoses, Pyodermie, Tinea, Bestrahlung, postläsionell, Neoplasien, Syphilis.
- Alopecia areata
  - Def.: akut einsetzender, entzündlich bedingter Haarausfall ohne Vernarbung der Haarfollikel.
  - Ät.: Es wird allgemein angenommen, dass es sich um eine Autoimmunerkrankung handelt. Triggerfaktoren: Stress, Traumen, Infektionen, Allergien, Schwangerschaft, Medikamente, lokale Verletzungen der Kopfhaut
  - Th.: Kortisoninjektion (Kenacort 10 mg), Dermovate Scalp (tgl.), Spiricort 100 mg für 3 Tage (wenn multifokal)
- Androgenetische Alopezie
  - Th.: Regaine 5 % abends (= Minoxidil; Vergrößerung des Durchmessers des Haarschafts, Stimulation des anagenen Wachstums, Verlängerung der Wachstumsphase, Stimulation des Übergangs von der Ruhe- in die Wachstumsphase), Biotin (Vitamin B7), Finasterid (Inhibitor der Steroid-5 $\alpha$ -Reduktase,  $\frac{1}{4}$  von 5 mg = günstiger als 1 mg, cave: macht den PSA-Wert falsch negativ)

# Infektionen

## Bakteriell:

### Impetigo

- Ät.: Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Infektionsquellen sind Nasen- und Racheninfektionen oder bereits bestehende Impetigoherde
- Formen: Ekthyma = bakterielle Infektion der oberen Hautschichten (Epidermis). Meist werden diese Infektionen durch Streptokokken verursacht, seltener durch Staphylokokken (hier v.a. Staphylococcus aureus).
- Th.:
  - Im Gesicht / anal: Protopic 0.03 % (Calcineurininhibitor)
  - lokale antibiotische Therapie mit Fucidinsalbe.
  - Bei Impetiginisierung: Ialugen Plus (Natriumhyaluronat = Hautgrundsubstanz, Sulfadiazin Silber mit antibakteriellen und antimykotischen Eigenschaften)

### Impetigo contagiosa

- Def.: epidermale, hochinfektiöse, bakterielle Infektion der Haut durch Staphylokokken (in 80% der Fälle ist Staphylococcus aureus der alleinige Auslöser) und etwas seltener durch Streptokokken (in 10% sind Streptokokken die alleinigen Auslöser). Keimreservoir ist häufig der Nasen-Rachenraum.
- Th.: Fucidinsalbe, Feniallerg Tropfen, Dexeryl Crème

### Follikulitis

- Def.: Eitrige oder nicht eitrige Entzündung des Haarfollikels. Follikulitiden werden einerseits unterschieden nach Etage und Akuität der Follikulitiden können bakterieller, mykotischer oder parasitärer Genese sein (die häufigsten Erreger sind Staphylococcus aureus, seltener gramnegative Keime, Dermatophyten, Candida-Spezies oder Demodex folliculorum). Nicht eitrige Follikulitiden treten bei chronischen Verhornungsstörungen des Haarfollikels (follikuläre Keratosen) oder bei Haarwachstumsstörungen auf, weiterhin als Medikamentenreaktionen oder Vitamindefizienzen.
- Th.: Bepanthen plus (Dexpanthenol; Aufbau von Epithelien bei der Wundheilung, Chlorhexidin dihydrochlorid; Antiseptikum mit bakterizider Wirkung), Diprogenta, Sicorten plus. Tetralysal.

### Syphilis

- Klinik an der Haut: Sekundäre Syphilis: Nach etwa 2-3 Wochen spontane Remission des Primärkomplexes. Die Pat. erscheinen während der ersten Latenzphase von 4-6 Wochen erscheinungsfrei. Das Stadium der generalisierten Spirochätose beginnt etwa 3-8 Wochen nach Auftreten des Primäraffektes. Es kommt zu klinischen Allgemeinsymptomen wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, leichtem Fieber, Halsschmerzen, generalisierter Lymphadenopathie, Muskel- und Gelenkschmerzen. Erste sichtbare Hauterscheinungen sind i.A. nicht juckende, häufig nur diskrete, rosafarbene, makulöse Exantheme mit narbenloser Abheilung (Roseolen). Im weiteren Verlauf treten deutlich sichtbare, zunehmend polymorphe Exantheme auf, die regelmäßig Hohlhand und Fußsohlen miteinbeziehen (palmoplantares Hohlhand/Hohlfuß-Syphilid = wichtiges differenzialdiagnostisches Zeichen dieser Exantheme). [Altmeyer]

### Borreliose

- Hautmanifestation:

- Stadium I: Erythema chronicum migrans: kreisrundem (scheibenförmig) oder ovalem, langsam zentrifugal wachsendem Erythem.
- Stadium II (disseminierte Frühinfektion; 6-8 Wochen nach dem Zeckenstich).
  - Unspezifische Exantheme, Wangenerytheme, Erythema nodosum.
  - Lymphadenosis cutis benigna (Lymphozytom): Gutartige, rückbildungsfähige, häufig Borrelien-induzierte, pseudolymphomartige, knotige Proliferation des lymphoretikulären Gewebes der Haut (Pseudo-B-Zell-Lymphom der Haut).
  - Das (seltene) multiple Auftreten des klinisch klassischen "Erythema chronicum migrans" ist als kutanes Zeichen der Dissemination der Borrelieninfektion zu sehen. Häufiger sind im Rahmen der disseminierten Frühinfektion große, homogen hellrote, scharf begrenzte, wenig symptomatische kreisförmige oder ovale Erytheme; nicht selten sind sie auch nur diskret wahrnehmbar oder nur bei Wärme sichtbar.
- Klinisch-dermatologisches Leitsymptom des Stadium III ist die Acrodermatitis chronica atrophicans (auch: Morbus Herxheimer): chronisch, ausgeprägte Hautatrophie (Zigarettenpapierphänomen) mit flächenhaften lividrotten Erythemen an Rumpf und Extremitäten (oft: einseitig).

#### Keratome sulcatum

- Def.: eine weltweit verbreitete, bakterielle, nicht entzündliche Infektion der Fußsohle mit Verquellung der Hornschicht und flachen grübchenförmigen Defekten der Hornhaut.
- Epi.: Das Keratoma sulcatum tritt weltweit auf, insbesondere bei jugendlichen Sportlern und bestimmten Industriearbeitern.
- Ät.: Die ursächlichen Erreger des Keratoma sulcatum sind insbesondere Korynebakterien sowie Micrococcus sedentarius, Dermatophilus congolensis und Actinomyces spp.
- RF: Prädisponierend wirkt die feuchte Mazeration der Fußsohlenhornhaut durch Schweiß und okklusives Schuhwerk. Die Aufquellung der Hornhaut und die Proteolyse durch bakterielle Enzyme führt zu flachen Grübchen in der Hornschicht. Sogenanntes Trench Foot verursacht durch kalte Feuchtigkeit.
- Th.: Beim Keratoma sulcatum sind folgende Maßnahmen indiziert:
  - tägliches Waschen der Füße mit desinfizierenden Lösungen (z.B. Chlorhexidin, Kodan)
  - tägliches Wechseln der Strümpfe
  - Vermeiden von okkludierendem Schuhwerk
- Perspirex
- Carbamid
- Salicylvaseline

#### Green-Nail-Syndrom

- Def.: Grüne oder blau-grüne Verfärbung der Nagelmatrix eines oder mehrerer Nägel durch Infektion mit Pseudomonas aeruginosa.
- Th.: Ciprofloxacin (lokal in Tropfenform oder systemisch).

#### Paronychie

- Def.: Häufige, akute, meist bakteriell, nach banaler Traumatisierung induzierte, Nagelfalzentzündung mit gerötetem, geschwellenem, schmerzhaftem Nagelfalz
- Cave: Bei chronischen Paronychien an Unguis incarnatus denken!
- Th.:

- Bei eitriger Paronychie: Seifenbäder, handwarm 5-10 Min, Betadinebäder. Bei Therapieresistenz ist eine Nagelextraktion in LA empfehlenswert
- Bei ausgedehnten Befunden und/oder Fortschreiten der Entzündung unter der externen Therapie antibiotische Systemtherapie nach Antibiogramm. Initial Clindaymcin.
- Prophylaxe:
  - Regelmäßige prophylaktische Händedesinfektion
  - Kein Schneiden des Nagelhäutchens.
  - Nägel kurz halten.
  - Fußnägel nicht rund schneiden.
  - Bei Verletzungen des Nagelwalls konsequente antiseptische Lokalthherapie z.B. mit Betadine

## Fungal

### Tinea

- Die meisten Spezies von Trichophyton, so auch Trichophyton rubrum, werden als Dermatophyten bezeichnet, die zur Pilzkrankung, der sogenannten Dermatophytose (Tinea), führen können.
- Th.:
  - Fluconazol und Itraconazol gegen Trichophyten
  - Voriconazol gegen alle Dermatophyten
  - Nizoral = Ketokonazol, wirksam gegen Dermatophyten, Hefe- und Schimmelpilzen.
  - Bei grösserer Ausdehnung: Terbinafin für 4 Wochen (2 Wochen bei erhöhter Gefahr einer Hepatotoxizität), cave: aufgrund des Immunzerfalls, ist eine Reaktion am ganzen Körper möglich, weswegen in Reserve Spiricort als Notfallreserve mitgegeben werden soll.
  - Multilind Heilpaste (Nystatin) zur Behandlung von Candida

### Pityriasis versicolor

- Ät.: Hefepilz Malassezia furfur, vermehrt in der warmen Jahreszeit.
- Th.: Terzolin, Lur Shampoo (Ketonazol) oder Ektoselen (Selendisulfid senkt die bei Seborrhöe erhöhte Zellproliferation der Kopfhautepidermis und damit die Zahl der abgelösten Korneozyten (Hornzellen). Selendisulfid beeinflusst die Mikroflora der Kopfhaut. Die vermehrte Besiedlung mit Pityrosporum ovale, dem wichtigsten Keim bei Kopfschuppen, wird reduziert, eine fungistatische Wirkung auf verschiedene Dermatophyten der Kopfhaut ist nachgewiesen. Schwefel bewirkt die Ablösung von Schuppen und Talg, hemmt das Keimwachstum und stillt den Juckreiz). Terbinafin 250 mg für 2 Wochen.

### Majocchi Granulom

- Def.: Das Majocchi-Granulom ist eine Hauterkrankung, die durch tiefe, pustulöse Plaques gekennzeichnet ist, und ist eine Form der Tinea corporis. Es handelt sich um eine lokalisierte Form der Pilzfollikulitis.

### Fusspilz

- Formen:
  - Dyshidrotischer Typ (vesikulöse Form): Juckende, getrübbte, unter Schuppenkrustenbildung abheilende Bläschen, vor allem im Fußgewölbe.
  - Interdigitaler Typ (trockene oder mazerative Form): Trocken schuppende oder auch mazerierte, grau-weißliche, gequollene Haut, Erosionen, Rhagaden in den Interdigitalräumen.
  - Mokassintyp: Meist trocken schuppende, weiße oder leicht gerötete, meist nicht randbetonte Plaques an der Fußsohle in Form eines Mokassins ( Mokassin-Mykose).

