



Dietrich Abeck

Häufige Haut- krankheiten in der Allgemeinmedizin

Klinik, Diagnose, Therapie

3. Auflage

Häufige Hautkrankheiten in der Allgemeinmedizin

Dietrich Abeck

Häufige Hautkrankheiten in der Allgemeinmedizin

Klinik, Diagnose, Therapie

3., vollständig überarbeitete und erweiterte
Auflage



Springer

Dietrich Abeck
Hautzentrum Nymphenburg
München, Bayern, Deutschland

ISBN 978-3-662-57446-1 ISBN 978-3-662-57447-8 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-57447-8>

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

1.Aufl.: © Steinkopff Verlag 2010

2.Aufl.: © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011

3.Aufl.: © Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Fotonachweis Umschlag: © Stéphane Bidouze/stock.adobe.com

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort zur 3. Auflage

8 Jahre nach der 2. Auflage war es wirklich Zeit für eine Neuauflage!

In den letzten Jahren haben sich wie fast überall in der Medizin auch in der Dermatologie interessante Weiterentwicklungen, v. a. im Bereich der Therapie ergeben. Beispielhaft sind hier die Krankheitsbilder Neurodermitis (Einführung des ersten Biologikums Dupilumab Ende 2017, das seit dem 1. August 2019 auch für Jugendliche ab einem Alter von 12 Jahren mit mittelschwerer und schwerer atopischer Dermatitis, die für eine systemische Therapie infrage kommen, zugelassen ist), Psoriasis (inzwischen sind eine Vielzahl von Biologika im Einsatz), Urtikaria (Vereinfachung des Therapieschemas mit oralen Antihistaminika und bei Nichtwirksamkeit Umstellung auf das Biologikum Omalizumab) oder Skabies (orales Ivermectin) zu nennen. Auch gibt es zahlreiche neue topische Formulierungen beispielsweise im Bereich der Akne (Kombination aus Clindamycin und Tretinoin), der Rosazea (Brimonidintartrat, Ivermectin) oder der Psoriasis (Kombination aus Betamethason und Calcipotriol in einer innovativen Schaumformulierung). Auch eine Vielzahl innovativer Formulierungen für die unterstützende Behandlung von Hauterkrankungen wurden entwickelt und kommen bei der Beratung der Akne, des seborrhoischen Ekzems, der Neurodermitis oder der aktinischen Keratose zur Anwendung.

Im vorliegenden Buch sind in bewährter Weise alle Krankheitsbilder vollständig unter Berücksichtigung aktueller Leitlinien überarbeitet worden. Bewusst habe ich mich auf die häufigen dermatologischen Erkrankungen beschränkt. Diese können kompetent durch den Allgemeinarzt erfolgreich behandelt werden oder, sofern notwendig, bis zu einem dermatologischen Vorstellungstermin erfolgreich anbehandelt werden. Viele interessante Veröffentlichungen sind frei zugänglich und wurden im Literaturverzeichnis auch entsprechend aufgeführt.

Auch dieses Mal handelt es sich um eine erweiterte Auflage: neu aufgenommen wurde das Erythema nodosum, das Erythrasma und Lidekzeme. Die persönlichen therapeutischen Erfahrungen des Autors, der nach über 8-jähriger Tätigkeit als Leitender Oberarzt mit Verantwortlichkeit für eine stark frequentierte dermatologische Universitätsambulanz seit 2003 in einer

Gemeinschaftspraxis niedergelassen ist, gleichzeitig auch Konsiliartätigkeiten in einem Krankenhaus für Innere Medizin, einer chirurgischen und pädiatrischen Klinik ausübt und weiterhin wissenschaftlich publiziert und im Jahre zahlreiche Vorträge und Seminar hält, fließen in die Therapieempfehlungen für die einzelnen Erkrankungen mit ein.

Der Anspruch des Autors besteht weiterhin: verständliche Weitergabe unter Berücksichtigung des aktuellen Wissenstands von sich im Praxisalltag als leistungsfähig erwiesenen Therapiekonzepten bei gleichzeitiger Nennung der zur Anwendung gelangenden Produkte.

Bedanken möchte ich mich bei den Projektmanagerinnen Frau Hiltrud Wilberz und Frau Ishani Sarkar, die jeden Schritt bei der Entstehung des Buches immer konstruktiv begleitet haben, bei meinem dermatologischen Lehrer, Prof. Dr. med. Dr. h.c. mult Otto Braun-Falco, der im vergangenen Jahr verstarb, bei meinen Patienten und bei meiner Frau Kathrin, die mir dankenswerterweise immer die Zeit für meine außerberuflichen Aktivitäten ermöglicht.

Ich wünsche mir, dass dieses Buch seinen angestammten Platz in greifbarer Nähe des ärztlichen Arbeitsplatzes finden wird und schnell bei Fragen der klinischen Einordnung eines Hautbefundes oder der Behandlung zurate gezogen wird.

München
im November 2019

Dietrich Abeck

Vorwort zur 2. Auflage

Bereits nach einem guten Jahr stellte sich die Frage eines Nachdrucks oder einer Neuauflage. Dies zeigt das große Interesse an meinem Werk, über das ich mich sehr gefreut habe. Es zeigt jedoch auch, dass weiterhin Bedarf an praxisrelevantem Wissen besteht. Dies ist mein Anspruch: Weitergabe von sich im Praxisalltag unter Berücksichtigung des aktuellen Wissensstands als leistungsfähig erwiesenen Therapiekonzepten bei gleichzeitiger Nennung der zur Anwendung gelangten Produkte.

Ich habe mich bewusst für eine überarbeitete, erweiterte Neuauflage entschieden. Zum einen gibt es interessante Neueinführungen, die uns bei speziellen Fragestellungen hilfreich sind, zum anderen hatte ich auf diese Weise die Möglichkeit, 3 weitere häufige dermatologische Erkrankungen erstmals mit aufzunehmen: aktinische Keratosen, chronische Paronychie sowie hypertrophe Narben und Keloide – Krankheitsbilder, die klinisch einfach zu diagnostizieren sind und für die wirksame Therapiekonzepte bestehen.

Bedanken möchte ich mich besonders bei Herrn Dr. Klaus Richter vom Springer-Verlag, der mir bei allen Fragen kompetent zur Seite stand und im Hintergrund alles für eine rasche Umsetzung des Projekts „Neuauflage“ ebnete. Vielen Dank auch an Frau Sabine Thürk, Publizistin M.A., die mich redaktionell hervorragend professionell begleitete.

Meinen zukünftigen Lesern wünsche ich zum einen viel Vergnügen beim Durchlesen des Werkes und v. a. viele anregende Informationen und Therapietipps für die kompetente Betreuung ihrer Patienten.

München
im Juli 2011

Dietrich Abeck

Vorwort zur 1. Auflage

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 Clemens 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
	Weiterführende Literatur	5
2	Akne	7
	Weiterführende Literatur	13
3	Aktinische Keratose	15
	Weiterführende Literatur	20
4	Aphthen	21
	Weiterführende Literatur	23
5	Brüchige Nägel	25
	Weiterführende Literatur	26
6	Chronische Paronychie	27
	Weiterführende Literatur	29
7	Dermatofibrom	31
	Weiterführende Literatur	33
8	Erythema nodosum	35
	Weiterführende Literatur	38
9	Erythrasma	39
	Weiterführende Literatur	41
10	Fußpilz	43
	Weiterführende Literatur	46
11	Handekzem	47
	Weiterführende Literatur	51

12	Herpesinfektionen	53
	Weiterführende Literatur	58
13	Hyperhidrose	59
	Weiterführende Literatur	63
14	Hypertrophe Narben und Keloide	65
	Weiterführende Literatur	69
15	Impetigo contagiosa	71
	Weiterführende Literatur	74
16	Intertrigo	75
	Weiterführende Literatur	78
17	Lichen ruber	79
	Weiterführende Literatur	82
18	Lidekzeme	83
	Weiterführende Literatur	85
19	Nagelpilz	87
	Weiterführende Literatur	91
20	Neurodermitis	93
	Weiterführende Literatur	99
21	Periorale Dermatitis	101
	Weiterführende Literatur	104
22	Perlèche	105
	Weiterführende Literatur	107
23	Pityriasis rosea	109
	Weiterführende Literatur	113
24	Pityriasis versicolor	115
	Weiterführende Literatur	118
25	Polymorphe Lichtdermatose	119
	Weiterführende Literatur	122
26	Psoriasis vulgaris	123
	Weiterführende Literatur	131
27	Rhagaden	133
	Weiterführende Literatur	135

28	Rosazea	137
	Weiterführende Literatur	141
29	Schleimretentionszyste	143
	Weiterführende Literatur	144
30	Seborrhoisches Ekzem	145
	Weiterführende Literatur	149
31	Senile Angiome	151
	Weiterführende Literatur	153
32	Skabies	155
	Weiterführende Literatur	161
33	Sonnenbrand	163
	Weiterführende Literatur	165
34	Urtikaria	167
	Akute Urtikaria	169
	Chronische Urtikaria	170
	Weiterführende Literatur	174
35	Verrucae seborrhoicae	175
	Weiterführende Literatur	177
36	Vitiligo	179
	Weiterführende Literatur	182
37	Warzen (exogenital)	183
	Weiterführende Literatur	189
38	Zoster	191
	Weiterführende Literatur	195
	Prinzipielle Überlegungen zum Einsatz von Vehikeln	197
	Dermatologische Grundausstattung	199
	Stichwortverzeichnis	201

Die dermatologische Diagnose

1



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 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 systemische Auslösung hin (Abb. 1.1), während ein einseitiger Befall eine exogene Ursache nahelegt (Abb. 1.2, 1.3).



Abb. 1.1 Symmetrische Aussaat makulöser und urtikarieller Erytheme an Stamm und Armen, die stellenweise großflächig konfluieren. Diagnose: Arzneiexanthem (ausgelöst durch Amoxicillin)



Abb. 1.2 Einseitig zeigt sich am linken Daumen ein flächiges schuppendes Erythem. Diagnose: irritatives Ekzem, verursacht durch Daumenlutschen

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 (Abb. 1.4, 1.5 und Tab. 1.1) eingeteilt werden.

Wie ist die Schuppung angeordnet?

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



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



Abb. 1.4 Im Bereich der linken Schulter und des linken Oberarms zeigt sich ein scharf begrenztes, ringförmiges,
randbetontes Erythem ohne epidermale Beteiligung. Diagnose: Erythema migrans

Eine flächige, den gesamten Herd bedeckende Schuppung ist typisch für Ekzeme wie das irritative Ekzem (Abb. 1.2), das allergische Kontakt-ekzem, das nummuläre Ekzem (Abb. 1.5) oder das atopische Ekzem. Daneben können Herde

jedoch auch eine randständige Schuppung aufweisen, die sich bei der Pityriasis rosea als hals-krausenartige, nach innen gerichtete Schuppung (Abb. 1.6) oder bei der Tinea als randständige Schuppung (Abb. 1.3) zeigt.



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

Tab. 1.1 Differenzialdiagnose nummulärer Erytheme

Epidermale Beteiligung	
Vorhanden	Fehlt
Tinea	Erythema migrans
Nummuläres Ekzem	Systemischer Lupus erythematoses
Psoriasis vulgaris	Urtikaria
Figuriertes seborrhoisches Ekzem	Erythema nodosum
Allergisches Kontaktekzem	Prätibiales Myxödem



Abb. 1.6 Disseminierte Aussaat von überwiegend den Hautspaltlinien folgenden Erythemen im Hals- und Brustbereich, von denen einzelne die für die Erkrankung charakteristische nach innen gerichtete, halskrausenartige Schuppung aufweisen. Diagnose: Pityriasis rosea

Weiterführende Literatur

Plewig G, Ruzicka T, Kaufmann R, Hertl M (2018) (Hrsg) Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie. Dermatologische Grundlagen. S. 3–22. 7. Auflage. Springer, Berlin

Akne

2

Syn.: *Acne vulgaris, Pubertätsakne*



Häufigkeit	Vorkommen in allen Altersgruppen, am häufigsten in der Adoleszenz Eine behandlungsbedürftige Akne besteht bei etwa 40 % der Jugendlichen
Geschlechtsverteilung	Beide Geschlechter sind etwa gleich häufig betroffen Schwere Verläufe werden häufiger beim männlichen Geschlecht beobachtet

Es gibt komplizierte Verläufe der Akne. Hierzu gehört die *Acne fulminans*, eine durch hämorrhagische schmerzhafte Ulzerationen in Verbindung mit Allgemeinsymptomen wie Fieber oder Polyarthralgien gekennzeichnete Variante. Daneben werden auch Formen mit hypertrophen Narben oder Spontankeloiden beobachtet.

Klinik

Neben der Seborrhö, d. h. der fettigen Haut kennzeichnen nichtentzündliche Hautveränderungen mit geschlossenen und offenen Komedonen (Mitesser) die *Acne comedonica* (Abb. 2.1), während entzündliche Hautveränderungen in Form von Papeln und Papulopusteln das Bild der *Acne papulopustulosa* charakterisieren (Abb. 2.2, 2.3). Die *Acne conglobata* ist die schwerste Form der Akne, an der überwiegend Männer erkranken (Abb. 2.4). Neben einer massiven Aussaat von Papeln und Papulopusteln zeigen sich zusätzlich entzündliche, einschmelzende und fistulierenden Knoten, die mit typischen brückenartigen Narben, den sog. Fistelcomedonen, abheilen.

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.



Abb. 2.1 Akne. Acne comedonica. Im Stirnbereich finden sich zahlreiche weiße (geschlossene) Komedonen



Abb. 2.2 Akne. Acne comedonica et papulopustulosa. Im Stirnbereich zahlreiche, überwiegend weiße (geschlossene) Komedonen und einzelne entzündliche Knoten

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 Androgenserumspiegeln aufgrund erhöhter



Abb. 2.3 Akne. Acne papulopustulosa. Zahlreiche entzündliche Knoten und auch Pusteln



Abb. 2.4 Akne. Acne congenitalis. Neben zahlreichen Papulopusteln auch infiltrierte zystische Hautveränderungen mit typischen Fistelkomedonen

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- Bedeutung der Basistherapie

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. Keracynl (Waschgel, PP Creme), Normaderm (Reinigungsgel, Tagespflege) und HansKarrer (Hydrocreme Mikrosilber und Reinigungsgel Mikrosilber) haben sich im Praxisalltag sehr gut bewährt. Es erfolgt zusätzlich eine sich nach dem klinischen Bild richtende spezifische Behandlung.

Komedonen erfordern eine komedolytische Behandlung, die beim Auftreten entzündlicher

Läsionen durch antimikrobielle und antiinflammatorische Maßnahmen ergänzt wird.

Topische medikamentöse Behandlung bei Acne comedonica- topische Retinoide als Therapeutika der ersten Wahl Liegen lediglich Komedonen vor, ist die Behebung der follikulären Verhorngungsstörung 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 Verhorngungsstörungen. Adapalen (0,1 %; Differin) irritiert die Haut weniger als Isotretinoin (0,05 und 0,1 %; Isotrex) oder Tretinoin (0,05 %; Airol).

Die Substanzen kommen in der Regel 1-mal täglich, am besten abends, zum Einsatz.

Topische medikamentöse Behandlung bei Acne papulopustulosa Neben Komedonen liegen auch entzündliche Hautveränderungen vor, die außer der komedolytischen auch eine anti-entzündliche Behandlung erforderlich machen. Tab. 2.1 zeigt die wichtigsten bei der Indikation

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

Wirkstoff	Konzentration (%)	Präparat	Galenik	Mengen
Benzoylperoxid	5 4	Aknefug®-Oxid mild Brevoxyl®	Suspension Creme	100 g 40 g
Antibiotika				
Erythromycin	2 4	Aknederm® Ery	Gel Gel	25 g 25 g
Clindamycin	1	Zindaclin®	Gel	30 g
Azelainsäure	20 15	Skinoren®	Creme Gel	50 g 50 g
Wirkstoffkombinationen				
Clindamycin + Benzoylperoxid	1 + 5	Duac®	Gel	25, 50, 75 g
Clindamycin + Tretinoin	1 + 0,025	Acnatac®	Gel	30, 60 g
Benzoylperoxid + Adapalen	5 + 0,1 5 + 0,3	Epiduo® Epiduo® forte	Gel Gel	25, 60 g 30, 45 g
Erythromycin + Isotretinoin	2 + 0,05	Isotrexin®	Gel	25, 50 g
Erythromycin + Tretinoin	4 + 0,025	Aknemycin® plus Lösung	Lösung	25 ml, 2-mal 25 ml

Acne papulopustulosa eingesetzten Wirkstoffe und Wirkstoffkombinationen.

Benzoylperoxid Benzoylperoxid wirkt v. a. antibakteriell infolge starker intrafollikulärer Radikalbildung und nachfolgender Oxidierung der Bakterienmembran. Eine komedolytische Aktivität besteht nicht. 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 schwächer als Benzoylperoxid und die topischen Antibiotika sowie auch hinsichtlich ihrer komedolytischen Wirkung im Vergleich zu den topischen Retinoiden. Sie eignet sich sehr gut bei leichten Formen der Akne sowie im Rahmen einer Kombinationstherapie. Ihr Vorteil ist der unbedenkliche Einsatz in Schwangerschaft und Stillzeit.

