

DIETRICH ABECK

Häufige Hautkrankheiten in der Allgemeinmedizin

Klinik
Diagnose
Therapie



 Springer

DIETRICH ABECK

Häufige Hautkrankheiten in der Allgemeinmedizin

- Klinik
- Diagnose
- Therapie

MIT 86 FARBIGEN ABBILDUNGEN
UND 58 TABELLEN

 Springer

Prof. Dr. med. DIETRICH ABECK
Hautarzt – Allergologe
Hautzentrum München
Renatastraße 72
80639 München

ISBN 978-3-7985-1925-1 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Bibliografische Information Der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation
in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten
sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer Medizin

Springer-Verlag GmbH, ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

springer.de

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2010
Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung und Redaktion: Petra Elster

Herstellung: Klemens Schwind

Umschlaggestaltung: Erich Kirchner, Heidelberg

Satz: K + V Fotosatz GmbH, Beerfelden

Druck und Bindung: Stürtz GmbH, Würzburg

SPIN 12783410

105/7231-5 4 3 2 1 0 – Gedruckt auf säurefreiem Papier

Vorwort

Wie entstand die Idee zu dem vorliegenden Werk? Ich habe in den letzten Jahren vielfach über dieses Thema im Rahmen von Fortbildungsveranstaltungen vor allem in Bayern, aber auch in anderen Bundesländern referiert und immer wieder festgestellt, dass das Thema „Haut“ für den Allgemeinarzt und den hausärztlich tätigen Internisten interessant und absolut praxisrelevant ist. So entstand der Wunsch, Wichtiges nachlesen zu können und damit der Plan zu diesem Buch. Aufgebaut wie mein Buch „Häufige Hautkrankheiten im Kindesalter“, das sich in der Praxis bewährt hat und bereits in der 3. Auflage vorliegt.

Hauterkrankungen gehören zu den häufigen Erkrankungen und sind überdies als typische „Blickdiagnosen“ oft auch einfach zu diagnostizieren. Das vorliegende Werk beschränkt sich ganz bewusst auf die häufigen und somit für die Allgemeinpraxis relevanten Hauterkrankungen, die durch typische klinische Abbildungen dargestellt werden. Daneben werden auch für jede Erkrankung die wichtigsten Differenzialdiagnosen genannt und die für die Unterscheidung wesentlichen Kriterien aufgeführt.

Einen besonderen Schwerpunkt habe ich auf die dem aktuellen Kenntnisstand entsprechende, sich nach meiner Erfahrung als optimal erwiesene Therapie gelegt. Dies beinhaltet auch Pflegeempfehlungen. So sind viele Patienten dankbar, wenn sie für ihre Erkrankung zusätzlich wirksame Pflegeprodukte erhalten. Der Stellenwert einer wirksamen Basistherapie ist bei einer Vielzahl von Hauterkrankungen allgemein bekannt. Durch eine kontinuierliche hautpflegerische Behandlung kann häufig ein Rezidiv verhindert oder zumindest deutlich hinausgezögert werden. Selbstverständlich wird auch die medikamentöse Behandlung ausführlich besprochen, wobei, wenn immer möglich, ein Phasenkonzept vorgestellt wird.

Sowohl bei den Pflegeempfehlungen als auch bei der medikamentösen Behandlung werden bewusst nicht nur die Wirkstoffe, sondern auch die Präparate genannt. Im vorliegenden Werk werden, basierend auf langjähriger dermatologischer Tätigkeit, die sich als optimal erwiesenen Präparate aufgeführt. Nicht die Aussage, zur Behandlung eignen sich topische Glukokortikoide, sondern die Nennung des einzusetzenden Glukokortikoids sowie dem Applikationsintervall sind für den praktisch tätigen Arzt von Interesse. Die Praxisrelevanz soll das herausstechende Merkmal des vorliegenden Werkes sein.

Danken möchte ich allen, die dieses Werk möglich machten:

Hier ist vor allem mein dermatologischer Lehrer, Herr Prof. Dr. med. Dr. h.c. mult. Otto Braun-Falco, ehemaliger Leiter der Klinik und Poliklinik für Dermatologie der Ludwig-Maximilians-Universität München zu nennen, der mir während meiner 2-jährigen Tätigkeit auf seiner Privatstation das „dermatologische Denken“ beigebracht hat.

Auch meinem langjährigen Chef, Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil Johannes Ring, Direktor der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein der Technischen Universität München, der mir immer die Freiheit zur Optimierung von Therapiekonzepten gewährte, sage ich danke für seine fortwährende Unterstützung während meiner über 8-jährigen Tätigkeit als Leitender Oberarzt seiner Klinik.

Das Buch wäre ohne meine Patienten, die unsere Praxis mit ihren Hautproblemen aufsuchen und sich kompetente Behandlung und Besserung erwarten, nicht möglich gewesen.

Wie die drei Auflagen unseres „Kinderbuches“ habe ich auch dieses Buch noch mit Frau Dr. Gertrud Volkert geplant. Sie hat sich inzwischen in den Ruhestand verabschiedet.

Frau Petra Elster, ihre langjährige Assistentin und rechte Hand, hat die Entstehung des Buches in allen Phasen, gemeinsam mit Herrn Klemens Schwind in der Herstellung, professionell betreut und zu dem jetzt vorliegenden Ergebnis geführt. Ich danke allen Beteiligten sehr herzlich.

Zuletzt gilt mein Dank meiner Frau und meinen Kindern, die zwar nicht immer, doch meistens das Interesse ihres Vaters verstehen, sich auch am freien Wochenende mit dem wunderschönen Fach der Dermatologie zu beschäftigen.

Ich selbst freue mich, wenn dieses Werk ein ständiger Begleiter bei Diagnose und Therapie in vielen Praxen sein wird!

München, im Januar 2010

DIETRICH ABECK

Inhaltsverzeichnis

1	Die dermatologische Diagnose	1
2	Acne vulgaris	5
3	Aphthen	11
4	Atopisches Ekzem	13
5	Brüchige Nägel	19
6	Dermatitis solaris	21
7	Dermatofibrom	23
8	Fußpilz	27
9	Handekzem	31
10	Herpesinfektionen	35
11	Hyperhidrosis	41
12	Impetigo contagiosa	45
13	Intertrigo	49
14	Lichen ruber	53
15	Nagelpilz	57
16	Periorale Dermatitis	61
17	Perlèche	65
18	Pityriasis rosea	67
19	Pityriasis versicolor	71

20	Polymorphe Lichtdermatose	75
21	Psoriasis vulgaris	77
22	Rhagaden an Händen und Füßen	83
23	Rosazea	85
24	Schleimretentionszyste	89
25	Seborrhoisches Ekzem	91
26	Senile Hämangiome	95
27	Skabies	97
28	Urtikaria	101
29	Verrucae	107
30	Verrucae seborrhoicae	113
31	Vitiligo	117
32	Zoster	121
	ANHANG	
	Prinzipielle Überlegungen zum Einsatz von Vehikeln	127
	Dermatologische Grundausrüstung	129
	Sachverzeichnis	131

1 Die dermatologische Diagnose



Zahlreiche dermatologische Diagnosen sind klassische „Blickdiagnosen“. Einmal gesehen und richtig zugeordnet, kann bei erneuter Präsentation die Diagnose problemlos abgerufen werden. Dies setzt jedoch zum einen die entsprechenden Patienten voraus, zum anderen auch den entsprechenden dermatologischen Lehrer.

Im Folgenden werden für die tägliche Praxis wichtige Regeln der dermatologischen Befunderhebung aufgezeigt; dabei muss natürlich darauf hingewiesen werden, dass Ausnahmen immer möglich sind.

Exogener oder endogener Ursprung einer Hauterkrankung

Hauterkrankungen können sich im Rahmen einer Systemerkrankung entwickeln oder durch äußere Auslösefaktoren, zu denen u. a. irritative Faktoren oder die Haut von außen besiedelnde Erreger zu zählen sind.

Klinisch ist bei der Inspektion der Haut das Verteilungsmuster der Hautveränderungen von Bedeutung. Symmetrischer Befall der Hautveränderungen weist auf eine systemi-

Abb. 1.1. Symmetrische Aus-
saat disseminierter Erytheme
an Stamm und Extremitäten.
Diagnose: Arzneiexanthem
(ausgelöst durch Amoxicillin).





Abb. 1.2. Einseitig im Bereich des rechten Knies Erosion mit randständiger Blasenbildung. Diagnose: Impetigo contagiosa (kulturell Nachweis von *Staphylococcus aureus*).



Abb. 1.3. Im Bereich des linken Fußrückens zeigt sich ein scharf begrenztes, randbetontes schuppendes Erythem mit einzelnen Kratzexkoriationen. Diagnose: Tinea pedis (in der Kultur Nachweis von *Trichophyton mentagrophytes*).

sche Auslösung hin (Abb. 1.1), während ein einseitiger Befall eine exogene Ursache nahe legt (Abb. 1.2 und 1.3).

Besteht eine epidermale Beteiligung?

Eine Beteiligung der obersten Hautschicht, die sich klinisch als Schuppung manifestiert, ist für die Zuordnung einer Hauterkrankung von entscheidender Bedeutung.

Dies soll am Beispiel nummulärer, d.h. münzförmiger Hautveränderungen exemplarisch aufgezeigt werden.

Somit können scharf begrenzte Erytheme basierend auf dem vorhandenen oder fehlenden Nachweis einer epidermalen Beteiligung entsprechend eingeordnet werden (Abb. 1.4, 1.5 und Tabelle 1.1).



Abb. 1.4. Am linken Bein zeigt sich ein flächiges Erythem ohne epidermale Beteiligung. Diagnose: Erythem migrans.



Abb. 1.5. Am Oberarm scharf begrenztes Erythem, das eine flächige Schuppung aufweist. Diagnose: nummuläres Ekzem.

Tabelle 1.1. Differenzialdiagnose nummulärer Erytheme

Epidermale Beteiligung	
vorhanden	fehlt
– Tinea	– Erythema migrans
– nummuläres Ekzem	– systemischer Lupus erythematodes
– Psoriasis vulgaris	– Urtikaria
– figuriertes seborrhoisches Ekzem	– Erythema nodosum
– allergisches Kontaktekzem	– prätibiales Myxödem

Wie ist die Schuppung angeordnet?

Auch die Anordnung der Schuppung ist für die richtige Diagnosestellung sehr hilfreich.

Eine flächige, den gesamten Herd bedeckende Schuppung ist typisch für Ekzeme wie das irritative Ekzem, das allergische Kontaktekzem, das nummuläre Ekzem (Abb. 1.5) oder das atopische Ekzem. Daneben können Herde jedoch auch eine randständige Schuppung



Abb. 1.6. Disseminierte Aus-
sart von Erythemen, die eine
nach innen gerichtete, hals-
krausenartige Schuppung auf-
weisen. Diagnose: Pityriasis ro-
sea.

aufweisen, die sich bei der Pityriasis rosea als halskrausenartige, nach innen gerichtete Schuppung zeigt (Abb. 1.6) oder bei der Tinea als randständige Schuppung (Abb. 1.3).

Literatur

Fritsch P (Hrsg) (2004) Dermatologie und Venerologie. Grundlagen – Klinik – Atlas. 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York

2

Acne vulgaris

Syn.: Pubertätsakne



Häufigkeit

- Vorkommen in allen Altersgruppen, am häufigsten in der Adoleszenz.
- Eine behandlungsbedürftige Akne besteht bei etwa 15% der Jugendlichen.

Geschlechts- verteilung

- Beide Geschlechter sind etwa gleich häufig betroffen.
- Schwere Verläufe werden häufiger beim männlichen Geschlecht beobachtet.

Akne – nicht nur eine kosmetische Erkrankung

Die Akne gehört zu den Erkrankungen, die unabhängig vom Schweregrad häufig mit einer hohen psychischen Belastung der Betroffenen einhergehen. Sie ist deshalb als eine ernst zu nehmende Erkrankung und nicht als geringfügiges Pubertätsproblem aufzufassen.

Es gibt komplizierte Verläufe der Akne als *Acne fulminans*, eine durch hämorrhagische schmerzhaft Ulzerationen in Verbindung mit Allgemeinsymptomen wie Fieber oder Polyarthralgien gekennzeichnete Variante, neben Formen mit hypertrophen Narben oder Spontankeloiden.

Abb. 2.1. Akne. *Acne comedonica et papulopustulosa*. Im Stirnbereich zahlreiche weiße und schwarze Komedonen und einzelne entzündliche Knoten.



Klinik

Neben der Seborrhö kennzeichnen nicht entzündliche Hautveränderungen mit geschlossenen und offenen Komedonen (Mitesser) die *Acne comedonica*, während entzündliche Hautveränderungen in Form von Papeln und

Papulopusteln das Bild der *Acne papulopustulosa* charakterisieren (Abb. 2.1 und 2.2). Die schwerste Form der Akne, die *Acne conglobata* (Abb. 2.3) liegt vor, wenn zusätzlich zu entzündlichen einschmelzenden und fistulierenden Knoten, die mit typischen brückenartigen Narben, den sog. Fistelkomedonen, abheilen, Zysten auftreten.



Abb. 2.2. Akne. *Acne papulopustulosa*. Zahlreiche entzündliche Knoten und auch Pusteln.



Abb. 2.3. Akne. *Acne conglobata*. Neben zahlreichen Papulopusteln auch infiltrierte zystische Hautveränderungen mit typischen Fistelkomedonen.

Pathogenese

Die die Erkrankung kennzeichnenden Hautveränderungen sind das Resultat verschiedener, sich gegenseitig beeinflussender Faktoren und umfassen

- *follikuläre Hyperkeratose* aufgrund Differenzierungsstörung der Keratinozyten im Akroinfundibulum;
- *Seborrhö*, mehrheitlich bei normalen Androgenspiegeln aufgrund erhöhter Empfindlichkeit der Sebozyten gegenüber Androgenen;
- *Propionibakterien* über proinflammatorische Enzyme und chemotaktische Faktoren;
- *follikuläre Entzündungsbereitschaft*.

Nach neueren Untersuchungen sind die entzündlichen Veränderungen nicht nur eine Folge der proinflammatorisch wirksamen bakteriellen Stoffwechselprodukte von *Propionibacterium acnes* wie Lipasen oder Hyaluronidasen. Bei Aknepatienten ist von vornherein eine entzündliche Reaktionsbereitschaft des Follikels gegeben. Selbst für die Komedonenbildung wird eine immunologische Grundlage diskutiert, die insbesondere über um den Follikel angeordnete Leukozyten, speziell T-Lymphozyten, vermittelt wird.

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt. Laboruntersuchungen sind nicht notwendig.

Therapieprinzipien

Bei der Mehrzahl der Patienten mit einer Akne reicht eine stadiengerechte topische Behandlung aus. Alle Betroffenen bedürfen einer kontinuierlich durchzuführenden Basistherapie. Durch sie soll eine Verbesserung der Seborrhö erreicht werden und ein Ausgleich der irritativen Effekte, die sich durch die spezifischen Aknetherapeutika ergeben. Creme-

Gel-Zubereitungen, Reinigungsgele und auch Tonics stellen geeignete Basispflegepräparate dar, wobei durchaus preiswerte Produkte aus Drogeriemärkten (Neutrogena, Clerasil) empfohlen werden können. Es erfolgt zusätzlich eine sich nach dem klinischen Bild richtende spezifische Behandlung.

Komedonen erfordern eine antikomedolytische Behandlung, die beim Auftreten entzündlicher Läsionen durch antimikrobielle und antiinflammatorische Maßnahmen ergänzt wird.

Acne comedonica

Medikamentöse Behandlung

Liegen lediglich Komedonen vor, ist die Behebung der *follikulären Verhornungsstörung* die Behandlung der Wahl.

Während Benzoylperoxid und Azelainsäure lediglich über eine schwache komedonenlösende Aktivität verfügen, sind topische Retinoide, die synthetischen Derivate der Vitamin-A-Säure (Retinol), gut wirksam. Sie bilden die Basis der spezifischen topischen Behandlung der Verhornungsstörungen. Adapalene (0,1%; Differin) irritiert die Haut weniger als Isotretinoin (0,05% und 0,1%; Isotrex) oder Tretinoin (0,05%; Aiol).

Die Substanzen kommen in der Regel einmal täglich, am besten abends, zum Einsatz.

Acne papulopustulosa

Neben Komedonen liegen auch entzündliche Hautveränderungen vor, die außer der komedolytischen eine antientzündliche Behandlung erforderlich machen. Tabelle 2.1 zeigt die wichtigsten bei der Indikation *Acne papulopustulosa* eingesetzten Wirkstoffe und Wirkstoffkombinationen.

Tabelle 2.1. Zur Behandlung der Acne papulopustulosa eingesetzte Wirkstoffe und Wirkstoffkombinationen

Wirkstoff	Konzentration [%]	Präparat	Galenik	Mengen
■ Benzoylperoxid	5%	Aknefug-Oxid mild	Suspension	100 g
	4%	Brevoxyl	Creme	40 g
Antibiotika				
■ Erythromycin	2%	Hydrodermed Ery	Gel	25 g
	4%		Gel	25 g
■ Clindamycin	1%	Zindaclin	Gel	30 g
■ Azelainsäure	20%	Skinoren	Creme	50 g
	15%		Gel	50 g
Wirkstoffkombinationen				
■ Clindamycin + Benzoylperoxid	1%	Duac	Gel	25 g; 50 g; 75 g
	5%			
■ Benzoylperoxid + Adapalen	5%	Epiduo	Gel	25 g; 60 g
	0,1%			
■ Erythromycin + Isotretinoin	2%	Isotrexin	Gel	25 g; 50 g
	0,05%			
■ Erythromycin + Tretinoin	4%	Aknemycin plus Lösung	Lösung	25 ml;
	0,025%			2-mal 25 ml

■ Benzoylperoxid

Benzoylperoxid wirkt vor allem antibakteriell infolge starker intrafollikulärer Radikalbildung und folgender Oxidierung der Bakterienmembran. Die komedolytische Aktivität spielt keine Rolle. Eine unangenehme Wirkung der Substanz ist das Bleichen der Haare und farbiger Kleidungsstücke, worauf bei der Empfehlung (Benzoylperoxid-Monopräparate sind nur noch bis zum 12. Lebensjahr erstattungsfähig) hingewiesen werden sollte.

■ Topische Antibiotika

Die Wirkstoffe der Wahl sind Erythromycin und Clindamycin. Das Irritationspotenzial der Antibiotika ist sehr gering. Ihre Wirkung ist neben einer direkt antibakteriellen auch eine indirekte antiinflammatorische. Aufgrund rascher Resistenzentwicklung der Propionibakterien sowie der Residentflora werden sie immer nur zeitlich begrenzt und niemals als Monotherapie eingesetzt.

■ Azelainsäure

Die Azelainsäure ist in ihrer antimikrobiellen Wirkung deutlich schwächer als Benzoylperoxid und die topischen Antibiotika und auch hinsichtlich ihrer komedolytischen Wirkung nicht vergleichbar mit den topischen Retinoiden. Somit handelt es sich um eine Substanz, die nur bei leichten Formen der Akne zur Anwendung gelangen sollte oder im Rahmen der Kombination eingesetzt wird. Ihr Vorteil ist auch der unbedenkliche Einsatz in Schwangerschaft und Stillzeit.

■ Optimierte Behandlung durch sinnvolle Kombinationspräparate

Die Kombinationspräparate Duac Gel und Epiduo Gel sind aufgrund ihrer Zusammensetzung als ideale Kombinationspräparate der entzündlichen Akne anzusehen. Beide Präparate werden einmal täglich abends eingesetzt.

In den ersten 4 Wochen kann eine deutliche Reduktion der entzündlichen Veränderungen mit den Wirkstoffen Clindamycin und

Benzoylperoxid (Duac) erreicht werden. Anschließend steht die Verringerung und Verhinderung der Ausbildung von Komedonen im Vordergrund, was durch die Kombination von Adapalen und Benzoylperoxid (Epiduo) optimal erreicht wird.

In der Praxis hat sich folgendes Schema als sehr effizient gezeigt: initial 4–6 Wochen Duac, anschließend Montag bis Freitag Epiduo und Samstag und Sonntag Duac.

Orale Behandlung der Akne

■ Antibiotika

Orale Antibiotika zeigen hinsichtlich ihrem topischen Einsatz keine Überlegenheit.

Eindeutige Unterschiede zwischen Tetracyclinen (Doxycyclin 100[–200] mg/Tag; Minocyclin 100[–200] mg/Tag, aufgeteilt auf zwei Gaben morgens und abends) und Erythromycin (1000 mg/Tag) bestehen nicht.

Die Gabe sollte sich auf 8–12 Wochen beschränken. Zur Resistenzvermeidung ist eine topische Benzoylperoxid-, Azelainsäure- oder Retinoidbehandlung notwendig.

Der Einsatz von Minocyclin allerdings sollte im Blick auf die seltene Nebenwirkung einer arzneimittelinduzierten Kollagenose kritisch abgewogen werden.

■ Antikontrazeptiva

Antiandrogene üben einen sebumsuppressiven und Komedonenreduzierenden Effekt aus und können bei Frauen eingesetzt werden. Geeignete Präparate enthalten eine Kombination aus Ethinylestradiol und einem Gestagen (Diane 35, Bella und Hexal 35 35 µg Ethinylestradiol und 2 mg Cyproteronacetat; Valette 30 µg Ethinylestradiol und 2 mg Dienogest bzw. Neo-Eunomin 50 µg Ethinylestradiol und 1 mg Chlormadinonacetat (1 mg in Phase I [11 Tage] und 2 mg in Phase II [11 Tage])). Wie auch bei den oralen Antibiotika ist die Gabe von Antikontrazeptiva immer in Kombination mit topischen Aknetherapien durchzuführen.

■ Isotretinoin als wirksamstes Aknetherapeutikum

Die stärkste gegen Akne wirksame Substanz ist Isotretinoin (cis-Retinsäure), ein orales synthetisches Retinoid. Es interagiert mit allen für die Pathogenese der Akne relevanten Faktoren: Isotretinoin führt zu einer Normalisierung der folliculären Verhornungsstörung, unterdrückt massiv die Sebumproduktion über eine Verminderung der Talgdrüsengröße und -sekretion, reduziert die folliculäre Besiedelung mit *Propionibacterium acnes* durch Entzug der für das Wachstum benötigten mikroaerophilen Bedingungen und verfügt über antiinflammatorische Aktivität. Indikationen zum Einsatz von Isotretinoin bei der *Acne vulgaris* sind

■ absolute Indikationen:

- Acne conglobata,
- familiäre Belastung hinsichtlich einer vernarbenden Akne;

■ relative Indikationen:

- auf eine adäquate topische Behandlung nicht ansprechende Akne,
- sehr starke psychoreaktive Beeinflussung.

Gelingt es innerhalb eines vernünftigen Zeitraums von 6–9 Monaten mit einer differenzierten topischen Behandlung nicht, eine signifikante Besserung zu erzielen, ist das Umsetzen auf Isotretinoin indiziert.

Die empfohlene Tagesdosierung liegt bei 0,5 mg/kg KG; bei guter Verträglichkeit kann auch im Verlauf auf eine Dosis von 0,8 mg/kg KG gesteigert werden. Bei Erreichen einer kumulativen Gesamtdosis von 120–150 mg/kg KG kann mit einer geringeren Rezidivrate gerechnet werden. Bei Frauen im gebärfähigen Alter ist die Gabe von Isotretinoin nur unter strengsten Kontrollen möglich: Initiierung der Behandlung erst, wenn vor und nach einem Zeitraum von 4 Wochen mit konsequenter Verhütung zwei ausreichend sensitive Schwangerschaftstests ein negatives Resultat zeigten. Im weiteren Verlauf Kontrolle alle 4–5 Wochen. Eine Isotretinoin-Medikation darf immer nur für einen 30-tägigen Bedarf abgegeben werden. Die häufigste und teilweise sehr heftig

ausfallende obligatorische dosisabhängige Nebenwirkung betrifft Haut und Schleimhäute, die durch eine ausgeprägte Trockenheit und Cheilitis gekennzeichnet sind. Bei Kontaktlin-senträgern empfiehlt sich während der Behandlung der Wechsel auf eine Brille. Epistaxis ist häufiger zu beobachten.

Kommt es unter der Behandlung zu Myal-gien, kann die Dosis reduziert werden; bei weiter bestehenden Beschwerden ist das völ-lige Absetzen notwendig. Eine Kontrolle der Leberfunktionsparameter und der Fettwerte vor Beginn der Behandlung, nach 4 Wochen und bei unauffälligen Werten alle weitere 3 Monate wird empfohlen.

■ Unterstützende Therapieverfahren

Neben der klassischen Aknetoilette werden Peeling-Verfahren, Behandlungen mit UV-bzw. sichtbarem Licht und die photodyna-mische Behandlung eingesetzt.

Die mechanische Entfernung von Komedo-nen im Rahmen der Aknetoilette ist als unter-stützte Maßnahme in geübten Händen sinnvoll, verhindert wirksam die Narbenent-wicklung durch ungeübte Eigenbehandlung und kann den Heilungsprozess verkürzen. Ein vorgeschaltetes oberflächliches Peeling er-leichtert das Herauslösen der Komedonen.

Bei der UV-Behandlung überwiegen die ne-gativen Effekte: die UV-induzierte Bildung des komedogen wirksamen Squalenperoxids aus Squalen, das Risiko möglicher postinflamma-torischer Hyperpigmentierungen sowie die UV-induzierte Hautalterung und mögliche Kanzerogenität.

Für die unterstützende Behandlung leichter Formen der entzündlichen Akne scheint Blau-licht (405–420 nm), das im Vergleich zu Rot-licht die Porphyrinsynthese zehnmals stärker anregt, wirksam zu sein. Nachteil dieses Ver-fahrens ist die zeitliche Belastung, da die Be-handlung mindestens zweimal pro Woche über einen längeren Zeitraum durchzuführen ist.

Berichte über den erfolgreichen Einsatz der photodynamischen Behandlung liegen vor, größere kontrollierte Studien fehlen.

Literatur

- Borrelli C, Plewig G, Degitz K (2005) Pathophysiolo-gie der Akne. *Hautarzt* 56:1013–1017
- Bowman S, Gold M, Nasir A, Vamvakias G (2005) Comparison of clindamycin/benzoyl peroxide, tretinoin plus clindamycin, and the combination of clindamycin/benzoyl peroxide and tretinoin plus clindamycin in the treatment of acne vul-garis: a randomized, blinded study. *Drugs Dermatol* 4:611–618
- Leyden JJ (2003) A review of the use of combination therapies for the treatment of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 49:200–210
- Purdy S, de Berker D (2006) Acne. *Br Med J* 333: 949–953
- Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V et al (2009) New insights into the management of acne: an update from the global alliance to improve outcomes in acne groups. *J Am Acad Dermatol* 60(5 Suppl): S1–S50
- Thiboutot DM, Shalita AR, Yamauchi PS, Dawson C, Kerrouche N et al (2006) Adapalene gel, 0.1%, as maintenance therapy for acne vulgaris: a rando-mized, controlled, investigator-blind follow-up of a recent combination therapy. *Arch Dermatol* 142:597–602

3 Aphthen



Häufigkeit

- Die Prävalenz chronisch rezidivierender Aphthen liegt bei etwa 10% der Bevölkerung. Familiäre Häufungen werden in etwa 30% beobachtet.

Geschlechtsverteilung

- Frauen erkranken etwa doppelt so häufig wie Männer.

Klinik

Mehrheitlich liegt die leichte Verlaufsform vor mit scharf begrenzten, einzelnen oder wenigen Ulzera mit einem Durchmesser von weniger als 1 cm, die innerhalb eines Zeitraums von 10 bis 14 Tagen spontan abheilen (Abb. 3.1 und 3.2). Die Einzelläsionen sind vor allem in den ersten Tagen ihres Auftretens sehr schmerzhaft.

Pathogenese

Die Pathogenese der Erkrankung ist unbekannt. Stress wird von den Betroffenen immer wieder als entscheidender Provokationsfaktor angesehen. Interessanterweise haben Raucher eine deutlich geringere Prävalenz. Schwere Verlaufsformen mit größeren Ulzera und auch assoziierten Allgemeinsymptomen müssen hinsichtlich zugrunde liegender Systemerkrankungen



Abb. 3.1. Aphthen. Im Bereich der Oberlippenschleimhaut finden sich insgesamt drei scharf begrenzte fibrinös belegte Ulzera.



Abb. 3.2. Aphthen. Mehrere gräulich-belegte Epitheldefekte mit entzündlichem Randsaum an der Oberlippeninnenseite.

kungen wie entzündliche Darmerkrankungen, Zöliakie, Behçet-Syndrom oder HIV-Infektion abgeklärt werden. Hier ist auch häufig eine innerliche Behandlung notwendig.

Diagnose

Die anamnestischen Angaben über ein rezidivierendes Auftreten, das typische klinische Bild der flachen Schleimhautulzerationen mit entzündlichem Randsaum und die subjektive Schmerzhaftigkeit erlauben eine eindeutige Diagnosestellung.

Therapie

Wirksame zugelassene Behandlungen gibt es nicht. Versuch mit Tacrolimus (Protopic 0,1% Salbe, 3-mal täglich Off-Label-Einsatz). Abheilung der Aphthe in 3–5 Tagen, insbesondere wenn mit Auftreten der ersten Symptome begonnen wird (die Wirksamkeit von Tacrolimus beim erosiven Lichen ruber im Off-Label-Einsatz ist gut dokumentiert).

Literatur

- Altenburg A, Zouboulis CC (2008) Current concepts in the treatment of recurrent aphthous stomatitis. *Skin Ther Lett* 13:1–4
- Corrocher G, Di Lorenzo G, Martinelli N et al (2008) Comparative effect of tacrolimus 0.1% ointment and clobetasol 0.05% ointment in patients with oral lichen planus. *J Clin Periodontol* 35:244–249

4

Atopisches Ekzem

Syn.: atopische Dermatitis, endogenes Ekzem, Neurodermitis



Häufigkeit

- Aktuelle Prävalenzen ergaben sich bei Kindern zwischen 8 und 16% in unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen.
- Im Erwachsenenalter liegen die Zahlen mit 1–2% deutlich niedriger.

Geschlechtsverteilung

- Es gibt unterschiedliche Angaben in der Literatur. Die eindeutige Bevorzugung eines Geschlechts ist nicht erkennbar.

