

Dermatologie

1. Epidermis	Def.: mehrschichtiges, verhorntes Plattenepithel, \varnothing 0,8 – 1,4 mm, v.a. aus Keratinozyten
	Aufbau von unten nach oben: (Differenzierungszeit = Turn-over-Zeit: 4 Wochen)
Haut = Cutis:	1. Stratum basale (einschichtig): → Mitosen
A. Epidermis	2. Stratum spinosum (vielschichtig): Stachelzellen (→ <i>Akanthose, Akantholyse</i>)
B. Korium	3. Stratum granulosum (ein- bis mehrschichtig): Körnerzellen (→ <i>Hypergranulose</i>)
C. Subcutis	4. Stratum corneum (mehrschichtig): Hornzellen, kernlos! (→ <i>Hyperkeratose</i>)
	<ul style="list-style-type: none"> • ausserdem in Basalschicht: Langerhans-Zellen (=differenzierte Monozyten aus KM → Typ IV-Reaktion), Merkel-Zellen (Mechanorezeption?) • ausserdem suprabasal: Melanozyten (1 M. versorgt 36 Keratinozyten mit Melanin)
2. Effloreszenzen	1. Primäre E.: (unmittelbar durch Erkrankung verursacht, auf gesunder Haut)
= Formen pathologischer Hautveränderungen	<p>Macula (Fleck) keine Erhebung, z.B. bei Gefäßfüllung↑: Roseolen (Gefäßfüllung↑ bei Typhus, Masern), Erythem (größer, → Allergie, Scharlach);</p> <p>Blutungen: Eckchymose (kleinflächige Hautblutung), Petechien, Hämatom, Sugillationen (flächenhaft), Purpura (multiple, exanthematische Blutungen)</p> <p>Papula Knötchen, mit Erhebung (epidermal (→<i>Akanthose</i>) – dermal)</p> <p>Urtica Quaddel, Ödem (durch Wassereinlagerung ins Interstitium):Allergie, Atopie</p> <p>Vesicula Bläschen, Hohlraum mit Wasser → „Papulovesikel“</p> <p>Bulla Blase</p> <p>Pustula Eiterbläschen</p> <p>Cystis Hohlraum mit Wasser, mit Epithel ausgekleidet</p>
	2. sekundäre E.: (im Anschluß an primäre im Verlauf)
	Squama Schuppe (abgestorbene Epidermiszellen, verhornt)
	Crusta eingetrocknete Flüssigkeit (Blut, Serum, Eiter)
	Erosio (Schürfung) Verlust oberflächlicher Zellschichten; flächiger Substanzdefekt, der die Papillarkörper nicht eröffnet: <i>nässend, aber nicht blutend!</i>
	Excoratio wie ↑, nur tiefer bis ins Corium: <i>hämorrhagischr Schorf!</i>
	Rhagade („Schrunde“) Einrisse, bis ins Corium
	Ulcus Epitheldefekt tiefer und breiter als ↑, →Narbe, Defektheilung
	Cicatrix Narbe: BG, hart
	Atrophia weich

3. Dermatitis (vgl. Ekzem)	Def.: Systematik:	entzündliche Hautreaktion, (eher akut) 1. Kontaktdermatitis a) Toxische ~ b) Kumulativ-toxische ~ c) Allergische ~ 2. Stauungsdermatitis 3. Atopische Dermatitis = engl. <i>Eczema</i> 4. Seborrhoische Dermatitis 5. Nummuläres Ekzem
Beschreibung:	1. Kontaktdermatitis a) Toxische ~ ≠ Allergie!, alle ausgesetzten Personen sind betroffen: Säuren, Laugen, Sonnenbrand (Dermatitis solaris), phototoxische ~ (lichtsensibilisierende Substanz + UVA = Ekzem), ... b) Kumulativ-toxische ~ chronischer Kontakt mit Wasser, Seife, Waschmitteln (meist Hände) c) Allergische ~ 1. Sensibilisierungsphase → 2. Auslösungsphase ① Nickel, ② Duft, ③ Perubalsam, ④ Neomycin, ⑤ Lanolin, ⑥ Hg-Amid Sonderf.: photoallergische Dermatitis (photochemische aktivierbare Substanz + UVA = allergisch wirksame Subst. + Latenzzeit = [nach Sensibilisierungsphase] Ekzem): bei Sulfonamiden, Diuretika, Antibiotika, NSAID, Sonnencreme, 2. Stauungsdermatitis (chronische Venenstauung) 3. Atopische Dermatitis = engl. <i>Eczema</i> 4. Seborrhoische Dermatitis (v.a. männl., im Gesicht) → Erythrodermia desquamativa Leiner = Maximalform der seb. Säuglingsdermatitis 5. Nummuläres Ekzem (münzförmig, mikrobielle Besiedlung, chronisch) Weitere: 6. Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter von Rittershain = Staphylogenes Lyell-Syndrom* (s.u.): grobflächig unscharf begrenzte Erytheme, nässende Erosionen Ko.: Sepsis, Flüssigkeitsverlust → Schock!	
Acrodermatitis enteropathica		Zinkmangeldermatitis: Hautschäden, Krustenbildung in Gesicht, Blasen an den Fingern auch bei IBDs, Darmresektion
Akantose		Verbreiterung des Stratum spinosum (= Stachelzellen)
Akne	Def.: Formen	Erkrankung der Talgdrüsen, Verhornungsstörung A. comedonica, A. papulopustulosa, A. conglobata, ferner: A. neonatorum, A. cosmetica, ... auslösbar durch hohen Androgen-Spiegel, Medikamente, Propionibacterium acnens, Staph. epidermidis

Allergische Krankheiten **Typ I: Soforttyp (anaphylaktisch)**

Vermittelt durch spezifische membranständige **IgE auf Mastzellen** und Basophilen → **Histamin** (Mastzeldegranulation), Leukotriene, PAF (Neusynthese) etc.