Optimierte Behandlung durch sinnvolle Kombinationspräparate Die Kombinationspräparate Acnatac®¹, Duac® Gel und Epiduo® Gel sind aufgrund ihrer Zusammensetzung als ideale Kombinationspräparate der entzündlichen Akne anzusehen. Beide Präparate werden 1-mal täglich abends eingesetzt.

In der Praxis hat es sich bei stärker entzündlichen Formen der Akne bewährt, in den ersten 8 bis 12 Wochen eine deutliche Reduktion der entzündlichen Veränderungen mit den Wirkstoffen Clindamycin und Tretinoin (Acnatac®) zu erzielen. Anschließend kann

die Weiterbehandlung mit der Kombination von Adapalen und Benzoylperoxid (Epiduo®) oder bei Fehlen der entzündlichen Hautveränderungen mit Adapalen (Differin®) oder Tretinoin (Airol® Creme) fortgeführt werden.

Da alle Aknepräparate die Haut irritieren, ist es für eine verbesserte Verträglichkeit und somit für eine verbesserte Compliance sinnvoll, beim ersten Mal die Anwendung nur jeden 3. Abend, danach in Abhängigkeit von der individuellen Verträglichkeit nur jeden 2. Abend durchzuführen, bevor auf die tägliche Anwendung umgestellt wird.

Orale medikamentöse Behandlung der Akne

Antibiotika Orale Antibiotika besitzen im Vergleich zur topischen Anwendung keine Überlegenheit.

Eindeutige Unterschiede zwischen Tetracyclinen (Doxycyclin 100[–200] mg/Tag; Minocyclin 100[–200] mg/Tag, aufgeteilt auf 2 Gaben morgens und abends) und Erythromycin (1 000 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 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 follikulären Verhornungsstörung, unterdrückt massiv die Sebumproduktion über eine Verminderung der Talgdrüsengröße und -sekretion, reduziert die follikuläre Besiedlung 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*

- 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 2 ausreichend sensitive Schwangerschaftstests ein negatives Resultat zeigten. Im weiteren Verlauf Kontrolle alle 4–5 Wochen. Eine Isotretinoin-Medikation darf bei der Behandlung von Frauen 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 Kontaktlinsenträgern empfiehlt sich während der Behandlung der Wechsel auf eine Brille. Epistaxis ist häufiger zu beobachten.

Kommt es unter der Behandlung zu Myalgien, kann die Dosis reduziert werden; bei weiter bestehenden Beschwerden ist das völlige Absetzen notwendig. Eine Kontrolle der Leberfunktionsparameter sowie der Fettwerte vor Beginn der Behandlung, nach 4 Wochen und bei unauffälligen Werten alle 3 Monate wird empfohlen. Vor einer Verordnung muss über einen möglichen Zusammenhang von Isotretinoin und dem Auftreten von Depressionen oder Selbstmord ausführlich aufgeklärt werden. Bei bestehender Depression oder einer familiärer Disposition ist eine orale Isotretinoin-Behandlung nicht durchzuführen.

Unterstützende Therapieverfahren Neben der klassischen Aknetoilette werden Peelingverfahren, Behandlungen mit UV- bzw. sichtbarem Licht und die photodynamische Behandlung eingesetzt.

Die mechanische Entfernung von Komedonen im Rahmen der Aknetoilette ist als unterstützende Maßnahme in geübten Händen sinnvoll, verhindert wirksam die Narbenentwicklung durch ungeübte Eigenbehandlung und kann den Heilungsprozess verkürzen. Ein vorgeschaltetes oberflächliches Peeling erleichtert das Herauslösen der Komedonen.

Bei der UV-Behandlung überwiegen die negativen Effekte:

- die UV-induzierte Bildung des komedogen wirksamen Squalenperoxids aus Squalen,
- das Risiko möglicher postinflammatorischer Hyperpigmentierungen sowie
- die UV-induzierte Hautalterung und mögliche Kanzerogenität.

Für die unterstützende Behandlung leichter Formen der entzündlichen Akne scheint Blaulicht (405–420 nm), das im Vergleich zu Rotlicht die Porphyrinsynthese 10-mal stärker anregt, wirksam zu sein. Nachteil dieses Verfahrens ist die zeitliche Belastung, da die Behandlung mind. 2-mal pro Woche über einen längeren Zeitraum durchzuführen ist.

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

Akne und Ernährung Lange Zeit wurde ein möglicher Zusammenhang zwischen Akne und Ernährung verneint. Neuere Untersuchungen

konnten eine Korrelation zwischen Kuhmilchkonsum und Aknehäufigkeit sowie – Schweregrad zeigen. Dieser Zusammenhang besteht auch für Nahrungsmittel mit einem hohen glykämischen Index wie bspw. gezuckerte Fruchtsäfte, Vollmilchschokolade oder Chips.

Weiterführende Literatur

- Degitz K, Ochsendorf F (2017) Akne. J Dtsch Dermatol Ges 15:709–722
- Del JQ Rosso (2017) Clindamycin phosphate-tretinoin combination gel revisited: status report on a specific formulation used for acne treatment. Cutis 99:179–183
- Fiedler F, Stangl GI, Fiedler E, Taube KM (2017) Acne and nutrition. Acta Derm Venereol 97:7–9 (<https://www.medicaljournals.se/acta/content/abstract/10.2340/00015555-2450>)
- Gollnick HP, Zouboulis CC (2014) Akne ist nicht gleich Acne vulgaris. Dtsch Arztebl Int 111:301–312
- Hoffmann LK, Bhatia N, Zeichner J, Kircik LH (2018) Topical vehicle formulations in the treatment of acne. J Drugs Dermatol 17:s6–s10
- Vallerand IA, Lewinson RT, Farris MS et al (2018) Efficacy and adverse events of oral isotretinoin for acne: a systematic review. Br J Dermatol 178:76–85

Aktinische Keratose

3

Syn.: solare Keratose, Keratosis actinica



Häufigkeit	Es handelt sich um sehr häufige Hautveränderungen, die aufgrund ihrer Auslösung durch wiederholte UV-Exposition mit steigendem Lebensalter zunehmen Aktinische Keratosen traten anfänglich bei Männern häufiger auf als bei Frauen auf. 2008 lag die Inzidenzrate in der Gruppe der 60- bis 70-Jährigen bei 11,5 % und bei Männern doppelt so hoch wie bei Frauen
Geschlechtsverteilung	Heute treten aktinische Keratosen aufgrund der freizeitbedingten UV-Exposition bei Männern und Frauen in etwa gleich häufig auf

Klinik

Die Hautveränderungen imponieren zumeist als rauе oder schuppende Rötungen, deren Durchmesser einige Millimeter bis zu 1–2 cm betragen kann. Den Betroffenen fällt auf, dass es auch

nach verstärktem Eincremen mit einem Pflegepräparat nicht zur Abheilung kommt. Eine tastbare Verhärtung (Infiltration) fehlt bei initialen Veränderungen (Abb. 3.1), stellt sich jedoch häufig im weiteren Verlauf ein (Abb. 3.2). Aktinische Keratosen finden sich fast ausschließlich in den sonnenlichtexponierten Hautarealen und somit am Kopf (hier v. a. bei Männern mit fehlendem oder schütterem Kopfhaar), an der Stirn, den Schläfen, der Nase, der Unterlippe und den Handrücken.

Imponiert das klinische Bild als eine Vielzahl konfluierender Läsionen, spricht man von einer Feldkanzerisierung.

Pathogenese

Aktenische Keratosen sind die klinische Manifestation der UV-Strahlung, wobei dem UV-B in der Entwicklung eine größere Bedeutung als dem UV-A zufällt. Diese UV-Strahlung induziert die neoplastische Umwandlung von Keratinozyten, wobei die entscheidenden Mutationsvorgänge die Telomerase und das auf dem Chromosom 17p132 lokalisierte



Abb. 3.1 Aktinische Keratose. Umschriebene Variante. Im Bereich der haarlosen Schläfenregion zeigt sich ein unscharf begrenztes Erythem mit geringer keratotischer Schuppung



Abb. 3.2 Aktinische Keratosen. Feldkanzerisierung. Im Bereich der haarlosen Kopfhaut finden sich zahlreiche Rötungen, die teils leichte, teils großflächige Schuppenkeratosen aufweisen

Tumorsuppressoren p53 betreffen. Personen mit hellem Hauttyp (Hauttyp I und II nach Fitzpatrick), die sich häufig beruflich (Landwirtschaft, Gartenbau, Straßenbau etc.) oder privat (Golfen, Tennis, Segeln etc.) im Freien aufhalten, erkranken bevorzugt.

Diagnose

Mehrheitlich wird die Diagnose problemlos ausschließlich klinisch durch das Auftreten typischer schuppender entzündlicher Hautveränderungen in lichtexponierten Arealen gestellt. Insbesondere im frühen Krankheitsstadium

Tab. 3.1 Differenzialdiagnosen aktinischer Keratosen und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zur aktinischen Keratose
Irritierte Verruca seborrhoica	Keratotische Auflagerungen in der Regel stärker ausgeprägt
	Häufig zahlreiche weitere Läsionen auch an nichtlichtexponierten Arealen wie dem Stamm
	Dermatoskopisch Nachweis von Pseudohornzysten
Initiales Basaliom	Dermatoskopisch typische Gefäßschlingen (Haarnadelgefäß)
	Angedeutete glasige Randwallbegrenzung

mit nur einzelnen Läsionen sind auch weitere Differenzialdiagnosen zu erwägen (Tab. 3.1).

Was ist an aktinischen Keratosen so gefährlich? Während aktinische Keratosen kein Metastasierungsrisiko aufweisen, gilt dies nicht für das spinozelluläre Karzinom. Aktinische Keratosen sind jedoch häufig die Initialläsionen, aus denen sich im Verlauf ein spinozelluläres Karzinom entwickelt: 60 % aller spinozellulären Karzinome entwickeln sich auf dem Boden aktinischer Keratosen, wobei auch hier keinerlei Grund für übertriebene Ängste besteht: Der Übergang in ein spinozelluläres Karzinom wird mit einer Häufigkeit von 0,25–1 % pro Jahr angegeben. Anders ausgedrückt: Die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung eines spinozellulären Karzinoms aus einer individuellen Läsion beträgt 0,075–0,096 % pro Jahr! Patienten mit einem spinozellulären Karzinom weisen einen stärkeren Ausprägungs- und Schweregrad der aktinischen Keratosen auf im Vergleich zu Patienten mit einem Basaliom oder Patienten ohne invasive Tumore.

Therapie

Eine Vielzahl von Behandlungsmöglichkeiten steht heute zur Verfügung. Ihr jeweiliger Einsatz orientiert sich an der individuellen Lokalisation und an der Zahl der Läsionen. Destruierende Verfahren (Exzision, Kryotherapie, Kurettage, Shave-Biopsie und Lasertherapie) stehen den medikamentösen (Diclofenac-Natrium, 5-Fluorouracil, Ingenolmebutat und Imiquimod) sowie den photodynamischen Verfahren (konventionell und mittels Tageslicht) gegenüber. Diese Vielfalt erlaubt eine individuelle Therapie unter Berücksichtigung des Patientenalters, der Zahl der Läsionen und ihrer Lokalisation (Tab. 3.2).

Tab. 3.2 Behandlungsoptionen für aktinische Keratosen in Abhängigkeit vom Ausdehnungsgrad

	Läsionenanzahl	
	Einzelne (<10)	Multiple (>20)
Exzision	+	–
Kurettage	+	(+)
Kryotherapie	+	(+)
Diclofenac-Natrium	+	–
5-Fluorouracil	+	+
Imiquimod	+	+
Ingenolmebutat	+	+
Laser (CO ₂ /Er:YAG)	+	+
PDT	(+)	+

Die **Exzision** einer aktinischen Keratose ist v. a. dann sinnvoll, wenn die Läsion stärker infiltriert ist und der Übergang in ein spinozelluläres Karzinom nicht sicher ausgeschlossen werden kann. Sie erfolgt in örtlicher Betäubung mit nachfolgender histopathologischer Untersuchung.

Auch die **Kurettage** mit einer Ringkurette oder die *Shave-Biopsie* unter Zuhilfenahme einer handelsüblichen Rasierklinge ermöglichen eine feingewebliche Untersuchung. Dabei entsteht eine Schürfwunde, die unter antisепtischer Behandlung in der Regel keine Probleme bereitet und innerhalb eines Zeitraums von 2–3 Wochen abheilt.

Die **Kryotherapie** ist ein weiteres ablatives Therapieverfahren und wird im offenen Spray- oder geschlossenen Kontaktverfahren mit flüssigem Stickstoff durchgeführt. Eine mehrfache (2- bis 3-malige) Anwendung im Abstand von 2–4 Wochen zeigt gute Behandlungsergebnisse.

Diclofenac-Natrium (Solaraze®-Gel; Sola-cutan®-Gel), ist eine verschreibungspflichtige

3 %ige Diclofenac-Natrium-Zubereitung, die eine zugelassene topische Darreichungsform für die Behandlung aktinischer Keratosen ist. Der vermutete Wirkmechanismus ist eine Hemmung der Zellteilung und Gefäßneubildung über die Beeinflussung des Arachidonsäurezyklus. Das Gel wird 2-mal täglich über 90 Tage aufgetragen. Die Abheilungsraten liegen bei etwa 40 %. Für einzelne, wenig infiltrierte Läsionen stellt diese Behandlungsform eine sehr gute Therapieoption dar. Typische Nebenwirkungen sind individuell unterschiedlich stark ausgeprägte, häufig jedoch sehr leicht verlaufende Irritationen im Applikationsgebiet. Wichtig ist eine aufgrund der langen Behandlungsdauer hohe Patientencompliance. Als Vorteil ist das exzellente kosmetische Ergebnis zu werten.

Ingenolmebutat (Picato® Gel, Konzentrationen mit 0,015 % (150 µg/g) und 0,05 % (500 µg/g), verschreibungspflichtig) wird aus dem Pflanzensaft der Gartenwolfsmilch *Euphorbia peplus* isoliert. Neben einer direkten Zellschädigung erfolgt die Abheilung der aktinischen Keratosen zusätzlich über eine provozierte Entzündungsreaktion. Im Kopf- und Gesichtsbereich erfolgt eine Behandlung an drei aufeinanderfolgenden Tagen mit der 0,015 %-igen

Zubereitung, an Stamm und Extremitäten mit dem 0,05 %-igen Gel an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Auch unter Ingenolmebutat kann die auftretende Entzündungsreaktion sehr heftig ausfallen und bis zur Blasenbildung reichen. Die vollständigen Abheilungsraten liegen bei der 0,015 %-igen Konzentration nach 12 Monaten um die 30 %. Sie liegen höher bei der 0,05 %-igen Konzentration.

Das Zytostatikum **5-Fluorouracil**, das in einer 5 %-igen Cremegrundlage (Efudix® Creme) oder als Lack in Kombination mit 10 % Salicylsäure (Actikerall®) Lösung vertrieben wird, hemmt die Zellteilung. Efudix® wird morgens und abends aufgetragen bis zur Erzielung einer ausgeprägten Entzündungsreaktion, die auch nässend verlaufen kann (Abb. 3.3). Diese zeigt sich in der Regel nach etwa drei bis vier Wochen. Der Lack wird einmal täglich auf die zu behandelnden Läsionen aufgetragen, wobei die maximal zu behandelnde Fläche bei 25 cm² liegt. Die Behandlungsdauer beträgt etwa sechs bis zwölf Wochen. Die Behandlungsdauer beträgt etwa sechs bis zwölf Wochen. Die Abheilungsraten unter Efudix® liegen bei über 70 % nach 12 Monaten und die unter Actikerall® bei etwa 50 %.



Abb. 3.3 Efudix®-Therapie aktinischer Keratosen. Ausgeprägte Entzündungsreaktion unter topischer 5-Fluorouracil-Behandlung. Beendigung der Therapie und nachfolgende antiseptische Behandlung

Nachteile dieses Therapieverfahrens sind die Schmerhaftigkeit und bei großflächiger Applikation das lange Zeitintervall, in dem die Patienten allenfalls eingeschränkt geschäftsfähig sind. Das kosmetische Ergebnis ist jedoch exzellent. Efudix® darf nicht während und bis zu 4 Wochen nach einer Zostertherapie mit Brivudin oder bei einer Therapie mit Purinantagonisten eingesetzt werden.

Imiquimod (5 % Aldara® Creme und 3,75 % Zyclara® Creme) ist für die Behandlung aktinischer Keratosen zugelassen. Der Wirkstoff aktiviert das Immunsystem (Immunmodulator) und erzielt auf diesem Wege eine indirekte Zerstörung der Tumorzellen. Die 5 %ige Zubereitung wird dreimal pro Woche (Applikation über Nacht) über vier Wochen durchgeführt, wenn nötig gefolgt von einer weiteren vierwöchigen Anwendung. Die niedrigere (3,75 %) Konzentration wird einmal täglich über zwei Wochen eingesetzt und nach einer zweiwöchigen Pause erneut über einen Zeitraum von zwei Wochen. Die Rate der vollständigen Abheilung liegen für Aldara® bei etwa 50 % und bei für Zyclara® bei etwa 35 %. Das Entzündungspotenzial ist wesentlich höher als für Diclofenac-Natrium und mit dem von Ingenolmebutat vergleichbar. Das kosmetische Ergebnis ist wie bei Diclofenac-Natrium und Ingenolmebutat ausgezeichnet.