- Squamös-hyperkeratotischer Typ (hyperkeratotisch-rhagadiforme Tinea): Vor allem Fußränder, Zehenspitzen, Ferse sind befallen. Gut abgegrenzte, herdförmige, schuppene Hyperkeratosen, evtl. mit Rhagaden.
- Oligosymptomatischer Typ: Minimale Rötung der Zehenzwischenräume. Hyperkeratose mit feinlamellöser Schuppung an Fersen und Fußkanten. Häufig auch Tinea unguium.
- DD: Ekzem. Unterscheidung = relevant bei Diabetes
- Th.:
  - Carbamid Emulsion.
  - Terbinafin für 2-4 Wochen.
  - Imazol Crèmpaste oder Terbinafin Crème. Alternativ: Schüttelpinselung = Puder.
  - Fussbad mit einem Löffel Essig 2 x / Tag.

### Onychomykose

- Dunkle Verfärbung am Nagel mit umgebender weisser Verfärbung, nicht auf den Nagelwall übergreifend (DD Melanom; Hutchinson-Zeichen), weitere DD subunguale Blutung.
- Differentialdiagnosen:
  - Onychodystrophie durch mechanische Belastung oder Trachyonychie (Aufrauung der Nagelplatte); Th.: Kloril Nagellack (3 Wirkstoffe, die den Nagelaufbau gezielt fördern), Biotin (Vitamin B7)
  - Jogger's Nail: symmetrische distale Einblutungen durch mechanische Belastung
  - Nageleinblutung: erkennbar an den Lakunen.
- Th.:
  - Systemische Therapie bei Diabetes mellitus, lokaler Infektionsneigung, Immunsuppression; nie ohne Diagnostik
  - Therapieverlauf (Schema nach Prof. Tietz, leicht modifiziert):
    - Entnahme mykologische Probe zum Pilznachweis (cave: Schimmelpilze können Luftkontamination sein).
    - Bestimmung Leberwert (GGT)
    - alle erkrankten Nägel von med. Fußpflege/Podologie abschleifen lassen auf < 1 mm Dicke
    - Ciclopoli® Nagellack 1 x tgl abends auf den gesamten Nagel und ca. 5 mm der Nagelumgebung auftragen, der Lack ist wasserlöslich, daher mind. 6 Std. bis zum nächsten Duschen oder Fußwaschen warten. Oder: Loceryl (1–2x/Wo., während ca. 6 Mon. (Finger) oder 9–12 Mon. (Zehen)). Vorteil von Ciclopoli ggü. Loceryl, dass nicht gefeilt werden muss
    - Terbinafin 250mg Tabletten 14 Tage 1 x tgl einnehmen, danach nur noch 1 Tablette pro Woche
    - Wiedervorstellung alle 6 Monate zur Therapiekontrolle. Verdickt nachwachsende Nagelanteile ca. alle 2 Monate von Fußpflege abfräsen lassen. Die Therapie mit Tabletten und Lack muss so lange fortgeführt werden, bis alle betroffenen Nägel in gesamter Länge komplett gesund nachgewachsen sind. Nach Abheilung empfiehlt es sich, um ein Wiederauftreten zu vermeiden, noch mehrere Jahre 2 x pro Woche beide Füße inkl. der Nägel mit einer Fußpilzcreme (zB Clotrigalen®) einzucremen.
    - Quelle: <http://www.hautarzt-freiberg.de/files/Nagelpilz.pdf>

## Viral

### Paravirales Ekzem

- Symmetrisch, kein Juckreiz

### Mollusca contagiosa

- Klinik: Die Infektion zeigt sich in der Entstehung von isoliert stehenden, glänzenden Papeln mit zentraler Delle. Die Farbe der Läsionen kann sehr unterschiedlich sein, zum Beispiel normal hautfarben, transluzent, weiß oder sogar gelb. Der Durchmesser der Papeln liegt im Schnitt zwischen 2 und 6 mm, es können jedoch auch kleinere und größere Effloreszenzen auftreten. Auch ein Konfluieren einzelner Mollusca ist möglich. In der zentralen Delle befindet sich das sogenannte Molluscumkörperchen, eine teigige bis krümelige Masse, welche Viren enthält. Die Anzahl der Mollusca contagiosa kann von wenigen (1 bis 20) Einzelläsionen bis zum disseminierten Auftreten von mehreren hundert Papeln reichen. Neben Rumpf und Extremitäten sind häufig Genitale und Gesicht (besonders die Augenlider) betroffen. Trockene Haut begünstigt die Infektion.
- Verlauf: Die Verlaufsdauer der Erkrankung ist individuell sehr unterschiedlich. In der Regel sieht man einen selbstlimitierenden Verlauf, bei dem die Läsionen nach einigen Wochen verschwinden. Eine Persistenz über Monate bis Jahre ist jedoch möglich.
- Therapie: Entfernung mit scharfen Löffel, Hautpflege mit Dexeryl, Vaseline.

### Parvovirus B19

- Die Inkubationszeit kann zwischen ein und zwölf Wochen betragen, meist jedoch liegt sie zwischen 13 und 18 Tagen. Danach kommt es zu einem Exanthem im Gesicht, das charakteristischerweise die Mundpartie, das Kinn und den knorpeligen Teil der Nase ausspart. Weiterhin breitet es sich über die Extremitäten - hauptsächlich auf den Streckseiten - aus und bildet dort ringförmige, rote Effloreszenzen. Das Vollbild bildet das Erythema infectiosum, das nach 7 bis 10 Tagen folgenlos abheilt.
- Th.: Symptomatische Therapie mit Fucicort.

### Pityriasis rosea

- Ät.: Die Ursachen der Pityriasis rosea sind unklar. Es besteht der Verdacht, dass es sich bei der Erkrankung um die Zweitmanifestation einer Infektion mit Herpes-Viren des Typs 6 (HH6) oder 7 (HH7) handelt. Da gegen diese Herpes-Viren aufgrund der hohen Durchseuchungsrate bei den meisten Menschen Immunität besteht, wird die Erkrankung im Regelfall nicht übertragen.
- Manif.: Das Exanthem beginnt in etwa 3/4 aller Fälle zunächst mit einer einzeln stehenden Effloreszenz, dem Primärmedaillon. Typische Prädilektionsstellen sind der Körperstamm, die Oberarme oder -schenkel und der Nacken. Das Gesicht ist nur selten befallen. Das Primärmedaillon erscheint als einzelner, rundlicher bis ovaler Fleck mit randbetonter Rötung und randständiger, nach innen gerichteter (colleretteartiger) Schuppung. Innerhalb von 7-14 Tagen entwickeln sich weitere rosafarbene Effloreszenzen, die sich über den gesamten Stamm und die proximalen Extremitätenabschnitte ausbreiten können. Die Effloreszenzen können eine sehr unterschiedliche Formensprache aufweisen, z.B. mit sehr großen (Pityriasis rosea gigantea) oder an eine Urtikaria erinnernden Herden (Pityriasis rosea urticata). Daneben können vesikuläre, pustulöse, purpuriforme und Erythema multiforme-ähnliche Effloreszenzen beobachtet werden. Nach 3-4 Wochen beginnt das Exanthem in der Reihenfolge des Erscheinens langsam abzuheilen und ist in der Regel nach 6-10 Wochen vollständig verschwunden. Vereinzelt können Hyper- oder Hypopigmentierungen zurückbleiben. In seltenen Fällen kann es zu schweren oder protrahierten

Verläufen kommen, bei denen das Exanthem über mehrere Monate weiter besteht. Juckreiz ist sehr selten.

- Work-up: Lues Serologie
- Th.: In der Regel ist keine Therapie notwendig, da die Krankheit von selbst ausheilt. Eine unnötige Reizung der Haut, z.B. durch heiße Bäder oder Sauna sollte vermieden werden. Wenn Juckreiz besteht, können geeignete juckreizstillende Externa, z.B. gering dosierte Glukokortikoid-Cremes, oder Antihistaminika verordnet werden. Kontrolliert verabreichtes UV-Licht, Erythromycin und Famciclovir sollen den Heilungsverlauf beschleunigen. Dexeryl zur Hautpflege.

## Parasiten

### Ektoparasitose

- Ektoparasitosen werden durch speziell an der Körperoberfläche lebende Parasiten ausgelöst. Zur Gruppe dieser Parasiten gehören z.B. Milben (Acari), Flöhe (Siphonaptera), Läuse (Anoplura) oder Zecken (Ixodida).
- Retroaurikuläres Ekzem kann ein Hinweis auf Läuse sein.
- Bettwanzen: Gruppiert stehende (fussstapfenartige) lineare Stichstrassen (morning – midday – afternoon). Th.: Ivermectin.
- Th.: topische Steroide

### Scabies

- Merkmale: nächtlicher Juckreiz, positive Umgebungsanamnese
- Th.:
  - Lokal: Scabi-Med (1 x abends ganzer Körper; vom Hals bis zu den Füßen, Wiederholen nach 7 Tage) in Kombination mit einer systemischen Therapie mit Ivermectin (4 Tabletten Subvectin à 3 mg; auf nüchternen Magen, 2 h danach nichts essen, Wiederholung nach 7 Tage)
  - Sämtliche engen Kontaktpersonen der letzten 6 Wochen vor Symptombeginn müssen gleichzeitig mitbehandelt werden
  - Wäsche bei 60 ° waschen.

### Postskabiöses Ekzem

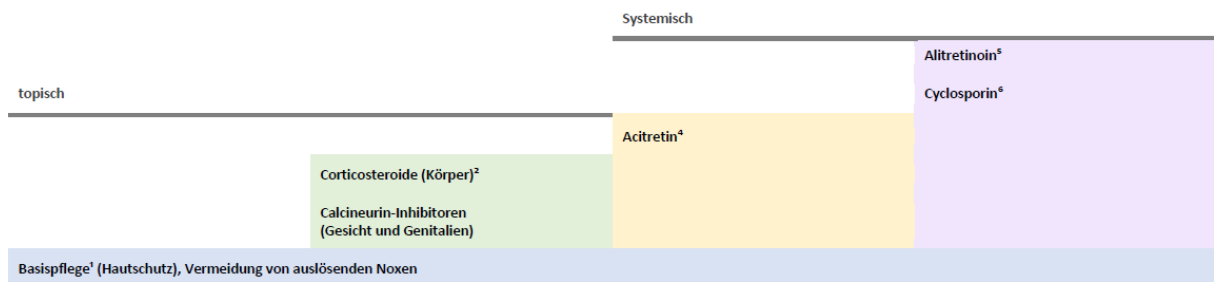
- Def.: juckender Ausschlag, der nach einer Skabiesinfektion (Krätze) auftreten kann. Kann über Wochen bestehen bleiben und bis zu sechs Wochen nach der Krätzeerkrankung auftreten. Äußert sich durch Knötchen und Papeln, die jucken können. Tritt vor allem am Körperstamm und Genitalbereich auf. Entsteht durch allergische Reaktion auf im Körper verbliebene Milbenüberreste. Wie bei der Krätze sind Hygienemaßnahmen als Behandlung sehr wichtig.
- Th.: Lokale Steroide (Fucicort), Antihistaminika.