- z.B. Schock, Urikaria, Insektengiftallergie, Pollinosis (allergische Rhinitis), allergisches Asthma bronchiale

Typ II: zytotoxischer Typ

Vermittelt durch Ak-Bindung (IgG, IgM) an **zelluläre Ag** → Aktivierung von CD-8⁺, Makrophagen → ADCC (antibody-dependent cell mediated cytotoxicity)

Komplement (über C3 → Phagozytose, gesamte Komplement-Aktivierung → Zytolyse)

- z.B. Agranulozytose / Thrombopenie nach Medikamenten, thrombopenische Purpura, hämolytische Anämie

Typ III: Immunkomplextyp

Ausgelöst durch Ablagerung von löslichen zirkulierenden Ag-Ak-**Immunkomplexen** (IgG, IgM) → **Komplement**-Aktivierung → akute Entzündung durch PMN-Migration, lysosomale proteolytische Enzyme, etc.

Duale Reihe Derma, S. 45, u.a.

- z.B. Vasculitis allergica: z.B. Purpura Schoenlein-Henoch, Serumkrankheit, allergische Alveolitis, DLE (cutander=diskoider) / SLE

Typ IV: T-zellvermittelt (verzögert, Tuberculin-Typ)

vermittelt durch sensibilisierte und aktivierte **T-Lmphos** → Lymphokine

- z.B. allergisches Kontaktekzem, makulo-papulöses Arzneimittelalexanthem
-

Atopie	Def.:	Koletzko: genetische Disposition zur Überempfindlichkeit gegenüber natürlichen Allergenen der Umwelt, die mit Asthma, Rhinitis, Neurodermitis assoziiert ist
	Def.:	Pschyrembel (256.): alle klinischen Manifestationen der Überempfindlichkeitsreaktion vom Soforttyp (Typ I), beruhend auf einer genetischen Prädisposition

Atopie: Formenkreis der Atopien	1.	Rhinitis allergica
	2.	allergisches Asthma bronchiale
	3.	Dermatitis atopica → Neurodermitis

Atopische Dermatitis = Neurodermitis	Syn.:	atopisches Ekzem, Neurodermatitis
	Def.:	chronisch-rez. Hauterkrankung, Manifestation bevorzugt im Kleinalter
Inz.: 3-4% → eine der häufigsten Kinderkrankheiten!	Sy.:	Leitsymptom: → Juckreiz + trockene Haut ←
	Genet.:	erbl. Dispositionskrankheit, multifaktorielle Vererbung mit Schwellenwert
gestillte Kinder haben eine geringere Wahrscheinlichkeit, zu erkranken!	Kl.:	variabel !, mit zunehmendem Alter abnehmend: ¾ aller Pat. als Erw. beschwerdefrei!
	E-Typ:	1. LJ: ekzematöse exsudative Veränderungen ohne Infiltration, Papulovesikel (70% der Pat. erkranken im 1. LJ)
	L-Typ:	Lichenifikation, trocken, Beugeekzem (2. LJ)
	P-Typ:	pruriginöse Knötchen, atopisches Handekzem (Typ IV) (Adoleszenz / Erw.) gesteigerte Hautempfindlichkeit bleibt lebenslang bestehen
	Ät.:	multifaktoriell:
	Störungen der humoralen Immunität:	IgE↑↑
	Störungen der zellulären Immunität:	Neigung zu bakteriellen + viralen Infekten T-Zell-Defekt ??
	Th.:	Störungen funktioneller Hauteigenschaften: trockene Haut, Talg↓↓, Pufferkapazität↓↓ Basisth.: täglich rückfettende Hautpflege im Schub: lokale Kortikoide (gute Wirksamkeit, bei kritischem Einsatz risikolos!)

Autoimmundermatosen	<ul style="list-style-type: none"> • Lupus erythematodes • Bullöses Pemphigoid • Sklerodermie (?) 	<ul style="list-style-type: none"> • Pemphigus vulgaris • Dermatitis herpetiformis • Lichen ruber planus ?
CVI, chronisch-venöse Insuff.	<p>Hautveränderungen an den Beinen</p> <p>Ät.: ❖ Mechanische Behinderung des venösen Rückstromes: tiefe Beinvenenthrombose</p> <p>❖ Insuffizienz des tiefen, oberflächlichen und transfaszialen Venensystems</p> <p>> ❖ intra- und extrafasziale Veneninsuffizienz</p> <p>❖ Varikose (z.B. nach Schwangerschaft)</p> <p>Eintlg.: Grad I: Corona phlebectatica paraplantaris (ein am Fußrand verlaufender Kranz aus erweiterten Venen); Besenreiservarizen; Beinödeme: initial am Knöchel, dann prätibial</p> <p>Grad II: Hautveränderungen: Stauungsekzem, Dermatosklerose, Dermatoliposklerose, Hyperpigmentierung, Purpura j'aune d'ocre, Pachydermie, Atrophie blanche, Hypodermatitis, Ödem</p> <p>Grad III: Florides oder abgeheiltes Ulcus cruris venosum</p> <p>+ : Schweregefühl, Schmerzen, Wadenkrämpfe, Juckreiz und Schwellung</p> <p>Th.: Kompression, ggf. operative Maßnahmen, Sklerosierung, Ulkusbehandlung</p>	
DARIER-Zeichen	Def.: Pigmentierte Flecken oder Infiltrate schwellen urtikariell an, wenn sie gereizt werden, z.B. durch Kratzen, Schaben	Positiv bei Mastozytom = Urticaria pigmentosum = Mastzell-Naevus
Ekzem (vgl. Dermatitis)	Def.: ?	Dermatitis aufgrund Typ-IV-Immunreaktion (zellulär, T-Zell-vermittelt), mit Juckreiz (eher chronisch)
Erythema exsudativum multiforme	Syn.: E.e.m.	
	Def.: Typ III / IV (?) – Immunreaktion: plötzlich auftretende, münzgroßer, kokardenartiger = schießscheibenartiger Erytheme, zentrale Papel / Bläschen	
	Ät.: - post-HSV	
	- bakteriell: Streptokokken, Mykoplasmen	
	- Med.: AB, Analgetika, ...	
	Maximalform: Stevens-Johnson-Syndrom*	
Genodermatose	Def.: Genetisch determinierte (vererbte) Hautkrankheit	z.B. Psoriasis, Sklerodermie
Infekt.: Borrelien	<i>B. Burgdorferi:</i>	Lyme, Erythema chronicum migrans, Acrodermatitis chronica atrophicans, Maningoradikulitis Bannwarth
	<i>B. recurrentis:</i>	Rückfallfieber (Übertragung durch Flöhe, Zecken)
	<i>B. Buccalis:</i>	in Kombination mit <i>Treponema vincenti</i> : Angina Plaut-Vincent
Infekt.: Borreliose, Lyme-Borreliose	Sy.: Stadium I:	Erythema chronicum migrans (mind. 2-Markstück-groß, zentrifugale Ausbreitung der Rötung), lokale Lymphadenopathie
	Stadium II:	diffuses Erythem, Lymphadenosis cutis benigna = Lymphozytom* (selten), PNP, Lymphozytäre Meningoradikulitis Bannwarth , Facialisparese, Karditis
	Stadium III:	Acrodermatitis chronica atrophicans HERXHEIMER („Zigarettenpapier“), Arthritis , chron. Enzephalitis
	Di.: IgG, IgM in Blut, Liquor	
Infekt.: Condylomata acuminata	Def.: Warzeninfektion an feuchten und warmen Lokalisationen	
	Err.: HPV-6 (DNA!), Übertragung durch Geschlechtsverkehr, Inkubationszeit 3-6 Monate	
	Th.: Ätzung mit Podophyllin, Elektroauter, Kürettage, Laser	