Klinik

Das atopische Ekzem ist eine chronische bzw. chronisch rezidivierende juckende, entzündliche Hauterkrankung, die durch unscharf begrenzte, meist infiltrierte Erytheme mit Schuppung, Papulovesikeln, nässenden, teils verkrusteten Arealen sowie häufig punkt- und

strichförmige Exkorationen gekennzeichnet ist. Bei chronischem Verlauf findet sich außerdem eine deutliche Lichenifikation, insbesondere im Bereich der Beugen. Meist besteht ein quälender Juckreiz. Altersabhängig finden sich bevorzugte Lokalisationen und Ekzemformen. Während im Säuglingsalter überwiegend nichtinfiltrierte Erytheme auffallen (Abb. 4.1), die auch häufig exsudative Ver-



Abb. 4.1. Atopisches Ekzem bei einem Säugling. Flächenhaftes Erythem im Bereich der Kniebeuge.



Abb. 4.2. Atopisches Ekzem bei einem Kind. Infiltrierte Ekzemherde mit zahlreichen Kratzexkoriationen im Bereich des Handgelenks sowie gluteal, hier als sog. nummuläres atopisches Ekzem imponierend.



Abb. 4.3. Atopisches Ekzem beim Erwachsenen. Flächenhaftes Erythem mit zahlreichen Kratzexkoriationen und deutlicher Vergrößerung des Hautreliefs (Lichenifikation) im Beugbereich.

änderungen aufweisen, entwickeln sich im Kleinkind- und Vorschulalter die eher beugenbetonten Ekzemherde, die vorwiegend im Bereich der Kniekehlen, Ellenbeugen, am Hals, aber auch am Nacken, im Gesicht – insbesondere an den Lidern – an Fußrücken und Händen auftreten. Hier imponieren die Veränderungen auch gern als nummuläre Herde (Abb. 4.2). Im Erwachsenenalter sind neben den großen Gelenkbeugen (Abb. 4.3) Gesicht und Hals bevorzugt befallen. Zudem besteht meist eine ausgeprägte Seborrhöe.

Manifestationszeitpunkt und Verlauf

Obwohl das atopische Ekzem in jedem Lebensalter auftreten kann, beginnt es vorwiegend im Säuglings- und Kleinkindalter. 60% der Patienten erkranken bereits im 1. Lebensjahr, 85% bis zum 5. Lebensjahr. Obwohl das atopische Ekzem typischerweise um den 3. Lebensmonat beginnt, können sich die Hautveränderungen auch bereits in den ersten Lebenswochen manifestieren. Wie Langzeit-

Tabelle 4.1. Bedeutsame Faktoren in der Pathophysiologie des atopischen Ekzems

- Barriestörung (veränderte Lipidzusammensetzung des Stratum corneum; Filaggrinveränderungen)
- Defekt der T-Helfer-1-Subpopulationen, Th2-dominierte Immunantwort in der Akutphase
- Verstärkte Produktion von Interleukin-4, Interleukin-5, Interleukin-13 u. a.
- Verstärkte Expression von hochaffinen IgE-Rezeptoren (FcεRI) auf Langerhans-Zellen der Haut
- Nachweis von inflammatorischen dendritischen Zellen in läsionaler Haut mit sehr hoher FcεRI-Expression
- β-adrenerge Blockade in Kombination mit einer verstärkten α-adrenergen und cholinergen Hyperreaktivität
- neurohormonale Faktoren

untersuchungen gezeigt haben, bilden sich bei etwa 40% der Patienten die Symptome bis zum Erwachsenenalter zurück. Bei den übrigen Patienten besteht das atopische Ekzem in unterschiedlichem Schweregrad fort; dabei muss bei fast einem Drittel der Kinder mit einem kontinuierlichen, seit dem Kleinkindalter persistierenden Verlaufstyp gerechnet werden.

Pathogenese

Unser Wissen über die Pathogenese des atopischen Ekzems hat sich in den letzten Jahrzehnten deutlich verbessert. Das atopische Ekzem ist eine Komplexerkrankung auf polygenetischer Basis. Barrierezentrierte, immunologische und hormonelle Auffälligkeiten charakterisieren die Erkrankung (Tabelle 4.1).

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt. Ein für die Erkrankung spezifischer Laborparameter fehlt. Während somit die klassischen Verläufe in der Regel keine Schwierigkeiten bereiten, gibt es bei untypischen Verläufen immer wieder differenzialdiagnostische Probleme (Tabelle 4.2).

Tabelle 4.2. Differenzialdiagnosen des atopischen Ekzems und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zum atopischen Ekzem
■ Seborrhoisches Ekzem im Säuglingsalter	Beginn bereits in den ersten Lebenswochen; kein Juckreiz; Befall der Windelregion, die beim atopischen Ekzem meist ausgespart bleibt
■ Tinea pedis	Schuppung in der Regel einseitig; positiver Pilznachweis
■ Tinea corporis	Schuppung randbetont; Pilznachweis positiv
■ Ekzematisierte Skabies	in der Regel auch Befall des Genitalbereichs; Juckreiz auch bei weiteren Kontaktpersonen; relativ akuter Beginn

Therapie

90% der Erkrankungsfälle sind als leicht einzuordnen und lassen sich durch eine konsequente Basistherapie in Kombination mit einer bedarfsweisen antiinflammatorischen Therapie sowie Besprechung und Meidung bekannter Provokationsfaktoren hervorragend und wie nachfolgend auch aufgeführt einfach behandeln.

■ Zentrale Bedeutung von Basisexterna

Eine konsequente Basistherapie verbessert signifikant das klinische Bild und auch die subjektiven Parameter Juckreiz und Schlafverlust. Die Basistherapie dient der Bekämpfung der Barrieredysfunktion. Eine Dysfunktion liegt nämlich auch in klinisch unbefallener Haut vor, die wie die Ekzeme einen erhöhten transepidermalen Wasserverlust aufweist. Eine gestörte Hautbarriere erleichtert das Eindringen von Allergenen in die Haut mit folgender Sensibilisierung. Die Basistherapie wird auch dann durchgeführt, wenn die Ekzeme bereits abgeheilt sind und erfüllt somit wichtige Präventivaufgaben. Geeignet sind insbesondere W/O-Emulsionssysteme. Bei der Auswahl der Pflegeprodukte sind folgende Faktoren zu berücksichtigen:

- lokalisationsabhängige (ab dem 10. Lebensjahr werden für die Basispflege im Gesicht lipidärmere Produkte verwendet als am übrigen Körper, was durch die mit der Pubertät einsetzende Talgdrüsenaktivität bedingt ist),
- jahrezeitenabhängige (die Belastung der Hautbarriere ist in der kalten Jahreszeit deutlich stärker als in der warmen Jahreszeit, weshalb die verwendeten Lipidkonzentrationen in der Regel höher sind) und
- allergische (Vermeidung von Inhaltsstoffen, gegenüber denen eine Allergie bereits besteht oder die ein hohes allergenes Potenzial besitzen). Glycerin und Harnstoff sind hervorragende natürliche Feuchthaltefaktoren, die in Bezug auf die Verbesserung der Hautfeuchtigkeit als absolut gleichwertig anzusehen sind. Weil Harnstoff bei Kontakt mit ekzematöser Haut brennen kann, ist sein Einsatz nicht vor dem 5. Lebensjahr zu empfehlen, da sich erst in diesem Alter die Kinder entsprechend artikulieren können. Tabelle 4.3 listet einige Basistherapeutika auf, die sich im Hinblick auf die Stabilisierung der Hautbarriere und die Akzeptanz durch den Patienten als hervorragend erwiesen haben und die zudem über ein vernünftiges Preis-Leistungs-Verhältnis verfügen.

■ Topische antiinflammatorische Behandlung

Eine Abheilung der Ekzeme ist häufig auch unter einer konsequenten Basistherapie nicht möglich, sodass zusätzlich antientzündlich wirksame Substanzen eingesetzt werden müssen. Therapie der Wahl sind hierbei die topischen Steroide und vor allem die Substanzen, die nach Niedner der vierten Steroidgeneration angehören (Tabelle 4.4), bei denen insbesondere das Atrophierisiko bei Anwendung an Stamm und Extremitäten minimal ist.

Mometasonfuroat verfügt über die stärkste antientzündliche Wirksamkeit unter den aufgeführten Substanzen und ist die Substanz der Wahl für die Behandlung infiltrierter Ekzeme.

Seit 2002 stehen mit Pimecrolimus (Elidel Creme) und Tacrolimus (Protopic Salbe;

Tabelle 4.3. Auswahl geeigneter Basistherapeutika

Substanz/Präparat	Zusatzinformationen
Dexeryl Creme	Glycerinanteil 15%
Neuroderm Basiscreme	Glycerinanteil 20%
Cetaphil Lotion	paraben-frei
Lipoderm Lotion	enthält zusätzlich Chlorhexidin und Triclosan, die einen nachgewiesenen Effekt gegen <i>Staphylococcus aureus</i> besitzen
Rezepturen (bis zum 12. Lebensjahr erstattungsfähig)	
5% Glycerin in Unguentum emulsificans aquosum ad 100,0	relativ wässrige Grundlage; gute Einsatzmöglichkeit in der wärmeren Jahreszeit; auch sehr gut bei erwachsenen Patienten zur Basistherapie im Gesicht geeignet
10% Glycerin Aqua 40% Unguentum Cordes ad 100,0	„Atopiker“-Salbe; reicher als die vorherige Rezeptur, vor allem gute Einsatzmöglichkeit in der kälteren Jahreszeit

Tabelle 4.4. Topische Steroide mit einem verbesserten Nutzen-Nebenwirkungs-Risiko

Substanz	Präparat
Hydrocortisonaceponat	Retef AP
Hydrocortisonbuteprat	Neuroderm Akut 0,1% Creme
Hydrocortison-17-butytrat	Alfason; Laticort
Methylprednisolon	Advantan
Momethasonfuroat	Ecural
Prednicarbat	Dermatop; Prednitop

0,03% für Kinder bis 12. und 0,1% ab dem 12. Lebensjahr) zwei weitere immunhemmende topische Wirkstoffe zur Verfügung. Leider dürfen sie erst mit dem zweiten Geburtstag eingesetzt werden, was für viele Kinder zu spät ist, da sich ihr atopisches Ekzem zu diesem Zeitpunkt bereits deutlich gebessert hat bzw. sogar abgeheilt ist oder die Substanzen aufgrund der limitierten Wirkstärke dann für viele Kinder nicht mehr ausreichend sind. Da beide Substanzen auch in der Langzeitanwendung über keinerlei atrophogene Potenz verfügen, werden sie bevorzugt im Bereich „cortisonkritischer“ Areale eingesetzt, nämlich zur Behandlung der Hautveränderungen im Ge-

sicht und im Genitalbereich. In der täglichen Praxis ist bei schwerer Erkrankten auch der gleichzeitige oder alternierende Einsatz der topischen Steroide und der Calcineurin-Inhibitoren häufig für eine befriedigende Ekzemstabilisierung notwendig.

■ Weitere Therapeutika

Leider stehen weitere vergleichbar wirksame Alternativen nicht zur Verfügung. Dies gilt für gerbstoff-, phytopharmaka- oder für schieferöhlhaltige Externa. Neben einer geringen Wirksamkeit besteht für Bufexamac zusätzlich das Risiko für die Auslösung schwerer, auch generalisiert verlaufender allergischer Reaktionen. Eine aktuelle Untersuchung zur Häufigkeit von Typ-IV-Sensibilisierungen zeigte keinen Unterschied zwischen Kindern mit atopischem Ekzem und einer nichtatopischen Kontrollgruppe mit einer Ausnahme: Bei den Kindern mit atopischem Ekzem bestand eine dreimal häufigere Kontaktsensibilisierung gegenüber Bufexamac.

Zur Behandlung des Juckreizes sind die modernen nichtsedierenden Antihistaminika nicht ausreichend. Zeitlich begrenzt, z. B. für 3–5 Tage, können sedierende Antihistaminika (Dimetiden [Fenistil], Clemastin [Tavegil], Doxylamin [Mereprine], Hydroxyzin [Atarax]) unterstützend gegeben werden.

Bei nässenden Ekzemen, insbesondere an den Extremitäten, führen Bäder in verdünnter haushaltsüblicher Chlorbleiche (Endkonzentration im Badewasser 6% Natriumhypochlorit), jeden 2. Tag durchgeführt, zu einer raschen Ekzemstabilisierung.

Tabelle 4.5 nennt weitere Therapiemöglichkeiten, die bei Bedarf bei schweren atopischen Ekzemverläufen angewendet werden und vom Facharzt durchgeführt werden.

Tabelle 4.5. Therapeutische Alternativen beim schweren atopischen Ekzem

■ Phototherapieverfahren	UVB 311 nm, UVA, UVA-UVB, UVA-1, Dermodyne
■ Immunsuppressiva	Ciclosporin, Azathioprin

Tabelle 4.6. Provokationsfaktoren des atopischen Ekzems

Irri-tativ	Psy-chisch	Mikro-biell	(Pseudo-)allergisch	UV	Andere
Waschgewohnheiten	Stress positiv/negativ	Staphylococcus aureus	Aeroallergene (Hausstaubmilben, Baum-/Gräserpollen)	photosensitiv	klimatisch hormonell
Wasserhärte		Malasseziaspezies			Infekte
Kleidung					
Nahrungsmittel			Nahrungsmittel		
Schweiß			Nahrungsmittelzusatzstoffe		

Wichtige Provokationsfaktoren

Verschiedene Faktoren können das atopische Ekzem auslösen oder unterhalten, von denen die Mehrzahl irritativer Natur sind und für alle Erkrankten gelten (Tabelle 4.6). Allergische Provokationsfaktoren wie Nahrungsmittel oder Zusatzstoffe sind hingegen individuelle Provokationsfaktoren. Sie werden in ihrer Bedeutung insbesondere von den Patienten sehr überschätzt.

Schulungsprogramme

Da die Komplexerkrankung atopisches Ekzem viele Facetten aufweist und vonseiten der Betroffenen ein hoher Wissens- und Beratungsbedarf besteht, sind sog. *Neurodermitisschulungen*, die durch spezialisierte Haut- und Kinderarztpraxen deutschlandweit angeboten werden, hilfreich.

Literatur

- Abeck D (2007) Essentials im atopischen Ekzem-Management. *Akt Dermatol* 33:135–136
- Bieber T (2008) Atopic dermatitis. *New Engl J Med* 385:1483–1494
- Bußmann C, Bieber T, Novak N (2009) Systemic therapeutic options for severe atopic dermatitis. *J Dtsch Dermat Ges* 7:205–219
- Elias PM, Steinhoff M (2008) “Outside-to-inside” (and now back to “outside”) pathogenic mechanisms in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 128:1067–1070
- Huang JT, Abrams M, Tloughan B et al (2009) Treatment of *Staphylococcus aureus* colonization in atopic dermatitis decreases disease severity. *Pediatrics* 123:808–814

5 Brüchige Nägel



Häufigkeit

- Schätzungen zufolge sind 20% der Bevölkerung betroffen.

Geschlechtsverteilung

- Frauen erkranken doppelt so oft wie Männer.

Klinik

Ein Aufsplittern der Nägel vom freien Rand her (Onychochisis; Abb. 5.1) oder ein längsfaseriges Aufsplittern der Nägel (Onychorrhexis; Abb. 5.2) stellen die mit Abstand häufigsten Nagelprobleme dar.

Pathogenese

Diese Veränderungen können im Rahmen von Hauterkrankungen wie der Psoriasis, dem atopischen Ekzem oder einer Ichthyose auftreten oder auch als Nebenwirkung einer Behandlung mit Antikoagulanzen oder zytostatischen Substanzen entwickeln. In ihrer überwiegenden Mehrheit entwickeln sie sich aber ohne erkennbare Ursache, doch stellt häufiger Wasserkontakt einen wichtigen Auslösefaktor dar.



Abb. 5.1. Brüchige Nägel. Onychochisis. Horizontale Aufsplittierung des distalen Nagelanteils.

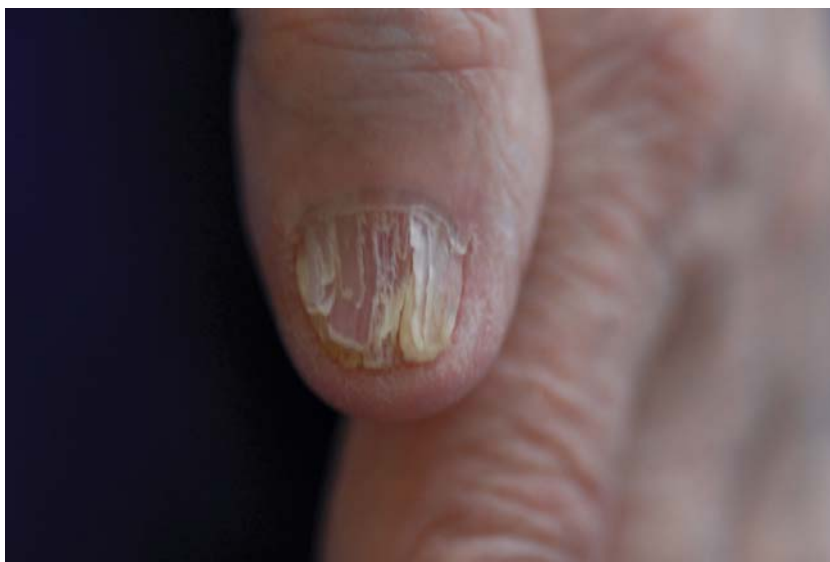


Abb. 5.2. Brüchige Nägel. Onychorrhexis. Verdickung und längsfasrige Aufsplitterung des Nagels.

Diagnose

Die Patientenschilderung über spröde oder splitternde Nägel in Zusammenschau mit dem klinischen Bild sind für die Diagnosestellung wichtig. Die Veränderungen betreffen nur die Nagelplatte, eine entzündliche paronychiale Mitreaktion fehlt.

Therapie

Sililevo Nagellack 1-mal abends auf Nägel auftragen (Medizinprodukt mit innovativer barriererestaurierender Galenik und den für den Nagelaufbau wichtigen Substanzen Silicium und natürlichem Schwefel). Biotin 5 mg/Tag 1-mal täglich. Besserung mit einer deutlichen Verringerung der erhöhten Nagelbrüchigkeit nach 6-wöchiger Behandlung.

Literatur

- Hochmann LG, Scher RK, Meyerson MS (1993) Brittle nails: response to daily biotin supplementation. *Cutis* 51:303–305
- Van de Kerkhof PC, Pasch MC, Scher RK et al (2005) Brittle nail syndrome: a pathogenesis-based approach with a proposed grading system. *J Am Acad Dermatol* 53:644–651

6 Dermatitis solaris



Häufigkeit

- Einer US-amerikanischen Untersuchung zufolge erleiden 36% der Bevölkerung mindestens einmal pro Jahr eine Dermatitis solaris.

Geschlechtsverteilung

- Geschlechtsspezifische Unterschiede bestehen nicht.

Klinik

In den der Sonne ausgesetzten Arealen zeigt sich ein flächiges Erythem (Abb. 6.1), das sich kontinuierlich 3–5 Stunden nach der UV-Exposition entwickelt, sein Maximum nach 12–24 Stunden erreicht und mehr als 48 Stunden persistieren kann, bevor es langsam abblasst.

Pathogenese

Bei der Dermatitis solaris handelt es sich um eine Verbrennung 1. Grades, für die insbesondere der UV-B-Anteil (280–320 nm) im Sonnenlicht verantwortlich zeichnet.

Durch die UV-bedingte Schädigung kommt es zu einer Denaturierung epidermaler Proteine und zu DNS-Brüchen mit Störung der epidermalen Barriere. Die Schmerzen resultieren aus einer Reizung freier Nervenendigungen,



Abb. 6.1. Dermatitis solaris. Flächiges, zu den nicht UV-exponierten Arealen (Achseln) scharf abgegrenztes Erythem am Rücken.



Abb. 6.2. Dermatitis solaris. Flächige Rötung am hinteren Stamm.

die in großer Zahl in der Epidermis vorhanden sind. In der Dermis ergibt sich indirekt eine Gefäßerweiterung mit Austritt von Serum, was zur Ödembildung führt.

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt und ergibt sich aus der Anamnese.

Therapie

Von zentraler Bedeutung ist die Kühlung des geschädigten Areals, die hemmend auf die Vasodilatation und die Hyperämie wirkt, die Schmerzen lindert und die Entzündungsreaktion verringert. Die Kühlung, zu der Leitungswasser verwendet werden kann, erfolgt mit feuchten Kompressen bei kleineren Arealen oder mit einem feuchten Baumwoll-T-Shirt oder einer Schlafanzughose, wenn z.B. der Stamm oder die Beine betroffen sind. Wiederholtes Anfeuchten ist sinnvoll, wobei diese Behandlung über einige Stunden erfolgen sollte. Abzulehnen sind Eis oder die Verwendung von Cold-Packs, da sie zu einer weiteren kutanen, dann durch Kälte induzierten Schädigung führen können. Das wiederholte Auf-

Tabelle 6.1. Behandlung der Dermatitis solaris

- Feuchte Umschläge in den ersten 10 Stunden
- Hautpflegende Präparate, z.B. Excipial Creme, Bepanthen kühlendes Schaumspray
- bei Bedarf Analgetika der Stufe 1
 - Diclofenac z.B. Diclo50: 50 mg 3-mal täglich
 - Naproxen z.B. Naproxen-Hexal 500: 500 mg 2 bis 3-mal täglich
 - Dexketoprofen Sympal 25: 25 mg 3-mal täglich

tragen einer pflegenden Zubereitung in Form einer Öl-in-Wasser-Emulsion ist zur Verbesserung der Hautbarriere sinnvoll. Topische Steroide haben keinen günstigen Effekt. Schmerzen sollten entsprechend den allgemein gültigen Empfehlungen oral behandelt werden, wobei hierfür Nichtopioidanalgetika wie Diclofenac oder Naproxen Therapeutika der Wahl sind (Tabelle 6.1).

Literatur

- Driscoli MS, Wagner RF jr (2000) Clinical management of the acute sunburn reaction. *Cutis* 66:53–58
- Faurschou A, Wulf HC (2008) Topical steroids in the treatment of acute sunburn. *Arch Dermatol* 144:620–624
- Proksch E, Jensen J-M, Crichton-Smith A, Fowler A, Clitherow J (2007) Rationale Behandlung von Patienten mit Verbrennungen 1. Grades. *Hautarzt* 58:604–610

7 Dermatofibrom Syn.: Histiozytom



Häufigkeit

- Es handelt sich um den häufigsten fibrohistiozytären Hauttumor, der bei etwa der Hälfte aller Erwachsenen oft auch multipel auftritt.

Geschlechts- verteilung

- Die Hautveränderungen finden sich häufiger bei Frauen und treten bevorzugt zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr auf.

Klinik

Klinisch imponieren die Hautveränderungen als kutan-subkutane, palpatorisch derbe Knoten mit bevorzugtem Sitz im Bereich der unteren Extremitätenstreckseiten. Juckreiz kann in-

termittierend bestehen. Die Farbe reicht von hautfarben über rötlich bis bräunlich (Abb. 7.1 und 7.2). Das klassische dermatoskopische Muster besteht aus einem zentralen weißlichen Anteil mit dem umgebendem Pigmentnetzwerk (Abb. 7.3).



Abb. 7.1. Dermatofibrom. Kallottenförmig erhabener bräunlich pigmentierter Knoten.



Abb. 7.2. Dermatofibrom. Breitbasig aufsitzender, kirschgroßer, rötlicher Knoten mit peripherem bräunlich pigmentiertem Randsaum.



Abb. 7.3. Dermatofibrom. Dermatoskopischer Befund. Im Randbereich ein homogen bräunliches wabenartiges Pigmentnetz mit weißem Zentrum.

Pathogenese

Zurzeit werden Dermatofibrome als Reaktionsmuster auf verschiedene örtlich begrenzte Traumen gedeutet, zu denen neben Insektenstichen auch Follikulitiden oder Verletzungen gehören.

Diagnose

Der derbe halbkugelige Knoten ohne epidermale Beteiligung in Verbindung mit dem charakteristischen dermatoskopischen Befund erlaubt eine eindeutige klinische Diagnose.

Therapie

Falls gewünscht, wird eine Exzision des Tumors vorgenommen. Die Narbenbildung verläuft allerdings häufig unbefriedigend.

Literatur

- Hügel H (2006) Fibrohistiocytic skin tumors. *J Dtsch Dermatol Ges* 4:544–555
- Zaballos P, Puig S, Llambrich A, Malveyh J (2008) Dermoscopy of dermatofibromas. *Arch Dermatol* 144:75–83

8

FußpilzSyn.: *Tinea pedis et interdigitalis***Häufigkeit**

- An Fußpilz leiden über 10% der Bevölkerung; bestimmte Personenkreise (regelmäßiges Jogging) weisen die höchsten Erkrankungszahlen auf.

Geschlechtsverteilung

- Männer erkranken häufiger als Frauen.

Klinik

Pilzinfektionen im Bereich der Zehenzwischenräume, die in unterschiedlicher Zahl befallen sein können, zeigen sich als trockene Schuppung, wobei subjektive Symptome fehlen, oder als schuppende Rötungen und Einrisse, die dann auch schmerzen können (Abb. 8.1).

Eine Pilzinfektion an der Fußsohle manifestiert sich unter zwei klinischen Bildern: eine trockene Schuppung, die im Bereich der Ferse sehr scharf abgegrenzt zur unbeeinträchtigten Haut ist (*Tinea pedis* vom Mokassintyp; Abb. 8.2). Eine weitere klinische Manifestationsform ist das zeitweilige Auftreten von Bläschen auf entzündlicher Rötung (*Tinea pedis* vom dyshidrosiformen Typ; Abb. 8.3). Häufig und



Abb. 8.1. *Tinea interdigitalis*. Im befallenen Zehenzwischenraum zeigt sich ein entzündliches Erythem mit im Randbereich mazerierter Haut.



Abb. 8.2. Tinea pedis. Mokassin-typ. Einseitig am Fußaußenrand mit scharfer Abgrenzung zur unbeeinträchtigten Haut trockene Schuppung auf blassem Erythem. In der Kultur Nachweis von *Trichophyton rubrum*.



Abb. 8.3. Tinea pedis vom dyshidrosiformen Typ. Einseitig im Fußgewölbe Bläschen und eingetrocknete Bläschen sowie Schuppenkrusten auf entzündlichem Erythem. In der Kultur Nachweis von *Trichophyton mentagrophytes*.

überaus charakteristisch finden sich die Veränderungen an den Fußsohlen einseitig. Subjektive Symptome fehlen in der Regel.

Pathogenese

Die Zehenzwischenraummykose ohne entzündliche Veränderungen entwickelt sich aus einer Dermatophyteninvasion des Stratum

corneums, die entzündlichen Veränderungen hingegen resultieren aus einem Zusammenspiel von grampositiven Bakterien und Dermatophyten.

Der antropophile Erreger *Trichophyton rubrum* zeichnet mehrheitlich für die trockenen Plantarmykosen verantwortlich, während der zoophile Erreger *Trichophyton mentagrophytes* der typische Verursacher der Tinea pedis vom dyshidrosiformen Typ ist.

Sporttreibende haben gegenüber der Gesamtbevölkerung ein etwa zweifach erhöhtes Risiko für einen Fußpilz.

Diagnose

Die exakte Diagnose einer Interdigitalmykose und Fußsohlenmykose verlangt den kulturellen Erregernachweis. Bei einer Interdigitalmykose wird hierauf unter praktischen Gesichtspunkten in der Regel verzichtet. Bei einer Pilzinfektion an der Fußsohle ist der Erregernachweis jedoch zu fordern, da die Behandlung in der Regel oral erfolgt.

Die Pilzinfektion an der Fußsohle kann differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten (Tabelle 8.1). Wichtige klinische Unterscheidungshilfen sind jedoch die Einseitigkeit und das Fehlen klinischer Symptome.

Therapie

Die Zehenzwischenraummykose ist eine Domäne der topischen Behandlung. Zu achten ist auf eine ausreichend lange Behandlungsdauer, die über die klinische Erscheinungsfreiheit hinausgeht und in der Regel 4 Wochen beträgt. Ciclopiroxolamin und Bifonazol haben zusätzlich eine antibakterielle und antientzündliche Wirkung.

Für die dyshidrosiforme Tinea pedis wie auch für die Mokassintypvariante, die beide durch eine hohe Rezidivrate gekennzeichnet sind, ist eine orale und topische antimykotische Behandlung zu empfehlen (Tabelle 8.2). Die topische Behandlung sollte einen Zeitraum von 4 Wochen umfassen.

Sinnvolle Maßnahmen zur Verhinderung eines Rezidivs nennt Tabelle 8.3.

Tabelle 8.1. Differenzialdiagnosen der Tinea pedis und ihre Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zur Tinea pedis
■ Atopisches Fußekzem	in der Regel beidseitig; Entzündungsreaktion stärker ausgeprägt; häufig auch Befall anderer Körperstellen
■ Dyshidrosiformes Fußekzem	in der Regel beidseitig; massive Bläschenaussaat; starker Juckreiz
■ Psoriasis pustulosa	in der Regel beidseitig; gelbliche Pusteln deutlich größer; häufig auch Befall anderer Körperstellen

Tabelle 8.2. Behandlung von Zehenzwischenraum- und Fußsohlenmykosen

	Topisch	Oral
	Ciclopiroxolamin (Batrafen Creme) Bifonazol (Canesten extra Creme)	Terbinafin 250 mg/Tag für 14 Tage
■ Interdigitalmykose	×	
■ Tinea pedis	×	×

Tabelle 8.3. Präventionsmaßnahmen gegen Fußpilz

■ Kleidung	– synthetische Socken – regelmäßiger Wechsel
■ Schuhwerk	– gut luftdurchlässig – Tragen nur jeden 2. oder 3. Tag – Desinfektion mittels Antimykotikum (Clotrimazol-Spray) oder Sakrotan
■ Im Schwimmbad oder anderen Gemeinschaftseinrichtungen	– antimykotische Behandlung von Zehenzwischenräumen und Fußsohlen nach Besuch mittels Clotrimazol-Spray – Tragen von Badelatschen

Prävention

Die wichtigste Maßnahme ist es, die Füße trocken zu halten. Synthetische Socken, die regelmäßig gewechselt werden und atmungsaktives Schuhwerk sind hierfür sehr gut geeignet. Auch ein Tragen nur alle 2 oder 3 Tage hilft, Schuhe auszutrocknen. Der Einsatz pilzabtötender Desinfektionsmaßnahmen im Schwimmbad ist wichtig für die Prävention (Tabelle 8.3).