Lasertherapieverfahren, z. B. unter Verwendung des CO₂/Er:YAG-Laser, tragen die Haut oberflächlich ab, wobei im Gegensatz zur Kürettage der Nachteil der fehlenden Möglichkeit zur Gewebeuntersuchung besteht. Die Verwendung von Scannern bietet den Vorteil der gleichmäßigeren Abtragung im Vergleich zur manuellen Variante. Der Heilungsverlauf entspricht dem der Kürettage, wobei die Blutung bei Verwendung von Lasern geringer ist als bei der mechanischen Abtragung.

Die **photodynamische Therapie (PDT)** erfolgt mit 5-Aminolaevulinsäure (5-ALA) als Photosensibilisator und wird zur Behandlung nichthyperkeratotischer aktinischer Keratosen eingesetzt. In Deutschland steht heute ein topisch zu applizierender Methylester der ALA

(Methyl-5-amino-4-oxo-pentanoat) kommerziell zur Verfügung (Metvix®).

In den Tumorzellen kommt es zu einer Anreicherung von ALA, das in Protoporphyrin IX, einem Photosensibilisator, umgewandelt wird. Unter Lichtexposition entwickelt das akkumulierte Protoporphyrin IX eine zytotoxisch wirksame photodynamische Reaktion, die zu einer starken entzündlichen Reaktion führt, wobei das kosmetische Langzeitergebnis hervorragend ist. Die Wirksamkeit der photodynamischen Therapie ist mit der Wirksamkeit anderer Therapieverfahren vergleichbar. Nach Kürettage von etwaigen hyperkeratotischen Anteilen erfolgt die Applikation der ALA und nachfolgend eine lichtdichte Abdeckung (vorzugsweise mit Aluminiumfolie) des Areals. Nach 3-stündiger Einwirkzeit erfolgt die Bestrahlung mit Licht im Bereich der Soret-Bande des Porphyrins (405 nm). Eine Tube Metvix®, die 2 g enthält (Preis: etwa 220 €), reicht bei einer erwünschten Schichtdicke von ca. 1 mm für eine Fläche von ca. 20 cm². Die PDT eignet sich sehr gut für die Behandlung großflächig veränderter Areale. Im Vergleich zur Behandlung mit 5-Fluorouracil wird von vielen Patienten die Verkürzung der Schmerzperiode sowie der Therapiedauer gesehen. Schmerzen, Zeitaufwand und Kosten sind bei den einzelnen Therapieverfahren unterschiedlich (Tab. 3.3). Während die klassische photodynamische Therapie bis heute keine Leistung der gesetzlichen Krankenkassen ist, besteht heute die Möglichkeit einer photodynamischen Tageslichttherapie unter Verwendung von Luxerm® (160 mg/g Methyl (5-amino-4-oxopentanoat) (als Hydrochlorid), entsprechend 16,0 % Methyl (5-amino-4-oxopentanoat) (als Hydrochlorid)). Die Kosten des Medikaments werden auch von den gesetzlichen Krankenkassen übernommen.

Prävention und Therapie durch regelmäßigen UV-Schutz Seit den Untersuchungen von Thompson und Mitarbeitern, die eine Placebo-kontrollierte Studie während eines australischen Sommers (September 1991 bis März 1992) unter Verwendung eines Sonnenschutzmittels mit einem Lichtschutzfaktor von 17

Tab. 3.3 Bewertung der derzeit häufig eingesetzten Therapieverfahren zur Behandlung aktinischer Keratosen unter dem Gesichtspunkt der Schmerhaftigkeit, des Zeit- und Kostenfaktors

	Schmerhaftigkeit	Zeitlicher Aufwand in der Praxis	Kosten
Destruierende Verfahren Exzision	Gering	15 min	++
Kürettage Shave-Biopsie	Gering	10 min	+
	Gering	10 min	+
Kryotherapie Laser	Mäßig	5 min	+
	Gering	10 min	++
Medikamentöse Verfahren Diclofenac-Natrium	Gering	–	++
Ingenolmebutat	Stark	3 x 5 min	++
5-Fluorouracil	Stark	–	+
Imiquimod	Stark	–	++
Photodynamische Verfahren PDT-konventionell PDT-Tageslicht	Stark	4 h	+++
	Gering	–	+++

+ < 100 €; ++ 100–300 €; +++ > 300 €

bei über 500 Personen mit einem Alter von 40 und mehr durchführten, ist bekannt, dass durch regelmäßige Applikation leistungsfähiger Sonnenschutzmittel sowohl eine Abheilung bestehender aktinischer Keratosen als auch eine verzögerte Neubildung derselben möglich ist. Somit ist in Europa in den Monaten März–Oktober für alle Patienten mit aktinischen Keratosen unabhängig von der durchgeführten Behandlung die regelmäßige Applikation eines UV-haltigen Präparats mit einem Lichtschutzfaktor im Bereich von 30 oder sogar 50+ zu fordern. Empfehlenswerte Präparate für das Gesicht sind z. B. ISDIN Fusion Water 50+, Anthelios XL Fluid 50+, Eucerin Face Sun Fluid 50+. Für die teilweise behaarte Kopfhaut überzeugt Eucerin Sensitive Protect Sun Spray Transparent Dry Touch LSF 50.

Weiterführende Literatur

- de Oliveira ECV, da Motta VRV, Pantoja PC et al (2019) Actinic keratosis – review for clinical practice. Intern J Dermatol 58:400–407
- Gold MH, Nestor MS (2006) Current treatments of actinic keratoses. J Drugs Dermatol 5(2 Suppl):17–25
- Jansen MHE, Kessels JPHM, Nelemans PJ et al (2019) Randomized trial of four treatment approaches for actinic keratosis. N Engl J Med 380:935–946. https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1811850?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed
- Schaefer I, Augustin M, Spehr C et al (2014) Prevalence and risk factors of actinic keratoses in Germany – analysis of multisource data. J Eur Acad Dermatol Venereol 2014;28:303–313
- Schmitz L, Gambichler T, Gupta G, Stückler M, Dirschkka T (2018) Actinic keratosis area and severity index (AKASI) is associated with the incidence of squamous cell carcinoma. J Eur Acad Dermatol 32:752–756

Aphthen

4



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 spricht man von einer leichten Verlaufsform bei scharf begrenzten, einzelnen oder wenigen Ulzera mit einem Durchmesser von <1 cm, die innerhalb eines Zeitraums von 10–14 Tagen spontan abheilen (Abb. 4.1, 4.2). Die Einzelläsionen sind v. a. in den ersten Tagen ihres Auftretens sehr schmerhaft.

Pathogenese

Die Pathogenese der Erkrankung ist unbekannt. Stress wird von den Betroffenen immer wieder als entscheidender Provokationsfaktor angesehen. Verletzungen der Mundschleimhaut

und irritative Inhaltsstoffe von Zahnpflegeprodukten und Nahrungsmitteln kommen ebenfalls als Auslöser infrage. Interessanterweise haben Raucher eine deutlich geringere Prävalenz. Schwere Verlaufsformen mit größeren Ulzera und auch assoziierten Allgemeinsymptomen müssen hinsichtlich zugrunde liegender Systemerkrankungen wie entzündliche Darmkrankungen, 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

Therapie der ersten Wahl sind antiseptische Mundspülungen mit z. B. Chlorhexidengluconat



Abb. 4.1 Aphthen. Im Bereich der Oberlippenschleimhaut finden sich insgesamt 3 scharf begrenzte fibrinös belegte Ulzera



Abb. 4.2 Aphthen. Mehrere gräulich belegte Epitheldefekte mit entzündlichem Randsaum an der Oberlippeninnenseite

wie Chlorhexamed Forte 0,2 % Lösung oder Paroex Chlorhexidin 0,12 % ohne Alkohol, die mit Glukokortikoid-haltige Pasten mit Triamcinolon (Triamcinolonacetonid-Haftpaste 0,1 % (NRF 7.10.) bzw. Volon® A Haftsalbe) oder Betamethasonvalerat (Betamethasonvalerat-Haftpaste

0,1 % (NRF 7.11.) kombiniert werden. Wirksam sind auch Minocyclin-Mundspülungen, die bei den ersten Beschwerden sofort zur Anwendung gelangen und rasch zu einer Schmerzfreiheit führen, wobei die 0,5 %-Lösung der üblicherweise empfohlenen 0,2 %-igen bereits ab dem 2. Tag

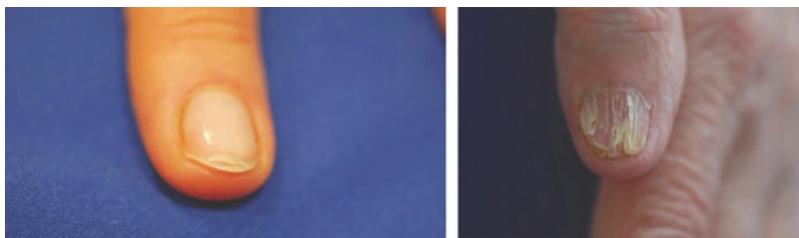
der Anwendung signifikant überlegen war. Auch ein Versuch mit Tacrolimus (Protopic® 0,1 % Salbe, 3-mal täglich Off-Label-Einsatz) ist zu überlegen, der häufig zur Abheilung der Aphthen in 3–5 Tagen führt, insbesondere wenn mit Auftreten der ersten Symptome begonnen wird. Die Wirksamkeit von Tacrolimus beim erosiven Lichen ruber im Off-Label-Einsatz ist gut dokumentiert. Präventiv konnte durch eine nachts getragene Zahnschiene eine deutliche Reduktion der Auftretenshäufigkeit und der Abheilungszeit von Aphthen erreicht werden, wobei diese Therapie auf eine Verringerung der durch das Kauen induzierten Zytokinstimulation mit nachfolgender Barrièreschädigung abzielt.

Weiterführende Literatur

- 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
- Edgar NR, Saleh D, Miller RA (2017) Recurrent aphthous stomatitis: a review. *J Clin Aesthet Dermatol* 10:26–36
- Tada H, Fuiwara N, Tsunematsu T et al (2017) Preventive effect of mouthguard use while sleeping on recurrent aphthous stomatitis: preliminary intervention study. *Clin Exp Dent Res* 3:198–203
- Yarom N, Zelig K, Epstein JB, Gosky M (2017) The efficacy of minocycline mouth rinses on the symptoms associated with recurrent aphthous stomatitis: a randomized, double-blind, crossover study assessing different doses of oral rinse. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol* 123:675–679

Brüchige Nägel

5



Häufigkeit	Schätzungen zufolge sind 20 % der Bevölkerung betroffen, wobei die Häufigkeit mit höherem Alter zunimmt
Geschlechtsverteilung	Frauen erkranken doppelt so oft wie Männer

Klinik

Ein Absplittern 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 Antikoagulanzien oder zytostatischen Substanzen. Vorwiegend entwickeln sie sich aber ohne erkennbare Ursache, wobei häufiger Wasserkontakt einen wichtigen Auslösefaktor darstellt.

Diagnose

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

Therapie

Sinnvolle unterstützende Maßnahmen sind Kurzhalten der Nägel und Reduktion von nagelbelastenden Feuchtarbeiten. Die Behandlung erfolgt äußerlich und innerlich. Äußerlich ist morgens die Pflege aller befallenen Nägel mit einer Repair-Creme (Alfason® Repair Creme) und über Nacht das Auftragen eines speziellen Nagellacks (Sililevo® Nagellack), der die für den Nagelaufbau wichtigen Substanzen Silizium und natürlichen Schwefel enthält und mithilfe einer innovativen barriererestaurierenden Galenik in die Nagelplatte einschleust, wirksam.

Zusätzlich ist die Einnahme von Biotin (5 bis 10 mg 1-mal täglich) zu empfehlen. Eine aktuelle klinische Studie konnte für die Kombination der



Abb. 5.1 Brüchige Nägel. Onychoschisis. Schichtweises Absplittern des distalen Nagelanteils

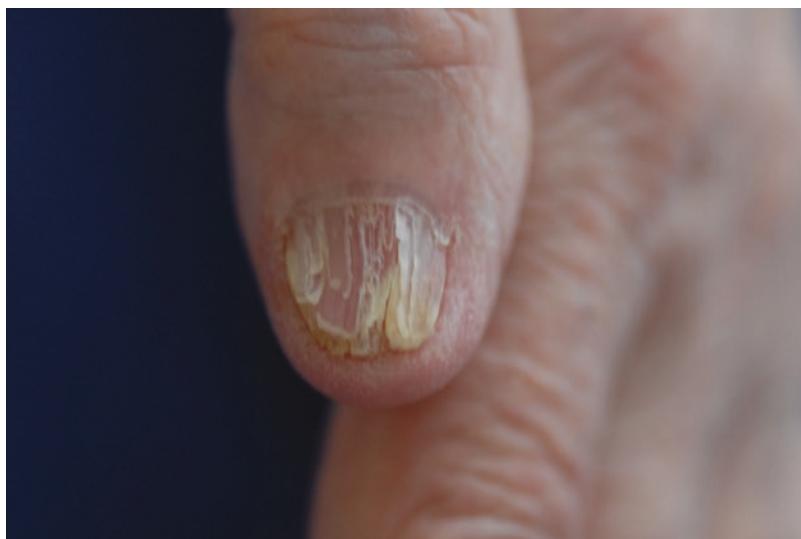


Abb. 5.2 Brüchige Nägel. Onychorrhexis. Verdickung und längsfaserige Aufsplitterung des Nagels

speziellen Lackzubereitung und der oralen Einnahme von 10 mg Biotin täglich nach 4 monatiger Therapie eine 80 %-ige Besserung im Vergleich zum Ausgangsbefund aufzeigen. Eine deutliche Besserung ist in der Regel nach einer 6-wöchiger Behandlung zu verzeichnen. Bei schweren Fällen der Onychorrhexis ist die Injektion einer Kortisonzubereitung (Triamcinolonacetonid 40 mg) in die Nagelplatte möglich (3 Injektionen im Abstand von je 4 bis 6 Wochen).

Weiterführende Literatur

- Chiavetta A, Mazzurco S, Secolo MP et al (2019) Treatment of brittle nail with a hydroxypropyl chitosan-based lacquer, alone or in combination with oral biotin: a randomized, assessor-blinded trial. *Dermatol Ther* 32:e13028
- Lipner SR, Scher RK (2018) Biotin for the treatment of nail disease: what is the evidence? *J Dermatol Treat* 29:411–414
- Murdan S (2016) Nail disorders in older people, and aspects of their pharmaceutical treatment. *Int J Pharm* 512:405–411
- Zaun H, Dill D (2013) Krankhafte Veränderungen des Nagels. 10. überarbeitete Auflage. Spitta, Balingen

Chronische Paronychie

6



Häufigkeit	Es fehlen Untersuchungen zur Häufigkeit in der Allgemeinbevölkerung
Geschlechtsverteilung	Weibliche Patienten überwiegen, da Frauen durchschnittlich häufiger Kontakt mit dem wichtigsten Auslösefaktor, dem Wasser, haben als Männer

Klinik

Betroffen sein können Finger- oder Fußnägel, wobei Fingernägel häufiger befallen sind. In der Regel sind mehrere Nägel betroffen. Klinische Kennzeichen sind ein unterschiedlich stark entzündeter und verdickter proximaler Nagelwall sowie häufig auch eine verdickte, in ihrem Aufbau gestörte Nagelplatte (Abb. 6.1). Typisch ist der Verlust des Nagelhäutchens als

Eintrittspforte für irritative Substanzen. Subjektiv bestehen Schmerzen, insbesondere bei einem versehentlichen Druck auf den erkrankten Nagel.

Pathogenese

Verantwortlich ist eine Entzündung auf irritativer Grundlage. Im Gegensatz zur akuten Paronychie spielen mikrobielle Erreger keine Rolle. Auslöser sind der wiederholte und intensive Kontakt mit Feuchtigkeit, wobei Tätigkeiten im Haushalt wie Abspülen oder Waschen zu den häufigsten Auslösern zählen. Beruflich besonders gefährdete Gruppen sind Köche, Spüler und Reinigungskräfte. Auch vermehrte Manipulationen am Nagelwall, beispielsweise im Rahmen der Nagelpflege, können der chronischen Entzündungsreaktion zugrunde liegen. Eine Diabetes-mellitus-Erkrankung erhöht das Erkrankungsrisiko. Eine chronische Paronychie kann sich auch im Rahmen einer Ekzemerkrankung manifestieren (Abb. 6.2). Weiterhin können Medikamente eine chronische Paronychie hervorrufen. Hierzu zählen Retinoide,



Abb. 6.1 Chronische Paronychie. Der befallene Finger zeigt einen entzündlich geröteten, verdickten proximalen Nagelwall mit fehlender Kutikula. Die Nagelplatte ist verdickt und im distalen Bereich durch weißes ungerichtetes Hornmaterial ersetzt



Abb. 6.2 Chronische Paronychie. Bei mehreren Fingernägeln ist der Nagelwall entzündlich verdickt und schuppend. Das Nagelhäutchen fehlt, und die Nagelplatte ist im distalen Anteil aufgeraut

Proteaseinhibitoren (bei 4 % der behandelten Patienten), Antikörper, die gegen den epidermalen Wachstumsfaktor-Rezeptor gerichtet sind, sowie eine Vielzahl an Chemotherapeutika wie beispielsweise Taxane.