Infekt.: Ecthyma	Err.: β-hämolisierende Streptokokken (gram+) Def.: durch Bakterien hervorgerufene Ulceration / Pyodermie, meist am Bein , nach kleiner Verletzung bei AZ↓, Alkoholismus, Hygiene↓, chron.venöser Insuff. Ko.: Erysipel, Sepsis
Infekt.: Erysipel	Syn.: Wundrose Def.: Akute phlegmonöse Streptokokkeninfektion der Lymphspalten und –gefäße der papillären Dermis, schnell-ausbreitene erythematöse Schwellung der Haut Err.: Streptokokken der Gruppe A (gram+) , Eintritt durch kleine Hautverletzungen Kl.: - Vehemente Allgemeinsymptomatik: Fieber↑↑, Schüttelfrost !! - Akut einsetzende Beschwerden, meist asymmetrisch - Spannungsgefühl, Schmerzen, Rötung , Schwellung Th.: Bettruhe, feuchte Kompressen, AB: Penicillin, Erythromycin hochdosiert Ko.: Nach rezidivierenden Erysipelen: Lymphödeme, Elephantiasis
Infekt.: Erysipeloid	Err.: <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> Syn.: Schweinerotlauf
Infekt.: Erythema infectiosum	Syn.: Ringelröteln* Err.: Parvovirus B 19
Infekt.: Erythema nodosum	Def.: rotblaue Flecken, meist an Schienbeinen , schmerzhaft Sy.: leukoklastische Vaskulitis + Allgemeinsy. (Fieber, AZ↓, Arthralgien) Ät.: - Infekt: <i>Y. enterocolitica</i>, Streptokokken, Tbc - Med.-Allergie: Sulfonamide, AB, Kontrazeptiva, Analgetika - chronisch-entz.: als Begleitphänomen von (akuter) Sarkoidose : Löfgren-Syndrom (= Sarkoidose + Arthritis + Erythema nodosum), IBDs, Behcet
Infekt.: Erythrasma	Err.: <i>Corynebakterium minutissimum</i> braunrote, flächige Erytheme im Genital- und Leistenbereich unter Aussparung des Srotums: Di.: im Wood-Licht: ziegelrot
Infekt.: Exantheme, DD (vgl. Pädiatrie!)	1. Masern Err.: Paramyxovirus (RNA) großfleckig konfluierend, Beginn hinter Ohren, von oben → unten, Koplik-Fleck 2. Röteln Err.: Rubella-Virus (RNA, Togavirus) mittelfleckig, nicht-konfluierend, an Hals, Brust, LK↑↑ 3. Scharlach* Err.: β-hämolisierende Streptokokken der Lancefield-Gruppe A kleinfleckig (,scarlatiniform'), periorale Blässe, Himbeerzunge, Angina tonsillaris + Fieber↑, AZ↓↓, ASL↑ Ko.: RF, akute GN → immer AB: Pen V über 10 d 4. Exanthema subitum = Dreitagefieber* Err.: HHV6 ähnlich Röteln, am Stamm, Ø Gesicht, Th.-resistentes Fieber↑↑ 5. Erythema infectiosum = Ringelröteln Err.: Parvovirus B 19 (Zielzellen: erythropoietische Zellen im KM) girlandenförmig, makulo-papulös, schmetterlingsförmig im Gesicht
Infekt.: Furunkel	Def.: Entzündung eines Haarfollikels Err.: <i>Staph. aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>