Literatur

- Caputo R, De Boule K, Rosso J et al (2001) Prevalence of superficial fungal infections among sport-active individuals: results from the Achilles survey, a review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 15:312–316
- Field LA, Adams BB (2008) Tinea pedis in athletes. *Intern J Dermatol* 47:485–492
- Korting HC, Kiencke P, Nelles S, Rychlik R (2007) Comparable efficacy and safety of various topical formulations of terbinafine in tinea pedis irrespective of the treatment regimen: results of a meta-analysis. *Am J Clin Dermatol* 8:357–364

**Häufigkeit**

- Ekzeme im Handbereich finden sich bei bis zu 10% der Bevölkerung.
- Bevorzugt erkranken Frauen im Alter von 20 bis 40 Jahren und ältere Männer.

Geschlechtsverteilung

- Die Erkrankung findet sich deutlich häufiger beim weiblichen Geschlecht.

Klinik

Ekzeme im Handbereich imponieren durch eine große morphologische Vielfalt. Neben irritativen Veränderungen in Form von flächigen Rötungen mit Schuppung werden auch Bläschen und Blasen beobachtet, die das so-

nannte dyshydrosiforme Handekzem (Abb. 9.1) charakterisieren, oder flächige Keratosen, die immer wieder Rhagaden zeigen und die für das hyperkeratotisch-rhagadiforme Handekzem (Abb. 9.2) typisch sind. Subjektiv besteht Juckreiz, der sehr intensiv sein kann. Die rhagadiformen Einrisse schmerzen.



Abb. 9.1. Handekzem. Dyshydrosiformer Typ. Symmetrisch im Bereich einzelner Finger finden sich unscharf begrenzte Erytheme mit einzelnen wasserklaren Bläschen und gelblichen Schuppenkrusten.



Abb. 9.2. Handekzem. Hyperkeratotischer Typ. Symmetrisch im Bereich der Handinnenflächen zeigen sich flächige trockene Hyperkeratosen.

Pathogenese

Eine einheitliche Pathogenese besteht nicht. Mehrheitlich liegen Handekzemen irritative Faktoren zugrunde: gehäufter Wasserkontakt, Einsatz irritierender Substanzen für die Händereinigung oder auch Arbeiten in kalter Umgebung. Patienten mit atopischem Ekzem erkranken bevorzugt, insbesondere an dem dyshidrosiformen Handekzem. Rauchen und Hyperhidrosis sind spezielle Provokationsfaktoren dieses Ekzemtyps. Kontaktallergien können ein Handekzem auslösen oder unterhalten. Aus diesem Grund ist eine allergologische Abklärung bei jedem Handekzem sinnvoll und muss das konsequente Meiden des nachgewiesenen Kontaktallergens zur Folge haben.

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt und bereitet in der Regel wenig Schwierigkeiten. Eine Psoriasis oder Tinea der Hände sind differenzialdiagnostisch abzugrenzen (Tabelle 9.1).

Tabelle 9.1. Differenzialdiagnosen des Handekzems und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zum Handekzem
■ Psoriasis manuum	zusätzlich Psoriasisveränderungen an weiteren Körperstellen, häufig auch psoriasistypische Nagelveränderungen
■ Tinea manuum	mehrheitlich lediglich trockene Schuppung im Bereich der Handinnenflächen, sehr häufig nur einseitig; oft auch Veränderungen im Fußsohlenbereich und Nagelveränderungen; Pilznachweis positiv

Therapie

Für alle Handekzeme sind eine barriererestaurierende Pflege und Hautschutz entscheidend (Tabelle 9.2). Topische Steroide sind die Therapie der Wahl. Momethasonfuroat (Ecural Salbe bzw. Fettcreme) ist sehr effektiv und verfügt gleichzeitig über ein sehr gutes Wirkungs-Nebenwirkungs-Spektrum und kann somit auch über Wochen eingesetzt werden (Tabelle 9.2). Ist hierunter keine Abheilung zu erzielen, können die topischen Calcineurininhibitoren Tacrolimus (Protopic 0,1% Salbe) oder Pimecrolimus (Elidel Creme) zusätzlich zur Anwendung gelangen. Gelingt unter dieser

Tabelle 9.2. Therapie des Handekzems

■ Basis-therapie	Hautpflege, z. B. Alfason Repair Creme, mehrmals täglich und Hautschutz, z. B. Excipial Protect, morgens und mittags
■ Topische antiinflammatorische Therapie	
1. Glucocorticoide	Ecural Salbe z. B. Woche 1–2 morgens und abends anschließend 1-mal täglich abends bis zur Abheilung, dann 1-mal täglich Sa und So abends für 8–12 Wochen
Falls keine Erscheinungsfreiheit	
■ Kombination mit	
2. topischen Calcineurin-Inhibitoren	z. B. Protopic 0,1% Salbe morgens und abends mit Steroid 2-mal pro Woche abends
Falls keine Erscheinungsfreiheit	
■ Kombination mit UV-Therapie oder oralem Retinoid	z. B. UVB, (Bade-/Creme-) PUVA, UVA1 (Alitretinoin (Toctino®), 30 mg/die)

Kombinationsbehandlung keine Erscheinungsfreiheit, können phototherapeutische Verfahren zusätzlich verwendet werden, die jedoch allein morbestatisch wirken und viel Zeit beanspruchen. Diese Verfahren müssen über mehrere Wochen mindestens dreimal pro Wo-

che durchgeführt werden. Alternativ ist eine orale Behandlung in Erwägung zu ziehen. Therapie der ersten Wahl ist heute das Retinoid Alitretinoin (Toctino® Kapseln), das einmal täglich in der Dosierung von 30 mg eingenommen wird. Frauen im gebärfähigen Alter müssen während der Zeit der Einnahme und weitere 4 Wochen nach Absetzung eine effektive Schwangerschaftsverhütung durchführen. Die Substanz wirkt beim hyperkeratotisch-rhagadiformen Handekzem besser als beim dyshidrosiformen Handekzem.

Literatur

- Diepgen L, Elsner P, Schliemann S et al (2009) Management von Handekzemen. Leitlinie. ICD-10-Ziffer: L20.L23.L24.L25.L30. J Dtsch Dermatol Ges 7(Suppl 3):S1–S16
- Robertson L (2009) New and existing therapeutic options for hand eczema. *Skin Ther Lett* 14:1–5
- Ruzicka T, Lynde CW, Jemec GB et al (2008) Efficacy and safety of oral alitretinoin (9-cis retinoic acid) in patients with severe chronic hand eczema refractory to topical corticosteroids: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Br J Dermatol* 158:808–817
- Veien NK, Hattel T, Laurberg G (2008) Hand eczema: causes, course and prognosis I. *Contact Dermatitis* 58:330–334

10 Herpesinfektionen



Häufigkeit

- Die Seroprävalenz für HSV-1 liegt in Deutschland bei 70–80% und die für HSV-2 bei 10–15%.
- Die Mehrzahl der Infektionen verläuft klinisch inapparent, nur bei ca. 1% der Fälle wird die HSV-Infektion klinisch manifest.

Geschlechtsverteilung

- Weltweit liegt die Seroprävalenz der HSV-2-Infektion bei Frauen höher.

Klinik

Bei Herpes-simplex-Virus-(HSV-)Infektionen imponiert initial ein umschriebenes Erythem, in dem sich rasch Vesikel bilden. Charakteristisch ist die polyzyklische Begrenzung der Läsion mit im Verlauf Krustenbildung infolge des Eintrocknens der Bläschen. Subjektiv klagen die Patienten über Brennen, Parästhesien und eventuell auch Schmerzen. Eine Schwellung der regionären Lymphknoten ist möglich.

Während Primärinfektionen sehr heftig verlaufen können, sind Rezidive gewöhnlich durch eine geringere Beschwerdesymptomatik gekennzeichnet.

Die *Gingivostomatitis herpetica* ist die häufigste symptomatische, primäre orofaziale HSV-Infektion in der Kindheit. Sie verläuft nicht selten schwer mit Allgemeinsymptomen (Abgeschlagenheit, Erbrechen, Fieber, Krampfeigung) und ist durch schmerzhafte, oberflächliche Ulzerationen, die zur Konfluenz neigen, im Bereich von Zahnfleisch, Zunge, Wangenschleimhaut und Lippen gekennzeichnet.

Der *Herpes labialis* (Fieberbläschen) ist mit 20–40% die häufigste klinische Manifestationsform der Herpesinfektion (Abb. 10.1).

Der *Herpes digitalis* äußert sich durch schmerzhafte Bläschen und infiltrierte Erytheme am Finger.

Die genitale HSV-Infektion kann symptomatisch als *Herpes genitalis* oder asymptomatisch in Erscheinung treten. Nur die Erstinfektion ist eine sexuell übertragbare Erkrankung, das genitale Herpesrezidiv entsteht endogen. Im Genitoanalbereich sind der *Herpes glutealis* (Abb. 10.2) und der *Herpes analis* weitere Manifestationsformen.

Dem *Eczema herpeticatum* liegt zumeist eine Erstinfektion mit HSV zugrunde, wobei die Ausbreitung auf einem bestehenden Ekzem stattfindet, überwiegend auf dem Boden eines bestehenden atopischen Ekzems, seltener bei anderen Dermatosen wie Morbus Darier. Die Patienten sind fast immer krank (Fieber, Kopfschmerzen) und bedürfen auch heute noch häufig einer stationären Behandlung.

Das *postherpetische Erythema exsudativum multiforme* ist durch typische Kokarden ge-



Abb. 10.1. Herpes labialis. Urtikarielles Erythem mit wasserklaren Blasen und teils gelblichen, teils hämorrhagischen Krusten.



Abb. 10.2. Herpes glutealis. Polyzyklisch angeordnete Bläschen auf flächigem, gering urtikariellem Erythem.

kennzeichnet, die klinisch als scharf begrenzte Erytheme imponieren, im weiteren Verlauf unter Größenzunahme sich gering urtikariell oder sogar bullös umwandeln und zentral einen lividen Farbton annehmen (Abb. 10.3). Somit entstehen schießscheibenartige Veränderungen. Es tritt 1–2 Wochen nach einer Herpesinfektion auf und kann in schweren Fällen auch Schleimhautveränderungen in Form von Bläschen und Blasen sowie hämorrhagischen Krusten ausbilden.

Pathogenese

HSV 1 und HSV 2 sind neurodermatotrope DNA-Viren, die nach der Primärinfektion im Schleimhaut- bzw. Hautbereich in nichtinfektiösem latenten Zustand in den zugehörigen Ganglien der dorsalen Rückenmarkswurzel oder in Hirnnervenganglien verbleiben; dahin sind sie zentripetal über die sensorischen peripheren Nerven eingewandert. Die Replikation im Ganglion wird vermutlich vom zellulä-



Abb. 10.3. Postherpetisches Erythema exsudativum multiforme mit kokardenartigen Läsionen, die sich aus scharf begrenzten Rötungen mit nach innen blasiger Abhebung und zentraler Erosion zusammensetzen.

ren Immunsystem kontrolliert, wobei die folgenden Triggerfaktoren bekannt sind: kutane und mukokutane Reize wie UV-Lichtexposition oder Lasereingriffe an der Haut, Reizungen am Ganglion wie beispielsweise im Rahmen von Entzündungsprozessen oder systemische Ursachen wie Fieber, Menstruation oder Stress.

Die Übertragung von HSV erfolgt von Mensch zu Mensch, der das einzige Reservoir darstellt, durch Schmierinfektion. Die Inkubationszeit beträgt ca. 4 Tage (2–12 Tage). Bei HSV 2 ist die Übertragung infolge Geschlechtsverkehr die Regel. Autoinokulation ist möglich, etwa beim Herpes digitalis.

Eine Ausscheidung von HSV ist auch ohne klinisch sichtbare Läsionen möglich. Diese sog. asymptomatische Virusausscheidung, die bei fast allen HSV-2-positiven Personen vorkommt, gilt als die häufigste Ursache der HSV-Übertragung auf den Sexualpartner. Die asymptomatische Virusausscheidung tritt vor allem vor und nach einem Herpesrezidiv im Genitoanalbereich auf.

Rezidivierende HSV-Infektionen geschehen auch bei immunkompetenten Personen, wobei ein nachweisbarer Immundefekt mit einem häufigeren Auftreten und schwereren Verlauf korreliert.

Diagnose

Während typische HSV-Infektionen keine klinischen Schwierigkeiten bereiten, gibt es immer wieder Probleme beim Herpes genitalis (Tabelle 10.1).

Die serologische Diagnostik spielt im klinischen Alltag keine Rolle. Bei atypischen Verläufen, insbesondere im Mund- und Genital-

Tabelle 10.1. Differenzialdiagnose des Herpes genitalis und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zum Herpes genitalis
Primärer Herpes genitalis	
■ Syphilis	im Stadium I singuläres Ulkus die Regel mit derber Konsistenz; positive Lues-serologie
■ Balanitis	bei bakterieller Balanitis mit Rötung flächenhaft und auch erosiv verändert, ohne Ulzera; bei mykotischer Balanitis <i>Candida albicans</i> häufigster Erreger, auch hier keine polyzyklische Begrenzung der Läsion, gelegentlich weißliche Auflagerungen
Herpes genitalis recidivans	
■ Fixes Arznei-exanthem	anamnestisch Zusammenhang mit Medikamenteneinnahme; in der Regel keine Ulzera

bereich kann eine Erregerdiagnostik im Rahmen der differenzialdiagnostischen Abklärung wichtig sein. Hierzu ist der Virusnachweis notwendig, der mit Hilfe von Zellkulturen (3–5 Tage zum Nachweis erforderlich) oder unter Verwendung monoklonaler Antikörper (Sensibilität im Vergleich zur Kultur bei 80%) erfolgt. Die Materialentnahme erfolgt aus Bläschenflüssigkeit frischer Effloreszenzen und Blasengrundabstrichen. Für die Entnahme sind Spezialbestecke und bei Durchführung von Viruskulturen Spezialmedien erforderlich. Die großen Einsendelabore bieten in der Regel die Entnahme der Proben vor Ort an, sodass eine möglichst rasche und fehlerfreie Diagnostik gewährleistet ist.

Therapie

■ Primärinfektion

Therapieziele sind die Hemmung der Virusreplikation, eine Abkürzung der Schmerzdauer und die Verhinderung systemischer Komplikationen. Die Behandlung erfolgt systemisch und muss innerhalb der ersten 48 bis 72 Stunden beginnen, da alle derzeit verfügbaren Virostatika nur während der Virusreplikation wirksam sind (Tabelle 10.2).

Auch bei sofortigem Therapiebeginn ist eine Verhinderung einer latenten Infektion oder von Herpesrezidiven nicht möglich.

Äußerlich sollten antiseptische Zubereitungen zum Einsatz kommen, die eine bakterielle Superinfektion mit Eitererregern verhindern (Linola sept Creme [enthält Clioquinol] oder Bepanthen antiseptic Wundcreme [enthält Chlorhexidin]), die täglich mehrfach auf die Läsionen aufgetragen werden.

Nichtsteroidale Antiphlogistika (Diclofenac oder Ibuprofen) sind initial zur Schmerz- und Entzündungsbehandlung einzusetzen.

Tabelle 10.2. Therapie der HSV-Infektionen

	Wirkstoff	Dosierung
Primäre HSV-Infektion		
orolabial	Aciclovir	200 mg/Dosis; 5-mal täglich für 5 Tage oder 400 mg/Dosis; 3-mal täglich für 5 Tage
■ Gingivostomatitis herpetica	Aciclovir oral (Zovirax Suspension)	200 mg/Dosis; 5-mal tagsüber alle 4 Stunden über 5 Tage
	Aciclovir i.v.	3-mal 5 mg/kg KG für 5 Tage
genital	Aciclovir	200 mg/Dosis; 5-mal täglich für 10 Tage 400 mg/Dosis; 3-mal täglich für 10 Tage
	Valaciclovir (Valtrex)	1000 mg/Dosis; 2-mal täglich für 10 Tage
	Famciclovir (Famvir)	250 mg/Dosis; 3-mal täglich für 10 Tage
Rezidivierende HSV-Infektionen		
■ Episodische Therapie		
orolabial	Aciclovir	800 mg/Dosis; 2-mal täglich für 2 Tage 400 mg/Dosis; 3-mal täglich für 5 Tage
genital	Aciclovir	800 mg/Dosis; 3-mal täglich für 2 Tage 400 mg/Dosis; 3-mal täglich für 5 Tage
	Valaciclovir (Valtrex)	500 mg/Dosis; 2-mal täglich für 5 Tage
	Famciclovir (Famvir)	125 mg/Dosis; 2-mal täglich für 5 Tage
■ Suppressionstherapie		
orolabial	Aciclovir	400 mg/Dosis; 3-mal täglich über Monate
genital	Aciclovir	400 mg/Dosis; 3-mal täglich über Monate
	Valaciclovir (Valtrex)	500 mg/Dosis; 1-mal täglich über Monate
	Famciclovir (Famvir)	125 mg/Dosis; 2-mal täglich über Monate

■ Rezidive

Für die wirksame Rezidivbehandlung sind topische Virostatika lediglich bei orolabialen Verläufen eine mögliche Therapiealternative. Penciclovirhaltige (Fenistil Penciclovir Creme bei Lippenherpes, rezeptfrei; mindestens 6- bis 8-mal täglich alle 2 Std.) und foscarnet-haltige (Triapteren Creme; mindestens 6-mal täglich, rezeptpflichtig) sind die eingesetzten Substanzen.

Obwohl eine Heilung nicht möglich ist, haben Betroffene mit häufigen Rezidiven (≥ 6 -mal jährlich) zwei Therapieoptionen: Behandlung von Rezidiven bei Ausbruch (episodische Therapie) oder Vermeidung von Rezidiven durch eine kontinuierliche Behandlung (Suppressionstherapie; Tabelle 10.2). Eine Suppressionstherapie ist insbesondere bei rascher Rezidivfolge, die auch mit schweren subjektiven Symptomen einhergehen, sinnvoll. Die episodische Behandlung, die insbesondere bei Rezidivfrequenzen von 6–10 pro Jahr angezeigt ist, weist vonseiten der Compliance Vorteile auf. Einnahme der Medikation bei den ersten Prodromi (Brennen, Juckreiz, Schmerzen) kann zur Verhinderung des Vollbilds der Infektion führen, sie ganz verhindern oder zumindest deutlich abmildern und auf das Stadium des Erythems begrenzen.

Das HSV-assoziierte Erythema exsudativum multiforme bildet sich bei Vorliegen der Hautveränderungen mit oralen Steroiden (be-

ginnend mit 1 mg Methylprednisolonacetat/kg KG für 3–5 Tage in Abhängigkeit vom Verlauf und Ausschleichen über 0,5 mg, 0,25 mg und 0,125 mg/kg KG täglich mit jeweils 2- bis 3-tägiger Dosisreduktion) in der Regel gut zurück. Bei häufigen Rezidiven ist eine Suppressionstherapie (Aciclovir 3-mal 400 mg pro Tag über Monate) indiziert.

Das *Eczema herpeticatum* bedarf in generalisierten Fällen einer intravenösen Aciclovirbehandlung und nach deren Einleitung einer zusätzlichen konsequenten Ekzemtherapie.

Literatur

- Aurelian L, Ono F, Burnett J (2003) Herpes simplex virus (HSV)-associated erythema multiforme (HAEM): a viral disease with an autoimmune component. *Dermatol Online J* 9(1):1
- Fatahzadeh M, Schwartz RA (2007) Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis, and management. *J Am Acad Dermatol* 57:737–763
- Gross G (2004) Herpes-simplex-Infektionen. *Hautarzt* 55:818–830
- Rerinck HC, Kamann S, Wollenberg A (2006) *Eczema herpeticatum*: pathogenesis and therapy. *Hautarzt* 57:586–591
- Tyring S, Richwald G, Hamed K (2007) Single-dose therapy: an expert opinion on a recent development for the episodic treatment of recurrent genital herpes. *Arch Gynecol Obstet* 275:1–3

11 Hyperhidrosis



Häufigkeit

- Für Europa werden Inzidenzraten von 1–3% genannt.

Geschlechts- verteilung

- Frauen erkranken etwa doppelt so häufig wie Männer und haben auch intensivere Beschwerden.

Klinik

Klinische Kennzeichen sind eine sichtbare Nässe in den erkrankten Arealen und zudem ein unangenehmer Geruch. Hautirritationen in Form von Rötungen, Mazeration (Abb. 11.1) und oberflächliche Schuppung der Haut sind möglich. Im Hand- und Fußbereich imponieren kalte und nasse Handflächen bzw. Fußsohlen.

Pathogenese

Die lokale Hauttemperatur und insbesondere die Innervation der Haut, speziell die der Schweißdrüsen, bestimmen die Schweißproduktion. Die Innervation der Schweißdrüsen erfolgt segmental über vegetative Nervenfasern. 95% aller Erkrankungen sind der primären (idiopathischen, essenziellen) Hyperhidrosis zuzuordnen. Unklar ist die Ursache



Abb. 11.1. Hyperhidrosis palmaris. Mazerationen im Bereich einzelner Hautlinien.



Abb. 11.2. Hyperhidrosis axillaris. Jod-Stärke-Test nach Minor zur Bestimmung der Ausdehnung des hyperhidrotischen Areals vor Durchführung einer Behandlung mit Botulinum-Toxin.

für den erhöhten Sympathikotonus, der für die übermäßige Schweißproduktion verantwortlich ist.

Diagnose

Die anamnestischen Angaben und die sichtbaren Zeichen der Hyperhidrose können auch quantitativ verifiziert werden. Eine Hyperhidrosis liegt beispielsweise bei einem Wert von >100 mg pro 5 Minuten bei Gewichtsmessung mittels Fließpapier vor. Auch lässt sich der Schweregrad mittels eines vierstufigen Patientenintensitätsscores beurteilen:

keine Beeinträchtigung der täglichen Arbeit (Stufe 1);
 aushaltbar, jedoch die körperlichen Arbeiten manchmal beeinträchtigend (Stufe 2);
 schwer aushaltbar und die täglichen Aktivitäten häufig beeinflussend (Stufe 3);
 nicht aushaltbar und die täglichen Aktivitäten kontinuierlich beeinträchtigend (Stufe 4).

Eine sekundäre Hyperhidrosis muss ausgeschlossen werden. Angaben über eine bereits seit Jahren bestehende übermäßige Schweißproduktion sowie lokalisierte Formen des Schwitzens wie eine Hyperhidrosis axillaris oder eine Hyperhidrosis palmaris weisen auf

eine primäre Hyperhidrosis hin. Sekundäre Hyperhidrosisformen sind durch übermäßiges Schwitzen gekennzeichnet. Zusätzlich bestehen in der Regel weitere assoziierte Symptome (Tabelle 11.1).

Therapie

Die gewählte Behandlung orientiert sich an der Form der Hyperhidrosis (fokal oder diffus) und beinhaltet topisch aufzutragende (Aluminiumchlorid) und injizierbare (Botulinumtoxin A/B) Substanzen, physikalische Therapieverfahren (Leitungswasseriontophorese), orale (Methanheliniumbromid) und operative (videothorakoskopische Sympathektomie – VATS) Therapien (Tabelle 11.2).

Für die fokalen Formen der Hyperhidrosis stellen aluminiumchloridhaltige Externa die Therapeutika der ersten Wahl dar, die bei leichter bis mittelschwerer Hyperhidrosis axillaris, palmaris und plantaris durchaus zum Erfolg führen. Die Metallsalze bewirken eine Obstruktion der Schweißdrüsenausführungsgänge im Bereich der unteren und mittleren Epidermis. Konzentrationen von 10–15% werden in der Regel gut vertragen. Stärker konzentrierte Lösungen führen häufiger zu irritativen Reaktionen. Die Lösungen werden indi-

Tabelle 11.1. Mögliche Ursachen einer sekundären Hyperhidrosis und assoziierte Symptome

Diagnose	Weitere Symptome
■ Hyperthyreose	gesteigerte Erregbarkeit, verminderte mentale Belastbarkeit, feinschlägiger Fingertremor, diffuser Haarausfall, Tachykardie, erhöhte Stuhlfrequenz bis zu durchfälligen Stühlen
■ Phäochromozytom/Paragangliom	Bluthochdruck, Herzrasen, Kopfschmerzen
■ Hyperkortisolismus	„Vollmondgesicht“ und Stiernacken, arterielle Hypertonie, diabetische Stoffwechsellage, Striae distensae rubrae, Muskelschwäche
■ Karzinoid-syndrom	Flush, Diarrhö, Bronchospasmus

Tabelle 11.2. Therapie der primären Hyperhidrosis

■ Hyperhidrosis axillaris	<ol style="list-style-type: none"> 1. Aluminiumchlorid Rz.: Aluminiumchloridhexahydrat 10–15% (–25%) Isopropylalkohol 30% Aqua purificata ad 100,0 isopropylalkoholhaltige Aluminiumchloridhexahydrat-Lösung Auftragen abends nach Reinigung und Abtrocknung; ein Trockenfönen ist möglich Kommerziell: Vichy antitranspirant Creme 2. Botulinumtoxin 3. Rotationssaugablation oder VATS
■ Hyperhidrosis palmaris/plantaris	<ol style="list-style-type: none"> 1. Aluminiumchlorid 2. Leitungswasseriontophorese 3. VATS
■ Generalisierte Hyperhidrosis	<ol style="list-style-type: none"> 1. Methantheliniumbromid 2. VATS

viduell rezeptiert. Auch ein wirksames Fertigpräparat kann empfohlen werden. Reicht die alleinige topische Behandlung nicht aus, ist im Achselbereich die streng intradermale Injektion von Botulinumtoxin A (Dysport, Botox) oder B (Neurobloc) die nächste Therapieoption. Die anhidrotische Wirkung tritt

nach 3–7 Tagen ein. Eine Wiederholung alle 6 Monate ist die Regel.

Vor der Botulinumtoxininjektion bietet sich bei palmoplantarer Hyperhidrosis die Leitungswasseriontophorese mit Wechselstrom als nebenwirkungsarme und kostengünstige Alternative an, die sich auch vorzüglich für die Heimtherapie eignet (idromed). In der Regel wird der Effekt mit einem Leihgerät über einen Zeitraum von 14 Tagen dokumentiert. Bei nachgewiesener Wirkung wird dann auf Antrag durch die zuständige Krankenversicherung ein Gerät für den Betrieb zu Hause gestellt. Wie auch bei der Behandlung mit Metallsalzen handelt es sich um eine Dauertherapie, bei der viele Betroffene mit einer Anwendung ein- oder zweimal in der Woche eine befriedigende Kontrolle ihrer Hyperhidrosis erzielen können.

Die Injektion von Botulinumtoxin bei palmoplantarer Hyperhidrosis ist möglich und effektiv, erfordert jedoch im Gegensatz zur axillären Hyperhidrosis eine ausreichende Anästhesie in Form eines Hand- bzw. Fußblocks.

Bei der multifokalen Hyperhidrosis ist die orale anticholinerge Behandlung mit Methantheliniumbromid (Vagantin) die Behandlung der Wahl. Das Präparat wirkt über eine Blockade der Muskarinrezeptoren. Die systemischen Nebenwirkungen umfassen Obstipation, Benommenheit und Schlafstörungen. Kontraindikationen sind Blasenentleerungsstörungen, das Engwinkelglaukom und Tachyarrhythmien. Die Wirkung ist durch Studien belegt, das Präparat ist verschreibungspflichtig und erstattungsfähig.

Für alle fokalen Formen der Hyperhidrosis stehen heute leistungsfähige operative Verfahren zur Verfügung, die in spezialisierten Zentren routinemäßig erfolgreich und nebenwirkungsarm durchgeführt werden. Therapie der Wahl für die Hyperhidrosis palmaris und plantaris ist die videothorakoskopische Sympathektomie (VATS), die unilateral oder bilateral in Intubationsnarkose durchgeführt wird. Für die Achseln ist die Rotationssaugablation in Tumeneszenzanästhesie die Therapie der Wahl, im Falle eines Therapieversagens kommt alternativ die VATS in Frage.

Literatur

- Brinkmann W, Hampel R (2006) Hyperhidrosis – Differenzialdiagnose und aktuelle Therapie. Uni-Med, Bemen
- Fuchslocher M, Rzany B (2002) Orale anticholinerge Therapie der fokalen Hyperhidrose mit Methantheliniumbromid (Vagantin). *Hautarzt* 21 (Suppl 1):S27–S30
- Naumann MK, Loewe NJ (2001) Botulinum toxin type A in treatment of bilateral primary axillary hyperhidrosis: randomised, parallel group, double blind, placebo controlled trial. *Br Med J* 323: 596–599
- Shimizu H, Tamada Y, Shimizu J et al (2003) Effectiveness of iontophoresis with alternating current (AC) in the treatment of patients with palmo-plantar hyperhidrosis. *J Dermatol* 30:444–449

12 Impetigo contagiosa



Häufigkeit

- Die Erkrankung tritt häufiger im Kindes- und Jugendalter auf und zeigt eine jahreszeitliche Abhängigkeit mit deutlich höheren Erkrankungszahlen im Frühjahr und im Sommer.

Geschlechtsverteilung

- Frauen erkranken häufiger als Männer.

Klinik

Erythematöse und erosive Flächen mit typischen honiggelben Krusten, die sich an allen Körperstellen, bevorzugt jedoch im Mund-

und Nasenbereich manifestieren, erlauben die Diagnosestellung (Abb. 12.1). Zusätzlich können auch intakte Blasen imponieren (Abb. 12.2). Durch Schmierinfektion kommt es zur Ausbreitung der ursprünglich lokalisierten Erkrankung (Abb. 12.3).



Abb. 12.1. Impetigo contagiosa. Honiggelbe Krusten auf flächigem Erythem.



Abb. 12.2. Impetigo contagiosa. Schlawe Blasen neben Erosionen und Blasenresten.



Abb. 12.3. Impetigo contagiosa. Disseminierte Aussaat von Erythemen mit einzelnen Erosionen und Schuppenkrusten.

Pathogenese

Der Erregereintritt in die Haut erfolgt bevorzugt über Hautabschürfungen. Auch Insektenstiche können Ausgangspunkt einer Impetigo sein.

Staphylococcus aureus (*S. aureus*) wie auch Streptokokken verfügen über eine Reihe von Virulenzfaktoren wie Proteasen, Lipasen, Nukleasen und Hämolytine sowie Adhärenzfaktoren wie das Protein A und verschiedene Ma-

trix bindende Proteine. Die bullöse Reaktion erfolgt über Exfoliatoxine, die als Serinproteasen das epidermale Desmoglein-1 an einer definierten Bruchstelle spalten.