# Ekzeme

## Therapie

- Unterhalb der Gürtellinie: Sicorten plus (Halometasone monohydrate (0.5 mg), Triclosan (10 mg))
- Oberhalb der Gürtellinie: Diprogenta (Bétaméthasone (0.5 mg) , Gentamicine (1 mg); gram-negative Bakterien)
- Basispflege mit Linola Emulsion (nicht so fettig)

## EKZEM



<sup>1</sup>Dexeryl (mit Triclosan 2% Zusatz)/Excipial Protect, <sup>2</sup>Elocom Salbe/Fucicort Creme, <sup>3</sup>Elidel Creme/Protopic Salben, <sup>4</sup>Neotigason, <sup>5</sup>Toctino, <sup>6</sup>Sandimmun

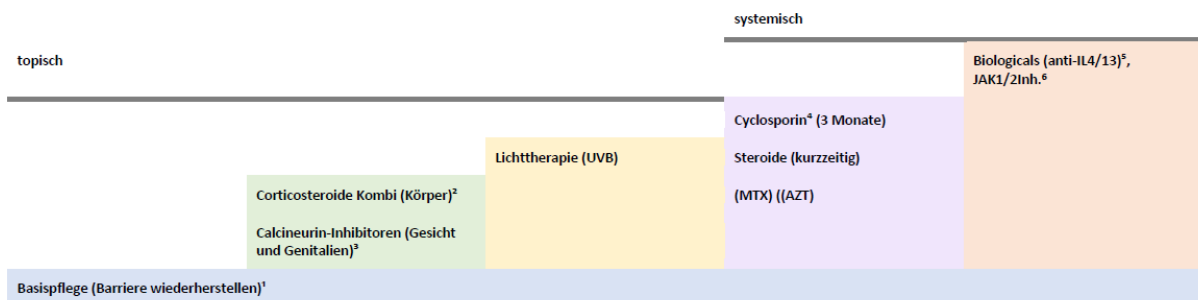
## Atopische Dermatitis (Neurodermitis)

- Patho: nicht vollständig. mögliche Auslöser: Dysregulation des Hautimmunsystems mit TH2-Dominanz, Störungen des neurovegetativen Systems, Anomalien der epidermalen Barriere durch Mutation von Strukturproteinen des Stratum corneum sowie verminderte Produktion epidermaler Ceramide. Natürliche Barrierefunktion der Haut könnte gestört sein (wenig diverses Mikrobiom). Gendefekte, die dazu führen, dass wichtige Strukturproteine der Haut fehlen. Psychische Belastungen oder Stress können die Intensität der Erkrankung steigern. Die Neurodermitis wird wahrscheinlich polygen vererbt.
- T-Zell-Schwächlinge, IgG-Athleten (atopos: Immunsystem am falschen Ort)
- Eosinophilie als Hinweis auf eine atopische Dermatitis.
- Triggerfaktoren: Textilien aus Wolle oder bestimmten synthetischen Fasern, längerer und wiederholter Kontakt zu Wasser, hohe Lufttemperatur und geringe Luftfeuchtigkeit, Kontakt zu Umweltallergenen (Tierhaare, Pollen etc.), bestimmte Inhaltsstoffe in Nahrungsmitteln (z.B. in Milch oder Zitrusfrüchten etc.), Stress (Besserung durch Elektrokonvulsionstherapie), Schweiß
- Formen:
  - lichtensitive Dermatitis
  - Prurigo Besnier: über einen längeren Zeitraum entzündete und stark juckende Haut.
  - Head and neck dermatitis (HND) ist eine klinische Variante der atopischen Dermatitis (AD), die im Jugend- oder Erwachsenenalter auftritt und durch den Befall von Kopf, Hals und dem oberen Teil des Rumpfes gekennzeichnet ist. Die Rolle von Malassezia spp. in der Pathogenese der HND („Allergisierung“) wurde befürwortet, und Antimykotika sind die Behandlung der Wahl. Th.: Nizoralshampoo. Diflucan (Fluconazol).
- Ichthyosis: Sammelbegriff für verschiedene Formen von Verhornungsstörungen der Haut, die mit Hyperkeratose und Trockenheit der Haut einhergehen. Sie sind fast immer genetisch bedingt. Th.:

Eine Ichthyosis ist nicht kausal heilbar. Intensive Pflege der trockenen Haut kann jedoch die Symptome lindern. Es stehen fettende, keratolytische und hydratisierende Salben zur Verfügung. In schweren Fällen kann eine systemische Therapie mit Vitamin-A-Säure-Derivaten (Acitretin) indiziert sein.

- Dermatologisch: Ekzem craquelée
- Th.:
  - Basispflege: Triclosan (Antiseptikum)-Dexeryl, Triclosan Soft Salbe 2 % (KA), Linola Emulsion, Bepanthen plus, Excipial Lipolotio (+/- Triclosan), Antidry, Prurimed, Balmed Hermal F Badeöl (Erdnussöl, Paraffin dünnflüssig). Cave: Harnstoff ist schmerzhaft bei akutem Ekzem.
    - Handekzem: Carbamidemulsion tagsüber. Tragen von Baumwollhandschuhen.
  - Salzwasser mit positiver Wirkung aufgrund von Isotonie.
  - Lokal: Fucicort (3 x / Woche), Triamcinolon (Steroid), Protopic. Handekzem: Elocorn-Salbe (Dermatokortikoid, Klasse III, max. 3 x / Woche)
  - Indikation für systemische Therapie bzw. UV-Therapie: wenn > 3 x / Woche Kortisoncreme benötigt wird.
  - Systemisch: Sandimmun (Cyclosporin = Calcineurininhibitor, 1-3 Kapseln, hypertensive Entgleisung), Dupixent (anti-IL-4, anti-IL-13); SCORAD (Aktivität Neurodermitis; für weitere Kogu < 20), Rinvoq [JAK-Inhibitoren (antiproliferativ)], Neotigason (Vitamin A). Epogam (Nachtkerzenöl: Gamma-Linolsäure zum Aufbau der Haut)

## NEURODERMITIS



<sup>1</sup>Basispflege (mit Triclosan 2% oder 0.1% Octenidin-Dihydrochlorid Zusatz), <sup>2</sup>Fusidinsre/Betametason, <sup>3</sup>Tacrolimus/Pimecrolimus, <sup>4</sup>Cyclosporin, <sup>5</sup>Dupilumab, Adtralza – Tralokinumab, <sup>6</sup>Baricitinib (Olumiant), Upadacitinib (Rinvoq) Abrocitinib (Cibinqo)

## Lidekzem

- DD: meist atopisch, allergisch (Haarspray / Nagellack)
- Th.: Protopic (Lady Di-Look)

## Balanitis simplex

- Assoziation mit Atopie.
- Th.: Fucicort 2 x / Tag für 2-3 Tage, dann Elidel. Alternativ Protopic.

## Analekzem

- DD Psoriasis inversa
- Th.: Elidel, Imazol Crèmepaste, Castellani-Lösung (adstringierende, austrocknende, Juckreizstillende, antiseptische, antibakterielle, antiparasitäre, antimykotische, keratolytische und antiproliferative Eigenschaften). Nystalocal [Nystatinum, Dexamethasonum, Chlorhexidini

dihydrochloridum]: Nässende, entzündliche Dermatosen, die mikrobiell (speziell durch Candida) superinfiziert sind, wie Windeldermatitis, Balanitis, Vulvitis, Analekzeme, intertriginöse Ekzeme.

### Windelektzem

- Th.: Imazolcrèmepaste + Hautpflege mit Bepanthen.

### Vulvaektzem

- Ät.: endogen (Psoriasis, atopische Dermatitis), exogen (Kontaktdermatitis)
- Th.: Tannosynt (Synthetischer Gerbstoff besitzt eine eiweissfällende Wirkung. Eine dünne Schicht aus koaguliertem Eiweiss ist bei der Wundbehandlung in der Lage, den Flüssigkeitsverlust zu verringern. Durch die adstringierende Wirkung ist eine Unterdrückung der Schweißsekretion möglich. Die adstringierende Eigenschaft des synthetischen Gerbstoffs bewirkt in der Folge eine Entzündungshemmung mit Einschränkung von Exsudation und Sekretion. Somit können nässende Dermatosen, die bakteriell oder mit Pilzen (Fadenpilzen, Hefepilzen) superinfiziert sind, unterstützend mit Tannosynt flüssig behandelt werden), Elidel

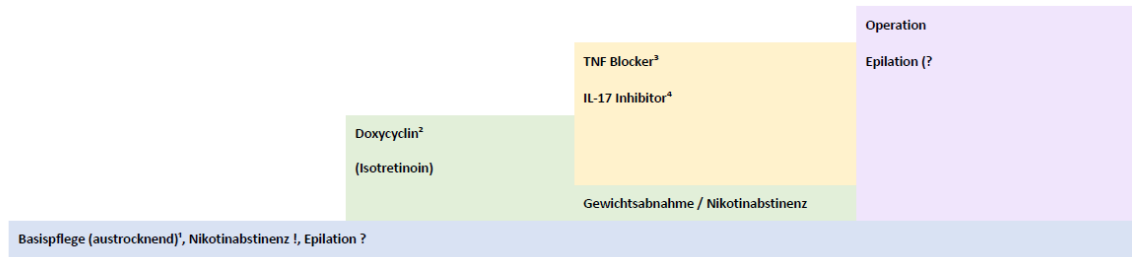
### Intertrigo

- = atopisches Ekzem DD Psoriasis inversa
- Cave: bei «rebellische Intertrigo» an Morbus Darier, Morbus Hailey-Hailey, Morbus Paget (paraneoplastisch), Acrodermatitis enteropathica (Zinkmangel), Langerhans-Histiozytose (hämatologische Erkrankung) denken, wenn es nicht abheilt.
- Th.: Diprogenta (Betamethason+Gentamicin), Tanno-Hermal, Elidel Crème (keine Salben, da okklusiv in Hautfalten), Imazol Crèmepaste (lebenslanglich)

### Akne inversa = Hidratenitis suppurativa

- Def.: rezidivierende, schubförmig und oft chronisch-progredient verlaufende Hauterkrankung, der eine schmerzhaft Entzündung der Talgdrüsen und äußeren Wurzelscheiden der Terminalhaarfollikel zugrunde liegt. Sie kann zu ausgedehnten Vernarbungen sowie zu sterilen Abszessen mit Fistelbildung und/oder bakteriellen Infektionen führen.
- Patho.: Die Ätiologie der Erkrankung ist nicht vollständig geklärt. Genetische Faktoren spielen eine Rolle, da die Erkrankung familiär gehäuft auftritt. Risikofaktoren: Rauchen, Übergewicht, Hyperhidrosis, hormonelle Einflüsse auf die Talgproduktion (Androgene), Stress
- Th.: Zinkpaste, Lubexyl, Supracyclin, Clindamycin + Rifampicin, Imazol. Humira (TNF-Blocker), Cosentyx (anti-IL17A). Hibiscrub (= desinfizierende Flüssigseife, Wirkstoff Chlorhexidindigluconat, wirkt gegen Bakterien, Pilze und andere Erreger), Doxycyclin für 1-2 Monate (cave: nicht mit Milch einnehmen, keine Resistenzbildung), Abszess: Therapie mit Fucicort oder Sicorten plus sowie Exzision (Kryoanästhesie, Schnitt; Spindel nicht zwingend notwendig). Lasertherapie zur Haarentfernung.