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt. Falls sich bei Druck auf den entzündeten proximalen Nagelwall eine Sekretabsonderung zeigt, ist eine mikrobiologische Untersuchung (Bakterien, Pilze) sinnvoll.

Tab. 6.1 Medikamentöse Behandlung der chronischen Paronychie

Therapiemodalität	Präparat
Topisches Steroid	Methylprednisolonaceponat (Advantan® Creme)
Topisches Steroid plus Antimykotikum	Fluprednid-21-acetat, Miconazol (Decoderm® tri Creme, Vobaderm® Creme)
Topischer Calcineurin-Inhibitor	Tacrolimus (Protopic® Salbe)

Therapie

Zusätzlich zu begleitenden, v. a. feuchtigkeitsreduzierenden Maßnahmen (s. Übersicht) besteht die Behandlung neben einer intensiven Pflege des erkrankten Nagelwalls vorzugsweise in einer topischen antientzündlichen, morgens und abends durchgeführten Therapie (Tab. 6.1), die über mehrere, häufig 6–8, Wochen durchgeführt werden muss, bis eine vollständige Abheilung erzielt werden kann. Neben topischen Steroiden in Form der Monotherapie oder der Kombinationsbehandlung zeigte eine Untersuchung die Überlegenheit von Tacrolimus gegenüber Betamethasonvalerat, wobei der Einsatz von Tacrolimus im Off-Label-Verfahren erfolgt. Ist die Erkrankung medikamenteninduziert, führt dessen Absetzung, wenn medizinisch möglich, zur Abheilung.

Sinnvolle unterstützende Maßnahmen bei chronischer Paronychie

- Wasser- und Chemikalienkontakt auf das absolut notwendige Mindestmaß reduzieren
- Einsatz einer Hautpflege regelmäßig nach Wasserkontakt (Alfason® Repair Creme, Octenicare® Repair Creme)
- Verwendung mit Leinen ausgekleideter Handschuhe bei Wasser- oder Chemikalienkontakt
- Nägel am betroffenen Finger- oder Zehennagel kurz halten
- Keine manuellen Manipulationen am Nagelhäutchen

Weiterführende Literatur

- Leggit JC (2017) Acute and chronic paronychia. Am Fam Physician 96:44–51 (<https://www.aafp.org/afp/2017/0701/p44.html>)
- Rigopoulos D, Gregoriou S, Belyayeva E, Larios G, Kontochristopoulos G, Katsambas A (2009) Efficacy and safety of tacrolimus ointment 0.1% vs. betamethasone 17-valerate 0.1% in the treatment of chronic paronychia: an unblinded randomized study. Br J Dermatol 160:858–860

Dermatofibrom

7

Syn.: Histiozytom



Häufigkeit	Es handelt sich um den häufigsten fibrohistiozytären Hauttumor, der bei etwa der Hälfte aller Erwachsenen oft auch multipel auftritt
Geschlechtsverteilung	Die Hautveränderungen finden sich etwa doppelt so häufig bei Frauen als bei Männern und treten bevorzugt zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auf

Klinik

Klinisch imponieren die Hautveränderungen als kutan-subkutane, palpatorisch derbe Knoten mit bevorzugtem Sitz im Bereich der unteren Extremitätenstreckseiten. Juckreiz kann intermittierend bestehen. Die Farbe reicht von

hautfarben über rötlich bis bräunlich (Abb. 7.1, 7.2). Das klassische dermatoskopische Muster besteht aus einem zentralen weißen Anteil mit umgebendem wabenartigen Pigmentnetz (Abb. 7.3).

Pathogenese

Ein Dermatofibrom ist ein häufig vorkommender gutartiger Tumor der Haut, der meistens auf die Dermis beschränkt bleibt. Die Hautwucherung besteht aus Fibroblasten, Myofibroblasten, Histiozyten und Faktor XIIIa+dermalen dendritischen Zellen und entsteht häufig als Reaktion auf verschiedene örtlich begrenzte Traumen, zu denen neben Insektstichen auch Follikulitiden oder kleinere Verletzungen gehören.

Diagnose

Der derbe halbkugelige Knoten ohne epidermale Beteiligung in Verbindung mit dem



Abb. 7.1 Dermatofibrom. Kalottenförmig erhabener bräunlich pigmentierter Knoten



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

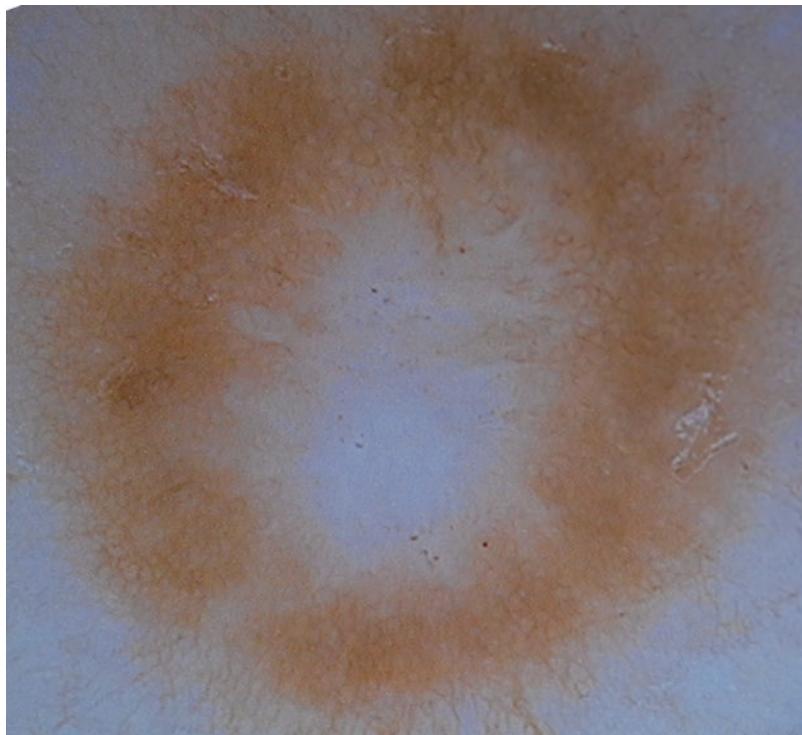


Abb. 7.3 Dermatofibrom. Dermatoskopischer Befund. Im Randbereich ein homogen bräunliches wabenartiges Pigmentnetz mit weißem Zentrum

charakteristischen dermatoskopischen Befund erlaubt eine eindeutige klinische Diagnose.

Therapie

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

Weiterführende Literatur

Myers DJ, Fillman EP (2018) Dermatofibroma. Stat Pearls. Treasure Island. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470538/>)

Zaballos P, Puig S, Llambrich A et al (2008) Dermoscopy of dermatofibromas. Arch Dermatol 144:75–83

Erythema nodosum

8



Häufigkeit:	Weltweit erkranken heute etwa 1–5 pro 100.000 Personen, wobei die Erkrankung in jedem Lebensalter auftreten kann mit einem Häufigkeitsgipfel im Alter von 18 und 34 Jahren
Geschlechtsverteilung:	Frauen sind etwa 3-5mal häufiger betroffen als Männer

Klinik

Die Hautveränderungen treten akut auf, wobei sie von einem Krankheitsgefühl mit leichtem Fieber, Gelenkschmerzen und Abgeschlagenheit begleitet sein können.

Das Erythema nodosum ist häufig eine Blickdiagnose in Form unscharf begrenzter kutan-subkutaner erythematöser Knoten, die sich typischerweise symmetrisch an den

Streckseiten der Unterschenkel, vor allem der Schienbeine, zeigen (Abb. 8.1). Knie, Knöchel, Oberschenkel, gluteal und Arme sind weitere mögliche Manifestationsorte. Eine einseitige Manifestation der Hautveränderungen ist möglich, aber sehr selten. Die Hautveränderungen sind initial sehr druckschmerhaft und leicht überwärmtd. Mit der Zeit verfärbten sich die Hauterscheinungen durch den Abbau des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin gelb-grünlich. Diese charakteristische Verfärbung, die als Erythema contusiforme bezeichnet wird, erlaubt eine Diagnosestellung auch in einem späteren Krankheitsstadium (Abb. 8.2). Die Hauterscheinungen heilen ohne Vernarbung innerhalb von 2–8 Wochen aus, wobei über bis zu 6 Wochen neue Knötchen auftreten können. Als Residuen bestehen nach Abheilung oft über viele Monate bräunliche Hyperpigmentierungen.

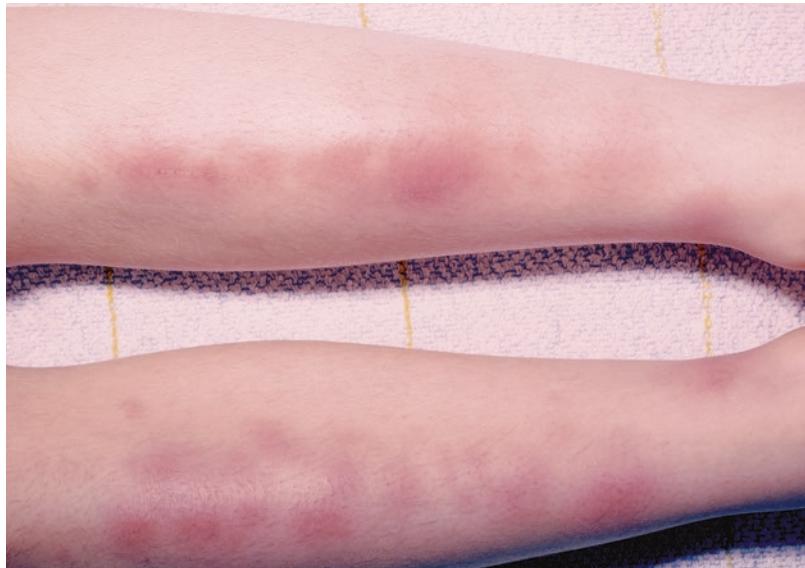


Abb. 8.1 Erythema nodosum. Symmetrisch finden sich an den Unterschenkelstreckseiten mehrere unscharf begrenzte dunkel-rötliche Erytheme (Die Abbildung wurde dankenswerterweise von Herrn Dr. med. Marc Pleimes, Heidelberg, zur Verfügung gestellt)



Abb. 8.2 Erythema nodosum im Verlauf. Symmetrisch finden sich an den Unterschenkelstreckseiten mehrere unscharf begrenzte hellrötlich-bräunliche Flecken (Die Abbildung wurden dankenswerterweise von Herrn Dr. med. Marc Pleimes, Heidelberg, zur Verfügung gestellt)

Eine Sonderform ist das Erythema nodosum migrans, bei dem sich typischerweise einseitig meist schmerzlose Knoten bilden, die im Gewebe wandern. Die Läsionen breiten sich von einer zentralen Stelle kreisförmig aus und nehmen oft eine gelbliche Farbe an. Im Vergleich zum Erythema nodosum treten die Knötchen hier in geringerer Zahl auf, bleiben aber länger bestehen. Betroffen sind außerdem weniger die Vorderseiten als die Seiten der Beine.

Pathogenese

Histopathologisch liegt eine septale Pannikulitis vor. Möglicherweise spielt auch eine familiäre Vorbelastung durch eine bestimmte HLA-Variante (Humanes Leukozyten-Antigen/Haupthistokompatibilitätsantigen) eine Rolle.

Das Erythema nodosum wird heute als Überempfindlichkeitsreaktion (allergische Reaktion vom Typ 3) auf eine Vielzahl unterschiedlicher Auslöser gedeutet (Tab. 8.1).

Diagnose

Die Diagnose des Erythema nodosum kann aufgrund der Lokalisation, des klinischen Bildes und der Schmerhaftigkeit der Einzelläsionen in der Regel klinisch gestellt werden. Tab. 8.2 nennt wichtige Differenzialdiagnosen und Abgrenzungsmöglichkeiten.

Therapie

Die Behandlung der Hautveränderungen richtet sich nach den vorliegenden Beschwerden (Tab. 8.3). Bei weniger stark ausgeprägten Beschwerden sind Bettruhe, die Einnahme von nichtsteroidalen Antiphlogistika und feuchte Umschläge der Unterschenkel sinnvoll. Bei sehr schmerhaften Beschwerden führt die orale Steroidgabe rasch zu einer Beschwerdefreiheit, wobei eine aktive Infektionserkrankung vor der Gabe auszuschließen ist.

In Abhängigkeit von der Anamnese (vorangegangene Infekte, evtl. Auslandsaufenthalte)

Tab. 8.1 Mögliche Auslöser eines Erythema nodosum

Infektionen	β-hämolsierende Streptokokken der Gruppe A (geschätzt gehen 22–48 % der Fälle auf diesen Erreger zurück. Die Werte schwanken in Abhängigkeit von der Altersgruppe: bei Kindern sind bis zu 68 % der Erkrankungsfälle auf Streptokokken zurückzuführen, bei Erwachsenen dagegen nur 30 %) Mycobacterium tuberculosis (v. a. Türkei, Thailand, Indien, Süd-Afrika) Yersinia enterocolitica und Y. pseudotuberculosis (v. a. Kinder) Salmonella- und Chlamydia-Arten, Mycobacterium pneumoniae, Campylobacter jejuni (v. a. Erwachsene) Protozoen (Giardia lamblia, Entamoeba histolytica und Toxoplasma gondii) Viren (Epstein-Barr, Hepatitis B und C, HIV und Cytomegalievirus) Pilze (Candida albicans, Trichophyton mentagrophytes und in den USA Coccidioides immitis, der Erreger der Kokzidioidomykose (Wüstenfieber))
Nicht-infektiöse Primärerkrankungen	Sarkoidose Morbus Crohn Colitis ulcerosa Autoimmunerkrankungen (Zöliakie, systemischer Lupus erythematoses, rheumatoide Arthritis, Spondylitis ankylosans (Morbus Bechterew) und Morbus Behçet)
Medikamente	Orale Kontrazeptiva (der Zusammenhang mit hohen Östrogenwerten führt dazu, dass etwa 2 % aller Frauen in der Schwangerschaft, vor allem im zweiten Trimester, ein Erythema nodosum entwickeln) Antibiotika (Penicillin, Sulfonamide) Thyreostatika (Thiamazol) Antikrebsmedikamente (Sorafenib und Lenalidomid) Antiepileptika (Phenytoin und Valproinsäure) Verschiedene Brom- und Iodverbindungen
Weitere Auslöser	Begleitsymptom einer Krebserkrankung wie des Non-Hodgkin-Lymphoms

Tab. 8.2 Differenzialdiagnosen des Erythema nodosum und Unterscheidungshilfen

Diagnose	Abgrenzung zum Erythema nodosum
Erysipel	In der Regel einseitig; flächige Erytheme, fehlende Druckschmerzhaftigkeit, Beginn häufig mit Schüttelfrost
Hämatome	Vorangegangenes Trauma erinnerlich
Erythema nodosum lepros	Befallene Areale weisen Cluster-artiges Verteilungsmuster auf und überziehen größere Körperareale, auch mit Befall des Gesichts. Patientenherkunft aus südlicheren Ländern wie Indien, Brasilien und afrikanischen Staaten

Tab. 8.3 Therapie des Erythema nodosum

Mäßige Beschwerden	Hochlagern der Unterschenkel, evtl. Bettruhe; feuchte Umschläge (um ein Austrocknen der behandelten Areale zu vermeiden, mehrmals tägliches Eincremen mit einer Feuchtigkeitscreme) Orale nichtsteroidale Antiphlogistika (Ibuprofen, Naproxen, etc.)
Stärkere Beschwerden bzw. kein Ansprechen auf obige Behandlung	Orale Glukokortikoide (0,5 mg Prednisolonäquivalent für 3–5 Tage und dann Ausschleichen in Abhängigkeit vom klinischen Verlauf)
Rezidivierendes Erythema nodosum	Dapson (Dapson-Fatol); initial 50 mg/die, in Abhängigkeit vom klinischen Verlauf Steigerung auf 100 oder 150 mg/Tag

und weiteren klinischen Auffälligkeiten, z. B. vergrößerten Lymphknoten ist eine Abklärung der für das Erythema nodosum bekannten Auslösefaktoren durchzuführen. Dennoch wird in etwa der Hälfte der Fälle kein Auslöser der Krankheit gefunden, was teilweise auch die mit 30 % hohe Rezidivrate erklärt. In wenigen Fällen tritt das Erythema nodosum rezidivierend auf. Hier ist das Sulfon Dapson eine Therapieoption, dessen Gabe auch im Kindesalter möglich ist. Vor Therapiebeginn ist die Bestimmung der Glucose-6-Phosphatdehydrogenase erforderlich, unter der Therapie regelmäßige Kontrollen des Methämoglobins.