Infekt.: Gonorrhö	Syn.: Tripper: die weltweit häufigste, klassische Geschlechtskrankheit!
	Err.: <i>Neisseria gonorrhoea</i> (gram- Diplokokken, intrazellulär)
MELDEPFLICHT !	Di.: Nachweis im Ausstrichpräparat (intra- [und weniger extra-]zellulär): Gram-Färbung (→ rot), Methylenblau (→ blau) zur Sicherung immer Kultur
	Def.: Infektiös-bakterielle Erkrankung vorwiegend der Urogenitalschleimhäute – Vagina grundsätzlich nicht befallen bei geschlechtsreifen (vo rher schon!) –
	Ko.: Neugeborenenblenorh, wenn Mutter infiziert → Credé-Prophylaxe (heute n immer) disseminierte Sepsis, Monarthritis gonorrhoea, Endocarditis gonorrhoea
	Th.: Pen (Depot-Pen, 3x mit 2 d Abstand) CAVE Resistenzen! → penicillinasefestes Cephalosporin, Strep, Doxi, Tetra
Infekt.: Herpes zoster	Syn.: Gürtelrose, Zoster, engl. shingles
	Def.: Re-Infektion mit VZV=HZV mit halbseitigem Befall eines / mehrerer Hautsegmente: schmerzhafte, gruppiert stehende, wasserklare Bläschen auf grötetem Grund
siehe Mibi !	Err.: HZV (Herpes-Zoster-V.) = VZV (Varizella-Zoster-V.): dsDNA-Virus (s. Mibi) → Erstinfektion mit VZV führt zu Windpocken = Varizella = chicken pocks
	Th.: Acyclovir (Zovirax ®)
	Ko.: <ul style="list-style-type: none"> • postzosterische Neuralgie Monate bis Jahre p.i., v.a. bei Älteren → Carbamacepin • CAVE bei Trigeminusbefall: ophthalmologische Ko. • selten: Encephalitis, Generalisierung des Zoster: Zoster generalisatus
Infekt.: Herpes-simplex- Infektionen	Def.: lokalisierte Bläschenruptionen der Haut / Schleimhäute, rezidivierend
	Err.: HSV 1: v.a. orale Lokalisation ←→ HSV 2: v.a. genitale Lokalisation
	Kl.: Stomatitis aphtosa : Primärmanifestation meist bei Kleinkindern: = Gingivostomatitis herpatica mit Fieber↑, Gefahr der Sepsis Eczema herpeticatum : Primärmanifestation bei Atopikern Herpes simplex (v.a. labialis), H. corneae : Sekundärinfektion durch v.a. HSV 1 Herpes genitalis : Penis / Vulva / Rektum, STD!, rezidivierend durch v.a. HSV 2
	Th.: Aciclovir + Antihistaminika gegen Juckreiz
Infekt.: Impetigenisie- rung	Def.: Sekundärinfektion mit Bakterien: Staphylokokken (oder Streptokokken)
Infekt.: Impetigo contagiosa	Def.: Hautinfektion mit Blasen (Trennung der Epidermis im Str. granulosum) und oberflächli- chen, gelben Krusten, häufig bei Kindern (oder in den Tropen) Allgemeinbefinden zunächst ungestört!, Beginn im Nasen-Mund-Bereich: „Honigkrus- ten“
	Err.: <ul style="list-style-type: none"> • kleinblasig: β-hämolys. Streptokokken (gram+) der Gruppe A (wie Erysipel) • großblasig: Staph. aureus (gram+), (CAVE hoch kontagiös!) → evtl. Übergang in (lebensgefährliches) LYELL-S.*!
	Th.: Penicillin G lokal, evtl. systemisch, bei Staph.: Oxacillin
Infekt.: Karbunkel	Fusion benachbarter Furunkel*
Infekt.: Kondylom	Syn.: Condylomata acumidata
	Err.: Papilomaviren HPV 6 und 11 u.a. (DNA-Viren)
	Sy.: Beerenartige, weiche Papeln auf der Vulva
	Histo.: Koilozyten = große, ballionierte Zellen mit perinukleärer Vakuole
Infekt.: Lupus vulgaris	Tbc ! Hautuberkulose → Diaskopie

Infekt.: LYELL-Syndrom, staphylogenes = SSSS: Staphylococcal scalded skin syndrome	Syn.: SSSS, Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter von Rittershain, Toxische epidermale Nekrolyse, Epidermolysis acuta toxica Def.: → Extremvariante der Impetigo contagiosa ! Ep.: Schwere, durch Staphylokokken-Toxin ausgelöste Erkrankung vorwiegend bei Säuglingen (3. Lebensmonat), Kindern Err.: Staph. aureus (gram+), meist Phagentyp 71, bilden Epidermolysin, ein Exotoxin Kl.: - Zunächst eitrig Konjunktivitis / Otitis / Pharyngitis - Skarlatiniformes Exanthem, Ablösung des Stratum corneum - Ausgedehnte große, schlaaffe Blasen, Erosionen („verbrühte Haut“) - Schweres Krankheitsbild Th.: Stationäre Behandlung, Antibiotika i.v. DD: <i>Medikamentös</i> bedingtes Lyell-Syndrom = „ <i>Syndrom der verbrühten Haut</i> “: Typischerweise Sulfonamide, Sulfone, Pen., Antidepressiva Meist Erwachsene, lebensgefährlich!
Infekt.: Mollusca contagiosa	Def.: Lokalisierte Virusinfektion der Haut, fast nur bei Kindern Err.: Molluscum-contagiosum-Virus aus der Familie der Poxviridae (DNA) Sy.: 2-5 cm große, hautfarben-perlweiße Knötchen mit Delle
Infekt.: Pityriasis versicolor	Err.: Malassezia furfur, Hefepilz oberflächliche Pilzinfektion
Infekt.: Skabies	Syn.: Krätze Err.: Krätzmilbe (Acarus hominis, Sarcoptes scabiei) Sy.: Starker nächtlicher Juckreiz, Papulovesikel, Milbengänge in Hornschicht Th.: γ -Hexa-chlor-cyclo-hexan = Lindan (Jacutin ®): immer nur äußerlich!, genaue Dos.!
Infekt.: Streptokokken	β-hämolisierende Streptokokken (meist der Gruppe A) machen: - Erysipel Ausbreitung mit dem Lymphstrom im oberen Korium - Lymphangitis vgl. Erysipel - Ekthyma ulzerierend, Unterschenkel, nur bei AZ↓, Alk., ... - Phlegmone tiefe Entzündung im subkutanen Fettgewebe, Faszien, Mm. - Pyodermie eitrig Infektion der Haut - Impetigo contagiosa bei Kindern: Fieber, Schüttelfrost, klein-/großblasig (SSSS) - Scharlach Himbeerzunge!

Infekt.: Syphilis	Syn.: Lues
	Err.: <i>Treponema pallidum</i> (gram- Spirochäten, beweglich)
STD!	Stadien
	I. Lues I: 3 Wo. post infectionem, davor seronegativ!! Primäraffekt, harter Schanker = Ulcus durum = schmerzlos!, später LK↑
	II. Lues II: 2-3 Monate (nach 2 J. i.d.R. [klinische] Abheilung) Makulöses Syphilid (Roseola) = fleckförmiger, nicht-juckender Hautausschlag, nässende Papeln, hochinfektiöse Condylomata lata , Störungen des Pigmentstoffwechsels und des Haarwachstums Allgemeinerscheinungen / Krankheitsgefühl, Iritis, Hepatitis, LK hart
	III. Lues III: 5 J. p.i., nicht mehr kontagiös tuberöse (=knötige) Syphilide = Gumma, tubero-ulzeröse Syphilide, Befall innerer Organe (Optikusatrophy, Augenmuskellähmung, Mesaortitis luica → Aneurysma, Leber, Milz, Hoden, Knochen, Herz)
	IV. Lues IV: 10-20 J. p.i. Tabes dorsalis („Schwinden des RM“), progressive Paralyse, Gumma des ZNS, sensible Reizsyndrome („ lanzinierende Schmerzen “ der Beine, Tiefensensibilitätsstörung, Kältehyperpathie, ...), Argyll-Robertson-Pupille
	Di.: direkt durch Dunkelfeldmikroskopie des LK-Punktats oder Ulcus-Serums, sonst serol.:
	1. TPHA (Treponema-pallidum-Hämagglutinationstest auf IgG, IgM) / VDRL-Test: → Suchtest, positiv erst nach 3-4 Wochen !!
	2. FTA-Abs (Fluoreszenz-Treponema-AK-Absorptions-Test) → Bestätigung, positiv erst nach 4 Wochen !!
	3. 19S-IgM-FTA-Abs (Fluoreszenz-Treponema-IgM-AK-Absorptions-Test) → Behandlungsbedürftigkeit ja / nein
	4. VDRL-Test mit Titration auf Cardiolipin-Ak → Verlauf (+ Suchtest)
	Th.: Penicillin G (nie Resistenzen bis jetzt): Gefahr der Herxheimer-Reaktion (Fieber, Myalgien, Kopfschmerz durch Zerfallsprodukte der Treponemen)
Infekt.: Syphilis connata	Def.: intrauterin (diaplazentar) erworbene Syphilis → erst ab 5. SSM; wenn Infektion früher (Mutter mit florider S.), dann Absterben des Feten im 6.-7. SSM
	Sy.: <i>Pemphigus syphiliticus</i> (ulzeröse Exantheme an Hand- und Fußflächen), Leber↑, Milz↑, Anämie im späten Kindesalter: <i>Hutchinson-Trias</i> : Innenohrschwerhörigkeit, Keratitis parenchymatosa, Hutchinson-Zähne; Säbelscheidentibia, Sattelnase