S. aureus ist heute der führende Erreger sowohl der großblasigen Form, bei der sich typische, prall gespannte Blasen zeigen (Abb. 12.2), wie auch der Variante mit den kleinblasigen Primäreffloreszenzen, die häufig klinisch nicht zu sehen sind, und bei der die Erosionen und die honiggelben Krusten das Krankheitsbild bestimmen. Mischinfektionen kom-

Tabelle 12.1. Differenzialdiagnosen und wichtige Entscheidungshilfen der Impetigo contagiosa

Diagnose	Abgrenzung zur Impetigo contagiosa
■ Herpes simplex	gruppiert angeordnete Vesikel mit zunächst wasserklarem Inhalt; anamnestisch häufig Angabe von Rezidiven; subjektiv vor Auftreten erster Hautveränderungen Brennen im betroffenen Areal
■ Follikulitiden	follikuläre Anordnung der Pusteln ohne Konfluierung und Ausbildung der honiggelben Krusten
■ Acne vulgaris	fehlende Schuppenkrusten, Anwesenheit von Komedonen

men jedoch vor. Infektionen mit nephrogenen Streptokokkenstämmen, die endemisch oder sporadisch beobachtet werden, sind die Ursache für die postinfektiöse Glomerulonephritis, die neben einer regionären Lymphangitis und Lymphadenitis die bedeutendste Komplikation der Erkrankung darstellt.

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt. Mögliche Differenzialdiagnosen nennt Tabelle 12.1. Obwohl die Therapieeinleitung unmittelbar nach Diagnosestellung erfolgt, ist eine mikrobiologische Diagnostik, die zumindest den Erregernachweis, besser auch ein Antibiotogramm umfasst, sinnvoll. Dann kann bei einem eventuellen Nichtansprechen auf die eingeleitete Behandlung spezifisch erregerspezifisch (Keimnachweis) und empfindlichkeitsabhängig (Antibiotogramm) behandelt werden.

Therapie

Die Behandlung orientiert sich am klinischen Bild und an den vom Patienten angegebenen subjektiven Beschwerden. Lokalisierte Erkrankungen ohne Einschränkung des Allgemeinbefindens werden topisch mit Antibiotika behandelt (Tabelle 12.2). Obwohl sich für die

Tabelle 12.2. Behandlung der Impetigo contagiosa

Topisch antibiotisch, wenn umschrieben und ohne Allgemeinsymptome	
■ Fusidinsäure (Fucidine Creme, Fuscicutan Creme)	3–4-mal tgl. für 7 Tage
■ Retapamulin (Altargo Salbe)	2-mal tgl. für 5 Tage
■ Mupirocin (InfectoPyoderm Salbe)	3-mal tgl. für 7 Tage
Systemisch antibiotisch und topisch antiseptisch, wenn disseminiert mit/ohne Allgemeinsymptomen	
■ Oral	
Cefaclor (Infectocef); Cefalexin (Cephalex-CT)	30–50 mg/kg für 7 Tage
Cephalosporin-Penicillin-Allergie; Clindamycin (Sobelin)	20–30 mg/kg für 7 Tage
■ Topisch	
z. B.	
Lipoderm Lotion (enthält Chlorhexidin und Triclosan, je 0,3% mit sehr guter antimikrobieller Wirkung gegenüber Staphylokokken und Streptokokken)	
Bepanthen antiseptische Wundcreme (enthält 0,5% Chlorhexidin)	

Fusidinsäure in vitro häufig eine Resistenz nachweisen lässt, ist die Substanz, sofern die Antibiotikaresistenz plasmidkodiert ist, aufgrund der hohen Antibiotikakonzentration vor Ort in vivo wirksam. Das zu den Pleuromutilinen gehörende Retapamulin wie auch Mupirocin haben gegenüber der Fusidinsäure neben der hohen Effektivität bei *S. aureus* zusätzlich den Vorteil der Wirksamkeit gegen Streptokokken der Gruppe A.

Kommt es zu einer flächigen Ausbreitung der Hautveränderungen, besteht ein starker Juckreiz oder wird über Fieber berichtet, ist die orale Antibiotikagabe, flankiert durch eine topische antiseptische Behandlung, die Therapie der Wahl (Tabelle 12.2). Antibiotika der Wahl sind aufgrund des umgrenzten Erregerspektrums die Cephalosporine der 1. Generation wie Cefaclor oder Cefalexin. Im Falle einer Penicillinallergie ist Clindamycin eine mögliche Alternative. Makrolide sollten aufgrund weitverbreiteter Antibiotikaresistenz

von *S. aureus* nicht primär zum Einsatz gelangen.

Auch wenn nephrogene Streptokokkenstämme eher seltener geworden sind, ist nach entsprechendem Erregernachweis eine Urinkontrolle zur möglichen Erfassung einer Poststreptokokkennephritis nach 2 Wochen anzuraten.

Kinder mit aktiver Impetigo contagiosa sollten nicht am Schulunterricht teilnehmen. Er ist nach Einleitung einer adäquaten Behandlung dann wieder möglich, wenn die Hautveränderungen vollständig abgetrocknet sind.

Bei rezidivierenden Impetigo-contagiosa-Erkrankungen sind weiterführende mikrobiologische Untersuchungen aus Nasen-, Achsel- und Analbereich sinnvoll und bei nachgewiesenen Keimen ist eine entsprechende Sanierung angebracht.

Literatur

- Elliot AJ, Cross KW, Smith GE, Burgess IF, Fleming DM (2006) The association between impetigo, insect bite and air temperature: a retrospective 5-year study (1999–2003) using morbidity data collected from sentinel general practice network database. *Fam Pract* 23:490–496
- Loffeld A, Davies P, Lewis A, Moss C (2005) Seasonal occurrence of impetigo: a retrospective 8-year review (1996–2003). *Clin Exp Dermatol* 30: 512–514
- Oranje AP, Chosidow O, Sacchidanand S et al (2007) Topical retapamulin ointment, 1%, versus sodium fusidate ointment, 2%, for impetigo: a randomized, observer-blinded, noninferiority study. *Dermatology* 215:331–340
- Rortveit S, Rortveit G (2007) Impetigo in epidemic and nonepidemic phases: an incidence study over 4(1/2) years in a general population. *Br J Dermatol* 157:100–105

13 Intertrigo



Häufigkeit

- Die häufige Hauterkrankung weist bei den über 80-Jährigen Prävalenzraten von mehr als 20% auf.

Geschlechtsverteilung

- Frauen erkranken häufiger als Männer.

Klinik

Initial zeigen sich in den Hautfalten, insbesondere submammär und inguinal flächige Erytheme, die abhängig von der Entzündungsaktivität blass oder auch feuerrot imponieren können (Abb. 13.1 und 13.2). Im weiteren Verlauf sind erosive Umwandlungen möglich. Die sekundäre Besiedelung der In-

tertrigo ist häufig. Für eine Candidabesiedelung sprechen die typischen Satellitenpapeln und -pusteln, die sich im Randbereich der Intertrigoherde manifestieren. Insbesondere bei initialen Läsionen kann Juckreiz fehlen, der in Abhängigkeit von der Entzündungsaktivität sehr ausgeprägt sein kann. Insbesondere nässende Hautveränderungen kennzeichnen auch brennende Missempfindungen.



Abb. 13.1. Intertrigo. An den Auflageflächen einer Bauchfalte zeigt sich ein scharf begrenztes Erythem.



Abb. 13.2. Intertrigo. Symmetrisch im Bereich der Brustanliegeflächen flächige Erytheme.

Pathogenese

Ursächlich ist eine Haut-an-Haut-Reibung in den erkrankten Arealen in Kombination mit einer Feuchtigkeitserhöhung des Stratum corneum und einer hieraus resultierenden Schwächung der Hautbarriere. Übergewicht, ein begleitender Diabetes mellitus und eingeschränkte Mobilität, wie sie bei älteren Patienten häufig ist, sind wichtige Provokationsfaktoren.

Diagnose

Die Diagnose bereitet klinisch wenig Schwierigkeiten. Blasige Abhebungen weisen auf eine bakterielle und die im Randbereich lokalisierten Papeln und Papulopusteln auf eine mykotische Superinfektion hin. Psoriasis inversa und seborrhoisches Ekzem können differenzialdiagnostisch in Einzelfällen zur Diskussion stehen (Tabelle 13.1).

Therapie

Barrierestabilisierende Maßnahmen sind die Therapie der Wahl. Die Verwendung okkludierender Externa ist unbedingt zu vermeiden,

Tabelle 13.1. Differenzialdiagnose der Intertrigo und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zur Intertrigo
■ Psoriasis inversa	häufig auch Analbefall mit der typischen Analfurche; klassische Psoriasisläsionen an typischen Körperarealen sowie den Nägeln
■ Seborrhoisches Ekzem	häufig auch Erytheme mit feuchter Schuppung im Bereich des Capillitiums, der Augenbrauen oder des Sternums

sodass Öl-in-Wasser-Emulsionen bevorzugt zur Anwendung gelangen. Der Zusatz eines Antiseptikums ist unter dem Gesichtspunkt der Vermeidung einer bakteriellen Superinfektion sinnvoll. Therapie der Wahl für lokalisierte mykotische Infektionen ist der topische Einsatz von Antimykotika, vorzugsweise der Azol-Antimykotika, die neben antimykotischen auch über antibakterielle und antientzündliche Eigenschaften verfügen. Clotrimazol und Miconazol sind die Antimykotika der Wahl. Ihr präventiver Einsatz bereits im Erythemstadium kann diskutiert werden. Eine zusätzliche orale antimykotische Behandlung ist immer dann sinnvoll, wenn es sich um disseminierte Verläufe mit Befall von mindestens zwei Lokalisationen mit klinisch ausgedehnten Läsionen und starker Entzündungsreaktion handelt.

Tabelle 13.2. Therapie der Intertrigo

Klinik	Therapie
■ Blasses Erythem	topisches Antiseptikum, z. B. Clioquinol (Linola sept Creme)
■ Stärker entzündliches Erythem	am Tag Linola sept Creme abends Klasse-II-Steroid für 3–5 Tage, z. B. Methylceponat (Advantan Creme)
■ Erythem mit Papulopusteln als Zeichen der Candidasuperinfektion	Miconazol oder Clotrimazol (Imazol Paste)
■ Nässendes entzündliches Erythem	initial für 3–5 Tage morgens und abends antientzündlich und antimikrobiell, z. B. Miconazol (Vobaderm/Decodermtri) Creme, anschließend Weiterbehandlung mit Linola sept Creme
■ Mehrere betreffende Lokalisationen mit stärkerer entzündlicher Reaktion und Zeichen der mykotischen Superinfektion	Fluconazol Vobaderm/Decoderm tri Creme (morgens) Imazol Paste (abends)

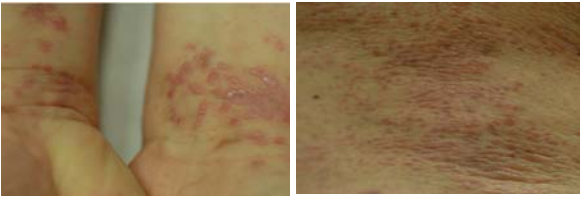
Durch die zusätzliche orale Behandlung, vorzugsweise mit Fluconazol (200 mg täglich für 10 Tage) kann der Erkrankungsverlauf rasch deutlich verbessert und insgesamt verkürzt werden (Tabelle 13.2).

Literatur

- Fothergill AW (2006) Miconazole: a historical perspective. *Expert Rev Anti Infect Ther* 4:171–175
- Hidalgo G (2002) Dermatological complications of obesity. *Am J Clin Dermatol* 3:497–506
- Janniger CK, Schwartz RA (2005) Intertrigo and common secondary skin infections. *Am Fam Physician* 72:833–838

14 Lichen ruber

Syn.: Lichen planus



Häufigkeit

- Schätzungen zufolge liegt die Häufigkeit bei $<0,1\%$ der Gesamtbevölkerung.
- Lichen ruber manifestiert sich vor allem im mittleren Lebensalter.

Geschlechtsverteilung

- Es besteht eine leichte Bevorzugung des weiblichen Geschlechts.

Klinik

Die Erkrankung ist durch rötliche, rötlich-violette oder livid-bräunliche, polygonale, flach-erhabene Papeln gekennzeichnet, die bei stärkerem Eruptionsdruck auch zu Plaques

zusammenfließen können. Prädilektionsstellen sind die Extremitätenstreckseiten, insbesondere die Handgelenke (Abb. 14.1). Die Oberfläche der Läsionen ist glänzend und zeigt eine feine bis netzartige weißliche (Wickham) Zeichnung. Neben der örtlich begrenzten Aggregation von Papeln gibt es auch Verläufe



Abb. 14.1. Lichen ruber. Flache, rötliche, polygonale Papeln mit spiegelnder Oberfläche im Bereich des Handgelenks. Am linken Handgelenk positives Knöbner-Phänomen mit strichförmiger Aneinanderreihung der Papeln.



Abb. 14.2. Lichen ruber exanthematicus. Disseminierte Aussaat lichenoider Papeln im Sakralbereich, die teils einzeln stehen, teils plaqueartig konfluieren.

mit einem generalisierten Auftreten der Papeln, dem Lichen ruber exanthematicus (Abb. 14.2). Charakteristisch ist bei der Mehrzahl der Patienten ein intensiver Juckreiz, wobei das Reaktionsmuster auf den Juckreiz ebenfalls wegweisend für die Diagnose ist: Die Hautveränderungen werden gerieben und im Gegensatz zur Ekzematantwort nicht aufgekratzt. Auch beim Lichen ruber ist ein positives Köbner-Phänomen zu beobachten. Eine Inspektion der Mundhöhle ist bei Verdacht auf Lichen ruber immer durchzuführen. Der Lichen ruber mucosae ist durch eine feine netzig-weißliche Zeichnung an der Wangenschleimhaut gekennzeichnet.

Pathogenese

Die Ätiologie der Erkrankung ist nur teilweise bekannt. Die Lichen-ruber-Papel ist das Resultat einer fokalen Zerstörung der basalen Keratinozyten infolge einer zellulären Autoimmunreaktion. Die primäre Ursache dieser Reaktion und auch die Natur des Antigens oder Autoantigens ist ungeklärt. Eine Assoziation mit einer Hepatitis-C-Infektion wurde wiederholt beschrieben.

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt. In Zweifelsfällen ist die Durchführung einer Probebiopsie sinnvoll. Mögliche Differenzialdiagnosen in Abhängigkeit vom klinischen Bild nennt Tabelle 14.1.

Tabelle 14.1. Differenzialdiagnosen des Lichen ruber und wichtige Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zum Lichen ruber
Chronisch lokalisiert	
■ Lichen simplex chronicus	Hautveränderungen werden blutig aufgekratzt, überwiegend an den Unterschenkeln lokalisiert
Generalisiert	
■ lichenoides Arznei-exanthem	Papeln sind in der Regel verwaschener und spiegeln nicht; Medikamentenanamnese mit Einnahme von Gold, Antimalariapräparaten, nichtsteroidalen Antiphlogistika, Betablockern, ACE-Hemmern
■ Pityriasis rubra pilaris	Farbton ist in der Regel heller (lachs-farben), Prädilektionsstellen über den großen Gelenkstreckseiten, follikulär gebundene Papeln

Tabelle 14.2. Therapie des Lichen ruber planus**Chronisch lokalisiert**

- Momethasonfuroat (Ecural Salbe), 2-mal täglich 4 Wochen, dann Reduktion auf 1-mal täglich abends eventuell abends unter Okklusion (Salbe und mit Cellophanfolie umwickeln)
- Alternativ: Betamethason (Betagalen Salbe), Triamcinolon-Acetonid (TriamGalen Salbe), cave: Hautatrophie!

Generalisiert

- Methylprednisolon
initial 1 mg/kg KG für 3 Tage, dann 0,75 mg/kg KG für 3 Tage, dann 0,5 mg/kg KG für 1–2 Wochen, dann 0,25 mg/kg KG für 1–2 Wochen, dann wochenweise Reduktion auf täglich 12 mg, 8 mg und 4 mg ab der 3. Woche zusätzlich topisches Steroid für hartnäckige Herde
- Acitretin (Neo-Tigason)
30 mg/Tag für 8 Wochen, dann bei gutem Ansprechen Reduktion auf 10 mg/Tag für weitere 8 Wochen
- zusätzlich topisches Steroid für hartnäckige Herde, evtl. kombiniert mit Bade-PUVA

Therapie

Jede Therapieform hat zu berücksichtigen, dass es in der Mehrzahl der Fälle innerhalb eines Jahres zu einer spontanen Abheilung kommt. Topische, potente Steroide sind die Therapeutika der ersten Wahl für isoliert auftretende Verläufe, wobei eine Applikation zweimal täglich für einen Zeitraum von zunächst 4 Wochen sinnvoll ist (Tabelle 14.2).

Mometasonfuroat ist hier unter dem Gesichtspunkt der Wirkstärke und dem Nebenwirkungsprofil das Steroid der Wahl.

Orale Steroide sind die Therapeutika der ersten Wahl für die Behandlung generalisierter Verläufe. Durch langsames Ausschleichen ist häufig ein sehr befriedigendes Ergebnis zu erzielen. Falls dies hiermit nicht erreicht wird, ist die Gabe von Retinoiden als Therapie der zweiten Wahl zu favorisieren (Tabelle 14.2). Bei Frauen im gebärfähigen Alter ist auf eine ausreichende Kontrazeption zu achten, die bei Acitretin noch 24 Monate nach Absetzen des Präparats notwendig ist und die Behandlung in der Regel verbietet. Eine Kombination mit einer PUVA-Behandlung ist in sehr schweren Fällen denkbar (Tabelle 14.2).

Literatur

- Antonelli A, Ferri C, Galeazzi C et al (2008) HCV infection: pathogenesis, clinical manifestations and therapy. *Clin Exp Rheumatol* 26 (Suppl48): S39–S47
- Katta R (2000) Lichen planus. *Am Fam Physician* 61:3319–3324, 3327–3328
- Schaefer I, Rustenbach SJ, Zimmer L, Augustin M (2008) Prevalence of skin diseases in a cohort of 48665 employees in Germany. *Dermatology* 217:169–172
- Shiohara T, Mizukawa Y, Takahashi R, Kano Y (2008) Pathomechanisms of lichen planus autoimmunity elicited by cross-reactive T cells. *Curr Dir Autoimmun* 10:202–226

15 Nagelpilz

Syn.: Onychomykose, Tinea unguium



Häufigkeit

- Die Häufigkeit von Nagelpilzerkrankungen liegt in der Gesamtbevölkerung bei über 20%.
- Die Erkrankungszahlen zeigen eine positive Korrelation mit dem Alter. Jedoch ist eine Nagelpilzerkrankung heute auch bei Kindern keine Seltenheit mehr.

Geschlechtsverteilung

- Männer erkranken häufiger als Frauen.

Klinik

Kennzeichen einer Nagelpilzerkrankung sind farbliche, insbesondere weißliche, gelbliche oder gelblich-bräunliche und strukturelle Ver-

änderungen in Form von Verdickung, Aufsplitterung der Nagelplatte und des Nagelbetts mit typischen subungualen Keratosen. Die Veränderungen sind in der Regel auf den Nagel beschränkt. Eine Mitbeteiligung der Nagelumgebung fehlt.

Abb. 15.1. Tinea unguium vom DSO-Typ. Beide Großzehennägel zeigen eine gelblich-bräunliche Verfärbung mit einer Verdickung der Nagelplatte und Abhebung aufgrund Hornmaterials unter der Nagelplatte beim linken Großzehennagel. Lediglich durch eine systemisch-topische Kombinationsbehandlung kann eine vollständige Abheilung erzielt werden.





Abb. 15.2. Tinea unguium vom DSO-Typ. Befall von ca. 30% der Nagelplatte des linken Großzehennagels in Form einer gelblichen Verfärbung der Nagelplatte. Dieser Befallsgrad erlaubt eine topische Behandlung.



Abb. 15.3. Tinea unguium vom TDO-Typ. Der Großzehennagel links ist vollständig gelblich-bräunlich verfärbt. Eine gänzliche Ausheilung ist nur durch eine systemisch-topische Kombinationsbehandlung möglich.

Klinisch und auch unter therapeutischen Gesichtspunkten wichtig werden folgende Befallsmuster unterschieden: DSO – distale subunguale Onychomykose – ist die mit Abstand häufigste Manifestationsform (Abb. 15.1 und 15.2). Ab einem Befall von >50% der Nagelplatte gilt eine topische Behandlung als nicht mehr erfolgversprechend. PSO – proximale subunguale Onychomykose – mit einem Befall der Nagelmatrix, muss immer systemisch behandelt werden. Wie die PSO ist auch die superfizielle weiße Onychomykose (SWO), bei der die Nageloberfläche die initiale Eintrittspforte darstellt, sehr selten. Die TDO – totale dystrophische Onychomykose – als Maximalvariante mit einem vollständigen Pilzbefall des gesamten Nagels kann aus einer DSO oder PSO resultieren (Abb. 15.3).

Pathogenese

Dermatophyten, Schimmelpilze und Hefen können eine Nagelpilzinfektion hervorrufen, wobei Dermatophyten als die für den primären Nagelbefall verantwortlichen Erreger angesehen werden. Unter den Dermatophyten ist *Trichophyton rubrum* der am häufigsten isolierte Keim (circa 90%) vor *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* und *Epidermophyton floccosum*. Die Rolle von Schimmelpilzen als primäre Nagelpathogene ist umstritten. Mischinfektionen zwischen mehreren Dermatophyten, zwischen Dermatophyten und einer Hefe oder zwischen Dermatophyten, einem Hefepilz und einem Schimmelpilz sind möglich. Ausgangspunkt vieler Nagelpilzkrankungen ist eine palmare und/oder plantare Pilzinfektion, die über Jahre asymptomatisch bestehen kann.

Tabelle 15.1. Differenzialdiagnosen zur Onychomykose und wichtige Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnosen	Abrenzung zur Onychomykose
■ Onychodystrophie	in der Regel nur ein befallener Nagel; häufig Trauma erinnerlich; Nagelwachstum wird nicht beobachtet oder ist deutlich verlangsamt
■ Psoriasis unguium	Psoriasisanamnese positiv und häufig auch Hautveränderungen an weiteren Lokalisationen; häufig Befall aller Nägel; auch Nagelumgebung mitbefallen; typische psoriatische Tüpfel und Ölflecken
■ 20-Nail-Dystrophie	rasche Ausbildung der Nagelveränderungen; subunguale Hyperkeratosen und auch Nagelverdickung fehlen

Während der Begriff Onychomykose die Pilzinfektion des Nagels unabhängig von der Erregerart beinhaltet, weist der Begriff Tinea unguium auf eine Infektion durch einen Dermatophyten hin und verlangt somit immer den kulturellen Erregernachweis.

Diagnose

Die klinische Verdachtsdiagnose sollte durch den kulturellen Erregernachweis bestätigt werden. Ist eine Vorbehandlung erfolgt, fällt die Kultur in der Regel negativ aus. Hier macht es Sinn, für 6 Wochen alle spezifischen äußerlichen Behandlungen einzustellen und anschließend nochmals Material für die kulturelle Erregeranzüchtung zu gewinnen. Eine Alternative stellt die Gewinnung von Nagelmaterial für die histopathologische Untersuchung dar, wobei in der PAS-Färbung die Diagnose Onychomykose gestellt werden kann ohne exakte Erregerzuordnung.

Bei einzelnen befallenen Nägeln, die eventuell schon seit mehreren Jahren verändert sind, ist die Onychodystrophie z. B. posttraumatisch die wichtigste Differenzialdiagnose (Tabelle 15.1). Bei mehreren befallenen Nägeln ist die Abgrenzung zur Psoriasis oder der 20-Nail-Dystrophie wichtig (Tabelle 15.1).

Tabelle 15.2. Stufentherapie der Onychomykose

Topische Behandlung (DSO < 50%; SWO)		
■ Lack		Ciclopiroxolamin (Ciclopoli Nagellack)
■ Fräsen und Lack		Amorolfin (Loceryl Nagellack)
■ atraumatische Onycholyse		Bifonazol und Urea (Canesten extra Nagelset)
Systemische Behandlung bei DSO > 50%, bei PSO und TDO (immer in Kombination mit der topischen Behandlung)		
	<i>Leitliniengestützt</i>	<i>Modifikation nach Prof. Tietz</i>
■ Terbinafin	250 mg/Tag für 3 Monate	250 mg/Tag für 14 Tage anschließend 250 mg/Tag 2-mal wöchentlich bis zur vollständigen Abheilung, z. B. So und Mi
■ Itraconazol	400 mg/Tag für 1 Woche; insgesamt 3 Pulse im Abstand von 1 Monat	400 mg/Tag einmalig; anschließend 100 mg/1-mal wöchentlich bis zur vollständigen Abheilung
■ Fluconazol	150 mg/Tag bzw. 300 mg/Tag 1-mal pro Woche für 5–12 Monate	150 mg/Tag Tag 1 bis 5 anschließend 150 mg/Tag 1-mal wöchentlich bis zur vollständigen Abheilung

Therapie

Befallsgrad und -muster bestimmen über das therapeutische Vorgehen. Ist eine topische Behandlung zielführend, steht ein neuartiger Nagellack (Ciclopoli) zur Verfügung, der eine mechanische Entfernung von infizierten Nagelanteilen nicht erforderlich macht und jeden oder jeden zweiten Abend bequem aufgetragen wird. Der Lack ist wasserlöslich und wird mit dem nächsten Duschen wieder abgewaschen. Ideal bei deformierten Nägeln ist die atraumatische Ablösung (Canesten extra Nagelset), die anders als auf dem Beipackzettel angegeben bei Bedarf auch längerfristig eingesetzt werden kann.

Liegt eine lediglich für eine systemische Behandlung geeignete Nagelpilzinfektion vor,

ist Terbinafin die Substanz der Wahl. Nach den Untersuchungen von Prof. Tietz wird nach einer 14-tägigen Boostertherapie Terbinafin lediglich zweimal wöchentlich gegeben, bis zum vollständigen Herauswachsen aller befallenen Nägel. Dabei wird die orale Behandlung immer mit einer topischen, vorzugsweise Auftragen von Ciclopoli Nagellack jeden 2. oder 3. Tag, kombiniert. Das hat sich als sicher und effektiv bewährt. Eine Behandlungsdauer von ca. 12 Monaten ist realistisch.

Literatur

- Ginter-Hanselmayer G, Weger W, Smolle J (2008) Onychomycosis: a new emerging infectious disease in childhood population and adolescents. Results on treatment experience with terbinafine and itraconazole in 36 patients. *J Eur Acad Dermatol* 22:470–475
- Roseeuw D (1999) Achilles foot screening project: preliminary results of patients screened by dermatologists. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 12 (Suppl 1):6–9
- Seebacher C, Brasch J, Abeck D et al (2007) Onychomycosis. Guideline. *J Dtsch Ges Dermatol* 5:61– 55

16 Periorale Dermatitis



Häufigkeit

- Regelmäßig zu beobachtende Erkrankung, die bevorzugt bei jungen Erwachsenen auftritt; jedoch auch Kinder und ältere Erwachsene können erkranken.

Geschlechtsverteilung

- Im Kindesalter sind Jungen und Mädchen etwa gleich häufig betroffen.
- Deutliche Bevorzugung des weiblichen Geschlechts im Erwachsenenalter.

Klinik

Hautveränderungen in Form von entzündlichen Papeln und Papulopusteln, die auf unveränderter Haut oder innerhalb schuppender Erytheme auftreten, finden sich typischerweise um den Mund herum. Charakteristisch, aber nicht zwingend reichen die Hautveränderungen nicht direkt an das Lippenrot heran, wodurch eine schmale, von Effloreszenzen

freie Zone im Bereich von Ober- und Unterlippe entsteht (Abb. 16.1). Häufig finden sich die Veränderungen jedoch zusätzlich oder sogar ausschließlich perinasal und periorbital, weshalb auch der Begriff „periorifizielle Dermatitis“ vorgeschlagen wurde (Abb. 16.2). Juckreiz fehlt mehrheitlich, kann jedoch manchmal in leichter Form bestehen. Ein Aufkratzen der Hautveränderungen wie beim atopischen Ekzem wird nicht beobachtet.



Abb. 16.1. Periorale Dermatitis. Dichte Aussaat stecknadelkopfgroßer Papeln und Papulopusteln um Mund, Nase und Augen. Erscheinungsfreie schmale Zone im Bereich der Unterlippe.



Abb. 16.2. Periorale Dermatitis bei einem Jungen. Perioral und perinasal locker disseminiert stehende Papeln neben flächig schuppenden Erythemen. Typische Aussparung der Region um Ober- und Unterlippe.

Eine Reihe von Auslösefaktoren der perioralen Dermatitis ist bekannt; dabei muss anamnestisch insbesondere auf die Anwendung topischer, jedoch auch inhalativer Steroide eingegangen werden. Bei kleineren Kindern ist unbedingt nach dem Einsatz von physikalischen Sonnenschutzmitteln mit hohem Lichtschutzfaktor zu fragen (Tabelle 16.1).

Pathogenese

Diskutiert wird eine Störung der Barrierefunktion der Haut, die mit einem erhöhten transepidermalen Wasserverlust sowie gehäuft mit einer atopischen Diathese korreliert. Auch kutan neurogene Entzündungsvorgänge gelten als Mitauslöser.

Diagnose

Die Diagnose wird allein klinisch gestellt; unterstützende Laboruntersuchungen gibt es nicht. Die drei wichtigsten Differenzialdiagnosen und ihre Abgrenzungsmöglichkeiten nennt Tabelle 16.2.

Tabelle 16.1. Auslösefaktoren der perioralen Dermatitis

- Steroide (topisch, auch Klasse I und inhalativ)
- Physikalische Sonnenschutzmittel mit hohem Lichtschutzfaktor
- Okkludierende Kosmetika, z. B. Salben

Tabelle 16.2. Differenzialdiagnosen der perioralen Dermatitis und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zur perioralen Dermatitis
■ Rosazea	häufig typischer Kinn- und Stirnbefall; Papulopusteln deutlich ausgeprägter; zusätzlich Teleangiektasien; Verschlechterung durch Temperaturänderungen und Alkohol
■ Akne	immer zusätzlich Komedonen
■ Seborrhoisches Ekzem	schuppige Erytheme, vor allem perinasal, Glabella und Augenbrauen; auch häufig Kopfschuppen

Therapie

Ohne adäquate Behandlung verläuft die Erkrankung über viele Monate. Das konsequente Weglassen bekannter Provokationsfaktoren ist wichtig.