Prävention und Vorbeugung

Aufgrund der vielen verschiedenen möglichen Ursache lässt sich einem Erythema nodosum nicht vorbeugen.

Weiterführende Literatur

- Blake T, Manahan M, Rodins K (2014) Erythema nodosum – a review of an uncommon panniculitis. Dermatol Online J 20: 22376 (<https://escholarship.org/uc/item/2dt0z3mz>)
Leung AKC, Leong KF, Lam JM (2018) Erythema nodosum. World J of Pediatr 14:548–554

Erythrasma

9



Häufigkeit	Im Erwachsenenalter regelmäßig zu beobachten. Höhere Erkrankungszahlen in wärmen und feuchteren Regionen
Geschlechtsverteilung	Männer erkranken häufiger als Frauen

Klinik

Ein Erythrasma bildet sich am häufigsten im Bereich der Zehenzwischenräume aus, gefolgt vom Leistenbereich und seltener axillär. Während im Bereich der Zehenzwischenräume mit bevorzugtem Befall zwischen der 4. und 5. Zehe die Haut mazeriert ist und schuppt, imponieren die Hautveränderungen im Leisten und Achselbereich als flächige Erytheme mit einer zigarettenpapierartigen Fältelung der Haut, die eine

feine trockene Schuppung aufweist (Abb. 9.1). Subjektive Beschwerden können vollständig fehlen oder sich als gelegentlicher leichter Juckreiz äußern.

Pathogenese

Erreger ist das grampositive, Katalase-positive Bakterium *Corynebacterium minutissimum*, das sich unter feuchten und okklusiven Bedingungen in den obersten Schichten des Stratum corneum vermehrt. Da die Bakterien Protoporphyrin III produzieren, zeigt sich bei Untersuchung mit einer Wood-Lampe, die langwelliges UV A-Licht emittiert, eine ziegelrote Fluoreszenz (Abb. 9.2). Bekannte Risikofaktoren sind neben feuchten klimatischen Bedingungen v. a. Hyperhidrose und Adipositas.

Diagnose

Die Diagnose ist klinisch zu stellen und kann durch die Untersuchung mit einem

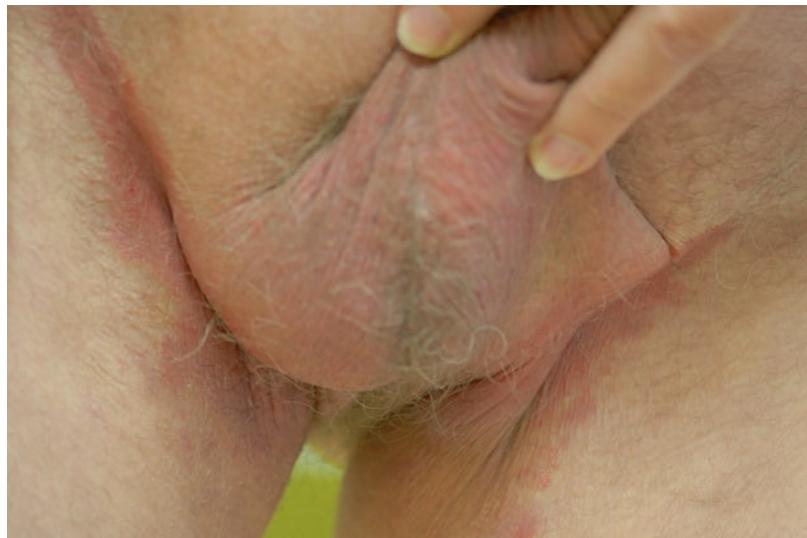


Abb. 9.1 Erythrasma. Symmetrisch im Leistenbereich Erytheme, die eine feinlammellöse Schuppung zeigen



Abb. 9.2 Erythrasma. Im Wood-Licht zeigt sich eine ziegelrote Fluoreszenz

Tab. 9.1 Differenzialdiagnosen des Erythrasma und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zum Erythrasma
Intertrigo	Keine Schuppung, fehlende Fluoreszenz im Wood-Licht
Tinea unguinalis	Randbetonte Schuppung, fehlende Fluoreszenz im Wood-Licht
Psoriasis inversa	Erythem intensiver, Abgrenzung zur unbefallenen Haut schärfer, fehlende Fluoreszenz im Wood-Licht

Tab. 9.2 Behandlungsmöglichkeiten für das Erythrasma

Topisch	Fusidinsäure (Fucidine® Creme, <i>Fusicutan</i> ® Crème), 2-mal tgl. für 14 Tage Mupirocin (Infecto® Pyoderm Salbe), 2-mal tgl. für 14 Tage
Oral	Clarithromycin, 1 g einmalig

UVA-Strahler (Wood-Licht) gesichert werden. Im positiven Fall zeigt sich die typische ziegelrote Fluoreszenz. Diese Untersuchung ermöglicht u. a. auch die differenzialdiagnostische Abgrenzung zur Intertrigo (Tab. 9.1).

Therapie

Fusidinsäure ist die Behandlung der Wahl und führte nach 14-tägiger, zweimal täglicher Anwendung in 96 % zu einer vollständigen klinischen Abheilung (Tab. 9.2).

Prävention

Eine regelmäßige, vorzugsweise übernacht durchgeführte antiseptische Hautpflege

(z. B. Octenicare® Repair Creme) verhindert wirkungsvoll Rezidive.

Weiterführende Literatur

- Avci O, Tanyildizi T, Kusku E (2013) A comparison between the effectiveness of erythromycin, single-dose clarithromycin and topical fusidic acid in the treatment of erythrasma. *J Dermatolog Treat* 24:70–74
- Greywal T, Cohen PR. (2017) Erythrasma: A report of nine men successfully managed with mupirocin 2% ointment monotherapy. *Dermatol Online J* 23. (<https://escholarship.org/uc/item/9zh116s1>)
- Groves JB, Freeman AM (2019) Erythrasma. StatPearls. Treasure Island. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513352/>)

Fußpilz

10

Syn.: *Tinea pedis et interdigitalis*



Häufigkeit	An Fußpilz leiden >10 % der Bevölkerung Bestimmte Personenkreise (z. B. regelmäßige Jogger) 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 ohne subjektive Symptome oder als schuppende Rötungen und Einrisse, die dann auch schmerzen können (Abb. 10.1).

Eine Pilzinfektion an der Fußsohle manifestiert sich unter 2 klinischen Bildern: eine trockene, flächige, feinlammellose Schuppung, die im Bereich der Fußränder zur unbefallenen Haut sehr scharf abgegrenzt ist (*Tinea pedis* vom Mokassintyp, Abb. 10.2) sowie als ein

unscharf begrenztes Erythem, in dem sich Bläschen und Schuppenkrusten zeigen (*Tinea pedis* vom dyshidrosiformen Typ, Abb. 10.3). Häufig und überaus charakteristisch finden sich die Veränderungen an den Fußsohlen einseitig. Subjektive Symptome fehlen in der Regel. Bei der *Tinea pedis* vom dyshidrosiformen Typ kann auch zeitweilig ein leichter Juckreiz bestehen.

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 anthropophile Erreger *Trichophyton rubrum* zeichnet mehrheitlich für die trockenen Plantarmyosen verantwortlich, während *Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale* der typische Verursacher der *Tinea pedis* vom dyshidrosiformen Typ ist.



Abb. 10.1 Tinea interdigitalis. Im befallenen Zehenzwischenraum zeigt sich ein entzündliches Erythem mit im Randbereich mazerierter Haut



Abb. 10.2 Tinea pedis. Mokassintyp. Einseitig im Vorderfußbereich sowie am Fußaußenrand zeigt sich eine verstärkte trockene Schuppung. In der Kultur Nachweis von *Trichophyton rubrum*

Sporttreibende haben gegenüber der Gesamtbevölkerung ein etwa 2fach erhöhtes Risiko für einen Fußpilz.

Diagnose

Die exakte Diagnose einer Interdigital- und Fußsohlenmykose verlangt den kulturellen

Erregernachweis. Bei einer Interdigitalmykose wird hierauf unter praktischen Gesichtspunkten gewöhnlich verzichtet. Mazerierte Zehenzwischenräume weisen auf eine bakterielle Infektion mit grampositiven (*Staphylococcus aureus*, Streptokokken der Gruppe A) oder gramnegativen Erregern (*Escherichia coli*,



Abb. 10.3 Tinea pedis vom dyshidrosiformen Typ. Einseitig am Fußaußenrand Bläschen sowie Schuppenkrusten auf entzündlichem Erythem. In der Kultur Nachweis von *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*

Pseudomonas aeruginosa, Proteus spp.) hin. Bei einer Pilzinfektion an der Fußsohle ist der Erreger nachweis jedoch zu fordern, da die Behandlung gewöhnlich oral erfolgt.

Die Pilzinfektion an der Fußsohle kann differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten (Tab. 10.1). Wichtige klinische Unterscheidungshilfen sind jedoch die Einseitigkeit und das Fehlen klinischer Symptome.

Tab. 10.1 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

Therapie

Die Zehenzwischenraummykose ist eine Domäne der topischen Behandlung. Zu achten ist auf eine ausreichend lange Behandlungsdauer, die über die klinische Erscheinungsfreiheit hinausgeht und i. Allg. 4 Wochen beträgt. Die Azolantimykotika Bifonazol und Miconazol sowie der Pyridon Abkömmling Ciclopirox bzw. sein Ethanolaminsalz Ciclopiroxolamin sind wirksam und weisen zusätzlich eine antibakterielle und antientzündliche Wirkung. Insbesondere für Miconazol konnte eine sehr gute Wirkung gegenüber Streptokokken und *Staphylococcus aureus*, auch gegen Methicillin-resistente Isolate nachgewiesen werden.

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 (Tab. 10.2). Die topische Behandlung sollte einen Zeitraum von 4 Wochen umfassen.

Sinnvolle Maßnahmen zur Verhinderung eines Rezidivs nennt die folgende Übersicht.

Tab. 10.2 Behandlung von Zehenzwischenraum- und Fußsohlenmykosen

	Topisch	Oral
	Miconazol (z. B. Miconazol-Dermapharm Creme), Ciclopiroxolamin (z. B. Selero®Creme) Bifonazol (Canesten® extra Creme)	Terbinafin 250 mg/Tag für 14 Tage
Interdigitalmykose	X	—
Tinea pedis	X	X

Präventionsmaßnahmen gegen Fußpilz

Kleidung

- Synthethische Socken
- Regelmäßiger Wechsel

Schuhwerk

- Gut luftdurchlässig
- Tragen nur jeden 2. oder 3. Tag
- Desinfektion mittels antimykotisch wirksamem Schuhspray (Myfungar® Schuhspray)

Im Schwimmbad oder anderen Gemeinschaftseinrichtungen

- Antimykotische Behandlung von Zehenzwischenräumen und Fußsohlen nach Besuch mittels Clotrimazol-Spray (z. B. Clotrimazol AL 1 % Spray)
- Tragen von Badeschuhen konsequent bis zum Beckenrand, auch in der Dusche

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 (s. Übersicht).

Weiterführende Literatur

- Nenoff P, Koch D, Krüger C et al (2017) New insights on the antibacterial efficacy of miconazole in vitro. *Mycoses* 60:552–557
- Nenoff P, Krüger C, Paasch U, Ginter-Hanselmayer G (2015) Mykologie – ein Update Teil 3: Dermatomykosen: topische und systemische Behandlung. *J Dtsch Dermatol Ges* 13:387–410
- Nigam PK, Boktor SW (2018) Tinea pedis. Stat Pearls. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470421/>)

Handekzem

11



Häufigkeit	<p>Ekzeme im Handbereich finden sich bei bis zu 10 % der Bevölkerung</p> <p>Bevorzugt erkranken Frauen im Alter von 20–40 Jahren und ältere Männer</p>
Geschlechtsverteilung	<p>Die Erkrankung findet sich deutlich häufiger beim weiblichen Geschlecht</p>

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 sog. dyshidrosiforme Handekzem (Abb. 11.1 und 11.2) charakterisieren, oder flächige Keratosen (Abb. 11.3),

die immer wieder Rhagaden zeigen und die für das hyperkeratotisch-rhagadiforme Handekzem (Abb. 11.4) typisch sind. Subjektiv besteht Juckreiz, der sehr intensiv sein kann. Die rhagadiformen Einrisse schmerzen.

Pathogenese

Handekzeme können unterschiedliche Ursachen haben. Mehrheitlich liegen ihnen irritative Faktoren wie gehäufter Wasserkontakt, der Einsatz irritierender Substanzen für die Handreinigung oder auch Arbeiten in kalter Umgebung zugrunde. Patienten mit atopischem Ekzem erkranken insbesondere an dem dyshidrosiformen Handekzem. Rauchen und Hyperhidrosis sind spezielle Provokationsfaktoren dieses Ekzemtyps. Auch Kontaktallergien können ein Handekzem auslösen oder unterhalten. Aus diesem Grund ist eine allergologische Abklärung bei jedem rezidivierend auftretenden Handekzem sinnvoll und muss das konsequente Meiden des nachgewiesenen Kontaktallergens zur Folge haben.



Abb. 11.1 Handekzem. Dyshidrosiformer Typ. Symmetrisch im Bereich einzelner Finger finden sich unscharf begrenzte Erytheme mit einzelnen wasserklaren Bläschen und gelblichen Schuppenkrusten



Abb. 11.2 Handekzem. Dyshidrosiformer Typ. Im Bereich der Finger flächige Erytheme mit zahlreichen, teils punktförmigen Erosionen und Schuppenkrusten

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt und bereitet in der Regel wenig Schwierigkeiten. Eine Psoriasis oder Tinea der Hände sind differenzialdiagnostisch abzugrenzen (Tab. 11.1).

Therapie

Für alle Handekzeme sind eine barriererestaurierende Pflege und Hautschutz entscheidend. Für die antientzündliche Therapie sind topische Steroide die Therapie der Wahl. Momethasonfuroat



Abb. 11.3 Handekzem. Hyperkeratotischer Typ. Symmetrisch im Bereich der Handinnenflächen zeigen sich flächige trockene Hyperkeratosen



Abb. 11.4 Handekzem. Hyperkeratotisch-rhagadiformer Typ. Im Bereich von palmaren Keratosen finden sich mehrere rhagadiforme Einrisse

(Monovo® Creme, Momecutan® Fettcreme, Eucerin® Salbe) ist sehr effektiv, verfügt gleichzeitig über ein sehr gutes Wirkungs-Nebenwirkungs-Spektrum und kann somit auch über Wochen eingesetzt werden. Alternativ kann auch Fluticason (Flutivate® Creme) verwendet werden.

Bei stärker entzündlichen Hautveränderungen, insbesondere bei papulovesikulösen Hautveränderungen, ist auch die Kombination der topischen Steroide mit feuchten Handschuhen für 3–5 Tage sinnvoll. Kommt es zu prallen Blasen, ist der Blaseninhalt unter

Tab. 11.1 Differenzialdiagnosen des Handekzems und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zum Handekzem
Psoriasis manuum	Zusätzlich Psoriasisveränderungen an weiteren Körperstellen, häufig auch Psoriasis-typische Nagelveränderungen
Tinea manuum	Mehrheitlich lediglich trockene Schuppung im Bereich der Handinnenflächen, sehr häufig nur einseitig Oft auch Veränderungen im Fußsohlenbereich und Nagelveränderungen Pilznachweis positiv

Belassung der Blasendecke steril abzupunktionieren und zusätzlich zur topischen Behandlung eine kurzzeitige orale Kortisongabe zu veranlassen.

Ist unter einer topischen Steroidtherapie keine Abheilung zu erzielen, können die topischen Calcineurin-Inhibitoren Tacrolimus (Protopic® 0,1 % Salbe) oder Pimecrolimus (Elidel® Creme) in Kombination mit topischen Steroiden zur Anwendung gelangen.

Gelingt unter dieser Kombinationsbehandlung keine Erscheinungsfreiheit, können phototherapeutische Verfahren zusätzlich verwendet werden, die jedoch allein morbosatisch wirken und viel Zeit beanspruchen. Diese Verfahren müssen über mehrere Wochen mind. 3-mal pro Woche durchgeführt werden.

Alternativ ist eine orale Behandlung in Erwägung zu ziehen. Therapie der ersten Wahl ist heute das Retinoid Alitretinoin (Toctino® Kapseln), das 1-mal 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. Insbesondere beim hyperkeratotisch-rhagadiformen Handekzem lässt sich bei vielen Betroffenen eine vollständige Abheilung erzielen. Ist es zur vollständigen Abheilung gekommen, ist ein Auslassversuch indiziert, der jedoch mehrheitlich zu einem Rezidiv führt, sodass die Substanz teilweise über Jahre eingenommen werden muss. Die Leberenzymparameter und die Fettwerte sind im Abstand von etwa 12 Wochen unter einer Therapie mit Alitretinoin zu kontrollieren.

Lässt sich unter Alitretinoin kein befriedigender Hautzustand erreichen, ist Ciclosporin eine Therapieoption (initial 4 mg/kg KG und in Abhängigkeit vom klinischen Verlauf die Dosis langsam reduzieren; immer wieder lässt sich ein befriedigender Hautzustand unter 50 bzw. 100 mg/Tag erzielen). Auch Methotrexat kann in therapie-refraktären Fällen in Erwägung gezogen werden.