Infekt.: Syphilis, Lues Stadien	Früh- syphilis	Primär- stadium	sero- negatives	Wochen	Syphilisinfection	1. Inku- bations- zeit
				1		
			sero- positives	2	FTA-ABS-Test positiv	2. Inku- bations- zeit
				3	Primäraffekt TPHA-Test positiv	
				4		
				5	örtliche Lymphknotenschwellung	
				6	VDRL-Test positiv	
				7	Eruptionsstadium	
				8	allgemeine Lymphknotenschwellung	
	Sekundär- stadium	9	Sekundärererscheinungen Lues II manifesta	späte Früh- syphilis		
		Wochen bis Monate	Lues II latens			
		Lues II recidivans				
	Spät- syphilis	Tertiär- stadium		Monate bis Jahre	Beginn des fünften Krankheitsjahres Lues III manifesta	
				Lues III latens		
				Neuro- syphilis	Quartär- stadium	
Lues cerebrospinalis						

Infekt.: Tinea

Pilzinfektion der Haut

Err.: z.B. Trichophyton rubrum, Microsporum canis, Epidermophyton floccosum

Di.: Nativpräparat (KOH-Färbung), Kultur 2-4 Wochen

Infekt.: Tinea

Err.: Dermatophyten

oberflächliche Dermatomykose, auf Epidermis beschränkt

Sy.: scharf randbetonte, rotbraune, schuppige Hautveränderung

Infekt.: Verrucae

Err.: HPV 1, 2, 4, 7 (DNA-Viren)

vulgares

Kaposi-Sarkom

Err.: HHV 8 (?)

Formen 1. Klassisches Kaposi-Sarkom: Sarkoma idiopathicum

2. Epidermisches Kaposi-Sarkom: bei AIDS (v.a. bei Homosexuellen)

3. Afrikanisches Kaposi-Sarkom: endemisch in Zentralafrika

4. Kaposi-Sarkom bei Immunsuppression

Lok.: Haut und Schleimhäute: überall oro ad ano

Lentigo

Lentigo simplex = Leberfleck (Vermehrung der Melanozyten)

Lentigo senilis = Altersfleck (``)

Lentigo maligna

Def.: intraepidermal wachsende Proliferation atypischer Melanozyten

Präkanzerose: Übergang in L.-m.-Melanom!, sobald Basalmembran durchbrochen

v.a. Männer > 50. LJ, auf UV-exponierter Haut

Leukoplakie

Def.: = Verhornung eines nicht-verhornenden Plattenepithels

umschriebener weißlicher Herd an (Übernags)Schleimhaut, dysplast. Veränderung

Verhornungsstörung (→ nicht wegwischtbar), fakult. Präkanzerose!

DD: Soor (abstrifbare weiße Herde durch Candida albicans)

Lichen

Def.: kleinpapulöses Exanthem (= „Flechte“)

Ät.: entzündlich / autoimmun

Lichen ruber planus	Def.:	Chron.-entzündliche Hauterkrankung mit flachen, dunkelroten Papeln und netzförmiger Streifung (= WICKHAM'SCHE Streifung nach Betropfen mit Öl / Wasser); Köbner-Phänomen ; Pruritus
	Lok.:	Beugeseiten Hand / Unterarme / Knie, Handflächen, Mundschleimhaut
	Ät.:	subepidermal: Zerstörung des epidermalen Basalzell-Lagers durch T-Lymphos
Lichen sclerosus et atrophicans	Lok.:	Atrophie der Epidermis mit Hyperkeratose → Papeln Schleimhaut an Genitale und oberer Rumpf
Lichenifikation		bei Ekzem: flächenhafte Infiltration der Haut mit Vergrößerung der Hautföderung, lederartige Verdickung
Licht	UV-B	280 ----- 315 nm
	UV-A	315 ----- 400 nm
	sichtbar	380 ----- 780 nm
	Infrarot	> 780 nm
	UV-A:	Hautalterung!, Sofortpigmentierung
	UV-B:	Karzinogenese!, Indirekte Pigmentierung durch Stimulierung der Melanozyten
Licht: Wood-Licht		= Langwelliges UV-(A-)Licht, 366 nm
Lupus erythematoses, systemischer	Def.:	in Schüben verlaufende Autoimmunkrankheit
	Ät.:	Auto-AK → Immunkomplexe →
	Sy.:	<ul style="list-style-type: none"> • Arthralgien, Myalgien • Glomerulonephritis, Serositis, Pleuritis, Perikarditis • Fiebererschübe • Exantheme (Schmetterlingserythem), Haarausfall, Schleimhaut-Ulzerationen • LK↑ • Raynaud • PNP, epileptiforme Krampfanfälle • depressive Verstimmung,
	Di.:	<ul style="list-style-type: none"> ➤ klinisch nach ARA-Kriterien ➤ immunologisch: Serum-AK: ANA, ds-DNA-AK, Sm-AK ➤ direkte Immunfluoreszenz: Nachweis von im Gewebe lokalisierten AK → Lupusband: Ablagerung von IgG, IgA, IgM an der Basalmembran → bei SLE: in befallener und unbeefallener Haut → bei DLE: nur in befallener Haut ➤ Serumkomplement C3 ↓
Lupus perniosis		Hautmanifestation des M. Boeck = Sarkoidose
Lupus vulgaris		= Haut-Tbc !! Lupusknötchen im Gesicht, Extremitäten, Schleimhäuten keine subjektiven Sy.!
	Di.:	bei Diaskopie: apfelgelee-artige Verfärbung („gelb-bräunliches Eigeninfiltrat“) positives Sondeneinbruchphänomen
	Histo:	epitheloidzellige Granulome mit kräftiger lymphozytärer Begleitreaktion