Die initiale topische Behandlung erfolgt mit Metronidazol, wobei heute Fertigarzneimittel, neben der Rezeptur zur Verfügung ste-

Tabelle 16.3. Therapie der perioralen Dermatitis

■ Metronidazol topisch	1% Metronidazol in Unguentum emulsificans aquosum 30 g; 1-mal abends, bei guter Verträglichkeit morgens und abends Rosiced Creme, Metrocreme
■ zusätzlich	
Tetracyclin oder	250 mg 2-mal täglich für 2–3 Wochen
Doxycyclin oder	100 mg 1-mal täglich für 2–3 Wochen
Minocyclin oder	100 mg 1-mal täglich für 2–3 Wochen
Erythromycin	250 mg 2–3-mal täglich für 4–6 Wochen

hen (Tabelle 16.3). Nach 2 Wochen ist ein deutliches Abblassen der Hautveränderungen zu erwarten und eine vollständige Abheilung nach 6–8 Wochen. Zeigt sich nach 3 Wochen

keine Besserung, ist die zusätzliche orale Gabe von Tetracyclin, Doxycyclin oder Minocyclin über 2–3 Wochen sinnvoll. Im Falle einer Tetracyclin-Unverträglichkeit oder bei Kindern bietet sich die orale Erythromyngabe an. Nach erfolgreicher Abheilung ist die Rezidivrate im Allgemeinen gering.

Literatur

- Abeck D, Geisenfelder B, Brandt O (2009) Physikalische Sonnenschutzmittel mit hohem Lichtschutzfilter als Auslöser der perioralen Dermatitis im Kindesalter. *J Dtsch Dermatol Ges* 7:701–703
- Hafeez ZH (2003) Perioral dermatitis: an update. *Intern J Dermatol* 42:514–517
- Nguyen V, Eichfield LF (2006) Periorificial dermatitis in children and adolescents. *J Am Acad Dermatol* 55:781–785

17

Perlèche

Syn.: Mundwinkelrhagaden, Faulecken



Häufigkeit

- Die Hauterkrankung wird in allen Lebensabschnitten beobachtet.

Geschlechtsverteilung

- Eine Geschlechterpräferenz besteht nicht.

Klinik

Klinisch imponieren an den Mundwinkeln ein- oder beidseitig eine Schuppung und entzündliche Fissuren (Abb. 17.1). Auch gelbliche oder hämorrhagische Schuppenkrusten treten auf (Abb. 17.2).

Pathogenese

Eingerissenen Mundwinkeln können sehr unterschiedliche Erkrankungen zugrunde liegen: u. a. ein Zinkmangel bei der Acrodermatitis enteropathica oder ein Vitamin-B₃- oder Pyridoxalmangel bei der Pellagra, Autoimmunerkrankungen wie ein Pemphigus vulgaris, genetische Erkrankungen wie das Down-Syndrom, chronische Dermatosen wie ein atopi-



Abb. 17.1. Perlèche. Beide Mundwinkel sind entzündlich gerötet. Zusätzlich besteht eine ausgeprägte Cheilitis (irritative Dermatitis unter oraler Isotretinoin-Behandlung wegen Akne).



Abb. 17.2. Perlèche. Beidseits im Lippenwinkel auf entzündlich veränderter Haut oberflächliche Rhagaden und gelbliche Schuppenkrusten.

sches Ekzem oder eine durch einen Morbus Parkinson bedingte Hypersalivation. Häufig ist jedoch keine Grunderkrankung zu erkennen. Insbesondere morgens beim Aufstehen und den ersten Mundbewegungen kommt es zu schmerzhaften Mikroeinrissen. Auch der Kontakt mit säurehaltigen Speisen löst ein schmerzhaftes Brennen aus. Das häufige, oft zwanghafte Belecken der Hautveränderungen führt zur Unterhaltung der gestörten Hautbarriere. Mikrobiologisch lassen sich eine Vielzahl von Bakterien (neben *Staphylococcus aureus* und Streptokokken auch gramnegative Erreger) und Hefen nachweisen. Eine orale antimikrobiologische Behandlung ist in der Regel nicht erforderlich.

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt aufgrund der an den Mundwinkeln lokalisierten schuppenden oder nässenden Erythemen.

Therapie

Tagsüber wiederholte Hautpflege mit Alfason Repair Creme, abends eine antientzündlich-antimikrobielle Behandlung (Flumetason-Clioquinol [Locacorten-Vioform Paste]). Die Abheilung erfolgt innerhalb von 3–5 Tagen.

Literatur

- Gonsalves WC, Chi AC, Neville BW (2007) Common oral lesions: part I. Superficial mucosal lesions. *Am Fam Physician* 75:501–507
- Scully C, van Bruggen W, Diz Dios P et al (2002) Down syndrome: lip lesions (angular stomatitis and fissures) and *Candida albicans*. *Br J Dermatol* 147:37–40

18 Pityriasis rosea

Syn.: Röschenflechte



Häufigkeit

- Die Pityriasis rosea gehört zu den häufigen Hauterkrankungen.
- Bevorzugt erkranken Personen im Alter von 10 bis 29 Jahren mit einer Prävalenz in dieser Altersgruppe von 0,6%.

Geschlechtsverteilung

- Frauen erkranken häufiger als Männer (1,43:1).

Klinik

Die Pityriasis rosea wird auch als Chamäleon der Dermatologie bezeichnet. Neben typischen Verlaufsformen gibt es auch immer wieder untypische Varianten, die große differenzialdiagnostische Probleme bereiten können.

Bei etwa der Hälfte der Patienten entwickelt sich initial das Primärmedaillon (Harald's Patch) in Form eines scharf begrenzten Erythems mit typischer randständiger colleretteartiger Schuppenkrause (Abb. 18.1). Im weiteren Verlauf kommen noch andere Hautveränderungen hinzu (Abb. 18.2). Für die klinische Diagnose entscheidend ist die typische Schuppenkrause in einem Erythem (Abb. 18.3). Bei Vorliegen multipler Läsionen ist der Nachweis dieses Befundes ausschlaggebend. Nach 2 Tagen, in der Regel 3–5 Tagen, in einzelnen Fällen auch noch nach Wochen entstehen weitere Läsionen, die häufig kleiner als die Primärläsion sind. Bei exanthematischer Aussaat ist die Anordnung der Hautveränderungen am Rumpf in den Hautspaltlinien typisch.

Die Erkrankung ist selbstlimitierend; die durchschnittliche Erkrankungsdauer beträgt 5–7 Wochen.

Untypische Verläufe sind beispielsweise charakterisiert durch urtikarielle oder vesikulöse Herde. Die Veränderungen können auch sehr isoliert auftreten. Beim inversen Typ sind die Achseln, der Genitalbereich oder das Gesicht allein oder in Kombination betroffen.

Subjektiv sind die Patienten mehrheitlich beschwerdefrei. Die Vorstellung beim Arzt erfolgt aufgrund der Sorge um die neu aufgetretenen Hautveränderungen. Jedoch können die subjektiven Beschwerden auch massiv in Form eines ausgeprägten Juckreizes, schmerzhafter oder brennender Hautveränderungen imponieren.



Abb. 18.1. Pityriasis rosea. Primärmedaillon mit der charakteristischen nach innen gerichteten halskrausenartigen Schuppung.



Abb. 18.2. Pityriasis rosea. Am unteren Rücken zeigt sich neben dem Primärmedaillon eine lockere Aussaat weiterer kleinerer, gering infiltrierter Erytheme.



Abb. 18.3. Pityriasis rosea. Sekundäreffloreszenz nach Bläschenruptur als Schlüsselläsion für die Diagnose.

Pathogenese

Über eine infektiöse Genese der Erkrankung wurde immer wieder spekuliert. Molekularbiologische Untersuchungen aus Haut- und Serumproben Erkrankter sprechen für eine gleichzeitige Aktivierung der humanen Herpesviren 6 und 7 als ursächlich für die Pityriasis rosea. In einer placebokontrollierten Studie wurden 87 Patienten mit Pityriasis rosea behandelt. Bei den Patienten, die oral Aciclovir in der Dosierung von 5-mal 800 mg täglich über 7 Tage bekamen, erfolgte eine signifikant schnellere vollständige Abheilung, nach 14 Tagen bei 79% der Patienten im Vergleich zu 4% der Patienten in der Kontrollgruppe.

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt. Anamnestisch kann häufig ein 1–2 Wochen vorher durchgemachter Infekt erfragt werden. In typischen Fällen bereitet die Diagnose keine Schwierigkeiten, die sich bei Vorstellung mit lediglich dem Primärmedaillon, bei inversen Verläufen oder bei klinisch atypischen Effloreszenzen ergibt (Tabelle 18.1).

Tabelle 18.1. Differenzialdiagnosen der Pityriasis rosea und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zur Pityriasis rosea
Primärmedaillon	
■ Tinea	randbetonte Schuppung, positiver Pilznachweis
■ nummuläres Ekzem	Schuppung flächig, häufig gelbliche Schuppenkrusten und subjektiv Juckreiz
Disseminierte typische Verlaufsform	
■ Psoriasis vulgaris	häufig Befall der Prädilektionsstellen (Ellenbogen, Knie), Läsionen weisen flächige, dichtere Schuppung auf
Inverser Verlauf	
■ Kontaktekzem	stärkerer Juckreiz

Therapie

In der Mehrzahl der Erkrankungsfälle ist eine spezifische Behandlung nicht notwendig. Nach Diagnosestellung und Aufklärung über die spontane Abheilung der Erkrankung wünschen auch die meisten Patienten keine weitere Behandlung. Allgemeine Empfehlungen zur Hautpflege sind sinnvoll, da bei dieser Erkrankung durch verstärktes Reiben, durch Aus-

Tabelle 18.2. Therapie der Pityriasis rosea

■ Fehlende Beschwerden	Hinweis zur Vermeidung von Hautirritationen und Empfehlung einer regelmäßigen, 1–2-mal täglich durchzuführenden Hautpflege (Cetaphil Lotion, Dexeryl Creme, Lipoderm Lotion)
■ Einzelne, juckende Läsionen	Einsatz eines topischen Steroids, 1-mal täglich (Ecural Salbe) für einige Tage
■ allgemeiner Juckreiz	Gabe eines sedierenden Antihistaminikums zur Nacht (Fenistil, Tavegil)
■ hoher Leidensdruck mit generalisiertem Verlauf	Aciclovir, 5-mal 800 mg täglich für 7 Tage oder Methylprednisolon, 0,5 mg/kg KG täglich für 3 Tage und dann Reduktion auf 0,25 mg/kg KG täglich für weitere 3 Tage

trocknung bei zu häufigem Duschen leicht Hautirritationen auftreten können.

Besteht Juckreiz, kann zur Nacht die Gabe eines Antihistaminikums mit sedierender Wirkung für einige Tage sinnvoll sein. Topi-

sche Steroide können für einzelne juckende Läsionen verwendet werden. Bei generalisierten mit subjektiven Beschwerden einhergehenden Verläufen kann im Rahmen eines individuellen Heilversuchs eine Aciclovirbehandlung diskutiert werden. Auch eine über einige Tage durchgeführte orale Steroidbehandlung führt nach eigener Erfahrung zu einer raschen Besserung (Tabelle 18.2).

Literatur

- Chuh A, Lee A, Zavar V et al (2005) Pityriasis rosea – an update. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 71: 311–315
- Chuh A, Chan H, Zavar V (2004) Pityriasis rosea – evidence for and against an infectious aetiology. *Epidemiol Infect* 132:381–390
- Drago F, Vecchio F, Rebora A (2006) Use of high-dose acyclovir in pityriasis rosea. *J Am Acad Dermatol* 54:82–85
- Watanabe T, Kawamura T, Jacob SE et al (2002) Pityriasis rosea is associated with systemic active infection with both human herpesvirus-7 and human herpesvirus-6. *J Invest Dermatol* 119:793–797

19 Pityriasis versicolor



Häufigkeit

- In Deutschland mit gemäßigttem Klima ist von einer Prävalenz zwischen 1 und 4% auszugehen, in tropischen Ländern erkranken zwischen 30 und 40% der Bevölkerung.

Geschlechtsverteilung

- Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen.

Klinik

Überwiegend zeigen sich ovaläre Hautareale von weißlicher, rötlicher oder auch bräunlicher Farbe, die eine sehr feinlamellöse (pityriasiforme) Schuppung aufweisen (Abb. 19.1 und 19.2). Durch Konfluenz entstehen auch größere Areale. Prädilektionsstellen sind der

obere Stamm, Nacken und Oberarme. Subjektive Symptome fehlen häufig ganz, gelegentlich besteht ein leichtes Jucken.

Exogene Auslösefaktoren der Pityriasis versicolor sind vor allem hohe Temperaturen in Kombination mit hoher Luftfeuchtigkeit, was auch die hohen Erkrankungszahlen in den Tropen erklärt. Ein seborrhoischer Hauttyp, Hyperhidrosis und eine orale Steroidbehand-



Abb. 19.1. Pityriasis versicolor. Unregelmäßig begrenzte, konfluierende Erytheme im Schulterbereich.



Abb. 19.2. Pityriasis versicolor. Bräunliche, scharf begrenzte Maculae sternal mit einzelnen Satellitenläsionen in der Umgebung.

lung bzw. eine Immunsuppression aus anderer Ursache sind die wichtigsten endogenen Provokationsfaktoren.

Die Rezidivhäufigkeit der Erkrankung ist sehr hoch und beträgt im ersten Jahr 60% und im zweiten Jahr 80%. Aus diesem Grund ist die Beratung über eine Rezidivprophylaxe sinnvoll.

Pathogenese

Innerhalb der Gattung *Malassezia* werden heute mittels molekularbiologischer Typisierungsverfahren sieben Spezies unterschieden, von denen insbesondere *Malassezia globosa* als Erreger der Pityriasis versicolor gilt. Bis heute ist nicht bekannt, welche Faktoren die Umwandlung des Erregers in die pathogene Form induzieren.

Diagnose

Die Diagnose wird mehrheitlich klinisch gestellt. Mittels eines Tesafilmabrisses kann sie mikroskopisch ohne Anfärbung des Präparats

gesichert werden: Neben den Zellen des Stratum corneum zeigen sich im Präparat Hyphen und in Haufen gelegene abgerundete Zellen. Diese für die Diagnose Pityriasis versicolor beweisende Anordnung wird als „Spaghetti und Fleischklößchen“ beschrieben. Im Woodlicht weisen die befallenen Hautareale eine hellgelbe Fluoreszenz auf.

In Einzelfällen können Vitiligo, ein Naevus depigmentosus oder postinflammatorische Hypopigmentierungen differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten (Tabelle 19.1).

Tabelle 19.1. Differenzialdiagnosen der Pityriasis versicolor und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zu Pityriasis versicolor
■ Vitiligo	häufig multiple Läsionen, deren Abgrenzung zur unbefallenen Haut sehr scharf ist; Hautveränderungen schuppen nicht
■ Naevus depigmentosus	Läsion besteht unverändert über viele Jahre; Hautveränderung schuppt nicht
■ Postinflammatorische Hypopigmentierung	anamnestisch vorausgehend entzündliche Hautveränderungen bei häufig bekannter Grunderkrankung (atopisches Ekzem)

Tabelle 19.2. Therapie der Pityriasis versicolor

Wirkstoff	Darreichung und Dosierung
Topisch	
■ Propylenglykol	Propylenglykol 50% Aqua ad 100,0 2-mal täglich für 14 Tage
■ Ketokonazol	Terzolin Creme, Nizoral Creme 2-mal täglich für 14 Tage
■ Ciclopirox	Batrafen S Shampoo Kelual S Shampoo 2–5 min auf der Haut belassen
Systemisch	
■ Itraconazol	200 mg für 5–7 Tage
■ Fluconazol	400 mg/Tag an Tag 1 und Tag 7

Therapie

Topische wie systemische Behandlungsmodalitäten stehen zur Verfügung.

Bei der topischen Behandlung wird prinzipiell auch bei Vorliegen weniger Herde die Behandlung des gesamten Stamms, der Arme

und der Beine bis unterhalb der Knie empfohlen; dabei werden eine Propylenglykol-lösung oder Antimykotika in Form der Creme oder des Shampoos eingesetzt (Tabelle 19.2).

Bei ausgeprägtem Befall und häufigen Rezidiven ist die orale Behandlung mit Itraconazol oder Fluconazol Therapie der Wahl (Tabelle 19.2).

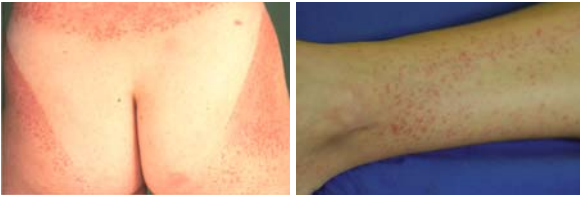
Zur Rezidivprophylaxe ist der regelmäßige Einsatz antimykotikahaltiger Shampoos 2-mal pro Woche oder die Gabe von Itraconazol mit 400 mg/Tag an den ersten 3 Tagen eines Monats möglich.

Literatur

- Faergemann J (2000) Management of seborrheic dermatitis and pityriasis versicolor. *Am J Clin Dermatol* 1:75–80
- Ogunbiyi AO, George AO (2005) Pityriasis versicolor: current concepts in aetiology and management. *Niger Postgrad Med J* 12:183–188
- Pantazidou A, Tebruegge M (2007) Recurrent tinea versicolor: treatment with itraconazole or fluconazole? *Arch Dis Child* 92:1040–1042

20 Polymorphe Lichtdermatose

Syn.: Sonnenallergie



Häufigkeit

- Mit einer Prävalenz zwischen 10 und 20% die häufigste Photodermatose, an der Erwachsene im jungen und mittleren Alter sowie Kinder bevorzugt erkranken.

Geschlechtsverteilung

- Frauen haben eine höhere Prävalenz.

Klinik

Nach Sonnenexposition kommt es, begrenzt auf die sonnenexponierten Areale, vor allem auf Brustausschnitt, Streckseiten der Arme und Handrücken zu kleinknotigen Erythemen (PLD vom papulösen Typ, Abb. 20.1 und

Abb. 20.2), zu scharf begrenzten, infiltrierten Erythemen (PLD vom Plaquetyp) oder zu Bläschen, Papulovesikeln oder auch Blasen (PLD vom papulovesikulösem Typ). Häufig treten die in der Regel stark juckenden Hautveränderungen innerhalb von Stunden nach der Sonnenexposition auf, seltener auch noch nach 2–3 Tagen.

Abb. 20.1. Polymorphe Lichtdermatose vom papulösen Typ. Dichte Aussaat entzündlicher Papeln im Glutealbereich. Auslösung durch Solarium.





Abb. 20.2. Polymorphe Lichtdermatose vom papulösen Typ. Dichte Aussaat geröteter Papeln im Unterschenkelbereich.

Pathogenese

Die Pathogenese der polymorphen Lichtdermatose ist bis heute unbekannt. Ein auslösendes Photoallergen konnte bislang nicht identifiziert werden. Diskutiert werden zurzeit eine kutane supprimierte Immunregulation nach UV-Exposition, wodurch nach Sonnenexposition entstehende natürliche Photoprodukte eventuell als Allergene wirken, sowie Störungen im Oxidans-Antioxidans-Status der Keratinozyten.

Positive Erfahrungen aus der Literatur zu einem aus einer in Südamerika heimischen Farnpflanze gewonnen Extrakt mit UVA-protectiver Wirkung (Polypodium Leucotomos Extrakt, in Heliocare) können durch eigene Beobachtungen bestätigt werden.

Diagnose

Die Korrelation der Hautveränderungen mit UV-Exposition und die Beschränkung der Hautveränderungen auf die UV-exponierten Hautareale einschließlich der immer wieder sich morphologisch gleich präsentierenden, fast immer auch juckenden Hautveränderungen ist für die Diagnosestellung entscheidend.

Therapie

Akuttherapie bei vorliegenden Hautveränderungen: Momethasonfuroat (Ecural Fettcreme), 2-mal täglich auf juckende Hautveränderungen für 3–5 Tage.

Prophylaxe, z. B. vor Urlaubsantritt: Heliocare oral Kapseln, 2-mal pro Tag, 2 Tage zuvor beginnend und Einnahme während des Urlaubs; Heliocare Gel (zur Akne neigende Haut und Normalhaut) bzw. Creme (für die eher trockene Haut), täglich anzuwenden.

Literatur

- Caccialanza M, Percivalle S, Piccinno S et al (2007) Photoprotective activity of oral polypodium leucotomos extract in 25 patients with idiopathic photodermatoses. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 23:46–47
- Tutrone WD, Spann CT, Scheinfeld N et al (2003) Polymorphic light eruption. *Dermatol Ther* 16: 28–39
- Wolf P, Byrne SN, Gruber-Wackenagel A (2009) New insights in the mechanisms of polymorphic light eruption: resistance to ultraviolet radiation-induced immune suppression as an aetiological factor. *Exp Dermatol* 18:350–356



Häufigkeit

- In Deutschland liegt die Inzidenz bei etwa 2%.
- Die Erkrankung kommt in jedem Alter vor, besonders oft zwischen dem 15. und 40. Lebensjahr.

Geschlechtsverteilung

- Beide Geschlechter erkranken etwa gleich häufig.

Klinik

Verschiedene Verlaufsformen werden beobachtet. Am häufigsten manifestiert sich die Erkrankung als Psoriasis vulgaris vom chronisch stationären Typ mit den typischen, unterschiedlich stark infiltrierten Erythemen,

die unbehandelt von silbrigweißen Schuppen flächig belegt sind (Abb. 21.1).

Prädilektionsstellen sind die Extremitätenstreckseiten von Ellenbogen und Knie sowie die Sakralregion. Zusätzlich, gelegentlich auch isoliert finden sich flächige Erytheme in der Analfalte (Abb. 21.2), am Nabel, an den Leisten und der Achsel. Auch ist ein Mitbefall von Penis und Vulva möglich. In diesen Hautfal-



Abb. 21.1. Psoriasis vulgaris vom chronisch stationären Typ. Im Bereich der Extremitätenstreckseiten finden sich scharf begrenzte, teilweise konfluierende Erytheme, die von einer flächigen weißlichen Schuppung bedeckt sind.



Abb. 21.2. Psoriasis inversa. In der Analfalte zeigt sich ein scharf begrenztes Erythem mit der für die Psoriasis charakteristischen Analfurche.



Abb. 21.3. Psoriasis capitis et unguium. Typische erythematotumoresquämöse Veränderungen, die die Stirn-Haar-Grenze leicht überschreiten, sowie distale Onycholyse und Ölflecken im Nagelbereich.

ten fehlt die charakteristische Schuppung. Bei isoliertem Befall der Falten spricht man auch von der Psoriasis inversa.

Im Gesicht imponieren wenig schuppende Erytheme. Die Kopfhaut ist eine bevorzugte Lokalisation (Psoriasis capitis), wobei die Erytheme die Stirn-Haar-Grenze geringfügig überschreiten (Abb. 21.3).

Bei etwa der Hälfte der Patienten kommt es im Verlauf zu einer Erkrankung der Nägel (Psoriasis unguium) mit Ausbildung von Tüpfelnägeln, Ölflecken und subungualen Hyperkeratosen (Abb. 21.3). Auch ein isolierter Na-

gelbefall ist möglich. Ein exanthemartiges rasches Auftreten von wenig infiltrierten, gering schuppenden Erythemen kennzeichnet die Psoriasis exanthematica, die vielfach als Erstmanifestation der Psoriasis nach einem Streptokokkeninfekt oder bei bereits manifester Erkrankung nach der Einnahme von bestimmten Medikamenten wie Lithium, Betablockern, Chloroquin und Hydrochloroquin auftreten kann (Abb. 21.4). Die Abheilungsrate ist bei der exanthematischen Variante hoch, ein Übergang in die Psoriasis vulgaris vom chronisch stationären Typ jedoch möglich.



Abb. 21.4. Psoriasis exanthematica. Disseminierte Aussaat in ihrer Größe unterschiedlicher heller Erytheme mit zum Teil silbrig glänzender Schuppung.

Pathogenese

Die Psoriasis ist als immun-medierte entzündliche Erkrankung aufzufassen. Diesem Formenkreis werden u.a. auch die rheumatoide Arthritis oder der Morbus Crohn zugeordnet. Zu Beginn der Erkrankung und während Exazerbationsperioden kommt es zu einer Aktivierung spezifischer dendritischer Zellen in Epidermis und Dermis, die die Bildung proinflammatorischer Zytokine, insbesondere Tumornekrosefaktor- α und Interleukin-23 induzieren, die dann ihrerseits T-Zell-Subklassen (Th1, Th17) aktivieren. Neben dieser T-Zell-vermittelten Immunantwort sind pathogenetisch auch eine Überexpression antimikrobieller Peptide von Bedeutung. Neben der genetischen Prädisposition sind unterschiedliche Auslöse- und Provokationsfaktoren (Tabelle 21.1) für die Krankheitsrealisierung bedeutsam.

Diagnose

Die Diagnose bereitet bei Vorliegen der typischen erythemasquamösen Hautveränderungen in typischer Verteilung (Extremitätenstreckseiten, sakral) und bei typischem Befall

Tabelle 21.1. Triggerfaktoren der Psoriasis

■ Medikamente	β -Blocker Lithium synthetische Antimalariamittel nichtsteroidale Aniphlogistika, vor allem Indomethacin
■ Infektionen	Streptokokken virale Infekte
■ Stress	
■ Nikotinkonsum	
■ Alkohol	

der Analfalte keine Probleme. Schwieriger ist hingegen die Diagnosestellung bei der exanthematischen Verlaufsform und bei isolierten Veränderungen der Psoriasis, wie z. B. der Nagelpsoriasis (Tabelle 21.2).

Therapie

Die Behandlung orientiert sich am objektiven Beschwerdegrad unter Berücksichtigung der durch die Erkrankung bedingten individuellen psychischen Belastung. Für die Mehrzahl reicht eine topische Behandlung, die abhängig von der Lokalisation unterschiedlich ausfällt (Tabelle 21.3).

Tabelle 21.2. Differenzialdiagnose der Psoriasis und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung der Psoriasis
■ Psoriasis exanthematica	
Pityriasis rosea	häufig Beginn mit Primärherd (Primärmedaillon), Bevorzugung der Hautspaltlinien, randständige Schuppenkrause
Arzneiexanthem	entsprechende Medikamenteneinnahme, Verlauf kraniokaudal
■ Psoriasis unguium	
Tinea unguium	in der Regel nur Befall einzelner Nägel, keine paronychiale Mitreaktion, häufig assoziierte Interdigitalmykose und Fußsohlenmykose, Pilznachweis positiv

Die besten Resultate bei der Psoriasis im Kopfbereich lassen sich durch über Nacht durchgeführte Behandlungen erzielen, da hierdurch eine ausreichend lange Kontaktzeit erzielt wird.

Hautveränderungen der Psoriasis im Gesichtsbereich und in den Hautfalten (hinter den Ohren, im äußeren Gehörgang, im Achsel- und Nabelbereich, an Penis und Vulva sowie in der Analfalte) sprechen auf eine Behandlung mit dem Calcineurin-Inhibitor Tacrolimus (Protopic) sehr gut an. Die Behandlung erfolgt als On-off-Therapie, d.h. Einsatz bis zur Abheilung und erneuter sofortiger Einsatz bei initialen Veränderungen. Alternativ kann Pimecrolimus (Elidel) verwendet werden, dessen antientzündliche Aktivität jedoch geringer ist. Der Einsatz beider Substanzen erfolgt off label.

Da die Psoriasis durch eine trockene Haut gekennzeichnet ist, ist eine regelmäßige, mindestens einmal täglich durchgeführte Basispflege mit einem ureahaltigen Externum notwendig für einen langfristigen Therapieerfolg. Wichtig für die Compliance ist eine patientenfreundliche Galenik.

Läsionen an Stamm und Extremitäten bedürfen einer antientzündlichen Behandlung. Bei Verwendung von Corticoiden ist Mometasonfuroat (in Kombination mit Salicylsäure (Elosalic Salbe) aufgrund des überlegenen

Tabelle 21.3. Topische Behandlungsoptionen der Psoriasis

■ Psoriasis capitis	<ul style="list-style-type: none"> – Triamcinolonacetonid 0,05% in Sebexol Creme-Lotion ad 100,0 oder Excipial U Hydrorolotion ad 100,0 oder Kerty S Creme ad 100,0 oder Lygal Kopfsalbe ad 100,0 – über Nacht in den Haarboden einmassieren, am nächsten Morgen auswaschen; initial täglich, anschließend in Abhängigkeit von der Klinik, z. B. 2-mal pro Woche
■ Psoriasis faciei und Psoriasis inversa	<ul style="list-style-type: none"> – Protopic 0,1% Salbe, 2-mal täglich (Elidel Creme, 2-mal täglich)
■ Psoriasis an Stamm und Extremitäten	<ul style="list-style-type: none"> – Basispflege, morgens und abends Excipial U Hydrorolotion (leicht, z. B. Sommermonate oder morgens) Excipial U Lipolotion (reichhaltiger, z. B. Wintermonate) – Herde: antientzündlich und keratolytisch Elosalic Salbe, 1-mal täglich auf Herde; initial täglich, nach Abheilung für mehrere Wochen auf abgeheilte Herde noch 2-mal pro Woche – Herde: antientzündlich und differenzierungsfördernd Psorcutan beta, 1-mal täglich Dithranol (Micanol, 1 und 3%)
■ Psoriasis unguium	<ul style="list-style-type: none"> Ecural Lösung abends Sililevo Nagellack tags

therapeutischen Index für einen langfristigen Einsatz ideal und dem Betamethasondipropionat (0,5 mg in Kombination mit Calcipotriol 50 µg (Psorcutan beta Salbe) überlegen. Als corticoidfreie Alternative steht Dithranol zur Verfügung, das vor allem unter stationären Bedingungen oder in Tageskliniken zum Einsatz kommt, jedoch auch zu Hause in Form der Minutentherapie (Micanol 1% und 3%) angewendet werden kann. Für diese zeitlich aufwendigere Behandlung eignen sich nur sehr motivierte Patienten: Auftragen der Zubereitung auf die Herde, beginnend mit 10 Minuten. Danach abwaschen und Hautpflege.

Tabelle 21.4. Systemische Therapien bei schweren Verläufen der Psoriasis

Substanz	Handelspräparat	Verabreichungsweg	Effektivität gemäß S3-Leitlinie
Fumarsäure	Fumaderm	oral	++
Ciclosporin	Immunosporin	oral	++ - +++
Methotrexat	Lanterel FS	vorzugsweise subkutan	++
Acitretin	Neotigason	oral	+
Biologics			
- Adalimumab	Humira	subkutan	+++ - ++++
- Infliximab	Remicade	intravenös	+++ - ++++
- Etanercept	Enbrel	subkutan	+ - ++

Alle 3 Tage Kontaktzeit um jeweils 5 Minuten steigern. Nach Erreichen einer Einwirkungszeit von 30 Minuten und noch bestehenden Hautveränderungen Beginn mit der 3%igen Konzentration, initial wieder 10 Minuten und Steigerung wie zuvor.