Therapie des Handekzems

Basistherapie

- Hautpflege, z. B. Alfason® Repair Creme, Hans Karrer Protect Eco Creme, mehrmals täglich
- Hautschutz, z. B. Excipial® Protect Creme, DMS®-Handcreme; vor Arbeitsbeginn, vor dem Tragen von Handschuhen, nach den Pausen
- Behandlung von Rhagaden mit Touchieren unter Verwendung von 5 % Solutio Argenti nitrici

zusätzlich

Topische antiinflammatorische Therapie*

- Glucocorticoide: Ecural® Salbe z. B. Woche 1- bis 2-mal morgens und abends, anschließend 1-mal täglich abends bis zur Abheilung, dann 1-mal täglich Sa und So abends für 8–12 Wochen

initial bei stärkerer Entzündungsreaktion

- topische Steroide auftragen, darüber feuchte Baumwollhandschuhe anziehen und für 30–60 min belassen
- 2 x tgl. für etwa 3–5 Tage

zusätzlich bei Auftreten von prallen Blasen

- steriles Abpunktieren des Blaseninhalts und Prednisolonäquivalent 0,5 mg/kg KG f. 3 Tage, evtl. noch weitere 3 Tage halbe Dosis

*immer in Kombination mit hautschützenden und hautpflegenden Maßnahmen

Falls keine Abheilung zu erzielen ist

- Kombination mit topischen Calcineurin-Inhibitoren: z. B. Protopic® 0,1 % Salbe morgens und abends mit Steroid 2-mal pro Woche abends

Sonstige Therapie, wenn weiterhin keine Erscheinungsfreiheit*

- Kombination mit UV-Therapie (z. B. UVB, (Bade-/Creme-)PUVA, UVA1)
- oder oralem Retinoid:
- Alitretinoin (Toctino®, 30 mg/Tag)
- alternativ: Ciclosporin, Methotrexat

Weiterführende Literatur

Antonov D, Schliemann S, Elsner P (2015) Hand dermatitis: a review of clinical features, prevention and treatment. *Am J Clin Dermatol* 16:257–270

Augustin M, Thaçi D, Kamps A (2016) Impact on quality of life of alitretinoin in severe chronic hand eczema: FUGETTA real-word study. *J Dtsch Dermatol Ges* 14:1261–1270 (<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ddg.12870>)

Christoffers WA, Coenraads PJ, Svensson Å et al (2019) Interventions for hand eczema. *Cochrane Database Syst Rev* CD004055

Smith IL, Brown S, Nixon J et al (2017) Treatment of severe, chronic hand eczema: results from a UK-wide survey. *Clin Exp Dermatol* 42:185–188

Zimmer KA, Ambrecht ES, Burkekemper NM (2018) The association of smoking with contact dermatitis and hand eczema – a review. *Int J Dermatol* 57:375–387

Herpesinfektionen

12



Häufigkeit	<p>Die Seroprävalenz für HSV-1 liegt in Deutschland bei 70–80 % und die für HSV-2 bei 10–15 %</p> <p>Die Mehrzahl der Infektionen verläuft klinisch inapparent; nur bei ca. 1 % der Fälle wird die HSV-Infektion klinisch manifest</p>
Geschlechtsverteilung	<p>Weltweit liegt die Seroprävalenz der HSV-2-Infektion bei Frauen höher.</p>

Klinik

Bei Herpes-simplex-Virus (HSV)-Infektionen imponiert initial ein umschriebenes Erythem, in dem sich rasch Vesikel und Bläschen bilden

mit der typischen polyzyklischen Begrenzung (Abb. 12.1) Im weiteren Verlauf kommt es zur Krustenbildung infolge des Eintrocknens der Bläschen. Subjektiv klagen die Patienten über Brennen, Parästhesien und evtl. auch Schmerzen. Eine Schwellung der regionalen 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, Krampfneigung) 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. 12.2).



Abb. 12.1 Herpes simplex. Wasserklares Papulovesikel mit polzyklischer Begrenzung

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. 12.3) 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 in den allermeisten Fällen einer sofortigen stationären Behandlung.

Das **postherpetische Erythema exsudativum multiforme** ist durch typische Kokarden gekennzeichnet, 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. 12.4). Somit entstehen schießscheibenartige Hautveränderungen. 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.



Abb. 12.2 Herpes labialis. Urtikarielles Erythem mit wasserklaren Blasen und teils gelblichen, teils hämorrhagischen Krusten



Abb. 12.3 Herpes genitalis. Polyzyklisch angeordnete Bläschen auf flächigem, gering urtikariellem Erythem



Abb. 12.4 Postherpetisches Erythema exudativum multiforme mit kokardenartigen Läsionen, die sich aus scharf begrenzten Rötungen mit nach innen blasiger Abhebung und zentraler Erosion zusammensetzen

Pathogenese

HSV-1 und HSV-2 sind neurodermatotrope DNA-Viren, die zentripetal über die sensorischen peripheren Nerven in die zugehörigen Ganglien der dorsalen Rückenmarkwurzel oder in die Hirnnervenganglien eingewandert sind. Nach der Primärinfektion im Schleimhaut- bzw.

Hautbereich verbleiben sie in nichtinfektiösem latentem Zustand in den entsprechenden Ganglien, wo ihre Vermehrung vermutlich vom zellulären Immunsystem kontrolliert wird. Folgenden Triggerfaktoren sind bekannt: kutane und mukokutane Reize wie UV-Exposition oder Laser-eingriffe an der Haut, Reizungen am Ganglion,

z. B. im Rahmen von Entzündungsprozessen, oder systemische Ursachen wie Fieber, Menstruation oder Stress.

Die Übertragung von HSV erfolgt durch Schmierinfektion von Mensch zu Mensch, der das einzige Reservoir darstellt. Die Inkubationszeit beträgt ca. 4 Tage (2–12 Tage). Im Fall von HSV-2 ist die Übertragung infolge Geschlechtsverkehrs die Regel. Autoinokulation ist ebenfalls ein möglicher Infektionsweg wie 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 v. a. vor und nach einem Herpesrezidiv im Genitoanalbereich auf.

Ein häufiges Auftreten und ein schwerer Krankheitsverlauf korrelieren häufig mit einem nachweisbaren Immundefekt. Rezidivierende HSV-Infektionen können jedoch auch, insbesondere im Kindesalter bei immunkompetenten Personen auftreten.

Diagnose

Während typische HSV-Infektionen keine diagnostischen Schwierigkeiten bereiten, gibt es immer wieder Probleme beim Herpes genitalis (Tab. 12.1).

Die serologische Diagnostik spielt als diagnostischer Parameter keine Rolle. Bei atypischen Verläufen, insbesondere im Mund- und Genitalbereich, kann eine Erregerdiagnostik

im Rahmen der differenzialdiagnostischen Abklärung wichtig sein. Der Nachweis des Erregers erfolgt heute routinemäßig durch den Nukleinsäurenachweis mittels PCR. Die Materialentnahme erfolgt aus Bläschenflüssigkeit frischer Effloreszenzen und Blasengrundabstrichen. Für die Entnahme sind Spezialbestecke erforderlich. Das Ergebnis liegt in der Regel innerhalb von 24 h bereits vor.

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 48–72 h beginnen, da alle derzeit verfügbaren Virostatika nur während der Virusreplikation wirksam sind (Tab. 12.2).

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 (Tyrosur® Wundgel [enthält Tyrothiocin, ein Gemisch verschiedener antibakteriell wirksamer linearer und cyclischer Polypeptide aus den Gruppen der Gramicidine und Tyrocidine] oder Bepanthen® antiseptic Wundcreme [enthält Chlorhexidin]) und täglich mehrfach auf die Läsionen aufgetragen werden.

Nichtsteroidale Antiphlogistika wie z. B. Ibuprofen können initial bei stärkeren Schmerzen und zur Entzündungsbehandlung eingesetzt werden.

Tab. 12.1 Differenzialdiagnose des Herpes genitalis und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zum Herpes genitalis
Primärer Herpes genitalis	
• Syphilis	Im Stadium I singuläres Ulkus in der Regel mit derber Konsistenz Positive Lues-Serologie
• Balanitis	Bei bakterieller Balanitis mit Rötung flächenhaft und auch erosiv verändert, fehlende polyzyklische Begrenzung Bei mykotischer Balanitis <i>Candida albicans</i> häufigster Erreger, auch hier keine polyzyklische Begrenzung der Läsion, gelegentlich weiße Auflagerungen
Herpes genitalis recidivans	
• Fixes Arzneiexanthem	Anamnestisch Zusammenhang mit Medikamenteneinnahme In der Regel keine Ulzera

Tab. 12.2 Therapie der HSV-Infektionen bei immunkompetenten Personen

	Wirkstoff	Dosierung
Primäre HSV-Infektion		
Orolabial	Aciclovir	200 mg/Dosis, 5-mal täglich für 5 (bis 10) Tage
	Valaciclovir	500 mg/Dosis (oder 1000 mg/Dosis), 2-mal täglich für 5 (bis 10) Tage
	Famciclovir	500 mg/Dosis 2-mal täglich für 5 (bis 10) Tage
Gingivostomatitis herpetica (im Kindesalter)	Aciclovir oral (Zovirax® Suspension)	200 mg/Dosis, 5-mal tagsüber alle 4 h über 5 Tage
	Aciclovir i.v.	5–15 mg/kg KG alle 8 h für 5–10 Tage
Genital	Aciclovir	400 mg/Dosis, 3-mal täglich für 7–10 Tage
	Valaciclovir (Valtrex)	500 mg/Dosis, 2-mal täglich für 7–10 Tage
	Famciclovir (Famvir)	250 mg/Dosis, 3-mal täglich für 7–10 Tage
Rezidivierende HSV-Infektionen		
• Episodische Therapie		
Orolabial	Aciclovir	400 mg/Dosis, 3-mal täglich für 5 Tage 800 mg/Dosis, 3-mal täglich für 2 Tage
Genital	Aciclovir	800 mg/Dosis, 2-mal täglich für 5 Tage 400 mg/Dosis, 3-mal täglich für 5 Tage
	Valaciclovir (Valtrex)	500 mg/Dosis, 2-mal täglich für 3 Tage 1000 mg/Dosis für 5 Tage
	Famciclovir (Famvir)	250 mg/Dosis, 3-mal täglich für 7–10 Tage 125 mg/Dosis, 2-mal täglich für 5 Tage 1000 mg Dosis, 2-mal täglich für 1 Tag
• Suppressionstherapie		
Orolabial	Aciclovir	400 mg/Dosis, 2-mal täglich über maximal 6 Monate
Genital	Aciclovir	400 mg/Dosis, 2-mal täglich über maximal 6 Monate
	Valaciclovir (Valtrex)	500 mg/Dosis, 2-mal täglich über maximal 6 Monate
	Famciclovir (Famvir)	250 mg/Dosis, 2-mal täglich über maximal 6 Monate

Rezidive

Für die wirksame Rezidivbehandlung sind topische Virostatika (Peniclovir (Pencivir bei Lipenherpes Creme)) lediglich bei orolabialen Verläufen eine mögliche, häufig jedoch nicht ausreichende Therapiealternative.

Interessant ist ein auf Wärme basierender physikalischer Therapieansatz, bei dem eine Temperatur von 51 °C für 3 s auf das befallene Hautareal appliziert wird (Herpotherm® Herpes Wärmetift). Die Wirkung erfolgt über eine direkte Schädigung der Zellen sowie über eine Inhibierung neurogener inflammatorischer Prozesse.

Obwohl eine Heilung nicht möglich ist, haben Betroffene mit häufigen Rezidiven (≥6-mal jährlich) 2 Therapieoptionen:

1. Behandlung von Rezidiven bei Ausbruch (episodische Therapie) oder
2. Vermeidung von Rezidiven durch eine kontinuierliche Behandlung (Suppressionstherapie; Tab. 12.2).

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. Eine 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. Die Dauertherapie soll wegen der spontanen Abnahme der Rezidivhäufigkeit nach sechs Monaten unterbrochen werden. Kommt es nach Absetzen zu einem raschen Rezidiv wird die Behandlung um weitere 6 Monate verlängert.

Das HSV-assoziierte **Erythema exsudativum** multiforme bildet sich bei Vorliegen der Hautveränderungen mit oralen Steroiden (beginnend mit 0,5–1 mg Prednisolonäquivalent/kg KG für 3–5 Tage in Abhängigkeit vom Verlauf und ggf. noch Weitergabe der halben Dosis für weitere 3 Tage) im Normalfall gut zurück. Bei häufigen Rezidiven ist eine Suppressionstherapie (Tab. 12.2) indiziert.

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

Weiterführende Literatur

- Chi CC, Wang SH, Delamere FM (2015) Interventions for prevention of herpes simplex labialis (cold sores of the lips). Cochrane Database Syst Rev CD010095
- Cleach L, Trinquart L, Do G et al (2014) Oral abtiviral therapy for prevention of genital herpes outbreaks in immunocompetent and nonpregnant patients. Cochrane Database Syst Rev CD009036
- Hayderi LEL, Rübben A, Nikkels AF (2017) The alpha-herpesviridae in dermatology. Herpes simplex virus types I and II. Hautarzt 68(1):S1–S5
- Saleh D, Shama S (2019) Herpes simplex Type 1. Stat Pearls. Treasure Islands. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482197/>)
- Sexuell übertragbare Infektionen (STI) - Beratung, Diagnostik und Therapie. AWMF S2k Leitlinie Registriernummer 059-006 (https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/059-0061_S2k_Sexuell-uebertragbare-Infektionen-Beratung-Diagnostik-Therapie-STI_2019-09.pdf)

Hyperhidrose

13



Häufigkeit	Für Europa werden Inzidenzraten von 1–3 % genannt
Geschlechtsverteilung	Frauen erkranken etwa doppelt so häufig wie Männer und haben auch intensivere Beschwerden

Klinik

Klinische Kennzeichen sind eine sichtbare Nässe in den erkrankten Arealen, häufig vergesellschaftet mit einem unangenehmen Geruch (Bromhidrose). Hautirritationen in Form von Rötungen, Mazeration (Abb. 13.1 und 13.2) und oberflächliche Schuppung der Haut sind möglich. Im Hand- und Fußbereich imponieren kalte und nasse Handflächen bzw. Fußsohlen.

Pathogenese

Die primäre idiopathathische Hyperhidrose zeigt weder Assoziationen mit systemischen Störungen noch mit exogenen Triggerfaktoren. Die Schweißdrüsen liegen in normaler Größe und Zahl vor. Das vermehrte Schwitzen lässt sich auf eine funktionelle Störung der ekkrienen Schweißdrüsen zurückführen, deren Aktivität über das vegetative Nervensystem mit den Gegenspielern Sympathikus und Parasympathikus reguliert wird. Mit 95 % geht ein Großteil der Erkrankungen auf eine erhöhte Aktivität des Sympatikusnervs zurück, wobei Acetylcholin als Neurotransmitter zwischen den Nervenendigungen und den Schweißdrüsen fungiert. Die fokale primäre Hyperhidrose manifestiert sich v. a. frontal, axillär, inguinal und palmopantar.

Diagnose

Die anamnestischen Angaben und die sichtbaren Zeichen der Hyperhidrose können auch



Abb. 13.1 Hyperhidrosis palmaris. Mazerationen im Bereich einzelner Hautlinien



Abb. 13.2 Hyperhidrosis axillaris. Jod-Stärke-Test nach Minor zur Bestimmung der Ausdehnung des hyperhidrotischen Areals vor Durchführung einer Behandlung mit Botulinum-Toxin

quantitativ verifiziert werden. Eine Hyperhidrosis liegt bspw. bei einem Wert von >100 mg pro 5 min bei Gewichtsmessung mittels Fließpapier vor. Auch lässt sich der Schweregrad mittels eines 4-stufigen Patienten-intensitäts-Scores beurteilen:

- Stufe 1: keine Beeinträchtigung der täglichen Arbeit,
- Stufe 2: aushaltbar, jedoch die körperlichen Arbeiten manchmal beeinträchtigend,
- Stufe 3: schwer aushaltbar und die täglichen Aktivitäten häufig beeinflussend,

Tab. 13.1 Mögliche Ursachen einer sekundären Hyperhidrose und assoziierte Symptome

Diagnose	Weitere Symptome
Hyperthyreose	Gesteigerte Erregbarkeit, verminderte mentale Belastbarkeit, feinschlägiger Fingertremor, diffuser Haarausfall, Tachykardie, erhöhte Stuhlfrequenz, manchmal Durchfall
Phäochromozytom/ Paragangliom	Bluthochdruck, Herzrasen, Kopfschmerzen
Hyperkortisolismus	„Vollmondgesicht“ und Stiernacken, arterielle Hypertonie, diabetische Stoffwechselstörung, Striae distensae rubrae, Muskelschwäche
Karzinoidsyndrom	Flush, Diarröh, Bronchospasmus

- Stufe 4: nicht aushaltbar und die täglichen Aktivitäten kontinuierlich beeinträchtigend.

Eine sekundäre Hyperhidrose ist klinisch häufig durch ein generalisiertes Schwitzen gekennzeichnet und zeigt darüber hinaus weitere Symptome (Tab. 13.1).