Lymphozytom → Lyme !!	Syn.: Def.:	Lymphadenosis cutis benigna Pseudolymphom (=gutartiger reversibler lymphoproliferativer Prozeß) nach Insekten-/Zeckenbissen: einzelner, reversibler lymphoretikulärer Herd am Ohr läppchen, Mamille (DD: M. PAGET!!), Skrotum durch <i>Borrelia burgdorferi</i>
Mycosis fungoides	Def.: Klinik: Th.:	chronisches kutanes T-Zell-Lymphom (NHL*), befällt später auch LK + innere Organe, →Tod I. prämycosides Stadium: juckende, entzündlich grötete, psoriasiform schuppende Herde II. Infiltrationsstadium: stark juckende, plattenartige Infiltrate III. Tumorstadium: schwammige, teilweise exulcerierende Tumoren, evtl. LK↑ IV. Befall der LK → V.: Befall innerer Organe: Milz, Leber monoklonal; nach 40. LJ I. – III.: PUVA + lokale Kortikoide anderes kutanes T-Zell-Lymphom: Sézary-Syndrom (bei älteren Menschen)
Naevus anaemicus		heller Fleck mit gezacktem Umriß, Pigmentpünktchen
Paraneoplastische Syndrome der Haut	Def.:	immunologische Reaktion auf Tumorantigene obligatorische Paraneoplasien: 1. Acanthosis nigricans maligna → fast immer Adeno-Ca. des Magens 2. Acrokeratosis (psoriasiformis) Basex → Tumor im Nasenrachenraum 3. Erythema gyratum repens (Stamm, prox. Extremitäten) → Tu. jegl. Art (oft Ca.) 4. Erythema necroticans migrans → Inselzell- / α -Zell-Ca. bei Diab.mell. fakultative Paraneoplasien: Dermatomyositis, bullöses Pemphigoid, Dermatitis herpetiformis DUHRING, ...
Pemphigoid, bullöses	Def.:	prall gespannte subepidermale Blasen auf gesunder Haud oder auf erythematösen Plaques ab 7. Lebensjahrzehnt, chronisch, oft paraneoplastisch Serum-Auto-AK gegen Basalmembran (IgG + Komplement), IgE↑

Pemphigus vulgaris	<p>Def.: chronische blasenbildende Autoimmun-Erkrankung</p> <p>Pg.: Auto-AK (IgG) gegen epidermale Adhäsionsmoleküle</p> <p>Ep.: Altersgipfel 40 – 60 J., =</p> <p>Sy.: auf gesunder (Schleim-)Haut:</p> <ul style="list-style-type: none"> • schlaaffe Blasen mit dünner Blasendecke und klarem Inhalt, welche leicht platzen, erodieren und verkrusten • bei Konfluenz der Herde großflächige Läsionen möglich • Beginn der Reepithelialisierung im Zentrum ohne Narbenbildung • Babies von Pemphigus-Müttern zeigen Pemphigus-Haut, da IgG plazentagängig!
DIF: direkte	<p>Di.: ➤ positives Nikolski-Phänomen-I: Erzeugung von Blasen durch seitliche Verschiebung von gesunder Haut in Herdnähe</p> <p>➤ positiver Tzanck-Test: Nachweis von abgelösten, abgerundeten Keratinozyten („Pemphiguszellen“) im gefärbten Blasengrundausrich</p>
IIF: indirekte Immunfluoreszenz	<p>Histo: intraepidermale, suprabasale Blasenbildung infolge Spaltbildung in der Stachelzellschicht (Akantholyse), perivaskuläres entzündliches Infiltrat.</p> <p>Positiver DIF-Test mit Nachweis antiepithelialer Antikörper (IgG + Komplement) mit retikulärem Verteilungsmuster entsprechend den Zellmembrangrenzen.</p> <p>IIF-Test: Nachweis zirkulierender antiepithelialer Autoantikörper ("Pemphigus-Antikörper")</p>
	<p>Th.: Glukokortikoide systemisch, ± Azathioprin</p> <p>DD: - bullöses Pemphigoid (u.a. subepidermale, junktionale Blase!)</p> <p>- Dermatitis herpetiformis Duhring (u.a. subepidermale, dermolytische Blase!)</p>