Nur leicht ausgeprägte Nagelveränderungen eignen sich für eine topische Behandlung. Die Kombination eines topischen Steroids (Mometasonfuroat – Ecural Lösung) morgens und eines abends vor dem Zubettgehen aufzutragenden Lacks hat sich als effektiv erwiesen; mehrmonatige Therapieintervalle sind jedoch notwendig.

Für ausgeprägte Erkrankungen, für Patienten mit hohem Leidensdruck, bei Verläufen mit unbefriedigendem Ansprechen auf die topische Behandlung sowie bei ausgeprägter Nagelpsoriasis steht heute eine große Auswahl leistungsfähiger Therapeutika zur Verfügung (Tabelle 21.4).

Neben verschiedenen Phototherapieverfahren wie die PUVA-, die Bade-PUVA- oder die Sole-Phototherapie, die ambulant oder im Rahmen (tages)stationärer Aufenthalte durchgeführt werden – jedoch zeitaufwendig über mehrere Wochen –, stehen eine Reihe systemischer Behandlungsoptionen zur Verfügung, die eine ambulante Behandlung erlauben. Über die höchste Effektivität verfügen die Biologics, insbesondere Adalimumab und Infliximab, die jedoch auch hinsichtlich der Therapiekosten um ein Vielfaches höher liegen als die Fumarsäure oder die Immunsuppressiva Methotrexat und Ciclosporin.

Literatur

- Fry L, Baker BS (2007) Triggering psoriasis: the role of infections and medications. *Clin Dermatol* 25: 606–615
- Mrowietz U, Reich K (2009) Psoriasis – new insights into pathogenesis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 106:11–19
- Sizto S, Bansback N, Feldman SR et al (2009) Economic evaluation of systemic therapies for moderate to severe psoriasis. *Br J Dermatol* 160:1264–1272

22 Rhagaden an Händen und Füßen



Häufigkeit

- Es handelt sich um häufige Manifestationen, die bei etwa 10% der Erwachsenen immer wieder zu beobachten sind.

Geschlechtsverteilung

- Frauen haben eine höhere Prävalenz.

Klinik

Klinisch imponieren spaltförmige Einrisse an den Fingern (Abb. 22.1) und Zehen sowie palmar und plantar (Abb. 22.2). Alle Schichten der Epidermis sind durchtrennt; der Defekt reicht bis in die obere Dermis.

Pathogenese

Rhagaden können sich im Rahmen von definierten Hauterkrankungen bilden wie dem hyperkeratotisch-rhagadiformen Hand- und Fußekzem. Mehrheitlich treten diese überaus schmerzhaften Einrisse örtlich begrenzt auf, z.B. lediglich im Daumenbereich und auch nur zu bestimmten Jahreszeiten, vor allem in



Abb. 22.1. Rhagade. Bis in die Dermis reichender Einriss der Haut.



Abb. 22.2. Rhagade. Neben einer durchgängigen Hyperkeratose an der Fußsohle spaltförmiger, Epidermis und Dermis einschließender Einriss der Haut.

den Wintermonaten. Dieses Phänomen weist auf den wichtigsten Provokationsfaktor hin, das Klima (insbesondere die Kälte ist ein wichtiger barriereschädigender Einfluss in den Wintermonaten). Zusätzlich spielt Wasserkontakt als weiterer irritierender Faktor eine entscheidende Rolle, wobei die Betroffenen häufig eine allgemeine Hauttrockenheit aufweisen.

Diagnose

Spaltförmige Einrisse der Haut ohne begleitende Entzündungsreaktion mit häufigen anamnestischen Angaben einer Verschlechterung in der kalten Jahreszeit, bei häufigem Wasserkontakt oder intensiver mechanischer Belastung sind diagnostisch zielführend.

Therapie

Akutbehandlung der schmerzhaften Rhagaden: „Verkleben“ der Einrisse mit einem handelsüblichen Sekundenkleber: Mit einem Tropfen auf die Rhagade und einminütigem Zusammendrücken der Rhagade wird sofortige Beschwerdefreiheit erreicht. Zusätzlich zur langfristigen Vermeidung des Auftretens von Rhagaden: Hautschutz (Excipial Protect) morgens und mittags sowie intensive Hautpflege (Alfason Repair Creme) mehrmals täglich.

Literatur

- Bikowski JB (2008) Hand eczema: diagnosis and management. *Cutis* 82(4Suppl.):9–15
- Perrenoud D, Gallezot D, van Melle G (2001) Efficacy of a protective cream in a real-world apprentice hairdresser environment. *Dermatol Beruf Umwelt* 49:71–72

23 Rosazea



Häufigkeit

- Häufige Erkrankung mit einer relativen Prävalenz im dermatologischen Krankengut von ca. 1%.
- Frauen (abrunder Anstieg nach dem 35. Lebensjahr) erkranken früher als Männer (deutlicher Anstieg nach dem 50. Lebensjahr).

Geschlechtsverteilung

- Männer und Frauen sind etwa gleich häufig betroffen; nur am Rhinophym erkranken ausschließlich Männer.

Klinik

Die Veränderungen bevorzugen die zentralen Gesichtspartien, insbesondere Nase und Wangen. Der etwa dreimal häufigere erythematöse Typ (Stadium I: Rosacea erythematos) mit persistierenden Erythemen und Teleangiektasien

(Abb. 23.1) wird vom papulopustulösen Typ (Stadium II: Rosacea papulopustulosa), der zusätzlich durch entzündliche oder auch pustulöse Knoten gekennzeichnet ist (Abb. 23.2), unterschieden. Stärker entzündliche Knoten in Verbindung mit einer Gewebeerweiterung kennzeichnen die Rosacea conglobata (Stadium III). Als Vorstadium werden



Abb. 23.1. Rosazea, Stadium I. Flächiges Erythem mit zahlreichen Teleangiektasien im Stirn- und Wangenbereich.



Abb. 23.2. Rosazea, Stadium II. Symmetrisch im Wangen- und Nasenbereich einzelne Papulopusteln auf flächigem Erythem.

flüchtige (transiente) Erytheme, die anfallsweise auftreten, gewertet.

Subjektiv klagten die Patienten häufig über Brennen und Stechen in den erkrankten Arealen.

Tabelle 23.1 nennt wichtige äußerliche und innerliche Provokationsfaktoren.

Pathogenese

Neben einer genetischen Veranlagung werden degenerative Veränderungen im Bindegewebe und eine Dysregulation des thermoreaktiven Mechanismus als pathogenetisch relevant erachtet. Die Bedeutung mikrobieller Faktoren wie Demodexmilben oder *Helicobacter-pylori*-Infektionen werden überaus kontrovers diskutiert.

Diagnose

Die Rosazea wird klinisch diagnostiziert. Erkrankungsspezifische Laborparameter gibt es nicht. Akne und periorale Dermatitis sind mögliche Differenzialdiagnosen (Tabelle 23.2).

Therapie

Entscheidend bei der Besprechung des therapeutischen Vorgehens und für die langfristige Zusammenarbeit mit dem Patienten ist es, da-

rauf hinzuweisen, dass zwar eine deutliche Besserung, jedoch keine Heilung der Erkrankung möglich ist und dass Rezidive immer wieder auftreten können. Die medikamentöse Behandlung erfolgt stadienabhängig und im Stadium II und III der Erkrankung auch häufig kombiniert topisch und oral (Tabelle 23.3).

Mittel der Wahl in allen Stadien ist Metro-nidazol.

Tabelle 23.1. Provokationsfaktoren der Rosazea

Äußerlich	Innerlich
■ Kosmetika	■ scharfe Speisen
■ rascher Temperaturwechsel (z. B. Betreten eines Hauses nach Aufenthalt in kühler Außenumgebung)	■ heiße Getränke
■ UV	■ Alkohol
■ Hitze	■ emotionaler Stress
■ abrupter Steroidentzug	

Tabelle 23.2. Differenzialdiagnose der Rosazea und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zur Rosazea
■ Akne	klinisch zusätzlich Komedonen; es erkranken Jugendliche und jüngere Erwachsene
■ Periorale Dermatitis	Papeln und Papulopusteln kleiner; Teleangiektasien fehlen; typische befallsfreie Zone um die Lippen

Tabelle 23.3. Stadienabhängige medikamentöse Behandlung der Rosazea

	Metronidazol	Azelainsäure	Tetracycline	Isotretinoin
■ Stadium I	×	×		
■ Stadium II	×	×	×	×
■ Stadium III	×	×	×	×

■ Medikamentöse Behandlung der teleangiektatischen erythematösen Rosazea

Mittel der Wahl ist die Behandlung mit Metronidazol, für das heute Fertigarzneimittel mit einer Konzentration von 0,75% zur Verfügung stehen (Metrocreme, Metrogel; Rosiced Creme), die zweimal täglich (morgens und abends) eingesetzt werden. Hierunter lässt sich eine deutliche Besserung des persistierenden Erythems erreichen, jedoch nicht immer eine vollständige Abheilung. Die Cremezubereitung wird nach eigener Erfahrung besser vertragen als die Gelformulierung. Ist eine individuelle Rezeptur gewünscht, ist die NRF-Formulierung in Form der Hydrophilen Metronidazol Creme 1% NRF eine von den Patienten in der Regel sehr gut verträgliche Zubereitung.

Alternativ steht die Azelainsäure zur Verfügung (Skinoren 15% Gel), die jedoch als schwächer wirksam einzustufen ist.

Eine günstige Beeinflussung des Erythems wurde auch für Pimecrolimus und Tacrolimus beschrieben; dabei wurde die Behandlung jeweils über ca. 12 Wochen durchgeführt. Eine Zulassung besteht für keine der beiden Substanzen.

■ Medikamentöse Behandlung der papulösen bzw. papulopustulösen Rosazea

Liegen nur wenige entzündliche Papeln oder Papulopusteln vor, kann ein Therapieversuch mit Metronidazol oder Azelainsäure auch noch ausreichend sein. Bei stärker ausgeprägten Veränderungen ist die zusätzliche orale Gabe eines Tetracyclins (Doxycyclin 2-mal 50 mg/Tag oder 1-mal 40 mg (Oraycea®) bzw. Minocyclin 2-mal 50 mg/Tag) sinnvoll. Die Gabe erfolgt

in Abhängigkeit vom klinischen Befund über einen Zeitraum von 4–16 Wochen.

Gelingt hiermit keine Besserung, stellt Isotretinoin eine sehr wirksame Behandlungsalternative dar; dabei ist häufig bereits eine tägliche Dosis von 10 bzw. 20 mg ausreichend. Der Einsatz von Isotretinoin erfolgt in der Regel über 3–6 Monate.

■ Medikamentöse Behandlung der Rosacea conglobata

Hier ist die orale Isotretinoin-Gabe in Kombination mit topischem Metronidazol, unterstützt durch die operative Entfernung hyperplastischen Materials, die Behandlung der Wahl.

■ Unterstützende Therapiemaßnahmen

■ **Rosazea-Basistherapie.** Eine milde Reinigung und regelmäßige Pflege der Haut ist während und nach Beendigung der aktiven medikamentösen Behandlung sinnvoll. Zur Reduktion der Hautrötungen werden heute spezielle Pflegeserien (z.B. Nacriderm) angeboten. Für die dekorative Kosmetik sind den Teint korrigierende Make-ups mit Grüntönen als Komplementärfarbe zum Rot zur Kaschierung des Erythems sinnvoll. Sie enthalten auch in der Regel einen Lichtschutzfaktor und beeinflussen somit einen möglichen Provokationsfaktor günstig, der übrigens aufgrund der besseren Verträglichkeit physikalischer Natur ist (Eucerin Anti-Rötungen, Abilaine Creme).

■ **Rosazea-Massage.** Die auf eine Veröffentlichung von Soby zurückgehende Massage wird auch heute noch empfohlen und dem Patienten durch die medizinische Kosmetikerin für die regelmäßige Anwendung zu Hause beigebracht. Der Effekt der Massage ist immer auf den Zeitraum der aktiven Durchführung beschränkt.

■ **Behandlung von Teleangiektasien und Ruberosis.** Während die entzündlichen Veränderungen der Rosazea sich medikamentös sehr gut

behandeln lassen, verbleibt häufig noch ein Resterythem. Auch die Teleangiektasien werden medikamentös kaum beeinflusst. Für die Behandlung dieser den Patienten störenden Veränderungen stehen heute leistungsfähige Laser (IDAS)- und hochenergetische Blitzlampen-Verfahren zur Verfügung, die ein auch länger anhaltendes positives Ergebnis liefern.

- **Ophthalmorosazea.** Die Angaben zur Häufigkeit einer Augenbeteiligung sind nicht einheitlich und werden mit 6–18% angegeben. Die Schwere der Augensymptomatik korreliert nicht mit der Schwere der Hautsymptomatik. Jeder Patient mit Rosazea sollte jedoch hinsichtlich einer möglichen Augenbeteiligung befragt werden. Anamnestisch wird häufig ein okuläres Fremdkörpergefühl angegeben, klinisch kann eine Konjunktivitis imponieren. Bei entsprechenden Beschwerden ist eine Vorstellung beim Augenarzt notwendig.

Tetracycline sind die Substanzen der Wahl, wobei Minocyclin dem Doxycyclin überlegen ist. Initial erfolgt die Gabe von 50 mg 2-mal täglich. Kommt es innerhalb von 4 Wochen nicht zu einer deutlichen Bes-

serung, wird eine Dosisverdoppelung empfohlen. Bei Therapieversagen wird auf eine Behandlung mit Isotretinoin (10–20 mg/Tag) umgestellt.

Literatur

- Bamford JT, Elliot BA, Haller IV (2004) Tacrolimus effect on rosacea. *J Am Acad Dermatol* 50: 107–108
- Crawford KM, Russ B, Bostrom P (2005) Pimecrolimus for treatment of acne rosacea. *Skinmed* 4:147–150
- Kyriakis KP, Palamaras I, Terzoudi S et al (2005) Epidemiologic aspects of rosacea. *J Am Acad Dermatol* 53:918–919
- Lehmann P (2005) Rosazea Klinik, Pathogenese, Therapie. *Hautarzt* 56:871–887
- Mark KA, Sparacio RM, Voigt A, Marenus K, Sarnoff DS (2003) Objective and quantitative improvement of rosacea-associated erythema after intense pulsed light treatment. *Dermatol Surg* 29: 600–604
- Rebora A (2002) The management of rosacea. *Am J Clin Dermatol* 3:489–496
- Sobyte P (1951) Treatment of rosacea by massage. *Acta Derm Venereol* 31:174–183
- Stone DU, Chodosh J (2004) Ocular rosacea: an update on pathogenesis and therapy. *Curr Opin Ophthalmol* 15:499–502



Häufigkeit

- Es handelt sich nach dem irritativen Fibrom um den zweithäufigsten Tumor der Mundschleimhaut.

Geschlechtsverteilung

- Die Schleimretentionszyste findet sich bei Männern häufiger als bei Frauen.

Klinik

Es imponiert ein relativ derbes, glasig-zystisches Knötchen überwiegend im Bereich des Lippenrots sowie der Mukosa der Unterlippe, seltener an der Wangenschleimhaut (Abb. 24.1 und 24.2).

Pathogenese

Bei dem Knoten handelt es sich um eine Pseudozyste, überwiegend hervorgerufen durch eine traumatische Verletzung des Speichelausführungsgangs, die am häufigsten Folge einer Bissverletzung ist.



Abb. 24.1. Schleimretentionszyste. Weißlicher Knoten im Unterlippenbereich.



Abb. 24.2. Schleimretentionszyste. Glasiges Knötchen im Bereich der Unterlippeninnenseite.

Diagnose

Die Anamnese mit plötzlichem Auftreten und das klinische Bild einer fluktuierenden Zyste erlauben eine sichere klinische Einordnung.

Therapie

Eine spontane Rückbildung ist möglich, sonst ist Exzision oder Laser-(CO₂- oder Erbi-um)Entfernung angezeigt. Die laserchirurgische Entfernung weist Vorteile hinsichtlich möglicher Komplikationen und Rezidive gegenüber der herkömmlichen Entfernung mittels Skalpell auf.

Literatur

Yagüe-García J, España-Tost AJ, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C (2009) Treatment of oral mucocoeles. Scalpel versus CO₂ laser. *Med Oral Pat Oral Cir Buc* eISSN:1698-6946

25 Seborrhoisches Ekzem



Häufigkeit

- Die Erkrankung gehört zu den häufigsten Hauterkrankungen überhaupt. Bei dermatologischen Patienten zeigen ca. 10% dieses Krankheitsbild.
- Die höchsten Prävalenzraten finden sich in der Gruppe der 35- bis 45-Jährigen.

Geschlechtsverteilung

- Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen.

Klinik

Erytheme mit feuchter Schuppung perinasal, im Bereich der Glabella und der Augenbrauen werden am häufigsten beobachtet (Abb. 25.1 und 25.2). Der individuelle Ausprägungsgrad

hinsichtlich der Entzündungsreaktion sowie das Ausmaß des Befalls weisen hohe Unterschiede auf.

Außer im Gesicht zeigen sich klinisch identische Hautveränderungen allein oder in Kombination im Bereich des behaarten Kopfes und sternal (Abb. 25.3).



Abb. 25.1. Seborrhoisches Ekzem. Entzündliche, schuppige Erytheme an der Nase, perinasal und an der Glabella.



Abb. 25.2. Seborrhoisches Ekzem. Schuppene Erytheme perinasal sowie im Glabella- und Stirnbe-
reich.



Abb. 25.3. Seborrhoisches Ekzem. Schuppene Erytheme sternal.

Subjektive Beschwerden fehlen häufig ganz. Ein geringer Juckreiz, im Kopfbereich mehr als im Gesichtsbereich, kann vorkommen.

Typisch ist vonseiten der Patienten die Angabe, dass Stresssituationen zu einer Verstärkung der Hautveränderungen führen. Auch klimatische Faktoren spielen eine Rolle mit Besserung im Sommer und Verschlechterung im Winter.

Pathogenese

Bis heute ist die Pathogenese der Erkrankung nicht bekannt. Entgegen der Aussage im Namen besteht keine erhöhte Sebumsekretion. Obwohl antifungale Präparate therapeutisch wirksam sind, besteht keine Korrelation zwischen der Zahl der *Malassezia*-Organismen und dem Vorhandensein oder der Schwere der Erkrankung.

Tabelle 25.1. Differenzialdiagnose des seborrhoischen Ekzems und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zum seborrhoischen Ekzem
■ Psoriasis	im Haarbereich reichen die Hautveränderungen über die Stirn-Haar-Grenze; Befall weiterer Lokalisationen, insbesondere Analfalte
■ Atopisches Ekzem	juckreizbedingte Exkoriationen im Kopf- und Gesichtsbereich; flächige Erytheme im Wangen- und im Augenlidbereich
■ Chronisch-diskoider Lupus erythematodes	Hautveränderungen sind stärker infiltriert; trockene Schuppung; Hautveränderungen eher im Wangenbereich

Diagnose

Das seborrhoische Ekzem wird klinisch diagnostiziert. Erkrankungsspezifische Laborparameter gibt es nicht. Differenzialdiagnostisch sind insbesondere die Psoriasis abzugrenzen (Tabelle 25.1).

Therapie

Die Behandlung zielt auf eine klinische Erscheinungsfreiheit ab. Eine Heilung ist nicht möglich, sodass Rezidive die Regel sind.

- **Behandlung im Gesicht und sternal**
- **Topische Antimykotika.** Therapie der ersten Wahl sind topische Antimykotika, die zweimal täglich eingesetzt werden (Tabelle 25.2).
- **Antiinflammatorische Externa.** Steroide sowie die topischen Calcineurin-Inhibitoren sind wirksam; dabei sind aufgrund der fehlenden atrophogenen Potenz die topischen Calcineurin-Inhibitoren vorzuziehen. Die Gleichwertigkeit von Ketoconazol und Pimecrolimus konnte unlängst gezeigt werden. Obwohl es keine Studien zur Kombinationsbehandlung gibt, zeigen sich unter Verwendung topischer Antimykotika morgens und Pimecrolimus abends im klinischen Alltag sehr gute Ergebnisse.

Tabelle 25.2. Therapie des seborrhoischen Ekzems

	Substanz	Präparat
Gesicht und Sternalbereich		
■ topische Antimykotika morgens und abends	Ketoconazol 2%	Nizoral Creme, Terzolin Creme
	Ciclopirox	Batrafen Creme
■ topische Calcineurin-Inhibitoren morgens und abends	Pimecrolimus	Elidel Creme
■ Kombination von Antimykotikum und Calcineurin-Inhibitoren	Ketoconazol 2%	Nizoral oder Terzolin Creme morgens
	Pimecrolimus	Elidel Creme abends
Kopf		
■ topische Antimykotika	Ketoconazol 2%	Terzolin Lösung
	Ciclopirox	Batrafen S Shampoo
	Ciclopiroxolamin	Kelual DS Shampoo

■ Behandlung im Kopfbereich

Antimykotikahaltige Shampoos sind auch hier die Behandlung der Wahl (Tabelle 25.2).

Als sinnvoll hat sich die zusätzliche, vorzugsweise über Nacht durchgeführte Applikation eines steroidhaltigen Externums einmal wöchentlich erwiesen (Alfason CreLo oder Rz.: Beta-methasonvalerat 0,1% in Excipial U Hydrolotion). Im Kopfbereich wird die Anwendung des Antimykotikum enthaltenden Schuppenshampoos zweimal wöchentlich empfohlen. Sie kann auch nach Abheilung unter dem Gesichtspunkt der Rezidivprophylaxe über Monate fortgeführt werden.

Literatur

- Koc E, Arca E, Kose O, Akar A (2009) An open, randomized, prospective, comparative study of topical pimecrolimus 1% cream and topical ketoconazole 2% cream in the treatment of seborrhoic dermatitis. *J Dermatol Treat* 20:4–9
- Naldi L, Rebora A (2009) Seborrhoic dermatitis. *N Engl J Med* 360:387–396
- Shuster S, Meynadier J, Kerl H, Nolting S (2005) Treatment and prophylaxis of seborrhoic dermatitis of the scalp with antipityrosporal 1% ciclopirox shampoo. *Arch Dermatol* 141:47–52

26 Senile Hämangiome

Syn.: Rubinflecken



Häufigkeit

- Es handelt sich um häufige Hautveränderungen. Exakte Daten zur Prävalenz fehlen.

Geschlechtsverteilung

- Es besteht keine Geschlechterpräferenz.

Klinik

Klinisch imponieren rubinfarbene Papeln unterschiedlicher Größe, die in der Regel multipel auftreten und sich bevorzugt am Stamm manifestieren. Die Farbtöne reichen von hellrötlich bis dunkel-blau (Abb. 26.1 und 26.2). Dermatoskopisch zeigen sich typische rötliche bzw. blaurötliche Gefäßkonvolute (Abb. 26.3).

Pathogenese

Bei den histopathologisch als Angiokeratome imponierenden Hautveränderungen ist lediglich das höhere Alter ein bekannter Risikofaktor. In der Regel finden sich die ersten Hautveränderungen ab dem 30. und 40. Lebensjahr und es kommt über die Jahre zu einer progredienten Zunahme der Läsionen.



Abb. 26.1. Senile Angiome. Einzelne rötliche Knötchen am Stamm.



Abb. 26.2. Senile Angiome. Kallottenförmig erhabene Gefäßtumoren unterschiedlicher Größe und Farbe.



Abb. 26.3. Seniles Angiom. Dermatoskopischer Befund. Charakteristische, abgegrenzte rote bis blaurote Lagunen.

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt und in fraglichen Fällen dermatoskopisch abgesichert.

Therapie

Falls gewünscht, wird das senile Angiom mittels (Farbstoff- oder KTP-)Laser oder (IPL-) Blitzlampe entfernt.

Literatur

Requena L, Sanguenza OP (1997) Cutaneous vascular proliferation. Part II. Hyperplasias and benign neoplasms. *J Am Acad Dermatol* 37:887–919

27 Skabies

Syn.: Krätze



Häufigkeit

- Weltweit verbreitete Erkrankung mit regional sehr unterschiedlicher Prävalenz, die für Deutschland mit < 1% angegeben wird.

Geschlechtsverteilung

- Frauen und Männer erkranken gleich häufig.

Klinik

Neben geröteten, oberflächlichen Gangstrukturen finden sich in typischen Fällen entzündliche rötliche Papeln und Papulovesikel sowie auch papulokrustedöse Veränderungen und durch den Juckreiz bedingte Kratzexkoriationen. Prädilektionsstellen sind beim Erwachsenen die Finger- und Zehenzwischenräume, die Handgelenkbeugeseiten (Abb. 27.1), die Ellenbogenstreckseiten, die Nabelregion, der Genitoanalbereich (Penis (Abb. 27.2), Analfalte) und das Gesäß. Beim Erwachsenen bleiben Kopf, Hals, Palmae und Plantae meist ausgespart; dagegen müssen Papeln, Papulovesikel und Bläschen palmo-plantar im Säuglings- und Kleinkindalter immer an eine Skabies denken lassen (Abb. 27.3).

Die Hautveränderungen können auch sehr gering ausgeprägt sein, beispielsweise aufgrund einer intensiven Körperhygiene („gepflegte“ Skabies) oder aufgrund einer anti-entzündlichen und juckreizlindernden Vorbehandlung („Scabies incognito“). Demgegenüber liegen bei Immunsupprimierten oft sehr ausgeprägte Hautveränderungen vor in Form generalisierter erythemasquamöser, psoria-

sisähnlicher Veränderungen und zusätzlich hyperkeratotischer Veränderungen („Scabies norvegica sive crustosa“ – Borkenkrätze).

Pathogenese

Erreger ist der Ektoparasit *Sarcoptes scabiei* varietas *hominis*. Er zählt zu den Milben und gehört damit wie die Zecken zu den Spinnentieren. Die weiblichen Skabiesmilben sind mit 0,3–0,5 mm größer als die männlichen mit 0,21–0,29 mm. Die Übertragung erfolgt auf direktem Weg von Mensch zu Mensch, wobei dieser Kontakt intensiv sein und im Bereich von 15–20 Minuten liegen muss, weshalb Händeschütteln für eine Übertragung nicht ausreicht.

Der für die Erkrankung typische Juckreiz sowie die Hautveränderungen gehen mit dem Aufbau einer Immunreaktion vom Spättyp gegen Milbenprodukte einher und zeigen sich bei Erstinfestation in der Regel nach 2–5 Wochen, beim Zweitkontakt bereits wesentlich früher nach 1–4 Tagen. Bei Immunkompetenten halten sich in der Regel lediglich zwischen 10 und 15 Milbenweibchen auf der Haut auf.



Abb. 27.1. Skabies. Am Handgelenk infiltriertes, zentral krustös belegtes Erythem.



Abb. 27.2. Skabies. Entzündliche Papel im Bereich der Vorhaut.



Abb. 27.3. Skabies. Befall der Fußsohle bei einem 6 Monate alten Jungen. Erytheme mit randbetonter feiner Schuppung im Sinne von Sekundäreffloreszenzen.

Diagnose

Die Diagnose kann aufgrund der großen Unterschiede bezüglich Intensität und Morphe der Hautveränderungen Schwierigkeiten bereiten. Der Anamnese mit typischem generalisierten Juckreiz beim Zubettgehen (ursächlich hierfür wird eine Senkung der Juckreizschwelle durch die Bettwärme und die einkehrende Ruhe angesehen) und Juckreiz bei weiteren Familienmitgliedern kommt eine große Bedeutung zu. Das zusätzliche Vorliegen von entsprechenden Hautveränderungen rechtfertigt eine sofortige Behandlung. Zur Absicherung der Diagnose finden lichtmikroskopische Verfahren (Eröffnung eines Milbenganges mittels Lanzette oder feiner Kanüle und Mikroskopie des auf einen Objektträger aufgetragenen Inhalts mit Deckgläschen in Lupenvergrößerung und Nachweis der Milbe, ihrer Eier und Kotballen – Skybala) und auflichtmikroskopische Verfahren (im positiven Fall Auffinden einer bräunlichen Dreieckskontur, die vom Vorderleib der Milbe gebildet wird, in Verbindung mit dem lufthaltigen im Stratum corneum liegenden Gangsystem) Anwendung. Letzteres weist deutliche Vorteile hinsichtlich des zeitlichen Aufwands auf.

Differenzialdiagnostisch kommen in Abhängigkeit vom Alter eine Vielzahl von Erkrankungen in Betracht, von denen einige in Tabelle 27.1 aufgeführt sind.

Tabelle 27.1. Differenzialdiagnosen der Skabies und wichtige Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zur Skabies
Skabies im Säuglings- und Kleinkindalter	
Dyshidrosiformes Hand- und Fußekzem	häufig zusätzlich noch Ekzeme an anderen Körperarealen; auch nässende Läsionen; Juckreiz nicht tageszeitabhängig
Langerhans-Zell-Histiozytose	fehlender Juckreiz bei anderen Familienangehörigen; eingeschränktes Allgemeinbefinden
Skabies im Erwachsenenalter	
Insektenstiche	überwiegend papulöse Hautveränderungen mit zentraler Einstichstelle; in der Regel plötzlich synchrones Auftreten der Hautveränderungen
Prurigo simplex subacuta	Hautveränderungen im Bereich der kratzgängigen Hautareale (Streckseiten der Extremitäten, Dekolleté- und Schulterregion); typische Hypo- und Hyperpigmentierungen; keine Gangstrukturen; keine Erkrankung von weiteren Kontaktpersonen

Therapie

Skabies wird in der Regel topisch behandelt, mit dem synthetischen Pyrethroid Permethrin als Mittel der Wahl (Infectoscab; Tabelle 27.2). Eine einmalige Behandlung über Nacht mit einer Einwirkungszeit von 8–12 Stunden mit anschließendem Abduschen oder Abwaschen ist ausreichend. Falls bei der Wiedervorstellung nach 14 Tagen noch Zeichen der aktiven Skabies bestehen, ist eine Wiederholung indiziert. Der Einsatz von Permethrin in Schwangerschaft und Stillzeit ist nicht ausdrücklich verboten.

Bei ausgeprägten Ekzemveränderungen kann eine 1- bis 2-tägige Behandlung mit einem topischen Steroid (Ecural Salbe, Retef AP Creme) in Kombination mit einer intensiven Hautpflege (Dexeryl Creme, Excipial Creme) der aktiven Permethrinbehandlung vorgeschaltet werden. Ein identisches Vorgehen ist auch nach erfolgter antiskabiöser Behandlung möglich, wobei auf eine zumindest für einige Tage durchzuführende intensivere Hautpflege hingewiesen werden sollte.