Therapie

Die gewählte Behandlung orientiert sich an der Form der Hyperhidrosis (fokal oder diffus) und beinhaltet topisch aufzutragende (Aluminiumchlorid, Methenamin) und injizierbare (Botulinumtoxin) Substanzen, physikalische Therapieverfahren (Leitungswasseriontophorese, Mikrowellentherapie), orale (Methantheliniumbromid) und operative (videothorakoskopische Sympathektomie, VATS) Therapien.

Therapie der primären Hyperhidrosis

Hyperhidrosis axillaris

topisch: Aluminiumchlorid

Rz.: Aluminiumchloridhexahydrat 10(–30 %), Methycellulose 1,5, Aqua purificata ad 100,0, als Roll-on; Aluminiumchloridhexahydrat 10(–25 %), Isopropylalkohol 25 %, Aqua purificata ad 100,0, isopropylalkoholhaltige Aluminiumchloridhexahydrat-Lösung,

Auftragen abends nach Reinigung und Abtrocknung, ein Trockenfönen ist möglich.

Kommerziell: Vichy® Deo Creme regulierend für sehr empfindliche Haut, Sweat Off Antitranspirant Roll-on; Methenamin (Antihydral® Salbe); Applikation auf

die zu behandelnden Areale abends nach deren Reinigung und Trocknen

1. Botulinumtoxin intradermal

Das zum Einsatz kommende Botulinumtoxin A (Dysport®, Botox®) wird nach topischer Anästhesierung der Achseln injiziert. Die Wirkung tritt nach 3–7 Tagen ein. Eine Wiederholung erfolgt in der Regel alle sechs Monate.

2. Mikrowellentherapie (MiraDry®)

Nach Tumeszenzanästhesie werden mittels Mikrowellentherapie die schweißtragenden tiefen Hautschichten stark aufgeheizt bei gleichzeitiger Kühlung der Oberfläche. Durch die Hitzeinwirkung kommt es zu einer dauerhaften Zerstörung der Schweißdrüsen. Nach einer Behandlung ist die Minderung des Achselschweißes sofort bemerkbar. Ein- oder zwei Behandlungen sind ausreichend. Da auch die Haarfollikel mit zerstört werden, an denen die apokrinen Duftdrüsen gebunden sind, besteht auch kein Schweißgeruch (Bromhidrose) mehr. Aufgrund der permanenten Zerstörung der Schweißdrüsen ist von einer dauerhaften Beschwerdefreiheit auszugehen. Auch ein kompensatorisches Schwitzen erfolgt nicht.

3. Schweißdrüsen-Saugkürettage

Nach Tumeszenzanästhesie erfolgt ein Schnitt im Achselbereich als Zugang für das entsprechende Instrument (Saugkürettage oder Laser). Anschließend werden das Instrument

eingeführt und die Schweißdrüsen entfernt. Bei der Saugkürettage werden die Schweißdrüsen von der Haut abgeschabt und gleichzeitig abgesaugt, bei der Lasertherapie werden die Schweißdrüsen durch Hitze zerstört.

Hyperhidrosis palmaris/plantaris

1. topisch: Aluminiumchlorid, Methenamin
2. Leitungswasseriontophorese
3. VATS

Generalisierte Hyperhidrosis

1. Methantheliniumbromid (50 mg/Tablette; Vagantin Riemser); Einnahme: 3-mal täglich 1 Tablette (15–30 min vor der Mahlzeit).
2. alternativ: Oxybutynin (z. B. Oxybutynin-ratiopharm® 5 mg). Einnahme initial von 2,5 mg/Tag, im Verlauf dann Steigerung auf 5 mg oder 7,5 mg/Tag. möglich
3. VATS

Für die fokalen Formen der Hyperhidrosis sind aluminiumchloridhaltige und methenamin-haltige Externa die Therapeutika der 1. 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 gewöhnlich gut vertragen. Stärker konzentrierte Lösungen führen häufiger zu irritativen Reaktionen. Die Lösungen werden individuell rezeptiert. Wirksame Fertigpräparate stehen zur Verfügung.

Reicht die alleinige topische Behandlung nicht aus, ist im Achselbereich die streng intradermale Injektion von Botulinumtoxin A (Dysport®, Botox®) 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 Gleich- oder Pulssstrom an (Saolio® oder HIDREX-Gerätekonzept). Zur Behandlung schwerer Hyperhidrose oder auch zur Erreichung eines schnellen Therapieerfolges ist der Gleichstrom zu bevorzugen. Bei empfindlichen Körperregionen oder grundsätzlich empfindlichen Anwendern steht alternativ der Pulssstrom zur Verfügung. Der Pulssstrom wird häufig auch gerne im Rahmen der späteren Erhaltungsphase gewählt. 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 1- oder 2-mal in der Woche eine befriedigende Kontrolle ihrer Hyperhidrose erzielen können.

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

Bei der multifokalen Hyperhidrose ist die orale anticholinerge Behandlung mit Methantheliniumbromid (Vagantin®) eine Therapieoption. 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 verschreibungs-pflichtig und erstattungsfähig. Alternativ steht mit Oxybutynin (Oxybutynin-ratiopharm®) eine weiteres Anticholinergikum zur Verfügung. Die oralen Anticholinergika können auch bedarfsweise situationsabhängig eingesetzt werden.

Für alle fokalen Formen der Hyperhidrose stehen heute leistungsfähige operative Verfahren zur Verfügung, die in spezialisierten

Zentren durchgeführt werden. Therapie der Wahl für die Hyperhidrosis palmaris und plantaris ist die videothorakoskopische Sympathektomie (VATS), die unilateral oder bilateral in Intubationsnarkose durchgeführt wird. Neben der Gefahr von Komplikationen, z. B. Horner-Syndrom durch Verletzung von Ganglien, kommt es bei knapp der Hälfte der Fälle zu einem kompensatorischen Schwitzen.

- Nawrocki S, Cha J (2019) The etiology, diagnosis and management of hyperhidrosis. A comprehensive review. Part I. Etiology and clinical work-up. *J Am Acad Dermatol* 81:657–666 (2019)
- Nawrocki S, Cha J (2019) The etiology, diagnosis and management of hyperhidrosis. A comprehensive review. Part II. Therapeutic options. *J Am Acad Dermatol* 81:669–680
- Rzany B, Bechara FG, Feise K et al (2018) Update of the S1 guidelines on the definition and treatment of primary hyperhidrosis. *J Dtsch Ges Dermatol* 16:945–952

Weiterführende Literatur

McConaghy JR, Fosselman D (2018) Hyperhidrosis: management options. *Am Fam Physician* 97:729–734
(<https://www.aafp.org/afp/2018/0601/p729.html>)

Hypertrophe Narben und Keloide

14



Häufigkeit	<p>Sie kommen weltweit vor, wobei für Afrikaner, Asiaten und Hispanoamerikaner das Risiko deutlich (10- bis 15fach) erhöht ist</p> <p>Auch eine dunklere Hautfarbe ist ein Risikofaktor</p> <p>Besonders gefährdet ist die Altersgruppe der 11- bis 30-Jährigen</p>
Geschlechtsverteilung	<p>Die Erkrankungszahlen für Frauen liegen höher, was nicht Folge eines geschlechtsspezifischen Risikos ist, sondern Folge der deutlich höheren Zahlen von weiblichen Personen, die sich für das Stechen von Ohrlöchern entscheiden</p>

Klinik

Hypertrophe Narben und Keloide, die nach Verletzungen, nach Operationen (Abb. 14.1 und Abb. 14.2) oder auch spontan auftreten (Abb. 14.4), imponieren als palpatorisch derbe,

knotige, wulst- oder plattenartige Hautveränderungen mit glatter Oberfläche. Ihre Farbe ist initial häufig hellrot und blasst im weiteren Verlauf ab. Während hypertrophe Narben auf den Bereich des Traumas beschränkt bleiben (Abb. 14.2) und im Verlauf die Tendenz zum Abflachen haben, greifen Keloide über diesen hinaus und entwickeln dann auch häufig typische krebscherenartige Ausläufer (Abb. 14.3). Eine spontane Regression von Keloiden erfolgt in der Regel nicht. Während sich die hypertrophe Narbe i. Allg. 4 Wochen nach der Hautverletzung ausbildet, beträgt der Zeitraum für Keloide länger. Typisch ist ein Zeitraum von 3 Monaten, wobei ein Keloid in Einzelfällen auch bis zu 1 Jahr nach dem Trauma auftreten kann. Insbesondere bei jungen Hautläsionen besteht häufig ein Spannungsgefühl, Schmerzen und teilweise auch ein sehr intensiver Juckreiz. Während hypertrophe Narben Lokalisationsunabhängig auftreten, insbesondere im Bereich der Gelenkstreckseiten, sind die Prädispositionen der Keloide der Brustbereich, hier v. a. die Prästernalregion, der Schulter- und der hintere Halsbereich sowie die Ohrläppchen.



Abb. 14.1 Keloide nach wiederholter Operation. Der gesamte Ohrmuschelrand wird durch eine flächige Aussaat hautfarbener Wülste eingemauert



Abb. 14.2 Hypertrophe Narbe. Strangförmige wulstartige entzündlich gerötete Hautveränderung im Bereich einer Kaiserschnittnarbe

Pathogenese

Als primär verantwortlich für die Bildung von Narben wird eine Verletzung der Haut bei prädisponierten Personen gesehen. Dabei scheinen genetische Faktoren eine ursächliche Rolle zu spielen. Die Traumata mit dem höchsten Risiko

für die Narbenbildung sind Verbrennungen und Ohrlochstechen. Die Ursache der Narbenbildung liegt in einer gestörten Wundheilung, bei der das ursprüngliche Gewebe durch ein funktionell minderwertiges, faserreiches Ersatzgewebe ersetzt wird. Aus hypertrophen Narben und Keloiden



Abb. 14.3 Keloid. Am Nabeleingang geröteter Narbenwulst mit unregelmäßiger Oberflächenbegrenzung

isolierte Fibroblasten bilden im Vergleich zu normalen Fibroblasten mehr Typ-I-Prokollagen und sind durch eine höhere Produktion von bestimmten Wachstumsfaktoren wie dem vaskulären Endothelfaktor oder den Transformationswachstumsfaktoren $\beta 1$ und $\beta 2$ charakterisiert. Weitere Hinweise für eine Fibroblastendysfunktion sind geringere Apoptoseraten und eine Herunterregulierung von mit der Apoptose in Zusammenhang stehenden Genen, einschließlich p53.

Diagnose

Die Diagnosestellung bereitet in der Regel keine Schwierigkeiten. Die Anamnese mit vorausgegangenem Trauma ist typisch. In Einzelfällen können das Dermatofibrom oder das Dermatofibrosarcoma protuberans Schwierigkeiten bereiten (Tab. 14.1).

Das Management von hypertrophen Narben und Keloiden ist identisch, wobei die Therapieergebnisse für erstere besser sind. Es gibt zahlreiche Behandlungsmodalitäten, was nicht zuletzt auf die bis heute fehlenden kontrollierten Studien zurückzuführen ist (Tab. 14.2).

Silikon wirkt über eine Temperatur- und Hydratationserhöhung und evtl. zusätzliche Sauerstoffspannung im Bereich der zu behandelnden Veränderung. Silikon steht als Narbengel und als Pflaster zur Verfügung. Letztere sollten mind. 12, besser 24 h appliziert werden, wobei die Pflaster täglich mit einem milden Syndet gewaschen werden. Die Pflaster können beliebig auf die optimale Größe zugeschnitten werden, sollten jedoch das zu behandelnde Areal immer vollständig abdecken. In der Regel sind sie selbsthaftend. Eine mehrmalige Wiederverwendung ist möglich,

Tab. 14.1 Differenzialdiagnose von hypertrophen Narben und Keloiden und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zu Keloid und hypertropher Narbe
Dermatofibrom	Derber, überwiegend rundlicher Knoten Bevorzugt im Bereich der unteren Extremitäten Dermatoskopisch im Randbereich bräunliches Pigmentnetz
Dermatofibrosarcoma protuberans	Jahrelange Wachstumstendenz Kutaner und darunter liegender plattenartiger Anteil

Tab. 14.2 Etablierte Therapien für hypertrophe Narben und Keloide

Therapieform	Durchführung
Narbengele/-pflaster	
Silikon	In Form eines Gels, 2-mal täglich Anwendung (Dermatix® Gel) oder als Pflaster (Epi-Derm® Silikonfolie, Standard: 12 × 14,5 cm; längliche Narben, z. B. Kaiserschnitt: 3,6 × 15 cm; große Narben, z. B. Rumpf: 28 × 40 cm) über 3–6 Monate
Zwiebelhaltige Externa	Contractubex® Gel; mindestens 2-mal täglich eine kleine Menge mit kreisenden Bewegungen auf die Narbe auftragen, bis sich die Haut angenehm warm anfühlt über 3 Monate; Contractubex® Intensivpatch zur nächtlichen Anwendung
Intraläsionale Steroidinjektionen	Triamcinolonacetonid 10 oder 40 mg (Volon® A 10/-40, Triam-Hexal® 10/-40) alle 4–6 Wochen für 4–6 Monate
Kryotherapie	Applikation des flüssigen Stickstoffs im offenen Spray-Verfahren über etwa 2 × 10 s; Durchführung alle 4–6 Wochen
Kryotherapie plus intraläsionale Steroidinjektionen	Vor der Steroidinjektionen Kälteapplikation über etwa 2 × 10 s im offenen Sprühverfahren
Lasertherapeutische Verfahren	Fraktionierte CO ₂ -Laser können zur Anregung von Narbenumbauprozessen eingesetzt werden, wobei mehrere Sitzungen notwendig sind; für die Behandlung von Keloiden spielen lasertherapeutische Verfahren keine Rolle
Exzision	Durch spezialisierte erfahrene Kollegen immer in Kombination mit adjuvanten Therapiemaßnahmen

bis der Elastizitätsverlust deutlich wird. Der Anwendungszeitraum beträgt 3–6 Monate. Eine sinnvolle Kombination sind der Einsatz eines Gels tagsüber und eines Pflasters über Nacht.

Zwiebelextrakt besitzt eine entzündungshemmende Wirkung über die darin enthaltenen Flavonoide, die die Fibroblasten- und Kollagenproduktion inhibieren können.

Intraläsionale Steroidinjektionen mit Triamcinolonacetonid werden seit Jahren erfolgreich eingesetzt und zeigen hohe Ansprechraten (50–100 %) und akzeptable Rezidivraten (9–50 %). Bei flachen Narben können initial Wirkstoffkonzentrationen von 10 und 20 mg/ml verwendet werden, ansonsten wird überwiegend mit 40 mg/ml gearbeitet. Mögliche steroidbedingte Nebenwirkungen sind Atrophie und Teleangiektasien. Eine Verdünnung mit NaCl 0,9 % bzw. Lidocain im Verhältnis 1:2 oder 1:4 kann, muss aber nicht erfolgen. Unter Verwendung einer Luer-Lock-Spritze erfolgt die Injektion streng intraläsional, wobei die Injektion zu einem Abblasen der Hautveränderung (Blanching) führt (Abb. 14.4).

Wie die Steroidinjektionen wird auch die Kryotherapie seit Jahrzehnten eingesetzt, ist jedoch sehr schmerhaft. Diese Therapie wird v. a. für kleinere Läsionen empfohlen. Als Kühlmittel dient flüssiger Stickstoff, und die Applikation erfolgt gewöhnlich durch das Verbringen des Kühlmittels von außen an die Läsion im offenen Sprühverfahren.

Verschiedene Studien konnten nachweisen, dass die Kombination mit der Kryotherapie zu einer Verbesserung des therapeutischen Ansprechens führt. Die Kombinationstherapie wird aktuell in 4–6 wöchentlichen Abständen für 3–4 Monate empfohlen. Haben sich bis dahin keine deutlichen Effekte gezeigt, sollte ein Wechsel zu anderen Behandlungsregimen erwogen werden.

Die Kombination aller 3 Verfahren führt zu additiven Effekten und ist in der Praxis sinnvoll. Ein realistisches Behandlungsziel dieser oben aufgeführten Therapieverfahren ist eine subjektiv beschwerdefreie, hautfarbene, weiche Narbe.

Lasertherapeutische Verfahren können bei hypertrophen Narben zum Einsatz gelangen, nicht dagegen bei der Behandlung von Keloiden.



Abb. 14.4 Keloid. Spontankeloide nach intraläsioaler Injektion von Triamcinolonacetat

Die Exzision einer hypertrophen Narbe oder eines Keloids birgt ein hohes Risiko für ein Rezidiv, das in der Regel dann klinisch ausgeprägter ist als zuvor. Die operative Entfernung erfolgt immer unter Einsatz verschiedener adjuvanter Therapien zur Rezidivvermeidung. Hierzu können neben den zuvor aufgeführten auch Radiotherapieverfahren, Interferon- oder 5-Fluorouracil-Injektionen gehören. Die Therapie sollte immer nur von erfahrenen Kollegen durchgeführt werden.