<p>Psoriasis</p> <p>1-2 % in der europ. Bevölkerung Weiße > Schwarze > Gelbe > Indianer Ø</p>	<p>Def.: Entzündliche Hautkrankheit mit herdförmiger, gesteigerter Epidermopoese</p> <p>Ät.: Unbekannt, erbliche (autos.-dom.) Faktoren</p> <p>Pg.: Transitzeit der Keratinozyten von unterer zu oberer Schicht stark verkürzt → Hyperkeratose, „Parakeratose / Munro-Mikroabszesse“</p> <p>Formen P. pustulosa (generalisiert = Typ Zumbusch), P. pustulosa palmaris et plantaris, P. vulgaris cum pustulatione, Acrodermatitis continua, P. geographica</p> <p>P. arthropathika = Arthritis psoriatica: Gelenkdegeneration bis zur teleskopartigen Verkürzung der Finger, nicht symmetrisch</p> <p>Sy.: Scharf begrenztes Erythem, erythema-squamöse Läsion, silbrig-glänzend, schuppig Nagel: Grübchen, Onycholyse (Trennung Nagel – Nagelbett), Ölflecke, Verfärbungen, Keratosen unter dem Nagelrand oft Rhagade in der Analfalte !</p> <p>Köbner-Phänomen = isomorpher Reizeffekt: bei Pat. mit hohem endogenen Eruptionsdruck der Psoriasis führen unspezifische mechanische Reize (Verletzungen, Op.-Narbe, Scheuerreize, ...) zum Ausbruch der Krankheit (auch bei Lichen ruber, Warzen)</p> <p>Bei Psoriasis auslösbare Phänomene:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kerzenphänomen: abgekratzte Schuppen ähneln Geschabsel einer Kerze • Phänomen des letzten Häutchens: Schuppen ablösbar bis zur untersten Epidermis-Lage • Phänomen der punktförmigen Blutung (Auspitz-Phänomen, ‚blutiger Tau‘): → bei Entfernung des letzten Häutchens <p>Th.: a) Spontanheilung in 30%</p> <p>b) Basis-Antipsoriatica (bewirken bei > 30% eine Remission) Cingolin in steigender Konz. (stationär wegen brauner Farbe!) UV-B PUVA = UV-A + Psoralen, um die Haut empfindlicher zu machen (photosensibilisierende Substanz, oral oder lokal) Methotrexat nur kurzfristig</p> <p>c) Adjuvante Psoriatrika (nur Kurzzeiterfolge) lokale Kortikoide, Teer, Retinoide (± PUVA), Cyclosporin A</p>
<p>Purpura</p>	<p>Def.: = Hautblutungen</p> <p>Ät.: Störungen der Blutgerinnung, Gefäßwand-, BG-Schädigung, idiopathisch</p>
<p>Purpura Schoenlein-Hennoch</p>	<p>Syn.: Vaskulitis allergica vom hämorrhagischen Typ</p> <p>Def.: <i>schubartig</i> verlaufende Erkrankung der Blutgefäße</p> <p>Ep.: v.a. Kinder und Jugendliche, > (Erwachsene selten) Häufigkeitsgipfel im Frühjahr und Herbst</p> <p>Ät.: Infektallergie: post-Streptokokken (Tonsillitis), post-E. coli, -Hepatitisviren, Rickettsien, Arznei- und Nahrungsmittel-Allergie ... <i>also quasi genau wie E.e.m.* ...</i></p> <p>Sy.: <ul style="list-style-type: none"> • Müdigkeit, Kopfschmerzen • Gelenk-, Bauchschmerzen, Erbrechen, Koliken • Exanthem symmetrisch an den Streckseiten der Beine (oder auch überall): flohstichartige Hämorrhagien → später größere hämorrhagische Herde • Blasen, Urticaria • Nierenbeteiligung (Hämaturie, Proteinurie) </p> <p>Ko.: Nierenversagen, chronische Nephropathie</p> <p>Th.: Bettruhe, Therapieversuch mit Steroiden, Beseitigung des Auslösers, symptomatisch</p>

Quincke-Ödem, hereditäres	Syn.: Ät.:	hereditäres Angioödem ❖ Typ I: Verminderte C1-Esterase-Inhibitor-Synthese (INH) ca. 85% ❖ Typ II: inaktiver C1-INH ❖ Typ III: proteingebundener C1-INH
autos.-dom.	Sy.:	Dieser Komplementinaktivator schützt uns vor einem unkontrollierten Ablaufen der Komplementkaskade bei geringfügigen Anlässen; ist seine Konzentration vermindert so kommt es bereits nach Bagateltraumata zu teilweise gefährlichen Ödemattacken. rez. massive teigige Schwellungen an Oberlippen, Lider, Schleimhäuten kolikartige abdominelle Beschwerden
	Ko.:	lebensbedrohliche Einengung der Luftwege
	Di.:	Bestimmung des C1-Esterase-INH, C3, C4, Familienanamnese
	Th.:	Im Anfall C1-Inaktivator, z.B. durch Frischplasma, ggf. gereinigter C1-Inaktivator.
	Präv.:	Prävention mit z.B. Danazol und Tranexamsäure möglich
Rosazea	Def.:	chron. verlaufende Hauterkrankung in Gesicht fluschartige Erytheme → Entwicklung von Pusteln Teleangiektasien → Papeln gehäuftes Auftreten von Blepharitis, Konjunktivitis, Besiedlung mit Dermodex-Milben
Stevens-Johnson-Syndrom	Def.:	akute Entzündungsreaktion der Haut (oberes Korium) Maximalform des Erythema exsudativum multiforme = E.e.m.
	Sy.:	plötzlich, an Extremitäten: <i>Kokarden</i> = 1-3 konzentrisch angeordnete erythematöse Ringe, münzgroß; in der Mitte: Papel bis Blase
	Ät.:	Zirkulierende Immunkomplexe, nach Herpes-Infektion, Mykoplasmenpneumonie, Arzneimittel
	Ko.:	Auge: allergische membranöse Konjunktivitis , CAVE Symblepharon!
Tumoren: a) Präkanzerosen		1. Aktinische Keratose → Übergang in Spinaliom 2. Xeroderma pigmentosum (angeb. Mangel an DNA-Endonuklease) 3. M. BOWEN = Bowenoide Präkanzerose → Übergang in BOWEN-Ca. 4. Erythroplasie QUEYRAT: (Übergangs) Schleimhaut → Übergang in invasives Ca. 5. M. PAGET = PAGET's disease of the nipple: intradermale Form eines Ca. der Drüsenausführungsgänge (Mamille); keine Präkanzerose, sondern echtes Ca.!! 6. Lentigo maligna* 7. Leukoplakie* 8. fakultative P.: Verbrennungen, chronische Ulcera, Condylomata acumidata
Tumoren: b) Carcinoma in situ		• M. PAGET (PAGET's disease of the nipple): intraepitheliale Form des spinozellulären Ca. der Drüsenausführungsgänge • Lentigo maligna*
Tumoren: Basaliom = Basalzell-Ca. 20-50 : 100 000	Def.:	von den basalen Zellschichten und dem Follikel ausgehend keine Metastasierung, aber infiltrierendes Wachstum („semi-maligne“) Häufigster Hautkrebs in Europa
	Typen:	Pigmentiertes B., nodulär-ulcerierendes B., sklerodermiformes B., Basalioma exulcerans, Basalioma terebrans
	Lok.:	zu 80% im zentrofazialen Bereich, durch UV (auf sonnenempfindlicher Haut)
	Kl.:	hautfarbendes Knötchen / Induration mit perlschnurartigem Randwall + Teleangiektasien; vernarbendes Zentrum, evtl. mit zentraler Nekrose → Ulcus rodens