Eine in Deutschland nicht zugelassene orale Behandlung ist mit Ivermectin möglich. Das Sicherheitsprofil der zur Gruppe der Avermectine gehörenden Substanz, die sich millionenfach bei der Behandlung der Onchoserose (Flussblindheit) bewährt hat, ist groß. Eine zweimalige im Abstand von 10–14 Tagen durchgeführte Behandlung in einer Dosierung von 200 µg/kg Körpergewicht pro Einnahme ist die Standardtherapie. Die Einnahme erfolgt auf nüchternem Magen. Das Präparat wird unter dem Namen Stromectol oder Mectizan vertrieben und ist über die Internationale Apotheke erhältlich.

Nach erfolgter topischer wie systemischer Behandlung ist die Infektiosität erloschen und eine Teilnahme am öffentlichen Leben uneingeschränkt möglich.

Obwohl Resistenzen gegenüber Permethrin und Ivermectin möglich und beschrieben sind, spielen sie zum jetzigen Zeitpunkt bei der Therapieentscheidung keine Rolle.

Ein besondere therapeutische Herausforderung stellen immer wieder auftretende Ende-

Tabelle 27.2. Therapie der Skabies

■ Topisch

Permethrin (InfectoScab 5% Creme)

Bei Säuglingen und Kleinkindern bis zum 3. Lebensjahr, bei Scabies norvegica sive crustosa und bei immunsupprimierten Patienten wird der Kopf einschließlich der Kopfhaut unter Aussparung der Periokulär- und Perioralregion immer in die Behandlung einbezogen

■ Systemisch

Ivermectin (Stromectol; Mectizan)

200 µg/kg KG Tag 1 und erneut Tag 10–14

■ Begleitende Maßnahmen

Nach Abwaschen bzw. Abduschen des Lokalthérapeutikums sollte jeweils vollständig neue Wäsche angelegt werden. Betten sind neu zu beziehen. Während der Einwirkungszeit ist das Tragen von Baumwollhandschuhen zu empfehlen (ggf. zusätzlich darüber Plastikhandschuhe). Wenn die Hände gewaschen werden, muss die Substanz direkt anschließend erneut aufgebracht werden.

Kleider, Bettwäsche, Handtücher oder andere Gegenstände mit längerem Körperkontakt (Blutdruckmanschette, Schuhe, Plüschtiere) sollten entweder bei 60 °C gewaschen oder, wenn dies nicht möglich ist, mindestens 4 Tage lang möglichst über Raumtemperatur (d.h. mindestens über 20 °C) und vor allem trocken in Plastiksäcken gelagert werden. Polstermöbel sollten mit dem Staubsauger gereinigt oder 4 Tage lang nicht benutzt werden

mien in Kindergärten, Schulen, Altersheimen, Behinderteneinrichtungen oder Sammelunterkünften dar. Das hier in Absprache mit den zuständigen Gesundheitsbehörden abzusprechende Vorgehen kann im Internet unter <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/013-052.htm> abgerufen werden.

Literatur

- Chosidow O (2006) Clinical practices. Scabies. *N Engl J Med* 354:1718–1727
- Hafner C (2009) Skabies. *Hautarzt* 60:145–159
- Mounsey KE, Holt DC, McCarthy J et al (2008) Scabies: molecular perspectives and therapeutic implications in the face emerging drug resistance. *Future Microbiol* 3:57–66
- Strong M, Johnstone PW (2007) Interventions for treating scabies. *Cochrane Database Syst Rev* CD000320

28 Urtikaria



Häufigkeit

- *Akute Urtikaria:* Tritt bei circa 20–25% der Bevölkerung einmal im Leben auf mit zumeist spontaner Abheilung innerhalb von 2–3 Wochen; mehrheitlich in der ersten Lebenshälfte.
- *Chronische Urtikaria:* In der Bundesrepublik Deutschland geht man von 800 000 Betroffenen aus, was einer Prävalenz von 1% entspricht; bevorzugtes Auftreten im Erwachsenenalter.

Geschlechtsverteilung

- Bei der chronischen Urtikaria erkranken Frauen häufiger als Männer (2:1).

Klinik

Quaddeln (Urticae) sind flüchtige, unscharf begrenzte, über das Hautniveau erhabene Hautveränderungen, die jucken. Sie werden den Pri-

märeffloreszenzen zugerechnet. Ihre Größe kann sehr stark variieren (Abb. 28.1 und 28.2) und bis über Handtellergröße erreichen (Urticaria gigantea). Der Farbton ist in Abhängigkeit von der Spannung initial weiß (Urticaria porcellanea), später rot (Urticaria rubra). Den



Abb. 28.1. Urtikaria. Disseminierte Aussaat unterschiedlich großer Quaddeln.



Abb. 28.2. Urtikaria. Weißliche Quaddel unterschiedlicher Größe mit randständiger Entzündungsreaktion.

Hautveränderungen liegt ein Ödem in der oberen Dermis zugrunde. Sitzt das Ödem in der tiefen Dermis, fehlen die typischen Quaddeln und es imponieren unscharf begrenzte, weiche, teigige Schwellungen. Diese Hautveränderungen sind für das Angioödem charakteristisch. Urtikaria tritt etwa gleich häufig mit und ohne Angioödem auf.

■ Einteilung der Urtikaria

Eine auch für die diagnostischen Maßnahmen wichtige Einteilung ist die Abgrenzung der akuten Urtikaria (Bestehen <6 Wochen) von der chronischen Urtikaria (Bestehen \geq 6 Wochen). Nach dem Auftreten der Quaddeln wird weiter unterteilt in eine kontinuierliche (jeden Tag neue Quaddeln) und eine intermittierende (auch Tage ohne Quaddeleruptionen) Urtikaria.

Akute Urtikaria

Diagnose

Die Anamneserhebung ist entscheidend und sollte die in Tabelle 28.1 genannten Punkte erfassen.

Am häufigsten ist das Auftreten einer akuten Urtikaria im Rahmen eines Infektgesche-

Tabelle 28.1. Abklärung möglicher Ursachen bei Vorstellung mit akuter Urtikaria

- Bestehender oder vorangegangener (viraler, bakterieller) Infekt?
- Zusammenhang mit Nahrungsaufnahme (Restaurantbesuch?)
- Zusammenhang mit Medikamenteneinnahme (Kopfschmerzmittel? Neue Medikation?)

hens, wobei der Infekt häufig auch schon bis zu 2 Wochen zurückliegen kann. Bei einer positiven Anamnese ist eine weitere Abklärung nicht erforderlich.

Nahrungsmittelunverträglichkeiten als Auslöser einer akuten Urtikaria werden vielfach überschätzt. Nur wenn die Anamnese deutliche Hinweise auf entsprechende Nahrungsmittelquellen ergibt, ist eine weitere Abklärung in dieser Richtung sinnvoll.

Urtikarielle Arzneixantheme sind für eine Vielzahl von Medikamenten beschrieben worden und hiernach sollte auch gefragt werden.

Häufig kann auf ein diagnostisches Verfahren vollständig verzichtet werden.

Therapie

Ziel der Behandlung ist die Beschwerdefreiheit (Tabelle 28.2). Gelingt dies nicht mit der Gabe eines nicht sedierenden H1-Antihistami-

Tabelle 28.2. Behandlung der akuten Urtikaria

<p>■ Nicht sedierendes H1-Antihistaminikum z. B. Desloratadin (Aerius), beginnend mit 1 Tablette/Tag, bei weiter bestehenden Beschwerden Dosiserhöhung auf 1–0–1 bzw. 2–0–2</p>
<p>■ Bei Nichterreichen einer vollständigen Beschwerdefreiheit Antihistaminikum plus orales Steroid Methylprednisolon (Urbason) Tag 1–3: 1 mg/kg KG Tag 4–6: 0,5 mg/kg KG Antihistaminikum Desloratadin (Aerius) 1–0–1 für 14 Tage</p>

nikums allein, ist nach 2–3 Tagen auch der kombinierte Antihistaminikum-Steroid-Einsatz möglich. Bei sehr ausgeprägten Verläufen in Kombination mit Angioödemem kann die Kombination auch sofort erfolgen.

Chronische Urtikaria

Diagnose

Hier ist zunächst die Einordnung der Urtikaria, insbesondere die Abgrenzung zu einer physikalischen Urtikaria, wichtig (Tabelle 28.3).

Die Bestätigung einer physikalischen Urtikaria erfolgt durch entsprechende Provokationstestungen, bei denen häufig auch Ablesungen mehrere Stunden nach der Provokation sinnvoll sind, um eine verzögerte Reaktion auszuschließen (Abb. 28.3, Tabelle 28.4).

Bei der chronischen Urtikaria kommen auch infektiöse Foci als Auslöser in Betracht. In den letzten Jahren ist vor allem ein Zusammenhang mit *Helicobacter pylori* wiederholt dokumentiert worden.

Für die *Helicobacter-pylori*-Infektion wird insbesondere von der Arbeitsgruppe von Bettina Wedi bei positivem Nachweis eine Eradikation empfohlen. Eine Besserung bzw. Remission der Urtikaria zeigt sich häufig erst mit einer zeitlichen Verzögerung von 8–12 Wochen

Tabelle 28.3. Klassifikation der Urtikariaerkrankungen

- **Spontane Urtikaria**
 - Infekturtikaria
 - Intoleranzurtikaria
 - idiopathische Urtikaria
- **Physikalische Urtikaria**
 - Urticaria factitia
 - Druckurtikaria
 - Kälteurtikaria
 - Lichturtikaria
 - Röntgenurtikaria
 - Wärmeurtikaria
- **Sonstige Urtikariaformen**
 - anstrengungsinduzierte Urtikaria/Anaphylaxie
 - cholinergische Urtikaria
 - aquagene Urtikaria

Tabelle 28.4. Provokationstestungen bei Verdacht auf physikalische Urtikaria

Urtikariaform	Testung
■ Urticaria factitia	festes Streichen mit einem Holzspatel oder anderem stumpfen Gegenstand am oberen Rücken mit Ablesung sofort sowie nach weiteren 5 und 15 Minuten; insbesondere die Frage nach dem vor allem bei Urticaria factitia sehr starken Juckreiz ist wichtig Ablesung nach 3 Stunden zur Erfassung einer Reaktion vom verzögerten Typ sinnvoll
■ Wärmeurtikaria	Warmwasserbad des Unterarms (37–42 °C) für 5–10 Minuten und anschließende Befundkontrolle Ablesung nach 3 Stunden zur Erfassung einer Reaktion vom verzögerten Typ sinnvoll
■ Kälteurtikaria	Auflegen eines aus dem Kühlschrank genommenen Kälteaggregats für 3 Minuten bzw. Unterarmbad in eisgekühltem Wasser für 5 Minuten und anschließende Befundkontrolle
■ Druckurtikaria	Auslösung erfolgt über Gewichtapplikation (1–10 kg) im Schulterbereich für 10–30 Minuten Ablesung nach 6 Stunden und evtl. nach 24 Stunden zur Erfassung einer Reaktion vom verzögerten Typ sinnvoll
■ Cholinergische Urtikaria	Voraussetzung ist eine ausreichende, zum Schwitzen führende körperliche Anstrengung in warmer Umgebung, möglich durch Treppensteigen oder Kniebeugen



Abb. 28.3. Urticaria factitia. Nach festem Streichen mit einem Holzspatel Entwicklung von urtikariellen Erythemen in den mechanisch belasteten Hautarealen.

nach erfolgter Behandlung, nicht selten erst nach mehreren Eradikationszyklen. Aus diesem Grund ist auch eine gewissenhafte Kontrolluntersuchung nach dieser Therapie zwingend notwendig.

Laboruntersuchungen sollten gezielt erfolgen, vor allem zur Abklärung möglicher entzündlicher oder allergischer Auslöser, und sind unabhängig von der vorliegenden Urtikariaform (Tabelle 28.5).

Tabelle 28.5. Laboruntersuchungen und Allergietestungen bei chronischer Urtikaria

■ Sinnvolle Labordiagnostik bei Abklärung einer chronischen Urtikaria

- Blutbild und Differenzialblutbild
- Blutsenkung
- C-reaktives Protein
- Gesamt-IgE
- Helicobacter-pylori-Antikörpernachweis

■ Weiterführende Laboruntersuchungen

(lediglich bei anamnestischen oder Laborhinweisen)

- antinukleäre Antikörper
- Kryoglobuline
- Schilddrüsenhormone (FT3, FT4)
- thyroideastimulierendes Hormon (TSH)

■ Sinnvolle allergologische Testungen

- Hauttestungen zum Ausschluss einer Autoimmunurtikaria

■ Abklärung einer Autoimmunurtikaria

Etwa 1/3 der Patienten mit einer chronischen Urtikaria zeigt bei intrakutaner Injektion des autologen Serums eine urtikarielle Reaktion. Sie wird auf das Vorhandensein von IgG-Autoantikörpern gegen die IgE-bindende Proteinkette des hochaffinen Rezeptors auf Mastzellen und Basophilen zurückgeführt.

■ Bedeutung von Nahrungsmittelallergien und -unverträglichkeiten

Eine IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie tritt besonders bei Atopikern auf – häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen – und ist vor allem Auslöser einer akuten Urtikaria. Eine IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie als Auslöser einer chronischen Urtikaria ist eine Rarität und kann in weniger als 1% sowohl bei Kindern als auch Erwachsenen mittels Provokationstestungen gesichert werden.

Die Bedeutung pseudoallergener Diäten wird heute sehr kritisch gesehen. Früher stationär durchgeführte Provokationstestungen mit pseudoallergener Kost bzw. die Sammelexposition mit allen Additiva auf einmal ist heute unter Berücksichtigung von Kosten, Patientencompliance und der Vielzahl potenzieller Störfaktoren nicht mehr adäquat. Eine stan-

dardisierte Diät, über deren Zusammensetzung man sich auch im Internet informieren kann (z. B. www.homepage.ruhr-uni-bochum.de), sollte wenigstens vier Wochen lang durchgeführt werden, da die Karenz bis zur Beschwerdefreiheit bei nichtallergischen Überempfindlichkeitsreaktionen erheblich länger dauert als bei IgE-vermittelten. Die Diät schließt zum einen ein Verbot aller Nahrungsmittel ein, die Konservierungsstoffe, Farbstoffe, Antioxidantien enthalten, zum anderen auch die natürlichen Pseudoallergene. Bei Besserung der Beschwerden kann die Diät 3–6 Monate fortgeführt und danach langsam gelockert werden. Die Hälfte der Patienten mit chronischer Urtikaria unter pseudoallergenarmer Diät vertrug nach sechs Monaten wieder Vollkost.

Therapie

Sehr häufig gelingt es nicht, den Auslöser für die Erkrankung festzustellen. In diesen Fällen muss, um Beschwerdefreiheit zu erreichen, symptomatisch behandelt werden. Für alle Formen der chronischen Urtikaria ist die Behandlung mit modernen, nicht sedierenden H1-Antihistaminika die Therapie der Wahl (Tabelle 28.6). Da die Nebenwirkungen dieser Medikamente ausgesprochen gering sind, empfiehlt es sich, vor einer Alternativbehandlung zunächst ihre Dosis zu erhöhen. Häufig erfolgt die Gabe über viele Monate bzw. Jahre.

Orale Steroide und Ciclosporin können bei schweren Verläufen kurzfristig zum Einsatz gelangen, sollten jedoch aufgrund ihres Nebenwirkungspotenzials nicht längerfristig verabreicht werden. Während der therapeutische Effekt der oralen Steroide innerhalb von 24 Stunden zu beobachten ist, erfolgt er bei Einnahme von Ciclosporin mit einer zeitlichen Verzögerung von 10 bis 14 Tagen. Beide Substanzen sollen immer mit Antihistaminika kombiniert werden.

Daneben gibt es eine Reihe von Substanzen, die für bestimmte Verlaufsformen bei Nichtansprechen Alternativen darstellen (Tabelle 28.6).

Tabelle 28.6. Symptomatische Behandlung der chronischen Urtikaria

Therapie der 1. Wahl

■ Orale Antihistaminika

z. B.
Desloratadin (Aerius)
Fexofenadin (Telfast 180 mg)
Bei Nichtansprechen zur Erzielung einer Erscheinungsfreiheit: Dosisverdoppelung (1–0–1) bzw. Dosisvervierfachung (2–0–2)

Therapie der 2. Wahl

■ Orale Glucocorticoide

z. B.
Methylprednisolon (Urbason) in Form der ausschleichenden Therapie, z. B. 1 mg/kg KG über 4 Tage mit anschließender 50%iger Dosisreduktion alle weiteren 4 Tage und Erhaltungsgabe von 4 mg/Tag über einen mehrwöchigen Zeitraum

■ Ciclosporin

z. B.
Immunsuprin, initial 4 mg/kg KG pro Tag mit Dosisreduktion um je 1 mg/kg KG alle 4 Wochen und Gabe über 3–4 Monate

Alternativen für bestimmte Urtikariaformen

■ Urticaria factitia

Dapson (Dapson-Fatol)
50 mg (1 Tbl.) bis 150 mg (3 Tbl.) täglich (Kinder 1–1,5 mg/kg Tag)
abendliche Gabe zu bevorzugen über jeweils 6 Tage pro Woche
vor Erstgabe Ausschluss eines bestehenden Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangels und Met-Hb-Bestimmung, Blutbild, Leber- und Nierenwertbestimmung, im Verlauf regelmäßige Kontrollen des Met-Hb-Spiegels, zunächst 24 h nach Erstgabe, dann 1 Woche nach Einleitung mit weiteren Kontrollen alle 4 Wochen

■ Druckurtikaria

Dapson (s. Urticaria factitia)

■ Kälteurtikaria

Doxepin (Doxepin-ratiopharm)
25 mg (1 Tbl.) und Steigerung bis auf 100 mg/Tag initial 1 Tbl. abends und nach 3–4 Tagen Erhöhung auf 50 mg, wochenweise dann auf 75 mg/Tag bis maximal 100 mg/Tag

■ Autoimmunurtikaria

Dapson (s. Urticaria factitia)
Chloroquin (Resochin)
250 mg/Tag (1 Tbl.)/Tag
vor Erstgabe Ausschluss eines bestehenden Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangels, Blutbild, Leber- und Nierenwertbestimmung und augenärztliche Kontrolle des Augenhintergrunds

Literatur

- Kozel MM, Sabroe RA (2004) Chronic urticaria: aetiology, management and current and future treatment options. *Drugs* 64:2515–2536
- Raap U, Liekenbröcker T, Wieczorek D, Kapp A, Wedi B (2004) Neue Therapieoptionen der Urtikaria und ihrer Subtypen. *Hautarzt* 55:361–366
- Vena GA, Cassano N, Colombo D, Peruzzi E, Pigatto P (2006) Cyclosporine in chronic idiopathic urticaria: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol* 55:705–709
- Wedi B, Kapp A (2006) Aktuelle Positionsbestimmung zur Bedeutung von Nahrungsmittelallergien und -unverträglichkeiten bei Urtikaria. *Hautarzt* 57:101–107

29 Verrucae

Syn.: Warzen



Häufigkeit

- Warzen können in jedem Lebensalter auftreten.
- Sie bevorzugen jedoch das Kindesalter und manifestieren sich bei 5–10% aller Kinder.

Geschlechtsverteilung

- Es bestehen keine geschlechtsspezifischen Unterschiede.

Klinik

Warzen zeigen klinische Unterschiede, abhängig von der Lokalisation. An druckfreien Arealen wie den Handrücken oder den Extre-

mitäten imponieren sie als hautfarbene halbkugelige Knoten mit zunächst glatter Oberfläche, die mit zunehmendem Wachstum der Läsion zerklüftet und keratotisch wird (Abb. 29.1). In den Läsionen zeigen sich typischerweise dunkle Punkte, das Korrelat einer Blu-



Abb. 29.1. Verrucae vulgares. Zerklüfteter, pilzartiger keratotischer Tumor mit typischen schwärzlichen Einsprengungen.



Abb. 29.2. Verrucae vulgares. Dermatoskopisches Bild der Hautveränderung in Abb. 29.1 mit zahlreichen „Warzenhämmorrhagien“.



Abb. 29.3. Verrucae plantares. Beetartige, im Hautniveau gelegene Keratosen mit einzelnen schwärzlichen punktförmigen Einsprengungen.

tung aus dermalen Kapillaren in das Warzenepithel. Diese Warzenhämmorrhagien lassen sich insbesondere dermatoskopisch eindrucksvoll darstellen (Abb. 29.2). Im Bereich der Plantae liegen die Hautveränderungen aufgrund der Druckbelastung in der Regel im Hautniveau, weisen aber die zerklüftete Oberfläche auf (Abb. 29.3). Filiforme Warzen stellen zapfenartige Gebilde dar und finden sich bevorzugt an den Lippen, der Nase und den

Augenlidern (Abb. 29.4). Eine keratotische Oberfläche fehlt hingegen bei den planen juvenilen Warzen, die sich bevorzugt im Gesicht (Abb. 29.5) sowie auf Hand- und Fingerrücken zeigen. Die Hautveränderungen imponieren als flach aufsitzende, polygonale, hautfarbene oder gelegentlich gelbliche oder braune Knoten mit stumpfer, feingepunzter Oberfläche.

Abb. 29.4. Verruca vulgaris. Filiformer Typ. Bandförmige Hautveränderung, die gestielt aufsitzt im Unterlippenbereich.



Abb. 29.5. Verrucae planae. An der Nasenspitze hautfarbene flache Knötchen.



Pathogenese

Warzen werden durch Infektionen mit menschlichen Papillomviren (Human-Papilloma-Virus, HPV) hervorgerufen, von denen heute über 100 Typen bekannt sind.

Die HPV-Typen 1, 2, 4 oder seltener 7 sind die typischen Verursacher vulgärer Warzen. Die HPV-Typen 3 und 10 sind überwiegend für die Verrucae planae juveniles verantwortlich. Die Übertragung erfolgt überwiegend von Mensch zu Mensch, kann jedoch auch aufgrund fehlender Wirtsspezifität durch Kontakt mit infizierten Tieren erfolgen; eine Erre-

gerübertragung vom Menschen auf das Tier ist ebenfalls möglich. Die Inkubationszeit bei kutanen Warzen beträgt 6 Monate bis 2 Jahre. Als Triggerfaktoren sind neben der Immunitätslage des Patienten Hyperhidrosis, Akrozyanose oder bestehende Ekzeme zu nennen.

Diagnose

Warzen bereiten nur in Ausnahmefällen diagnostische Probleme (Tabelle 29.1). In Zweifelsfällen kann die Dermatoskopie hilfreich sein.

Tabelle 29.1. Differenzialdiagnosen der Warzen und wichtige Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung
	Vulgäre Warzen
■ Lichen ruber verrucosus	multiple erbs- bis bohnen große derbe Knoten an den Streckseiten der Unterschenkel und im Bereich der Knöchelregion von braunrötlicher Farbe; meist starker Juckreiz
	Plantare Warzen
■ Klavus (Hühnerauge)	meist 5–8 mm groß; entzündliche Rötung der Umgebung; in der Regel an Zehengelenken oder zwischen den Zehen lokalisiert; fehlende „Warzenhämmorrhagien“
■ Kallus (Schwiele)	Auftreten an mechanisch belasteten Stellen; gelblicher Farbton; fehlende „Warzenhämmorrhagien“
	Plane juvenile Warzen
■ Lichen ruber planus	Papeln deutlich prominente, spiegelnde Oberfläche; Prädilektionsstellen Streckseiten der Extremitäten, vor allem Handgelenke, Gesicht in der Regel ausgespart; Hautveränderungen jucken
■ Lichen nitidus	häufig gelblicher Farbton; Prädilektionsstellen Penischaft, Beugen der Unterarme

Therapie

Bei jeder Behandlung von Warzen muss berücksichtigt werden

- die hohe spontane Regressionsrate: 2/3 der Warzen im Kindes- und Jugendalter heilen innerhalb von 2 Jahren ab;
- die bei spontaner Regression immer narbenlose Abheilung;
- es gibt bis heute keine Therapiemöglichkeit, bei deren Anwendung eine Abheilung der Warze immer erreicht wird;
- die zur Verfügung stehenden therapeutischen Möglichkeiten sind langwierig.

Aus diesem Grund kann auch die aktive Nichtbehandlung eine therapeutische Alternative darstellen. Eine aktive Behandlung erfor-

Tabelle 29.2. Therapiekonzept für Warzen im Hand- und Fußbereich

■ Keratolyse

regelmäßig durchzuführen, z. B. salicylsäurehaltiges Pflaster (Guttaplast) auf Warze aufkleben
gut mit Fixomull Stretch fixieren, um ein Verrutschen zu verhindern
für 24 h belassen, dann

■ mechanische Abtragung

z. B. mit Ringkürette

Keratolyse und mechanische Abtragung wenn möglich 2-mal pro Woche

in Ergänzung kann nach dem Abtragen eine Vereisung angeschlossen werden, z. B. Scholl Freeze-Warzen-Entferner Wartner/Wartner Kids

■ Zusätzliche viruseliminiierende Maßnahmen

Zytostatikum + Salicylsäure

Verrumal (5-Fluoruracil + 10% Salicylsäure), 2-mal täglich an den Tagen, an denen keine Pflasterapplikation erfolgt

■ Falls vorhanden: 1-mal wöchentlich wIRA-Therapie

dert immer die aktive Mitwirkung des Patienten und setzt somit einen Leidensdruck voraus. Wird therapeutisch vorgegangen, ist die Behandlung so zu gestalten, dass weder eine physische Beeinträchtigung noch eine Vernarbung resultiert.

Eine einzelne Warze an der freien Haut oder im Gesicht, hier vor allem die filiformen Warzen, sollten nach örtlicher Betäubung kürettiert oder abgeschnitten werden.

Liegen mehrere Warzen, insbesondere im Bereich der Hände und Füße vor, ist eine Abtragung nicht sinnvoll. Hier ist ein langfristiges therapeutisches Vorgehen anzustreben (Tabelle 29.2).

Die am besten dokumentierte Wirkung besteht für salicylsäurehaltige Substanzen. Weniger gut belegt ist hingegen bereits die Wirkung der Kryotherapie.

Das Behandlungsregime in Tabelle 29.2 ist über mehrere Wochen durchzuführen.

Unterstützend kann einmal wöchentlich über einen Zeitraum von 6 bis 9 Wochen eine Behandlung mittels wassergefiltertem Infrarot A (wIRA) durchgeführt werden, ein nichtin-

Tabelle 29.3. Weitere Therapieverfahren zur Behandlung von Warzen

■ Abpflastern der Warzen mittels Isolierband	<ul style="list-style-type: none"> – Applikation über 6 Tage (Erneuerung bei Verlust) – nach dem Abnehmen Schmierseifenbad und Abtragung von Hornmaterial soweit möglich – nach der folgenden Nacht Wiederanlegung des Pflasters und Wiederholung der Prozedur – Therapiedauer bis zu 8 Wochen
■ Imiquimod	<ul style="list-style-type: none"> – Applikation für jeweils 5 Tage in der Woche über Nacht – Kombination mit salicylsäurehaltigem Pflaster an 2 Tagen der Woche sinnvoll – Therapiedauer ca. 16 Wochen

vasives und schmerzloses Therapieverfahren. Wird dieses Verfahren additiv eingesetzt, sollen die Patienten 24 Stunden vor dem Termin das salicylsäurehaltige Pflaster applizieren. Vor der Lichtbehandlung erfolgt dann in der Praxis die Abtragung der Keratosen und nach der Lichttherapie ein Kryotherapiezyklus. Es gibt noch zahlreiche weitere Therapien, Warzen zur Abheilung zu bringen, jedoch fehlen in allen Fällen kontrollierte Studien mit ausreichend hohen Fallzahlen. Explizit aufgeführt werden die Behandlung mit Isolierband und

die mit dem topischen Immunmodulator Imiquimod (Aldara), der zur Therapie von Genitalwarzen, aktinischen Keratosen und oberflächlichen Basaliomen zugelassen ist (Tabelle 29.3).

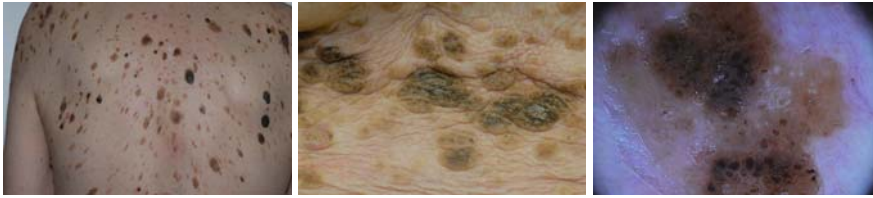
Ebenfalls häufig unbefriedigend verläuft die Behandlung juveniler Warzen, für die sich die kombinierte Behandlung mit Tretinoin (Tretinoin 0,05% in Basiscreme DAC 30 g, 1-mal täglich über Nacht) mit 14-tägig durchgeführter Kryotherapie (3 s Applikation) am effektivsten erwiesen hat; eventuell in Kombination mit einer wIRA-Therapie. Mit einer Behandlungsdauer von 6 bis 8 Wochen ist zu rechnen.

Literatur

- Focht DR, Spicer C, Fairchok MP (2002) The efficacy of duct tape vs cryotherapy in the treatment of verruca vulgaris (the common wart). *Arch Pediatr Adolesc Med* 156:971–974
- Gibbs S, Harvey I (2006) Topical treatment for cutaneous warts. *Chochrane Database Syst Rev* CD001781
- Hengge UR, Esser S, Schultewolter T et al (2000) Self-administered topical 5% imiquimod for the treatment of common warts and molluscum contagiosum. *Br J Dermatol* 143:1026–1031

30 Verrucae seborrhoicae

Syn.: senile Keratosen, „Alterswarzen“



Häufigkeit

- Bei Kaukasiern studienabhängige Häufigkeit von 80–100% bei Personen über 50 Jahre.

Geschlechtsverteilung

- Die Prävalenzen sind geschlechtsunabhängig.

Klinik

Die in der Mehrzahl multipel vorliegenden Hautveränderungen imponieren als scharf begrenzte, gräulich-bräunliche, manchmal auch dunkel pigmentierte flache Knoten oder

Plaques (Abb. 30.1). Die Oberfläche ist stumpf, spiegelt nicht. Bereits makroskopisch sind manchmal kleine komedoartige Pfröpfe, die sog. Pseudohornzysten, sichtbar (Abb. 30.2).

Dermatoskopisch sind die Hornzysten oder Pseudohornzysten und die pseudofollikulären Öffnungen charakteristisch (Abb. 30.3).



Abb. 30.1. Verrucae seborrhoicae. Disseminierte Aussaat teils rötlicher, überwiegend bräunlicher, vereinzelt auch schwärzlicher Knoten und Plaques am Rücken.