## AKNE INVERSA (HIDRADENITIS SUPPURATIVA)

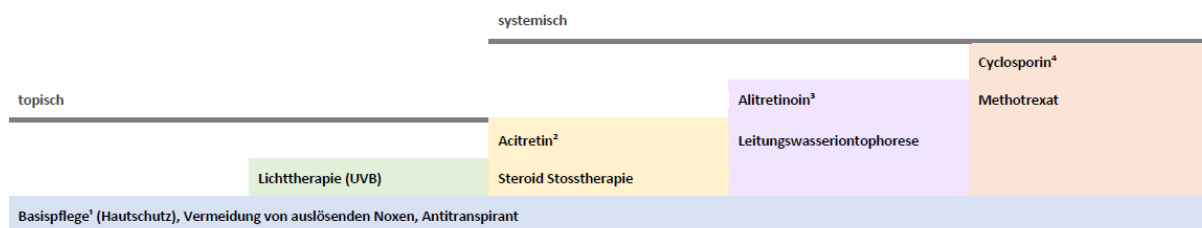


<sup>1</sup>Imazolcremepaste, Lotio alba aquosa, Tannohermal SM <sup>2</sup>Supracyclin, <sup>3</sup>Adalimumab (Humira), <sup>4</sup>Sekunimab (Cosentyx)

## Dyshidrotisches Hand- und Fussekzem

- Ät.: häufig im Rahmen einer atopischen Diathese (70 %). Weitere Ursachen sind: Id-Reaktion (allergische Fernreaktionen der Haut auf mikrobielle Antigene), allergische Kontaktdermatitis (Wiesengräserdermatitis), systemische allergische Reaktion, medikamentös-allergische Reaktion, psychogene Reaktion: dyshidrotische Ekzeme können Ausdruck einer emotionalen Stresssituation sein, In vielen Fällen bleibt die Ursache unklar (idiopathisches dyshidrotisches Ekzem).
- Dg.: Atopiescreening mit sx1 (Schweizer Pollenmix)
- DD: Psoriasis, Tinea, Scabies.
- Th.:
  - Basispflege Excipial Protect, Dexeryl (Glycerin = wasserbindend), Prurimed Waschemulsion (rückfettend und juckreizstillend). Rauchstopp (50 % Assoziation), Perspirex (Antitranspirant).
  - Lichttherapie (Immunsuppr. / Vitamin D steigernd)
  - In Reserve: Diprogenta 2 x / Tag für 2 Wochen), Fucicort (zusätzlich antibakterielle Komponente).
  - Sytemisch: Dupixent, Neotigason (Acitretin), Toctino (Alitretinoin).

## DYSHIDROTISCHES HAND/FUSSEKZEM



<sup>1</sup>Excipial protect/Excipial deo forte/Sansudor/Etiaxil/Dexeryl Creme/Perspirex, <sup>2</sup>Neotigason, <sup>3</sup>Toctino, <sup>4</sup>Sandimmun

## Nummuläres Ekzem (Unterschenkelekzem); auch venöses Ekzem oder Stauungsekzem

- Ät.: Ein dysregulativ-mikrobielles Ekzem = scharf begrenzte, münzförmige Krankheitsherde, teils nässend und krustig bedeckt, chronisches, zur Superinfektion neigendes Ekzem. Ursache weitgehend unklar. Möglich: Sensibilisierung der betroffenen Haut gegenüber bakteriellen Antigenen, ggf. getriggert durch Infektionen des Hals-Nasen-Ohren, unterstützender pathogenetischer Faktor = kaltes und trockenes Klima. Gestörte Hautbarriere, gestörte Immunantwort, gestörtes Mikrobiom.
- Th.: Sicorten od. Diprogenta (Betamethason+Gentamicin): Kortikosteroid, topisch, stark (Gruppe III) mit Antibiotikum). Elocrom-Fucidin (bakteriostatisch) Salbe 1:1 gemischt. Bepanthen plus zur Desinfektion. Fucidinsalbe (2 Wochen 1 x / Tag, dann 3 x / Woche).

## Stauungsekzem

- Als Purpura jaune d'ocre bezeichnet man eine gelb-bräunliche Hyperpigmentierung der Haut in Folge einer chronisch venösen Insuffizienz (CEAP-Stadium 4). Prädilektionsstellen sind Unterschenkel und Fußrücken.
- DD: Purpura chronica progressiva (Schamberg):
  - Def.: verschiedene Krankheiten, die gemeinsame klinisch-morphologische sowie mikro- und makroskopische Eigenschaften besitzen. Charakteristisch sind feinste punktförmige Blutungen mit sekundärer Hämosiderose (begrenzt auf die Unterschenkel).
  - Auslöser: nicht genau bekannt. Man vermutet, dass Sedativa wie z.B. Benzodiazepine, Analgetika und Antiepileptika, aber auch chininhaltige Nahrungsmittel die Erkrankung auslösen können.
  - Therapie: auslösende Agens eliminiert. An den Beinen wird eine Kompressionsbehandlung durchgeführt sowie lokal mit Kortikosteroiden behandelt.
- Th.: Diprogenta, Dexeryl, Kompression. Zinkleimverbände («Kompressionsschuh»).

## Atrophie blanche

- Def.: Meist hoch schmerzhaft, chronische Vaskulopathie kleiner Hautgefäße bei (häufiger lokalisierter) chronischer venöser Insuffizienz.
- Verlauf: Dreiphasischer Verlauf:
  - Entzündliche Phase: Umschriebene, livid-rote Herde.
  - Atrophische Phase (weiße Atrophie): Kleine, rundliche, leicht eingesunkene, narbige Bezirke mit umgebender brauner Pigmentierung. Randständig meist Kapillarektasien nachweisbar.
  - Ulzeröse Phase ( Atrophie blanche-Ulkus): Mögliche Ausbildung meist kleiner, seltener auch die gesamte Atrophiezone erfassende oberflächliche (Erosionen) oder Ulzera. Die klinische Besonderheit dieser Ulzera ist ein zu der Größe des Ulkus nicht kompatibler stechender Dauerschmerz.
- Th.:
  - Behandlung chronische venöse Insuffizienz.
  - Beseitigung der Schmerzsymptomatik
  - Wundbehandlung
  - pflegender Lokaltherapie, z.B. weiche Zinkpaste R191
  - Kompression: z.B. mit Zinkleimverbänden

- In der entzündlichen Phase kurzfristig Glukokortikoide, z.B. Betamethason-Salbe (z.B. Betagalen, Betnesol) oder 0,1% Mometason (z.B. Ecural Fettcreme), 0,25% Prednicarbat (z.B. Dermatop Salbe).

### Pulpitis lametosa sicca

- Auch: Peeling Skin Syndrome
- Def.: Die Dyshidrosis lamellosa sicca ist eine Variante des dyshidrotischen Ekzems, die durch zahlreiche, halskrausenartige Schuppenbildungen an den Handflächen und Fingerseiten gekennzeichnet ist.
- DD: Die Acrodermatitis enteropathica ist eine durch Zinkmangel bedingte, akral und perioral betonte Dermatitis, die angeboren oder erworben auftreten kann. Eine psoriasisähnliche Dermatitis, die sich entwickelt um die Augen, die Nase und den Mund, am Gesäß und Damm und an den Gliedmaßenenden.
- Th.: blanden pflegenden Cremes und Salben (Carbamid Emulsion). Alternative Therapiemöglichkeiten sind die Anwendung von salicylsäurehalten Externa. Pruri-Med (rückfettende Waschemulsion).

### Pityriasis simplex (auch sicca)

- Def.: schuppene, meist symptomlose Hautveränderung, die sich oft aus einem Missverhältnis zwischen reinigungsbedingter Irritation und kutaner Regeneration ergibt, insbesondere in der kalten Jahreszeit bei Patienten mit trockener Haut, vor der Pubertät oder im höheren Alter. Assoziation mit atopischer Dermatitis.
- Th.: Clarelux Schaum (2 x / Woche), Salicylöl 5 % (schuppenlösend), Babyshampoo.

### Exsikkationsekzem

- Auch: seniler Pruritus
- Dg.: Ausschluss Eisenmangel
- Th.: Ölbäder, Optiderm F, Antihistaminika (Loratadin), Dermovate, Lichttherapie

### Pruritus sine materie (Pruriginöses Ekzem)

- Labor: Blutbild (IgE; atop. Diathese, hämatolog. Erkrankung), Elektrolyte (inkl. Phosphat), Entzündungswerte, Nierenparameter, Transaminasen,  $\gamma$ GT, alkalische Phosphatase, Bilirubin, Glucose, TSH, Eisen, Ferritin. Weiterführende Untersuchungen: Autoantikörper, Vitamin B12, Vitamin D, Folsäure, Zink, HIV-Test, Hepatitis-Serologie, allergologische Diagnostik, BP 180/230 (= Auto-AK, Pemphigoid), Krebsscreening usw.
- Ätiologie: Die Prurigo nodularis entwickelt sich vermutlich als Reaktion auf wiederholtes Kratzen bei Patienten mit chronischem und schwerem Pruritus verschiedener Ätiologien. Ursachen für schweren Pruritus können beispielsweise Nieren- und Lebererkrankungen, Neoplasien, HIV-Infektionen oder parasitäre Infektionen sein. Man geht davon aus, dass der Juckreiz durch eine kutane neurogene Entzündung zustande kommt, die durch verschiedene Neuropeptide wie beispielsweise Substanz P verursacht wird. Es konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit Prurigo nodularis eine Zunahme von sensorischen Strukturen der Dermis und Epidermis vorliegt (z.B. Merkelzellen). Darüber hinaus ist die Dichte von Mastzellen und neutrophilen Granulozyten erhöht. Die Patienten weisen typischerweise erhöhte Werte von Interleukin-31 auf. Interleukin-31 ist ein stark pruritogenes Zytokin.