<p>Tumoren: Melanom, malignes</p> <p>18-20 : 100 000</p> <p>Korrelation Melanom – Mamma-Ca.!</p>	<p>Def.: hochmaligner Tumor aus Melanozyten; frühe Metastasen lymphogen + hämatogen (Melanozyten können physiologischerweise nicht im Zellverband der Haut wachsen, da keine Interzellularbrücken)</p> <p>Ät.: UV; in 60% Entwicklung aus einem bestehenden Nävuszellnävus, in 20% auf gesunder Haut, in 20% auf Lentigo-maligna*-Präkanzerose</p> <p>Di.: ABCDE-Regel:</p> <table border="0"> <tr> <td>A.</td> <td>Asymmetrie</td> <td>CAVE: bei Melanom-Verdacht:</td> </tr> <tr> <td>B.</td> <td>Begrenzung</td> <td>NIE Probeexcision,</td> </tr> <tr> <td>C.</td> <td>Colorierung</td> <td>da Gefahr der Metastasierung !</td> </tr> <tr> <td>D.</td> <td>Durchmesser</td> <td>immer intra-op. Kryoschnellschnitt</td> </tr> <tr> <td>E.</td> <td>Elevation</td> <td></td> </tr> </table> <p>DD: Lentigo maligna, pigmentiertes Basaliom, pigmentierter Naevuszellnaevus, ...</p> <p>Th.: Stadium I (Ø LK): sofortige vollständige Ex. des Primärtumors mit Sicherheitsabstand 3-5cm; Nachkontrollen, da 8x höhere Wahrscheinlichkeit für weitere M.!!</p> <p>Stadium II (Mikrometastasen zum LK): Metastasen-Ex. oder –Reduktion + Chemo</p> <p>Stadium III (hämat./ly. Fernmetastasen): nur palliativ, 5-JÜL = 0 !!</p>	A.	Asymmetrie	CAVE: bei Melanom-Verdacht:	B.	Begrenzung	NIE Probeexcision,	C.	Colorierung	da Gefahr der Metastasierung !	D.	Durchmesser	immer intra-op. Kryoschnellschnitt	E.	Elevation	
A.	Asymmetrie	CAVE: bei Melanom-Verdacht:														
B.	Begrenzung	NIE Probeexcision,														
C.	Colorierung	da Gefahr der Metastasierung !														
D.	Durchmesser	immer intra-op. Kryoschnellschnitt														
E.	Elevation															
<p>Tumoren: Melanom, Typen</p> <p>(unwichtig?)</p>	<p>Superfiziell spreitendes malignes Melanom (40 - 60 J.): Flacher, bräunlich bis blauschwarz pigmentierter, scharf begrenzter Tumor. Längerdauernde horizontale Wuchsphase, deshalb günstigere Prognose als noduläres Melanom.</p> <p>Primär noduläres malignes Melanom (20 - 40 J.): an typischer Lokalisation braun bis blauschwarzer, z.T. glatter, z.T. verruköser oder ulzerierter Knoten mit Blutungsneigung; von Anfang an vertikale Wuchsphase, deshalb schlechtere Prognose.</p> <p>Lentigo-maligna-Melanom (> 60 J.): auf dem Boden einer Lentigo maligna kommt es bevorzugt an stark lichtexponierten Hautarealen zum Auftreten großer, planer Herde mit hellbrauner bis tiefschwarzer Pigmentierung.</p> <p>Akrolentiginöses malignes Melanom: im Bereich der Finger (auch peri- und subungual), Handinnenflächen, Fußsohlen, Schleimhäute und Übergangsschleimhäute finden sich plane, z.T. unscharf begrenzte Flecken mit hellbrauner bis tiefschwarzer Pigmentierung. Evtl. knotige Bezirke mit Blutungsneigung.</p> <p>Amelanotisches malignes Melanom: pigmentfreie, erosive Tumoren mit bevorzugter Lokalisation an den Extremitäten.</p>															
<p>Tumoren: Spinaliom = Spinozelluläres Ca.</p>	<p>Def.: verhornendes Plattenepithel-Ca., epidermal solange noch intradermal: Ca. in situ → Übergang in invasive, maligne Form (Wo. bis Jahre): destruierend, Metastasierung ly. + hämat.</p> <p>Lok.: auf (Übergangs)Schleimhäuten und sonnemexponierten Stellen → Lippen-Ca. (auf Haut allgemein jedoch häufiger Basaliome!)</p>															
<p>Ulcus cruris</p>	<p>Def.: Substanzdefekt der Haut des Unterschenkels</p> <p>Formen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ulcus cruris venosum: meist medialer Unterschenkel bei chronisch-venöser Insuffizienz (CVI) • Ulcus cruris arteriosum: außen (lateral) ! bei pAVK, diab. Mikro-/Makroangiopathie → <i>Necrobiosis lipoidica</i> (diabeticorum), Vaskulitiden 															
<p>Ulcus durum</p>	<p>Primäraffekt der Syphilis*</p>															

Ulcus molle	Def.: In D seltene Geschlechtskrankheit mit Ausbildung eines stark schmerzhaften, weichen Ulcus mit purulenter Lymphangitis, einschmelzenden LK
	Err.: <i>Haemophilus ducrei</i>
	Th.: Gyrasehemmer, Sulfonamide, Cephalosporine
Vitiligo	Syn.: Leukoplakia acquisita
	Def.: weiße, pigmentfreie Flecke der Haut, seltener Schleimhaut
	Ät.: Untergang der Melanozyten, autoimmun ?
Wegener'sche Granulomatose	granulomatöse nekrotisierende Vaskulitis
	Lok.: Kopf-/Lungen-/Nieren-Schleimhaut
> !!	Sy.: Beginn: hämorrh. Schnupfen, Rhinitis, Sinusitis, Otitis, Husten Fieber, Gelenkbeschwerden, Episkleritis, Konjunktivitis, Haut-Ulzerationen Generalisation: Niere (diverse GNs), Lunge Zerstörung des Knorpels → Sattelnase
	Rö.: Infiltrationen, Rundherde, kavernenartige Einschmelzungen
	Lab.: BSG↑, c-ANCA = cytoplasmatic antibodies against neutrophil cytoplasmic antigens

[Top](#) | [Home](#)