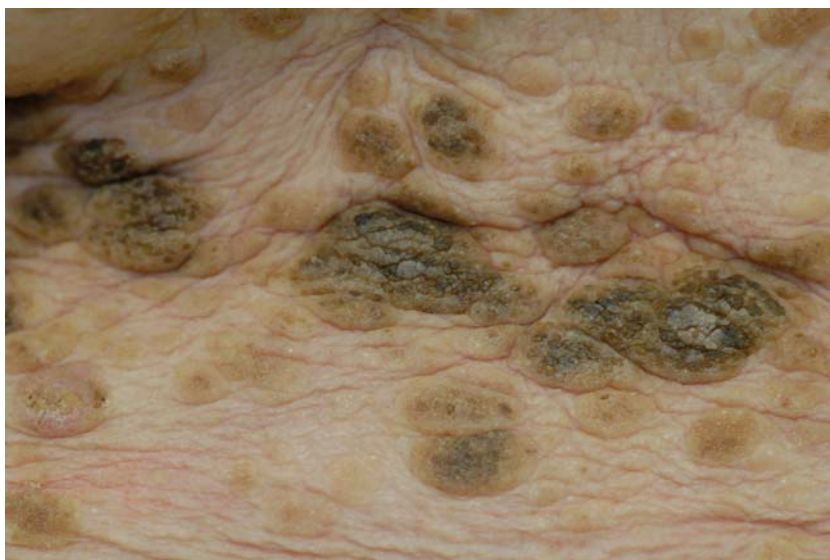


Abb. 30.2. Verrucae seborrhoicae. Dichte Aussaat keratotischer Läsionen, die teilweise punktförmige komedoartige Pröpfe, die sog. Pseudohornzysten, aufweisen.

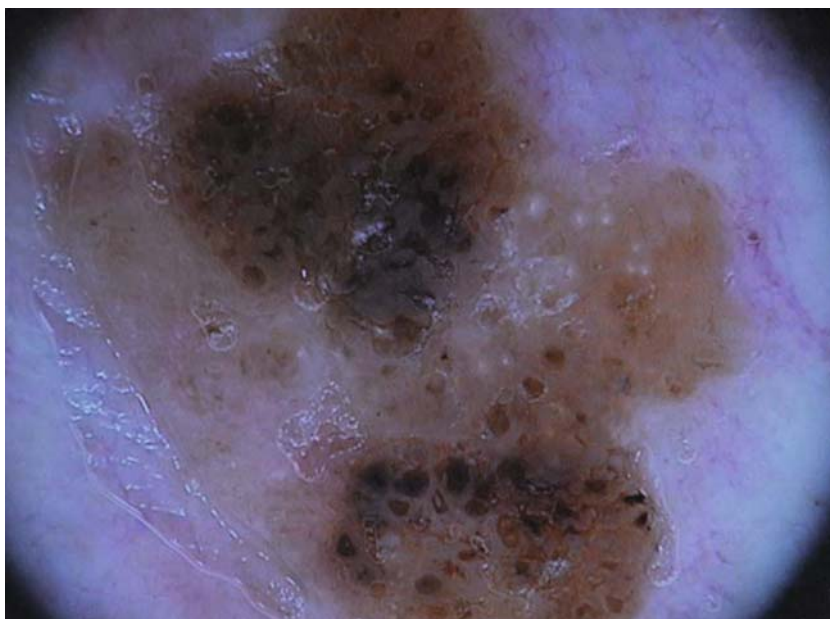


Abb. 30.3. Verruca seborrhoica. Dermatoskopischer Befund. Zahlreiche pseudofollikuläre Öffnungen und Pseudohornzysten bei Fehlen eines Netzwerks.

Pathogenese

Lediglich einzelne Risikofaktoren sind bekannt, zu denen neben dem zunehmenden Alter auch die kumulative UV-Exposition und genetische Faktoren zählen. Obwohl insbesondere bei multiplem Auftreten eine Virusgenese nahe liegt, ist diese bislang nicht bewiesen.

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt und in fraglichen Fällen dermatoskopisch abgesichert. Die Dermatoskopie erlaubt in der Regel die sichere Abgrenzung gegenüber melanozytären Hautveränderungen.

Therapie

Eine wirksame Prävention ist nicht bekannt. Störende Hautveränderungen können nach Betäubung mit einer anästhesierenden Zubereitung mittels scharfem Löffel oder Laser (z.B. Erbium) entfernt werden.

Literatur

Hafner C, Vogt T (2008) Seborrheic keratosis. J Dtsch Ges Dermatol 8:664–677

31 Vitiligo



Häufigkeit

- Vitiligo ist die häufigste Depigmentierungsstörung mit einer weltweiten Prävalenz von ca. 0,5%.

Geschlechtsverteilung

- Beide Geschlechter sind gleich häufig betroffen. Hauttyp und Rasse spielen keine Rolle.

Klinik

Sehr scharf begrenzte weiße Flecken sind die typischen Hautveränderungen, die keine Schuppung aufweisen. Eine singuläre Läsion ist möglich, häufiger jedoch bestehen gleichzeitig mehrere Herde (Abb. 31.1). Auch ein

umschriebener Befall der Haare kann auftreten (Poliosis; Abb. 31.2). Depigmentierungen auch der angrenzenden Schleimhäute werden oft gesehen. Diese mit ca. 90% häufigste Form der nichtsegmentalen Vitiligo ist von der selteneren segmentalen Vitiligo abzugrenzen, die die häufigere Variante (30%) im Kindesalter darstellt. Subjektive Symptome fehlen.



Abb. 31.1. Vitiligo. Symmetrisch ausgebildete, sehr scharf begrenzte weißliche Maculae.



Abb. 31.2. Poliosis. Umschriebenes Weißwerden der Haare bei Vitiligo.

Pathogenese

Die Ursache für den Untergang der Melanozyten in den depigmentierten Herden ist bis heute nicht bekannt. Initial können bei nicht-segmentalen Verläufen monokläre Zellen im Randbereich von depigmentierten zu pigmentierten Arealen nachgewiesen werden. Immunologische Faktoren, oxidativer Stress, neurogene sympathische Störungen wie auch genetische Ursachen werden derzeit als pathogenetisch relevant diskutiert.

Diagnose

Die Diagnose bereitet in der Regel keine Probleme. Die Hautveränderungen sind stets erworben. Wichtige Differenzialdiagnosen nennt Tabelle 31.1. Da insbesondere die häufigere Form der nichtsegmentalen Vitiligo mit einem erhöhten Risiko für eine Autoimmunerkrankung der Schilddrüse, insbesondere der Hashimoto-Thyreoiditis, assoziiert ist, sind bei der Erstvorstellung Antikörper gegenüber der Schilddrüsenperoxidase zu bestimmen.

Tabelle 31.1. Differenzialdiagnose der Vitiligo und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zur Vitiligo
■ Naevus depigmentosus	häufig schon bei Geburt vorhanden, kein aktives Wachstum
■ Postinflammatorische Hypopigmentierungen	anamnestisch entzündliche Hautveränderungen bei häufig bekannter Grunderkrankung (atopisches Ekzem)
■ Pityriasis alba	unscharf begrenzte Depigmentierungen, die eine feinlamellöse Schuppung aufweisen und mit einer Seborrhoe einhergehen
■ Pityriasis versicolor	konfettiartige Depigmentierungen mit feinlamellöser Schuppung; Tesafilmabrissspräparat positiv; hohe Rezidivrate

Therapie

Vor Beginn jeder Therapie sollte mit dem Patienten das Folgende ausführlich besprochen werden: Heilung ist nicht möglich. Die vollständige Repigmentierung gelingt in der Regel nicht; eine 75%ige Repigmentierung gilt als Erfolg. Alle Behandlungen dauern viele Monate. Hautveränderungen im Gesicht sprechen am

Tabelle 31.2. Behandlung der Vitiligo nach Grad und Lokalisation

<p>Wenige Herde</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Gesicht/Hals: topische Calcineurin-Inhibitoren (Protopic, 0,1% Salbe, 2-mal täglich) ■ übrige Areale: Momethasonfuroat (Ecural Salbe, 1-mal täglich über Nacht) <p>Beurteilung des Ansprechens häufig erst nach 8–12 Wochen möglich; Applikation über Nacht unter Okklusion, z. B. mit Varihesive extradünn steigert die Wirkung Ansprechrate: > 75% Repigmentierung in ca. 50%</p>
<p>Disseminierte Verteilung</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Phototherapie UVB 31 nm <p>2-mal wöchentlich Ansprechrate: > 75% Repigmentierung in ca. 60% nach 12-monatiger Behandlung</p>
<p>Zusätzliche Möglichkeiten</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ chirurgische Intervention: z. B. Transplantation autologer epidermaler Zellsuspensionen bei wenigen Herden mit kleiner Fläche ■ kosmetische Intervention: Semi- oder Permanenttattoos bei wenigen Herden mit kleiner Fläche Selbstbräuner unabhängig vom Ausdehnungsgrad ■ psychotherapeutische Unterstützung

besten auf eine Behandlung an, Veränderungen im Bereich der Hände und Füße dagegen kaum. Rezidive sind unabhängig vom befallenen Areal sehr häufig und bei etwa 2/3 der Patienten innerhalb eines Jahres im behandelten Areal zu erwarten. Vor diesem Hintergrund ist eine Nichtintervention häufig eine sinnvolle

Entscheidung, insbesondere bei fehlendem Leidensdruck oder im Kindesalter.

Die Behandlungsart orientiert sich am Befallsgrad und der Lokalisation (Tabelle 31.2).

Aufgrund potenzieller Steroidnebenwirkungen im Gesicht- und Halsbereich sind hier die topischen Calcineurininhibitoren (Off-Label-Einsatz) die Substanzen der Wahl, Tacrolimus effektiver als Pimecrolimus. Bei disseminierten Hautveränderungen ist die UVB-Therapie die Behandlungsoption der Wahl und ist auch der nebenwirkungsstärkeren PUVA-Therapie überlegen.

Die in spezialisierten Einrichtungen angewendeten chirurgischen Verfahren eignen sich für die Behandlung der segmentalen Vitiligo. Bei der nichtsegmentalen Vitiligo darf in den zu behandelnden Arealen über längere Zeit (Jahre) keine Aktivität zu verzeichnen sein. Die Verfahren sind mit hohen Kosten verbunden.

Vitiligo ist für viele Patienten eine enorme psychische Belastung. Professionelle psychotherapeutische Hilfe ist in manchen Fällen indiziert.

Literatur

- Taib A, Picardo P (2009) Vitiligo. *N Engl J Med* 360: 160–169
- Westerhof W, Nieuweboer-Krobotova L (1997) Treatment of vitiligo with UV-B radiation vs topical UV-A. *Arch Dermatol* 133:1525–1528

**Häufigkeit**

- Ganzjähriges sporadisches Auftreten. Erkrankung prinzipiell in jedem Lebensalter möglich.
- Erhöhte Erkrankungsrate bei Personen > 60 Jahre und Immunsupprimierten.

Geschlechtsverteilung

- Keine Geschlechtspräferenzen.

Klinik

Initial kommt es mehrheitlich zu individuell unterschiedlichen Prodromalsymptomen. Dabei wird am häufigsten über Schmerzen, Dysästhesien, Parästhesien, leichte Temperaturerhöhung und Abgeschlagenheit geklagt; jedoch können auch Symptome wie Pruritus oder auf ein oder mehrere Dermatome lokalisierte intermittierende oder persistierende Schmerzen vorherrschen. Diese treten meist 1–3 Tage vor den ersten Hautsymptomen auf und erschweren in diesem Stadium die richtige Diagnose.

Jedes Dermatom kann befallen sein. Am häufigsten manifestiert sich die Erkrankung in den kranialen und thorakalen Segmenten. Klinisch imponieren initial umschriebene Erytheme im Bereich eines Nervensegments, die subjektiv unterschiedlich stark brennen. Im

weiteren Verlauf treten in den Rötungen Bläschen auf, die innerhalb von 5–10 Tagen eintrocknen und verkrusten (Abb. 32.1 und 32.2). Bei schwereren Verläufen kann sich der Blaseninhalt auch hämorrhagisch umwandeln und zusätzlich können auch Nekrosen auftreten.

Während sich einzelne Papulovesikel mit entzündlichem Randsaum gelegentlich außerhalb des befallenen Dermatoms nachweisen lassen, ist deren massives Auftreten ein Zeichen für einen schwereren Verlauf und sollte eventuell Anlass für eine intravenöse Behandlung geben.

Für die Patienten bedeuten weniger die Hautveränderungen als vielmehr die zosterassoziierten Schmerzen, die den Prodromalschmerz, den akuten Schmerz und die postherpetische Neuralgie umfassen, das vorrangigste Problem.

Eine erhöhte Malignominzidenz ist mit einer Zostererkrankung nicht assoziiert.



Abb. 32.1. Zoster. Einseitige, segmentale Anordnung von umschriebenen Erythemen mit Bläschen.



Abb. 32.2. Zoster. Detail. Herpetiforme Papulovesikel mit wasserklarem Inhalt auf Erythem.

Pathogenese

Die endogene Reaktivierung des Varizella-Zoster-Virus liegt dem Zoster zugrunde. Das Virus ist in der Lage, trotz der Bildung humoraler Antikörper nach der Erstinfektion über Jahre und Jahrzehnte in den sensiblen Ganglien zu persistieren. Örtliche, z.B. UV-Strahlen, heftige Erschütterungen bestimmter

Körperteile, oder systemische Provokationsfaktoren, etwa im Rahmen von Infektionen, ermöglichen dessen Reaktivierung. In deren Folge kommt es in den Neuronen und Glia-satellitenzellen zu einer teilweisen Ganglienzerstörung, die ursächlich für den akuten Zoster-schmerz zeichnet. Die postzosterischen Neuralgien erklären sich durch die entzündungsbedingten Aufräum- und Abheilungsprozesse im Nervengewebe.

Diagnose

Während die Prodromalsymptome häufig keine exakte Diagnose erlauben, ist diese mit den Auftreten der ersten Hautveränderungen und den segmentalen Schmerzen leicht.

Therapie

Die frühzeitige, d.h. innerhalb von 72 Stunden nach Auftreten der ersten Hautveränderungen begonnene antivirale Therapie kann den Krankheitsverlauf sowie die zosterassoziierten Schmerzen günstig beeinflussen. Brivudin verfügt über gleich gute Verträglichkeit wie Aciclovir oder Valaciclovir, ist hinsichtlich der Beeinflussung der zosterassoziierten Schmerzen Famciclovir gleichwertig und Aciclovir sowie Valaciclovir überlegen und weist bei einer lediglich einmaligen täglichen Dosierung deutliche Vorteile gegenüber den anderen antiviralen Therapien auf (Tabelle 32.1).

Zusätzlich ist begleitend eine sich am klinischen Bild orientierende konsequente Schmerzbehandlung einzuleiten, der das WHO-Stufenschema zur Tumorschmerztherapie zugrunde liegt (Tabelle 32.2).

Reichen Nichtopioidanalgetika nicht aus, erfolgt die zusätzliche Gabe schwacher Opioidanalgetika (Stufe 2).

Ist auch hierunter keine Schmerzfreiheit zu erzielen, hat sich die Kombination von Tilidin und Naloxon mit dem trizyklischen Antidepressivum Amitriptylin (Saroten Tabs 50 mg; initial morgens und abends 1/2 Tablette, langsame Steigerung bis auf maximal 3-mal 1 Tablette = 150 mg) bewährt, die lange genug durchgeführt werden sollte.

Wird innerhalb von 3 Wochen keine Schmerzfreiheit erzielt, sind interventionelle schmerztherapeutische Maßnahmen induziert.

Die äußerliche Behandlung erfolgt mittels antiseptischer Zubereitungen, z.B. Clioquinol (Linola sept Creme, mehrmals täglich).

Tabelle 32.1. Antivirale Therapie des Zoster (Durchführung über 7 Tage)

Substanz	Handelsname	Applikation	Einzel-dosis	Applikationsintervall
■ Aciclovir	ratiopharm z. B. Aciclovir 800	oral	800 mg	5-mal/Tag
	ratiopharm z. B. Aciclovir Trocken-substanz	i.v.	10 mg/kg KG	3-mal/Tag
■ Famciclovir	Famvir Zoster	oral	250 mg	3-mal/Tag
■ Valaciclovir	Valtrex	oral	1000 mg	3-mal/Tag
■ Brivudin	Zostex	oral	125 mg	1-mal/Tag

Tabelle 32.2. Therapie des Zosterschmerzes gemäß dem WHO-Stufenschema

Substanz	Präparat	Einzel-dosis	Applikationsintervall
Stufe 1			
■ Diclofenac	z. B. Diclo50	50 mg	3-mal/Tag
■ Naproxen	z. B. Naproxen-Hexal 500	500 mg	2–3-mal/Tag
■ Dexketoprofen	Sympal 25	25 mg	3-mal/Tag
■ Metamizol	z. B. Metamizol-Hexal	10–40 Tropfen	4-mal/Tag
Stufe 2			
■ Tramadol	z. B. Tramadol AbZ Tropfen	50–100 mg	4-mal/Tag
■ Tilidin + Naloxon	z. B. Tilidin AbZ Tropfen	50/4–100/8	4-mal/Tag

Prävention

Eine annähernd 40 000 Patienten einschließende Studie, die 2005 im New England Journal publiziert wurde, zeigte, dass sich durch eine Varizellenimpfung ab dem 60. Lebensjahr die Morbidität für Zoster und die zosterassoziierten Schmerzen signifikant verringern lassen. Mit Zostavax® ist in vielen Ländern Europas, beispielsweise der Schweiz, ein entsprechender Lebendimpfstoff erhältlich. In Deutschland ist die Vakzine seit November 2009 zugelassen.

Literatur

- Lille HM, Wassilew SW (2004) Varicella-zoster-Virusinfektion. *Hautarzt* 55:831–840
- Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR et al (2005) A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med* 352: 2271–2284
- Wilson DD (2008) Herpes zoster: prevention, diagnosis, and treatment – update 2008. *Adv Skin Wound Care* 21:582–588
- Wutzler P (2009) Herpes zoster and postherpetic neuralgia – prevention by vaccination? *Dtsch Med Wochenschr Suppl* 2:S90–S94



ANHANG

Prinzipielle Überlegungen zum Einsatz von Vehikeln

Der topische Einsatz von dermatologischen Wirkstoffen spielt für viele Hauterkrankungen auch weiterhin eine entscheidende Rolle. Hierbei kommt neben dem Wirkstoff auch dem Vehikel, in das der Wirkstoff eingearbeitet ist, eine große Bedeutung zu.

Abbildung 1 zeigt die zur Verfügung stehenden Vehikel.

Cremeformulierung als universelle Darreichungsform

Für alle klinischen Hautzustände ist die Cremeformulierung ein problemlos einzusetzendes Vehikel, das bei Erythemen, bei Ekzemen, bei nässenden Hautveränderungen oder auch bei ausgeprägter Sebostase Verwendung finden kann. Somit wird empfohlen, bei Wirkstoffen, die in mehreren Grundlagen zur Verfügung stehen, in Zweifelsfällen immer auf die Cremeformulierung zurückzugreifen.

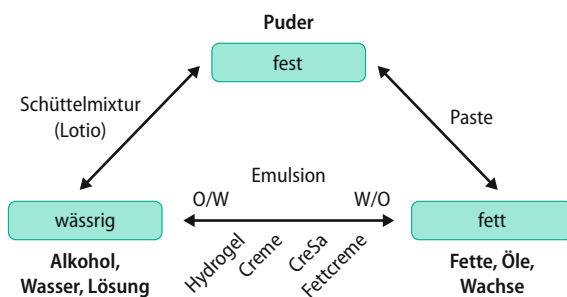


Abb. 1. Phasendreieck der Dermatologie.

Lotio: kühlende und Juckreiz lindernde Wirkung

Die Schüttelmixtur in Form der Lotio, z.B. Lotio alba aquosa, führt über den wässrigen Anteil zur Verdunstungskälte und somit zur Kühlung. Einsatzgebiete sind juckende Hautveränderungen mit intakter Epidermis, wie z.B. die Urtikaria.

Puder: keine Berechtigung in der dermatologischen Externatherapie

Auf Puderformulierungen kann in der modernen äußerlichen Dermatotherapie vollständig verzichtet werden.

Cremepasten: Barriere schützende und Sekret aufnehmende Wirkung

Nässende Hautveränderungen in den Hautfalten, wie z.B. axillär, submammär oder inguinal, sind eine bevorzugte Indikation für Cremepasten, die die Haut zum einen vor hautreizenden Substanzen wie Schweiß oder Stuhl schützen und zum anderen Sekret aufnehmen können.

Bei einer Pilzinfektion als Ursache wie bei der Windeldermatitis ist ein kommerzielles Arzneimittel mit Clotrimazol (Imazol Paste) das Therapeutikum der Wahl. Liegt lediglich eine Rötung vor, empfiehlt sich die folgende Rezeptur: Chlorhexidylgluconat 0,75% Zinkoxydat 25% Basiscreme DAC ad 100,0.

Dermatologische Grundausrüstung

Die Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder in der Dermatologie korreliert nicht mit der Vielfalt der therapeutischen Optionen. Die wichtigsten Wirkstoffe, die für eine effektive Behandlung notwendig sind, werden nachfolgend aufgeführt.

Wirkstoff	Einsatz
■ Antibiotikum (oral) Cefalexin (Cephalexin ratiopharm) Cefaclor (Infectocef)	alle durch Staphylokokken und Streptokokken bedingten Hauterkrankungen (Impetigo, superinfiziertes atopisches Ekzem, Erysipel)
■ Antihistaminikum (oral) nichtsedierend Loratadin (Lorano) Cetirizin Desloratadin (Aerius) sedierend Doxylamin (Sedaplus) Hydroxyzin (Atarax)	keine Beeinflussung der täglichen Aktivitäten erwünscht: Urtikaria Sedierung für einen kurzen Zeitraum erwünscht: exazerbiertes atopisches Ekzem, Prurigo
■ Antimykotikum (topisch) Clotrimazol (Imazol Paste) Ciclopiroxolamin (Ciclopoli Creme)	zur Behandlung von Rötungen in Hautfalten (submammär, inguinal) Interdigitalmykose
■ Basistherapeutikum Excipial Creme Cetaphil Creme Dexeryl Creme Lipoderm Lotio Cetaphil Lotio Alfason Repair Creme	unterstützende Pflege bei allen mit Seborrhoe einhergehenden Hauterkrankungen wie atopisches Ekzem, Handekzem, Psoriasis ganzer Körper ganzer Körper Stamm, Extremitäten Stamm, Extremitäten Stamm, Extremitäten Hände, Füße, Gesicht, Lippen
■ Calcineurininhibitor Tacrolimus (Protopic Salbe) Pimecrolimus (Elidel Creme)	Ekzeme im Gesicht, anogenital Ekzeme im Gesicht, anogenital
■ Steroid (topisch) Methylaceponat (Advantan Creme) Momethasonfuroat (Ecural Salbe)	exazerbiertes atopisches Ekzem allergisches Kontaktekzem

Sachverzeichnis

A

Aciclovir 123
Acitretin 55, 81
Acne comedonica 6, 7
– conglobata 6
– fulminans 5
– papulopustulosa 6
– vulgaris 5, 47
Adalimumab 81
Adapalen 7
Akne 62, 86
Aknetoilette 10
Alitretinoin 33
Aluminiumchlorid 42
Amorolfin 59
Angioödem 102
Antibiotika
– orale 9
– topische 8, 47
Antihistaminika
– nichtsedierende 17
– sedierende 17
H1-Antihistaminikum, nicht sedierendes 103
Antikontrazeptiva 9
Aphten 11
– chronisch rezidivierende 11
Arzneiexanthem 54, 80
– fixes 37
Autoimmunurtikaria 105
Azelainsäure 7, 8, 87

B

Balanitis 37
Barrieredysfunktion 15
Basisexterna 15
Benzoylperoxid 7, 8
Bifonazol 29, 59
Biologics 81
Biotin 20
Botulinumtoxin A/B 42
Brivudin 123
Bufexamac 17

C

Calcineurininhibitoren, topische 32
Cephalosporine, der 1. Generation 47
Chlorbleiche 17
Chloroquin 105
Ciclopirox 73, 93
Ciclopiroxolamin 29, 59, 93
Ciclosporin 81, 105
Clemastin 17
Clindamycin 8, 47
Cremeformulierung 127
Cremepasten 127

D

Dapson 105
Dermatitis
– atopische 13
– periorale 61, 86
– solaris 21
Dermatofibrom 23
Dermatophyten 58
Desloratadin 103, 105
Diclofenac 22
Dimetiden 17
Dithranol 80
Doxepin 105
Doxycyclin 63
Druckurtikaria 103

E

Eczema herpeticatum 35
Ekzem
– atopisches 13, 93
– endogenes 13
– nummuläres 69
– seborrhoisches 15, 50, 62, 91
Epidermophyton floccosum 58
Erythema exsudativum multiforme,
postherpetisches 35
Erythromycin 8, 63
Etanercept 81

F

Famciclovir 123
 Faulecken 65
 Fexofenadin 105
 Fieberbläschen 35
 Fluconazol 59, 73
 Follikulitiden 47
 Foscarnet 39
 Fumarsäure 81
 Fusidinsäure 27
 Fußekzem
 – atopisches 29
 – dyshidrosiformes 29, 99
 Fußpilz 27
 – Prävention 29

G

Gingivostomatitis herpetica 35
 Glomerulonephritis, postinfektiöse 47
 Gürtelrose 121

H

Hämangiome, senile 95
 Handekzem 31
 – dyshidrosiformes 33, 99
 – hyperkeratotisch-rhagadiformes 33
 Helicobacter pylori 103
 Hepatitis-C-Infektion 54
 Herpes analis 35
 – digitalis 35
 – genitalis 35
 – glutealis 35
 – labialis 35
 – simplex 37
 – -simplex-Virus (HSV)-Infektion 35
 – zoster 121
 Histiozytom 23
 Human-Papilloma-Virus (HPV) 109
 Hydrocortisonbutepat 16
 Hydrocortison-17-butytrat 16
 Hydrocortisonaceponat 16
 Hydroxyzin 17
 Hyperhidrosis 32, 41
 – primäre 42
 – sekundäre 42
 Hyperpigmentierung, postinflammatorische 72

I

Imiquimod 111
 Impetigo contagiosa 45
 Infliximab 81
 Infrarot A, wassergefiltertes (wIRA) 110
 Insektenstiche 99
 Intertrigo 49
 Isotretinoin 7, 9, 87

Itraconazol 59, 73
 Ivermectin 100

K

Kälteurtikaria 103, 105
 Keratose, senile 113
 Ketoconazol 73, 93
 Knöbner-Phänomen 53
 Kombinationspräparate 8
 Komedone 6
 Kontaktallergie 32
 Kontaktexzem 69
 Krätze 97
 Kryotherapie 110

L

Langerhans-Zell-Histiozytose 99
 Lichen planus 53
 Lichen ruber 53
 – exanthematicus 54
 – mucosae 54
 Lichen simplex chronicus 54
 Lichtdermatose, polymorphe 75
 Lotio 127
 Lupus erythematodes, chronisch-diskoider 93

M

Makrolidantibiotikum 47
 Methanethiniumbromid 42
 Methotrexat 81
 Methylprednisolon 16
 Methylprednisolonacetat 39
 Metronidazol 62, 86, 87
 Methylprednisolon 55
 Minocyclin 63
 Mometasonfuroat 16, 55, 80
 Mukozele 89
 Mundwinkelrhagaden 65
 Mupirocin 47

N

Naevus depigmentosus 72
 Nägel, brüchige 19
 Nagelpilz 57
 20-Nail Dystrophie 59
 Naproxen 22
 Neurodermitis 13
 Neurodermitisschulungen 18
 Nichtopioidanalgetika 22

O

Onychochisis 19
 Onychodystrophie 59
 Onychomykose 57

- subungale 58
- distale 58
- proximale 58
- superfizielle, weiße 58
- totale dystrophische 58
- Onychorrhö 19
- Ophthalmorosa 88

P

- Penciclovir 39
- Penicillinallergie 47
- Perlèche 65
- Permethrin 100
- Pimecrolimus 16, 32, 80, 93, 119
- Pityriasis rosea 67, 80
- rubra pilaris 54
- versicolor 71
- Poliosis 117
- Prävention, Fußpilz 30
- Prednicarbat 16
- Primärmedaillon 67
- Propionibacterium acnes 9
- Propylenglykol 73
- Prurigo simplex subacuta 99
- Psoriasis 93
- capitis 78
- exanthematica 78
- inversa 50
- manuum 32
- pustulosa 29
- unguium 59, 78
- vulgaris 69, 77
- Pubertätsakne 5
- Puder 127

R

- Retapamulin 47
- Retinoide, topische 7
- Rhagaden 83
- Rosazea 62, 85
- Rosazea conglobata 85
- erythematosus 85
- papulopustulosa 85
- Rosenflechte 67
- Rotationsaugablation 43
- Rubinflecken 95

S

- Salicylsäure 110
- Sarcopetes scabiei varietas hominis 97
- Schleimdrüsenzyste, traumatische 89
- Schleimretentionszyste 89
- Schmerzen, zosterassoziierte 121
- Schuppenflechte 77
- Schwefel 20
- Seborrhö 6

- Sekundenkleber 84
- Skabies 15, 97
- Sonnenallergie 75
- Staphylococcus aureus 46
- Steroide, topische 16, 22
- Streptokokken, Gruppe A 47
- Sympathektomie, videothorakoskopische 42
- Syphilis 37

T

- Tacrolimus 12, 16, 32, 80, 119
- Terbinafin 29, 59
- Tetracycline 63, 87
- Tinea 69
- corporis 15
- interdigitalis 27
- manuum 32
- pedis 15, 27
- unguium 57, 80
- Tretinoin 7, 111
- Trichophyton mentagrophytes 28
- var. interdigitale 58
- Trichophyton rubrum 28, 58
- Tumorschmerztherapie, WHO-Stufenschema 123

U

- Urtikaria 101
- akute 101
- cholinergische 103
- chronische 101
- Druckurtikaria 103
- factitia 103, 105
- Kälteurtikaria 103
- physikalische 103
- Wärmeurtikaria 103

V

- Valaciclovir 123
- Vehikel 127
- Verbrennung 1. Grades 21
- Verrucae 107
- plantares 108, 109
- seborrhoicae 113
- vulgaris 109
- Vitiligo 72, 117
- segmentale 117

W

- Wärmeurtikaria 103
- Warzen 107
- WHO-Stufenschema zur Tumorschmerztherapie 123

Z

- Zoster 121
- Schmerzen 121