- DD Skabies

## PRURITUS SINE MATERIA



<sup>1</sup>Atarax, <sup>2</sup>Sinquan, Remeron, <sup>3</sup>Lyrica, <sup>4</sup>Seroquel

- Th.: Atarax, Qutenza (Capsaicin), Cetallerg, Lichttherapie (UV-B), Optiderm F mit Menthol, Protopic

### Lichen chronicus Vidal (auch simplex oder Neurodermitis circumscripta)

- Def.: chronisch umschriebenes Ekzem ausgelöst durch Juckreiz (entsprechend Pruritus sine materia); chronische Lichenifikation der Haut, die sich meist solitär manifestiert und stark juckt. Ätiologie der Neurodermitis circumscripta (auch: neurodermatitis from rubbing) ist noch nicht geklärt. Für die Aufrechterhaltung der Erkrankung sind vor allem psychische Belastungen von Bedeutung.
- Klinik: Lichenifikation der Haut.
- Th.:
  - Optiderm F.
  - Diprosalic (Betametason + Salicylsäure). Daivobet (Betamethason+Calcipotriol). Diprogenta (Betamethason+Gentamicin). Sicorten plus (Halometason-1-Wasser, Triclosan). Elocom oder Dermovate (initial für 2 Wochen; auch am Hoden).
  - Protopic 0.1 % (als Antipruriginosum) Alternativ: Elidel.
  - Lotio Decapans (Resorcin [antiseptisch wirkendes Benzolderivat], Salicylsäure).
  - sedierendes Antihistaminikum oder Loratadin.
  - Capsacin (Qutenza, Isola).
  - Lichttherapie.

### Lichen chronicus simplex

- Def.: Chronisches umschriebenes, durch Scheuern hervorgerufenen, juckendes, plaqueförmiges, entzündlich-lichenoides Reaktionsmuster der Haut, das morphologisch klinisch durch die unterschiedlichen Lokalisationen und die chronische mechanische Irritation entscheidend geprägt. Beim Mann oft am Hodensack.
- Ät.: Ungeklärt. Diskutiert wird eine Minusvariante des atopischen Ekzems. Beschrieben sind Beziehungen zu Magen-Darm-Störungen, Lebererkrankungen, Cholezystopathien, Diabetes mellitus. Psychogene Faktoren.
- Th.: Protopic.

### Lichen scleroticus et atrophicans

- Def.: eine erworbene, nicht ansteckende Hauterkrankung, die sich zu Beginn in fleckigen weißen Hautveränderungen des Bindegewebes vor allem im Genitalbereich zeigt. Die

Entstehungsursachen der Krankheit sind noch nicht geklärt. Das Risiko, ein Plattenepithelkarzinom zu entwickeln, ist mit der Erkrankung leicht erhöht.

- DD Candida, Östrogenmangel
- Th.: Protopic 0.03 % tgl, vorübergehend Dermovate (= Clobetasol)

### Lichen ruber planus

- Def.: Nicht kontagiöse, subakut bis chronisch verlaufende, ausgeprägt juckende, meist selbstlimitierte (Erkrankungsdauer zwischen 1 Monat und 10 Jahren), inflammatorische Erkrankung der Haut- und/oder der mit Plattenepithel bedeckten Schleimhäute ungeklärter Ätiologie, mit typischer klinischer (an der Haut wie poliert glänzende Papeln) und einem charakteristischen, häufig beugeseitig betonten Verteilungsmuster.



Der Lichen planus ist durch eine charakteristische "lichenoide Gewebsreaktion" gekennzeichnet, die auch bei anderen inflammatorischen Prozessen der Haut.

- 5 P:
  - Papeln (ca. 2-5 mm)
  - Pruritus
  - purple
  - Polygonal
  - planar (flat-topped)
- DD: "Graft-versus-Host Reaktion", Lupus erythematoses, aktinischen Keratose
- Oraler Lichen planus: mit Wickham'sche Streifung, fakultative Präkanzerose. Ätiologie und Pathogenese sind nicht eindeutig geklärt. Es besteht eine genetische Prädisposition. Eine Induktion oder Verstärkung der Effloreszenzen sowie ein Übergang zu einer anderen Form kann z.B. durch Viren (z.B. HCV, HPV), Medikamente, Rauchen, zahnärztliche Restaurationen, Kontaktallergene, Traumata, Plaque oder Stress ausgelöst werden. Weiterhin können isomorphe Reize Effloreszenzen hervorrufen (Köbner-Phänomen). DD Leukoplakie (Hyperkeratose). Th.: Betneson Tbl. (3-4 Tbl. aufgelöst in halbem Glas Wasser, für 2 Minuten spülen, bis 4 x / Tag), Kenacort A Orabase (Haftpaste); 2-3 x / Tag einmassieren, Retinoralösung (Vitamin A).
- Th.: Elidel, Imurek, Retinoral (Lidocain hydrochlorid-1-Wasser (16 mg), Tretinoin = Vitamin A-Säure (0.1 mg), Dermovate, Plaquenil (cave: 1 x jährliche ophthalmologische Untersuchung).

### Lichen ruber / planus follicularis / planopilaris

- Def.: An die Haarfollikel gebundene Variante des Lichen planus.
- Klinik: Diffus über eine größere Fläche verteilte, stecknadelkopfgroße, folliculäre, zart- bis kräftig rot gefärbte, halskrausenartig um den Haarfollikel angeordnete Erytheme, die im Verlaufe von Monaten 0,1-0,2 cm großen, geröteten Papeln mit zugespitzter Hyperkeratose ohne zentrales Haar weichen. Vernarbende Alopezie (Cossar-Alopezie).
- Th.: Glukokortikoid-Salben 1-2mal/Tag am Kapillitium, z.B. Diprogenta. Elidel. Minoxidil.

## Morbus Darier (Dyskeratosis follicularis)

- Def.: autosomal-dominant vererbte Erkrankung dar, die mit einer gestörten Verhornung von Epidermis, Haarfollikeln und Fingernägeln einhergeht.
- Patho.: Die Mutation betrifft eine Calcium-ATPase, die eine wichtige Rolle bei der Verteilung von Calcium im Cytoplasma der Keratinozyten spielt. Durch die Mutation tritt eine Störung der Proteinprozessierung auf, welche wiederum zu einer gestörten Differenzierung und Adhäsion der Keratinozyten führt.
- Form:
  - Der Morbus Hailey-Hailey ist eine autosomal-dominant vererbte Dermatose, für die das Auftreten von in Gruppen angeordneten Erosionen charakteristisch ist. Sie wird zu den angeborenen Dyskeratosen gezählt.
  - Charakteristisch ist die Ausbildung von Erythemen, auf denen einzelne oder gruppierte Blasen und Bläschen entstehen, die miteinander konfluieren und rasch rupturieren. Nach Ruptur bilden sich nässende Areale mit verkrusteter und rissiger Oberfläche (Rhagaden) aus. Typisch ist die Ausdehnung der Hautveränderungen in der Peripherie, wobei es gleichzeitig zur Abheilung der Veränderungen im Zentrum, sowie ausgeprägtem Juckreiz kommt. Prädilektionsstellen für die Erkrankung sind die großen Körperfalten mit erhöhter Friktionsbelastung.
  - Th.: Die Erkrankung wird in der Regel lokal mit Glukokortikoiden und Antibiotika behandelt; bei schwereren Verläufen ist auch eine systemische Anwendung möglich. Die strikte Karenz möglicher Trigger ist obligat.
- Th.: Für die kurzfristige Anwendung im Schub werden externe Kortikosteroide genutzt, bei einer bakteriellen Superinfektion zusätzlich Antibiotika und antiseptische Bäder. Außerdem werden aromatische Retinoide (z.B. Neotigason) und Dermabrasionen angewendet.

## Morbus Grover

- Def.: Wahrscheinlich keine Entität, sondern Sammelbecken unterschiedlicher benignen, selbstlimitierender Dermatosen unbekannter Ätiologie, die histologisch durch Akantholyse gekennzeichnet sind. Möglicherweise Abortivform vom M. Darier bzw. M. Hailey-Hailey.

# Varia

## M. Winkler (Chondrodermatitis nodularis helicis)



- Die genaue Ursache ist unbekannt. Wahrscheinlich spielen anatomische Besonderheiten des Ohrs eine Rolle, z.B. ein relativ dünnes subkutanes Fettgewebe oder eine ungenügende vaskuläre Versorgung der Epidermis bzw. des Knorpels oder Perichondriums. Auslösend sind meist Entzündungen der Haut, Ödeme oder Traumen (Verletzung, Kälte, UV-Exposition).
- Th.: Diprogenta

## Perniones (akrale Erytheme)

- Def.: rundliche, teigige, livide verfärbte, bei Erwärmung juckende und brennende Hautschwellungen als Folge einer Kälteexposition. Sie treten häufig an den Akren auf.
- Ät.: Die genaue Pathogenese ist unklar. Es liegt eine Störung der Mikrozirkulation vor. Sie können idiopathisch ohne erkennbare Ursache auftreten oder sekundär im Rahmen von anderen Erkrankungen, z.B. Autoimmunerkrankungen wie Lupus erythematoses oder bei Raynaud-Syndrom.
- Dg.: Rheuma-Status (CRP, RF, Harnsäure, ANA, ANCA, CCP-AK)
- Th.: Wichtigste Basismaßnahme ist das Vermeiden der Kälteexposition durch adäquate wärmende Kleidung und gutes Schuhwerk. Applikation von Vaseline als Isolationsschicht. In der Regel heilen die Hauterscheinungen innerhalb einiger Tage von selbst ab. Der Juckreiz kann durch lokales Auftragen von Glukokortikoiden vermindert werden. In ausgeprägten Fällen kann der Einsatz vasodilatierender Arzneimittel wie Nifedipin (dünn aufgetragen: Rectogesic) oder Diltiazem erwogen werden. Imazol zum Trockenhalten.

## Granuloma anulare:

- Def.: Die Erkrankung manifestiert sich durch derbe, hautfarbene bis gering gerötete Papeln, die in anulären Figuren angeordnet sind. Die Papeln verursachen weder Pruritus noch andere Beschwerden, breiten sich häufig weiter aus und heilen schließlich ohne Narbenbildung wieder ab. Typisch ist der schubförmige Verlauf der Erkrankung, der zu immer neuen Papeln führt. Prädilektionsstellen sind die Dorsalseiten von Füßen, Zehen, Händen und Fingern; das Granuloma anulare kann aber auch an den Unterschenkeln, den Unterarmen und Ellenbögen, im Gesicht, dem Gesäß und dem Stamm auftreten. Die genaue Ursache der Erkrankung ist nicht bekannt. Sie kommt überwiegend im Kindesalter und bei Frauen vor. Einzelne Fallberichte über familiäres Auftreten sind bekannt.
- DD: subkutaner Lupus erythematoses, Borreliose

## Notalgia parästhetica

- Def.: Die Ursachen der Notalgia paraesthetica sind noch nicht vollständig geklärt. Da die Beschwerden mit degenerativen Wirbelsäulenveränderungen korreliert sind, nimmt man eine Reizung der kutanen Äste der Spinalnerven im Bereich von C7 bis Th6 als einen auslösenden Faktor an. Leitsymptom ist ein starker chronischer Pruritus am mittleren und oberen Rücken, vor allem in den Dermatomen Th2 bis Th6. Er tritt meist linksbetont unterhalb der Scapula auf. Gelegentlich wird er von brennenden Schmerzen, Parästhesien oder Hyperästhesien begleitet und kann sich auf die Schulterblätter sowie den oberen Brustbereich ausdehnen. Die betroffenen Hautareale sind durch das ständige Reiben der Patienten alteriert und hyperpigmentiert.
- Form: Brachioradialer Pruritus bei HWS-Beschwerden
- Th.: Die Beschwerden werden topisch mit capsaicinhaltigen Salben (Qutenza), Lokalanästhetika (lokale Infiltration, EMLA, Polidocanol [in Optiderm enthalten]) und Glukokortikoiden behandelt. Dehnungsübungen.




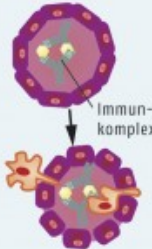
## Aphthen

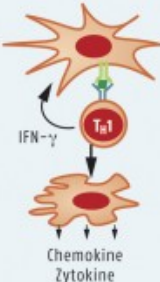
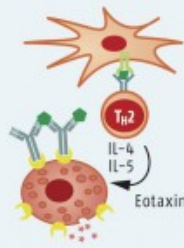

- Ät.: Ungeklärt, vermutlich multifaktorielle Auslösung bei entsprechender Disposition. Als Auslöser kommen Traumata, Magen-Darm-Störungen, hormonelle Beeinflussung (paramenstruelles Auftreten), Infektionen, Stress und Nahrungsmittelunverträglichkeiten (Nüsse, seltener Tomaten) infrage. Man denkt an eine immunologische bzw. autoimmunologische Fehlfunktion mit nachfolgender Zerstörung der Epithelzellen. Familiäre Häufung. [Altmeyer]
- Dg.: Merke! Bei großen, ständig rezidivierenden Aphthen, an M. Behçet oder M. Crohn denken!
- Th.: Der grösste Teil der Aphthen ist nicht behandlungsbedürftig. Patienten über die Harmlosigkeit der Läsionen aufklären. Nur bei stärkeren subjektiven Beschwerden ist eine symptomatische Therapie angezeigt. Abklärung und Beseitigung ggf. ursächlicher intestinaler Störungen. Nahrungsmittel bzw. Substanzen, die die Symptomatik verstärken, sollten gemieden werden, insbes. Speisen, die Brennen auslösen, wie Gewürze, Säuren, Obstsaften, Alkohol. Auch mit Speisen, die die Schleimhaut mechanisch irritieren, wie harter Zwieback, Brötchen u.a. sollte vorsichtig umgegangen werden. Sparsamer Umgang bzw. Meiden von Mundwässern und Zahnpasten. [Altmeyer]. Deaftol Mundspray (Lidocain). Steroidstosstherapie.

## Lingua geographica

- Def: Selbstlimitierende, chronisch-exfoliative, über die Zungenschleimhaut wandernde, oberflächliche Epithelablösungen, die sich zu anulären oder polyzyklischen Figuren formieren ("wandering rash; Wanderplaques").
- Ät.: Ungeklärt. Anazidität des Magens, Gastritiden, nutritive Faktoren sowie psychogene, neurohumorale und genetische Faktoren werden diskutiert.
- Th.:
  - Nicht erforderlich, Aufklärung über Harmlosigkeit des Befundes.
  - Bei brennenden Missempfindungen Mundspülungen mit Kamillenextrakt (Kamillosan), Deaftol (Mundspray mit Lidocain).
  - Verzicht auf stark gewürzte Speisen, Zitrusfrüchte, Ananas.
  - Bei Nachweis von Streptokokken oder Candida antimikrobielle Behandlung.

# Allergologie

	Typ I	Typ IIa	Typ IIb	Typ III
<b>Immunreagenz</b>	IgE	IgG	IgG	IgG
<b>Antigen</b>	lösliches Antigen	Zell- oder Matrix-assoziiertes Antigen	Oberflächenrezeptor	lösliches Antigen
<b>Effektormechanismus</b>	Aktivierung der Mastzellen  Degranulation	Komplement, FcR <sup>+</sup> -Zellen (Phagozyten, NK-Zellen) 	Antikörper verändert Signaltransduktion in der Zelle 	Komplement, Phagozytose  Immunkomplex
<b>Beispiele</b>	Allergische Rhinitis, Asthma, system. Anaphylaxie	Penicillinallergie	Chronische Urtikaria (Antikörper gegen FcεR1)	Serumkrankheit, Arthusreaktion

	Typ IV		
<b>Immunreagenz</b>	T <sub>H</sub> 1-Zellen	T <sub>H</sub> 2-Zellen	Zytotoxische T-Zellen
<b>Antigen</b>	lösliches Antigen	lösliches Antigen	Zell-assoziiertes Antigen
<b>Effektormechanismus</b>	Aktivierung der Makrophagen  IFN-γ Chemokine Zytokine	IgE-Produktion, Aktivierung der Eosinophilen, Mastozytose  IL-4 IL-5 Eotaxin	Zytotoxizität  T <sub>Cyt</sub>
<b>Beispiele</b>	Kontaktdermatitis, Tuberkulinreaktion	Chronisches Asthma, chronische allergische Rhinitis (s. Abb. 2)	Transplantatabstoßung

## Allgemeines:

### Typen allergischer Reaktion

- Sofort-Typ (10%): Anaphylaxie, Urtikaria, Angioöden. Dg.: Pricktestung, Basophile Aktivierungstest (BAT); medikolegal braucht eine kontrollierte Provokation.
- Spät-Typ (IV) (90%): Epikutantestung, Lymphozytentransformationstestung (LTT)
- Pseudoallergie (Mastzellaktivierung, Histaminintoleranz): kein COX-2-Inhibitor (Prostaglandininduziert)
- Differenzierung zwischen Sofort- und Spät-Typ durch Dauer und Beginn des Exanthems.
- Pustulöse Dermatoze: eher Spättyp
- Augmentation der Allergie durch Alkohol, CO<sub>2</sub>-haltige Getränke, Hitze, Fieber, Anstrengung.
- Rhinitis:
  - „Runners“: eher irritativ (vasomotorisch, Nicht-IgE-medierte Rhinopathie)
  - „Blockers“: eher allergisch

- Beginn einer Nahrungsmittelallergie im hohen Alter ist aussergewöhnlich.
- Allergene:
  - Katzenallergie: Epithelien, Speichel und Kot
  - Kreuzreaktionen
    - Crevette und Milbe
    - Wespen untereinander
    - Zecken und Poulet (Gal-alpha-1.3)
    - Birke und Kern- und Steinobst (Äpfel, Birnen, Pflaumen, Aprikosen, Kirschen, Nektarine usw.), Haselnuss, Walnuss, Mandeln, Karotten, Sellerie, Kiwi, Soja, Mungbohnen, Erdnuss: Durch SLIT nur 50 % Wahrscheinlichkeit einer Reduktion der Allergiesymptome durch Kreuzreaktion.
    - Cannabis und Mais
  - Birkenpollenallergie: Kontakturtikaria bei Kontakt mit rohen Nahrungsmitteln wie Kartoffeln, Rüebli, Sellerie etc.
- Saison:
  - Baumpollensaison: Januar bis April
  - Gräser: April bis August

#### Diagnostik:

- NOX:
  - Ausdruck der Entzündung
  - ab 25 ppm Verordnung von Symbicort
  - Falsch tiefe Ergebnisse durch Nikotinkonsum
- Der Prick-to-Prick-Test ist eine Variante des Prick-Tests, mit dem Allergene getestet werden, die nicht als Standardallergene verfügbar sind. Das Verfahren wird vor allem zur Testung von Nahrungsmittelallergien eingesetzt.
- Der CAP-Test, kurz für Carrier-Polymer-System-Test, ist ein Allergietest, bei dem allergietypische Antikörper im Blut nachgewiesen werden. Er bestimmt das Gesamt-IgE und das allergenspezifische IgE im Blut.
- Beim Radio-Allergo-Sorbent-Test, kurz RAST, handelt es sich um eine laborchemische Methode zum Nachweis spezifischer Immunglobuline E (IgE) gegen Allergene. Ähnlich wie CAP.
- Selbsttestung von Externa: am Ellenbogen, täglich für eine Woche
- Eosinophilie als Hinweis auf ein autoimmunes Geschehen
- Bei ANA-Erhöhung: Kontrolle einer extrakutanen Manifestation; jährliche Kontrollen der Nierenfunktion, des Blutdrucks und cave bei Dyspnoe / Asthma. Differenzierung: [anapatterns.org](http://anapatterns.org)
- PEN-FAST: Tool zur Risikoeinschätzung bei Penicillinallergie
- Bei Penicillinallergie: 50 % Kreuzreaktion mit Ceftriaxon.
- Pseudoallergische Reaktion auf Penicillin bei EBV (passagere B-Zellaktivierung): Eine echte Penicillin sollte vor erneuter Gabe ausgeschlossen werden.
- Kostengünstiges Screening im Hinblick auf eine Desensibilisierung: rBet (Birke), rPhl (Lieschgras), d1/d2 (Hausstaubmilben), rOle (Esche; v.a. im März, als mögliche Ursache eines Therapieversagen der Immuntherapie).

#### Therapie:

- Symptomatisch:
  - Antihistaminika (1 x / Tag [im Ggs. zur Urtikaria, da bis 3 x / Tag]):

- nicht müde machend: Loratadin, Bilaxten, Telfast.
  - Sedierend: Atarax
- Nasenspray:
  - Nasonex
  - Dymista (komischer Geschmack; aber mit Antihistaminikum)
  - Avamys,
  - Livostin Nasenspray.
  - Prinzipien:
    - United airways (immer Mitbehandlung der oberen Atemwege).
    - Pause nach 3 Monaten für 1-2 Wochen.
    - Gabe eher abends, wegen erhöhter vagaler Aktivität, die eher zur verstopfter Nase führt.
    - Wenn mehr als 1 x / Woche benötigt, dann fix.
- Opatanol Augentropfen (Antihistaminika).
- Epipen bei Insektenallergie bei stichferner Reaktion oder cvRF, Asthma spricht auch eher für die Verordnung.
- Notfallset im Alter unter 8 Jahre: Flüssig (Betneson)
- Sensibilisierung, um zukünftige Empfindlichkeit zu vermindern. Weitere Indikationen: Progression über 3 Jahre, Asthma bronchiale, systemische Kortisonpflichtigkeit.
  - SLIT: Switch von IgE zu IgG
    - Itulazax = Birke (Kreuzreaktion mit Hasel und Erle, mit Steinobst assoziiert)
    - Grazax = Gräser (8 Wochen vor Saison bis Saisonende)
    - Acarizax = Hausstaubmilben
    - In der CH keine SLIT für Esche
  - Saisonal bei gutem Ansprechen, sonst ganzjährlich.
  - Subkutane Desensibilisierung bei symptomatischer Atemwegsschwellung
  - Keine Desensibilisierung bei Autoimmunerkrankungen.
  - Keine ACE-Hemmer bei Desens oder Asthma, da erhöhte Gefahr für Angioödeme.
  - Keine Betablocker bei Desens, da die Therapie eines anaphylaktischen Schocks weniger wirksam ist.
  - Eine bestehende Immuntherapie kann während einer Schwangerschaft fortgeführt werden.
- Eine Verbesserung der atopischen Dermatitis unter SLIT ist möglich.
- Desensibilisierung auf Wespe ist sehr aufwändig (1. auf der IPS, monatlich über Jahre)
- Weitere Massnahmen:
  - HEPA (High Efficient Particulate Air) Filter im Schlafzimmer

## Orales Allergiesyndrom

- Def.: Allergische, IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie, bei der es bereits wenige Minuten nach dem Verzehr roher Gemüse- oder Obstsorten zu einer mukosale Kontakturtikaria kommt. Ursächlich liegt eine Typ I-Allergie auf verschiedene Nahrungsmittel vor. Die häufigsten OAS-auslösenden Nahrungsmittel sind: Äpfel, rohe Gemüse, Karotten, Sellerie, Mandeln, Nüsse, Kiwi, Kürbiskerne, Hühnereiweiß, Zitrusfrüchte, Zimt et al., die auch bei Kontakt mit der intakten Dermis lokalisierte bis generalisierte urtikarielle Reaktionen auslösen. Das OAS ist die häufigste Nahrungsmittelallergie. Ursächlich handelt es sich um eine sekundäre Nahrungsmittelallergie im Rahmen einer Kreuzallergie mit Pollenallergenen

- Th.: Mund ausspülen, Antihistaminika

### Allergisches Asthma:

- Differentialdiagnose:
  - Nichtallergisches Asthma (Intrinsisches oder - adult/late onset Asthma).
    - Infektinduziert
    - Medikamentös induziertes (z.B. Analgetika-induziertes Asthma = Analgetika-Asthma-Syndrom)
    - Toxin- oder Chemikalien – induziertes (irritatives) Asthma
    - Anstrengungsasthma (exercise induced asthma)
    - Bei Adipositas
    - Vasomotorisch
    - Andere Einteilung: Typ- 2- low- Asthma (FeNO < 25 ppb, Eosinophile im Blut < 150 /  $\mu$ l)
  - Neutrophiles Asthma: z.B. bei COPD
  - Eosinophiles Asthma: Die Differenzierung zwischen allergischem und eosinophilem Asthma hat insbesondere therapeutische Bedeutung, da es beim eosinophilen Asthma oftmals zu einem unzureichenden Ansprechen auf inhalative Glukokortikoide und lang wirksame Beta-2- Agonisten (LABAs) kommt und stattdessen monoklonale Antikörper indiziert sind (Girndt 2022). Typ- 2- high- Asthma (FeNO  $\geq$  25 ppb, Eosinophile im Blut  $\geq$  150 /  $\mu$ l)
- Th.:
  - Je nach GINA-Stufe (Global Initiative for Asthma): Stufe 5 + Dupixent, nicht alleiniges Ventolin (da es nicht antientzündlich wirkt).
  - Symbicort bei einem Nox > 25 ppm oder wenn > als 2 x / Woche benötigt wird. Ausserdem kortisonhaltiger Nasenspray.

### Urtikaria

- Patho.: Die Ursachen einer Urtikaria können vielfältig sein, wobei die typische Quaddelreaktion durch vasoaktive Mediatoren hervorgerufen wird. Dazu zählen beispielsweise Histamin, Kallikrein und Eikosanoide. Diese werden i.d.R. nach Aktivierung und Degranulierung von Mastzellen und z.T. von basophilen Granulozyten freigesetzt. Mastzellen können durch eine Vielzahl an Reizen stimuliert werden:
  - IgE-abhängige Reaktionen über den hochaffinen Fc $\epsilon$ -Rezeptor (Fc $\epsilon$ RI): z.B. bei allergischer Immunreaktion vom Typ I
  - IgG-Autoantikörper gegen den Fc $\epsilon$ -Rezeptor: vermutlich für 1/3 der vermeintlich idiopathischen Formen der chronischen Urtikaria verantwortlich
  - Komplementspaltprodukte (z.B. C3a, C5a): u.a. im Rahmen eines Immunkomplexgeschehens
  - physikalische-chemische Reize (Urtikaria factitia, auch: cholinerge Urtikaria): mechanische Traumata, Kälte, Hitze, oberflächenaktive Stoffe und Detergenzien.
    - Urtikaria factitia: Antihistaminikum 1 x/ Tag reicht, oft junge Frauen (14-24 Jahre) mit Stress.
  - weitere Faktoren: Neuropeptide, Kinine, Phospholipase A2, Chymotrypsin, Acetylcholin, Opiate, Muskelrelaxantien, Röntgenkontrastmittel etc.

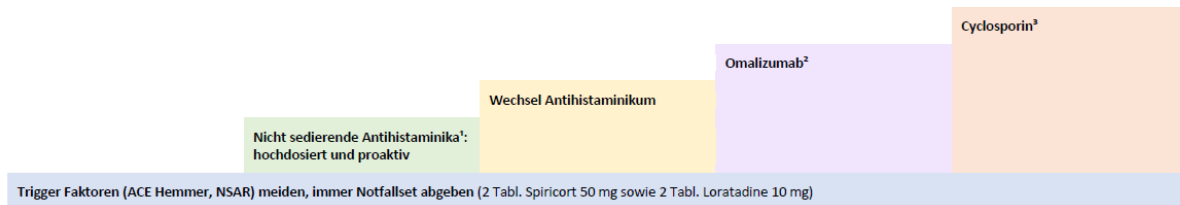
- Ein Angioödem oder Quincke-Ödem ist eine akut auftretende und 1 bis 7 Tage andauernde Schwellung (Ödem) der Dermis, der Subkutis oder der Submukosa.
  - Erworbenes Angioödem: Diese Form hat immunologische oder nicht-immunologische Ursachen. In vielen Fällen ist es durch eine Allergie bedingt oder mit einer Urtikaria vergesellschaftet. Seltener ist es durch eine Ablagerung von Immunkomplexen, durch Autoantikörper gegen den C1-Esterase-Inhibitor oder Tumoren, z.B. maligne Lymphome bedingt. Erworbene Angioödeme ohne erkennbare Ursache bezeichnet man als idiopathisches Angioödem.
  - Hereditäres Angioödem: Liegt ein absoluter oder funktioneller Mangel des C1-Esterase-Inhibitors vor, kommt es klinisch zur Ausbildung eines hereditären Angioödems. Dabei kommt es in regelmäßigen Abständen zu sehr ausgedehnten Ödemen, die sich als heftige, z. T. sehr großflächige Schwellungen zeigen. Diese Ödeme können sowohl die Haut und Schleimhäute, als auch innere Organe betreffen. Im Einzelfall sind die Schwellungen lebensbedrohlich. Die Häufigkeit dieser Störung liegt bei ungefähr 1:30.000 bis 1:50.000. In 85 % der Fälle findet sich bei den Patienten ein erniedrigter Blutspiegel des Inhibitors. Bei dem Rest liegt er zwar in normaler Konzentration vor, ist aber nicht funktionsfähig. Zur Therapie des hereditären Angioödems kann C1-Esterase-Inhibitor intravenös verabreicht werden. Dies sorgt für eine Linderung der Symptome, da die Ödeme ungleich milder verlaufen.
- Labor: IgE (prognostisch), Tryptase (DD: Mastozytose), TSH (1 x pro Jahr Kontrolle), TPO-AK (Assoziation mit Autoimmunerkrankung), Eosinophilie (Parasiten), ANA (Autoimmun-Urtikaria). Rheumafaktor = Kryoglobulineäquivalent. Indiziert, wenn über 6 Wochen kontinuierlich.
- NSAR meiden; insbesondere bei viralem Infekt
- Th.: Loratadin 2 x / Tag für ein paar Monate (Vorbeugung Wiederauftreten), Xolair (Anti-IgE)

## Angioödem

- Def.: Ein Angioödem oder Quincke-Ödem ist eine akut auftretende und 1 bis 7 Tage andauernde Schwellung (Ödem) der Dermis, der Subkutis oder der Submukosa.
- Einteilung:
  - Erworbenes Angioödem: Diese Form hat immunologische oder nicht-immunologische Ursachen. In vielen Fällen ist es durch eine Allergie bedingt oder mit einer Urtikaria vergesellschaftet. Seltener ist es durch eine Ablagerung von Immunkomplexen, durch Autoantikörper gegen den C1-Esterase-Inhibitor oder Tumoren, z.B. maligne Lymphome bedingt. Erworbene Angioödeme ohne erkennbare Ursache bezeichnet man als idiopathisches Angioödem (Mögliche Auslöser: Analgetika, virale Infekte)
  - Hereditäres Angioödem (HAE): Die autosomal-dominant vererbte Form beruht auf einer verminderten Synthese oder Dysfunktion des C1-Esterase-Inhibitors (C1-INH).
  - Histamin-vermitteltes Angioödem: Angioödem auf der Basis einer Mastzellreaktion und Histaminfreisetzung z.B. bei Urtikaria, Allergien oder Pseudoallergien ((unspezifische histaminliberierende Reaktion durch z.B. grosse Moleküle). Dabei können auch juckende Quaddeln auftreten.
  - Bradykinin-vermitteltes Angioödem: Angioödem durch gesteigerte Bradykininproduktion oder verminderten Bradykininabbau, z.B. beim hereditären Angioödem oder bei Einnahme von ACE-Hemmern (pharmakologisch-induziertes Angioödem)
  - Th.: bei über 6 x / Jahr oder wenn das Notfallset nicht wirksam ist; Xolair.
- Pseudoallergie (NSAR-Intoleranz):

- Patho.: nicht genügend COX-1, um Leukotriene abzubauen.
- FA oft positiv.
- Auslöser: NSAR; inkl. ASS, Novalgin.
- COX-2-Inhibitoren sind möglich (Aulin, Celebrex, Mobicox)
- Dg.: Ausschluss Autoimmunerkrankungen; TSH, TPO-AK, ANA, Tryptase
- DD: Sofortreaktion IgE-vermittelt (selten), Dg.: BAT
- Th.: Notfallset (wobei Antihistaminika nicht gut wirken, Kortison nur mittelfristig)

### CHRONISCH SPONTANE URTICARIA (+/- ANGIOÖDEM)



<sup>1</sup>Loratadine/Telfast (1 bis 4 Tabl. täglich), <sup>2</sup>Xolair, <sup>3</sup>Sandimmun

### Mastozytose

- Def.: seltene Erkrankung unklarer Ursache, bei der es zu einer umschriebenen Anhäufung von Mastzellen in der Haut und in den inneren Organen kommt. In der Regel handelt es sich um eine gutartige Erkrankung, ein Übergang in maligne Formen kommt jedoch vor.
- Assoziation mit Migräne.
- Labor: Tryptase > 25-30, jährliche Bestimmung der Tryptase.
- Th.: Antihistaminika.

### Mastzellenaktivierungssyndrom

- Def: verstärkte und unangemessene Aktivierung von Mastzellen ohne klonale Proliferation. Die Symptome sind hauptsächlich auf die Freisetzung von Mediatoren zurückzuführen und äußern sich als Pruritus, Flush und Dyspepsie aufgrund einer vermehrten Magensäuresekretion.
- Dg.: Mediatornachweis. Tryptase: als relevant wird ein transienter Anstieg der Tryptase um mindestens 20% des Basiswertes angesehen. Vorliegen einer entsprechenden klinischen Symptomatik. Ansprechen Antihistaminika.
- Th.: Antihistaminika.

### Histaminunverträglichkeit

- Labor: Erhöhte Tryptase
- Th.: Daosin 2-2-2 (Nahrungsergänzungsmittel mit dem Enzym DiAminOxidase (DAO) zur Unterstützung des Abbaus von Histamin aus der Nahrung im Darm)

### Opiat-Allergie

- Opiate verursachen die Freisetzung von Histamin aus Mastzellen verursachen, was zu verschiedenen unerwünschten Wirkungen wie Hypotonie, Urtikaria, Pruritus und Tachykardie führt. Der Mechanismus dieser Opiatreaktion ist nach wie vor unklar, sie ist aber nicht immunologischer Natur.

## KM-Allergie:

- DD
  - Hypereosinophiles Syndrom
  - Hereditäres Angioödem (Komplement C3/C4, C1-Esterasemangel)
  - Mastozytose (Tryptase)

## DRESS-Syndrom

- Def.: Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms (pustulöses Arzneimittelexanthem mit Eosinophilie)
- Major Drug Reaction:
  - Eosinophilie
  - Periphere Lymphadenopathie
  - Blasenbildung
  - Schleimhautbeteiligung
  - Palmoplantare Beteiligung
  - Erythrodermie
  - Schmerzen statt Juckreiz
- Symptome: generalisierte Exanthem der Haut, in der Regel 1-4 Wochen nach der Einnahme. Ausserdem systemische Inflammation (hohes Fieber und Ödeme im Gesicht sowie Lymphadenopathien auf. Desweiteren können viele Organe, wie Lunge, Leber, Schilddrüse oder auch das Nervengewebe von einer Entzündung betroffen sein). Hämatologische Symptome umfassen Eosinophilie, Thrombozytopenie und atypische Lymphozytose.
- Dg.: Leber-, Nieren- und Schilddrüsenwerte, Blutbild mit Eosinophilie, Thrombopenie, Anämie und atypische Lymphozytose. 7. Therapie
- Th.: Absetzen des auslösenden Medikamentes. Hochdosierte Steroide und Antihistaminika. Lokal Sicorten plus.

## Eosinophile Ösophagitis

- Dg.: Eosinophilie, Tryptase, Zöliakie-Screening, TSH
- Def.: Ausgangspunkt der Erkrankung sind in der Mukosa des Ösophagus ruhende undifferenzierte T-Zellen. Diese liegen bei Betroffenen in (deutlich) erhöhter Zahl vor. Treffen Antigene wie Nahrungsmittelallergene, Umweltallergene oder immunogene Noxen auf die Mukosa, werden antigenpräsentierende Zellen aktiviert. Dass diese Interaktion möglich ist, liegt vermutlich an veränderten Permeabilitätseigenschaften des ösophagealen Epithels. Die antigenpräsentierenden Zellen sezernieren insbesondere IL-1 und aktivieren damit die ruhenden T-Zellen, die zu T-Helferzellen proliferieren. Diese schütten IL-4, IL-5 und IL-13 aus und locken damit eosinophile Granulozyten, basophile Granulozyten und Mastzellen an.
- Cave: keine sublinguale Desensibilisierung

## Hypereosinophiles Syndrom

- Def.: Das hypereosinophile Syndrom ist definiert als eine länger als 6 Monate bestehende Vermehrung der eosinophilen Granulozyten im peripheren Blut ( $> 1,5/nl$ ) sowie im Knochenmark und damit einhergehender Organdysfunktion nach Ausschluss einer reaktiven Hypereosinophilie.
- Ät.: Die Ätiologie des hypereosinophilen Syndroms ist ungeklärt.
- Klinik: Die klinische Präsentation bei hypereosinophilem Syndrom kann sehr stark variieren. Einerseits gibt es Patienten, die völlig asymptomatisch sind, andererseits Patienten, die

lebensbedrohliche Organkomplikationen wie z.B. schwere restriktive Lungenveränderungen erleben. Am häufigsten kommt es zum Auftreten von Symptomen beim hypereosinophilen Syndrom aufgrund einer Mitbeteiligung der Haut, des Herzens oder des Nervensystems.

- Th.: Tezpire (Asthma-Behandlung; Antikörper gegen das Zytokin TSLP)

## NARES

- Def.: Akronym für „Nichtallergische Rhinitis mit Eosinophilie-Syndrom“. Das Krankheitsbild wird definiert durch eine, mit Eosinophilie einhergehende, nicht- allergische Entzündung der nasalen Schleimhaut. Meist tritt diese klinische Konstellation zusammen mit nasalen Polypen auf.
- Ät.: Autoimmunphänomene werden diskutiert.
- Klinik: perenniale Rhinitis mit Nasenatmungsbehinderung, rezidivierende Niesattacken und ggfls. einer dünnflüssigen Rhinorrhoe gekennzeichnet. Assoziiert sind Polypen, rezidivierende Infekte, Kopfdruck oder Kopfschmerz in Verbindung, intrinsisches Asthma bronchiale.

## Samter Vidal Trias

- chronischer Rhinosinusitis mit Nasenpolypen
- Analgetika-induziertem Asthma bronchiale (Analgetikaasthma) und
- nicht-allergischer Hypersensitivitätsreaktion auf Aspirin bzw. andere COX-1-Hemmer (ASS-Intoleranz-Syndrom)
- Labor: Eosinophilie, erhöhte Trypsase, erhöhte NOX
- aus noch ungeklärten Gründen gestörter Metabolismus der Arachidonsäure. Die Betroffenen besitzen unter anderem eine verminderte Aktivität des Enzyms Cyclooxygenase 2 (COX-2). Bei Einnahme von COX-1-Hemmern kommt es dann zu einem Ungleichgewicht im Arachidonsäureabbau mit Überproduktion von proinflammatorischen Cysteinyleukotrienen (CysLT) und mit reduzierter Bildung antiinflammatorischer Prostaglandine (Leukotrien-Shift). Folgen sind eine erhöhte Vasodilatation und Gefäßpermeabilität mit Entstehung von mukosalen Ödemen und Entzündungen in den Atemwegen. Vermutlich spielen epitheliale Alarmine (z.B. TSLP), natürliche lymphoide Zellen (ILC2), Thrombozyten, Mastzellen und eosinophile Granulozyten eine entscheidene Rolle bei dieser Typ-2-Inflammation.
- Th.: Dupixent

## Hyperreaktive Rhinopathie (irritativ, vasomotorisch, nicht IgE-medierte Rhinopathie)

- Def.: Bei der hyperreaktiven Rhinopathie liegt kein allergisches Geschehen vor. Die Schleimhaut reagiert überempfindlich auf unspezifische äussere Reize. Bereits etwas Zigarettenrauch, kalte Luft oder Dampf aus einem Teller heisser Suppe genügen, um die Nasenschleimhäute anschwellen zu lassen. Zudem besteht beidseits eine lästige wässrige Rhinorrhoe.
- Th.: Mometason Nasenspray, Rhinovent 3 x / Tag (Parasympatholytikum Ipratropiumbromid, seit 2023 nicht mehr in der Schweiz vertrieben), Ventolin

## Wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis (WDEIA)

- Def.: Eine seltene, aber potenziell schwere Nahrungsmittelallergie, die durch anaphylaktische Reaktionen gekennzeichnet ist, die von Urtikaria bis hin zu Atemwegs-, Magen-Darm- oder kardiovaskulären Symptomen reichen und 1 bis 4 Stunden nach dem Verzehr von Weizen auftreten, gefolgt von körperlicher Anstrengung.
- Ät.: Die Pathophysiologie der FDEIA ist unklar. Bei FDEIA-Anfällen wurde ein erhöhter Plasmahistaminspiegel nachgewiesen. Zu den Faktoren, die Mastzellen und Basophile zur

Freisetzung von Histaminen veranlassen, gehören eine erhöhte gastrointestinale Permeabilität, eine Umverteilung des Blutflusses und eine erhöhte Osmolalität.

## Dermatologische Manifestationen:

### Polymorphe Lichtdermatose

- Th.:
  - Light hardening über 4 Wochen (2 x / Woche)
  - Plaquenil (Hydroxychloroquin; 1 Woche vor Exposition, sowie während der Exposition; photoprotektiven Effekt durch Herabsetzung der Empfindlichkeit der Haut für UV-Strahlen).
  - Lichtschutz
  - Symptomatische externe Behandlung: Im akuten Stadium Glukokortikoide wie 0,1% Betamethason-Lotio (z.B. Betagalen Lotio, R030 ) oder 0,1% Triamcinolonacetonid-Creme.
  - Antihistaminika wie Desloratadin (z.B. Aeries) 5 mg/Tag zur Juckreizstillung.
  - In schweren Fällen Steroidstosstherapie.

### Mallorca-Akne

- Def.: Acne aestivalis äußert sich in Form von juckenden Knötchen auf der Haut, die nach dem Sonnenbaden auftreten. Meist ist dies nach den ersten Sonnenexpositionen im Frühjahr der Fall. Es handelt sich dabei um eine Entzündung der Talgdrüsenfollikel. Es handelt sich dabei um eine Variante der Sonnenallergie (Polymorphe Lichtdermatose), welche sich über einen pickeligen Hautausschlag äussert

### Akute Kontaktdermatitis

- Sonderform: streuendes Kontaktekzem
- Dermatitis pratensis = phototoxische Wiesengräserdermatitis; akute, juckende, erythematöse, auch klein- oder großblasige Dermatitis, die meist als bizarre, streifige Abklatschbilder der betreffenden Pflanzen bei Freibadenden an den Kontaktstellen auftritt. Die entzündlichen Areale sind streng auf die Kontaktstellen konzentriert. Streuphänomene fehlen. Nach einigen Tagen heilt die Dermatitis ab wobei typischerweise läsionale Hyperpigmentierungen verbleiben.
- Th.:
  - Fucidort für eine Woche, dann Tanno-Hermal zum trocken Halten
  - Dermovate oder Diprogenta + Dexeryl zur Hautpflege
  - Hyperkeratose: fettfeuchte Behandlung mit Fucidinsalbe für 10 Minuten, dann mit Waschlappen

# Nützliche Webseiten

<https://dermnetz.org>

<https://www.altmeyers.org/de>

<https://med-space.ch>

# Quellen

Altmeyers Enzyklopädie, docCheck.com, Wikipedia, compendium.ch