Prävention

Die wichtigste Präventivmaßnahme ist die Vermeidung nicht notwendiger operativer Eingriffe in den Regionen, die mit einem erhöhten Risiko für hypertrophe Narben oder Keloide einhergehen, insbesondere Eingriffe im Brustbereich. Dies gilt analog auch für Patienten, bei denen aufgrund vorheriger Eingriffe diese Neigung bekannt ist.

Die für die Behandlung von hypertrophen Narben und Keloiden genannten Therapieverfahren eignen sich alle auch als

Präventionsmaßnahmen nach einem operativen Eingriff, wobei unter Berücksichtigung der Praktikabilität der Einsatz von Silikon als Gel oder Pflaster oder zwiebelhaltigen Externa am sinnvollsten ist und 3 Monate postoperativ zum Einsatz kommen sollte. Alle Brandverletzungen, insbesondere im Kindes- und Jugendalter, sollten ebenfalls konsequent über mind. 3 Monate einer Silikonbehandlung zugeführt werden.

Weiterführende Literatur

- Carlswell L, Borger J (2019) Hypertrophic scarring keloids. Stat Pearls Treasure Island (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537058/>)
- Gauglitz GG, Pötschke J, Clementoni MT (2018) Laser und Narben. Hautarzt 69:17–26
- Pötschke J, Gauglitz GG (2016) Aktuelle Optionen zur Behandlung pathologischer Narben. J Dtsch Ges Dermatol 14:467–478
- Schmieder SJ, Ferrer-Brukner SJ (2019) Hypertrophic scarring. Stat Pearls. Treasure Island. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470176/>)

Impetigo contagiosa

15



Häufigkeit	Die Erkrankung tritt häufig im Kindes- und Jugendalter auf Jahreszeitliche Abhängigkeit mit deutlich höheren Erkrankungszahlen im Frühjahr und 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. 15.1). Zusätzlich können auch intakte Blasen imponieren (Abb. 15.2). Durch Schmierinfektion kommt es zur Ausbreitung der ursprünglich lokalisierten Erkrankung (Abb. 15.3).

Pathogenese

Die Impetigo contagiosa ist eine bakterielle Infektionskrankheit, die durch Staphylo- und Streptokokken verursacht wird. Der Erregereintritt in die Haut erfolgt bevorzugt über Hautabschürfungen, aber auch Insektenstiche können häufig Ausgangspunkt einer Impetigo sein.

Staphylococcus (S.) aureus ist heute der führende Erreger sowohl der großblasigen Form, bei der sich typische, prall gespannte Blasen zeigen (Abb. 15.2), als 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 kommen jedoch ebenfalls vor. Infektionen mit nephrogenen Streptokokkenstämmen, die endemisch oder sporadisch beobachtet werden, sind die Ursache für die postinfektiöse Glomerulonephritis, die neben einer regionären Lymphangitis



Abb. 15.1 Impetigo contagiosa. Honiggelbe Krusten auf flächigem Erythem



Abb. 15.2 Impetigo contagiosa. Jeweils auf erythematösem Grund zeigen sich wasserklare Blasen und initiale gelbliche Schuppenkrusten

und Lymphadenitis die bedeutendste Komplikation der Erkrankung darstellt.

S. aureus verfügt ebenso wie viele Streptokokken über eine Reihe von Virulenzfaktoren wie Proteasen, Lipasen, Nukleasen und Hämolysine sowie Adhärenzfaktoren wie das Protein

A und verschiedene matrixbindende Proteine. Die Blasenbildung der Haut wird durch Exfoliatoxine ausgelöst, die als Serinproteasen das epidermale Desmoglein-1 an einer definierten Bruchstelle spalten. Letzteres ist für den Zusammenhalt der Epidermiszellen notwendig.



Abb. 15.3 Impetigo contagiosa. Flächige Erosion mit randständigen Blasenresten. In der Umgebung zeigen sich jeweils auf entzündlich veränderter Haut einzelne wasserklare Bläschen und Schuppenkrusten

Tab. 15.1 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 Konfluenzierung und Ausbildung der honiggelben Krusten
Acne vulgaris	Fehlende Schuppenkrusten Anwesenheit von Komedonen

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt. Mögliche Differenzialdiagnosen nennt Tab. 15.1. Die Therapieeinleitung erfolgt unmittelbar nach Diagnosestellung. Eine mikrobiologische Diagnostik ist dann sinnvoll, wenn eine eingleitete Therapie nicht zur Abheilung führt oder bei raschen Rezidiven.

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, die der oralen Antibiotikabehandlung

überlegen sind (Tab. 15.2). Topisches Antibiotikum der Wahl ist die Fusidinsäure. Die mäßige In-vitro-Empfindlichkeit der Fusidinsäure wird durch die hohe kutane Wirkkonzentration kompensiert.

Kommt es zu einer flächigen Ausbreitung der Hautveränderungen, besteht ein starker Juckreiz. Wird über Fieber berichtet, dann ist die orale Antibiotikagabe, flankiert durch eine topische antiseptische Behandlung, die Therapie der Wahl (Tab. 15.2). Antibiotika der Wahl sind aufgrund des umgrenzten Erregerspektrums die Cephalosporine der 1. Generation wie Cefaclor oder Cefalexin sowie Amoxicillin plus Clavulansäure. Im Fall einer Penicillinallergie ist Clindamycin eine mögliche Alternative. Makrolide sollten aufgrund

Tab. 15.2 Behandlung der Impetigo contagiosa

Topisch antibiotisch, wenn umschrieben und ohne Allgemeinsymptome		Systemisch antibiotisch und topisch antiseptisch, wenn disseminiert mit/ohne Allgemeinsymptome
Fusidinsäure (Fucidine® Creme, Fuscicutan® Creme)	3- bis 4-mal täglich für 7 Tage	Oral (Einnahme über 7 Tage)
Mupirocin (InfectoPyoderm® Salbe)	3-mal täglich für 7 Tage	Cefaclor (Infectocef®), Cefalexin (Cephalex-CT®) Amoxicillin + Clavulansäure (InfectoSupramox® Saft; Augmentan® Filmtabletten) Cephalosporin-Penicillin-Allergie: Clindamycin (Sobelin®), Co-trimoxazol (Eusaprim®) Topisch Octenidinhydrochlorid 0,1–0,2 % in Basiscreme DAC

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

Nephrogene Streptokokkenstämme spielen in unseren Breiten keine Rolle, sodass Urinuntersuchungen zur möglichen Erfassung einer Poststreptokokkennephritis nicht durchgeführt werden müssen.

Kinder mit aktiver Impetigo contagiosa sollten so lange nicht am Schulunterricht teilnehmen, bis die Hautveränderungen nach Einleitung einer adäquaten Behandlung vollständig abgetrocknet sind.

Bei rezidivierenden Impetigo-contagiosa-Erkrankungen sind weiterführende mikrobiologische Untersuchungen aus Nasen-, Achsel- und Analbereich sinnvoll; lassen sich hier entsprechende Keime nachweisen ist eine entsprechende Sanierung angebracht.

Weiterführende Literatur

Edge R, Argáez C (2017) Topical antibiotics for impetigo: a review of the clinical effectiveness and guidelines. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK447577/#summary.s10>

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

Kwak YG, Choi SH, Kim T (2017) Clinical guidelines for the antibiotic treatment for community-acquired skin and soft tissue infection. Infect Chemother 49:301–325. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5754343/>

Mempel M, Schnopp C (2015) Selected bacterial infections of the skin in childhood. Hautarzt 66:252–257

Intertrigo

16



Häufigkeit	Die häufige Hauterkrankung weist bei den über 80-Jährigen Prävalenzraten von mehr als 20 % auf
Geschlechtsverteilung	Es bestehen keine geschlechterspezifischen Unterschiede

Klinik

Die Intertrigo manifestiert sich in den Hautfalten (Abb. 16.1, 16.2, 16.3), am häufigsten submammär und inguinal. Klinisch imponieren Erytheme, deren entzündliche Reaktion unterschiedlich stark ausgebildet sein kann und von blass-rot bis feuerrot reichen kann. Im weiteren Verlauf sind erosive Umwandlungen möglich. Die sekundäre Besiedelung der Intertrigo 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. Bestehen nässende Hautveränderungen, sind diese häufig mit brennenden Missempfindungen assoziiert.

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, Kleidung aus synthetischen Fasern, Rauchen und eingeschränkte Mobilität, wie sie bei älteren Patienten häufig ist, sind wichtige Provokationsfaktoren.

Diagnose

Die Diagnose bereitet klinisch kaum Schwierigkeiten. Blasige Abhebungen weisen auf eine bakterielle und die im Randbereich lokalisierten Papeln und Papulopusteln auf eine mykotische Superinfektion hin. Psoriasis inversa und



Abb. 16.1 Intertrigo. Beidseits in den Inguinalfalten imponieren flächige, blassrötliche Verfärbungen



Abb. 16.2 Intertrigo. An den Auflageflächen einer Bauchfalte zeigt sich ein scharf begrenztes Erythem

seborrhoisches Ekzem können differenzialdiagnostisch in Einzelfällen zur Diskussion stehen (Tab. 16.1).

Therapie

Barrierestabilisierende Maßnahmen sind die Therapie der Wahl. Die Verwendung okkludierender

Externa ist unbedingt zu vermeiden, sodass Öl-in-Wasser-Emulsionen bevorzugt zur Anwendung gelangen.

Zur Prävention eignet sich neben einer regelmäßigen Reinigung unter Verwendung von Syndets das ein- oder zweimal tägliche Auftragen einer Schutzcreme.



Abb. 16.3 Intertrigo. Symmetrisch im Bereich der Brustanliegeflächen ist die Haut entzündlich gerötet

Tab. 16.1 Differenzialdiagnose der Intertrigo und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zur Intertrigo
Psoriasis inversa	Häufig auch Analbefall mit der typischen Analrhagade Hautveränderungen persistieren über längere Zeiträume
	Zusätzlich auch häufig Psoriasis-typische Hautveränderungen am Körper und/oder den Nägeln
Seborrhoisches Ekzem	Häufig auch Erytheme mit feuchter Schuppung im Bereich des Capillitiums, der Augenbrauen oder des Sternums

Bei zarten Rötungen ist der Zusatz eines Antiseptikums unter dem Gesichtspunkt der Vermeidung einer bakteriellen Superinfektion sinnvoll, bei stärker entzündlichen Erythemen kann diese durch den kurzzeitigen abendlichen Einsatz eines Klasse-II-Steroids rasch zur Abheilung gebracht werden. 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. Ist die Entzündungsreaktion stärker

ausgeprägt, ist die Verwendung eines Antimykotikum-Kortison-haltigen Kombinationspräparates für einige Tage indiziert. Eine zusätzliche orale antimykotische Behandlung ist immer dann sinnvoll, wenn es sich um disseminierte Verläufe mit Befall von mind. 2 Lokalisationen mit klinisch ausgedehnten Läsionen und starker Entzündungsreaktion handelt. Durch die zusätzliche orale Behandlung mit Itraconazol (100–200 mg/Tag für 7 Tage) oder Fluconazol (200 mg täglich für 10 Tage), kann der Erkrankungsverlauf rasch deutlich verbessert und insgesamt verkürzt werden (Tab. 16.2).

Tab. 16.2 Therapie der Intertrigo

Klinik	Therapie
Prävention	Dr. Schumacher Desoderm Barrierefcreme, Linola atmungsaktiver Schutz Balsam
Prävention	Topisches Antiseptikum, z. B. Chlorhexidin (z. B. Bepanten® antiseptic Wundcreme), Clioquinol (Linola® sept Creme) oder octenicare® repair Creme
Stärker entzündliches Erythem	Am Tag Linola® sept Creme oder Octenidinhydrochlorid (Octenicare® repair Creme) repair Creme, abends Klasse-II-Steroid für 3–5 Tage, z. B. Prednicarbat (z. B. Prednitop® Creme), Methylaceponat (Advantan® Creme)
Erythem mit Papulopusteln als Zeichen der Candidasuperinfektion	Miconazol (z. B. Miconazol-Dermapharm Creme) oder Clotrimazol in Form der Cremepaste (Imazol® Paste), morgens und abends
Nässendes entzündliches Erythem mit Zeichen der Candidasuperinfektion	Initial für 3–5 Tage morgens und abends antientzündlich und antimikrobiell, z. B. Miconazol-Fluprednidien (Vobaderm®/Decoderm® tri) Creme, anschließend Weiterbehandlung mit Miconazol (z. B. Miconazol-Dermapharm Creme) oder Clotrimazol in Form der Cremepaste (Imazol® Paste), morgens und abends bis zur vollständigen Abheilung
Mehrere betroffene Lokalisationen mit stärkerer entzündlicher Reaktion und Zeichen der mykotischen Superinfektion	Itraconazol oder Fluconazol oral und Vobaderm®/Decoderm® tri Creme (morgens und abends) für 7–10 Tage und dann Weiterbehandlung mit Miconazol (z. B. Miconazol-Dermapharm Creme) oder Clotrimazol in Form der Cremepaste (Imazol® Paste), morgens und abends bis zur vollständigen Abheilung

Weiterführende Literatur

Gabriel S, Hahnel E, Blume-Peytavi U et al (2019) Prevalence and associated factors of intertrigo in aged nursing home residents: a multi-center cross-sectional prevalence study. *BMC Geriatr* Apr 15. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6466768/>

Kaira MG, Higgins KE, Kinney BS (2014) Intertrigo and secondary skin infections. *Am Fam Physician* 89:569–573. <https://www.aafp.org/afp/2014/0401/p569.html>

Nobies T, Miller RA (2019) Intertrigo. *StatPearls*. Treasure Island. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531489/>

Lichen ruber

17

Syn.: Lichen planus



Häufigkeit	Schätzungen zufolge liegt die Häufigkeit bei <0,1 % der Gesamtbevölkerung
	Lichen ruber manifestiert sich v. a. 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. 17.1). Die Oberfläche der Läsionen ist glänzend und zeigt eine feine bis netzartige weißliche (Wichkam) Zeichnung. Neben der örtlich begrenzten Aggregation von Papeln gibt es auch Verläufe mit

einem generalisierten Auftreten der Papeln, dem Lichen ruber exanthematicus (Abb. 17.2). 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 Ekzemanantwort nicht aufgekratzt. Auch beim Lichen ruber ist ein positives Köbner-Phänomen zu beobachten (Das Köbner-Phänomen ist nicht Erkrankungs-spezifisch und wurde erstmals bei der Psoriasis beschrieben. Es beschreibt das Phänomen des isomorphen Reizeffekts, d. h. das Auftreten Krankheitsspezifischer Hautveränderungen nach unspezifischer Hautreizung, die eine epidermale Reizung, z. B. durch Aufkratzen beinhaltet, in deren Folge es zu einer epidermalen Regeneration kommt). 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 (Abb. 17.3).



Abb. 17.1 Lichen ruber. Flache, rötliche, polygonale Papeln mit spiegelnder Oberfläche im Bereich des Handgelenks. Am linken Handgelenk positives Körner-Phänomen mit strichförmiger Aneinanderreihung der Papeln



Abb. 17.2 Lichen ruber exanthematicus. Disseminierte Aussaat lichenoider Papeln im Sakralbereich, die teils einzeln stehen, teils plaqueartig konfluieren

Pathogenese

Die Ätiologie der Erkrankung ist nur teilweise bekannt. Die Lichen-ruber-Papul ist das Resultat einer fokalen Zerstörung der basalen Keratinozyten infolge einer zellulären Autoimmunreaktion. Sowohl die primäre Ursache dieser Reaktion als auch die Natur des Antigens

oder Autoantigens sind ungeklärt. Vermutet wird eine virusbedingte Autoimmunreaktion, denn eine Assoziation mit einer Hepatitis-C- oder einer Herpes-(HHV-8)-Infektion wurde wiederholt beschrieben. Auch Kontaktallergien gegenüber Metallen werden als Auslöser diskutiert.



Abb. 17.3 Lichen ruber mucosae. Netzförmige Zeichnung im Bereich der Wangenschleimhaut

Tab. 17.1 Differenzialdiagnosen des Lichen ruber und wichtige Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zum Lichen ruber
Chronisch lokalisiert	
Lichen simplex chronicus	Sehr intensiver, intermittierend auftretender Juckreiz, der zum blutigen Aufkratzen der häufig singulären Plaques führt, deren Prädilektionsstellen der Nacken und die Unterschenkel sind
Generalisiert	
Lichenoides Arzneiexanthem	Papeln sind in der Regel verwaschener und glänzen nicht Medikamentenanamnese mit Einnahme von Gold, Antimalariapräparaten, nichtsteroidalen Antiphlogistika, Betablockern, ACE-Hemmern
Pityriasis rubra pilaris	Farbton ist i. Allg. heller (lachsfarben) Prädilektionsstellen über den großen Gelenkstreckseiten Follikulär gebundene Papeln

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt. In Zweifelsfällen ist die Durchführung einer Probebiopsie sinnvoll. Mögliche Differenzialdiagnosen in Abhängigkeit vom klinischen Bild nennt Tab. 17.1.

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 1. Wahl für isoliert auftretende Verläufe, wobei eine Applikation 2-mal täglich für einen

Zeitraum von zunächst 4 Wochen sinnvoll ist (Tab. 17.2). Mometasonfuroat ist hier unter dem Gesichtspunkt der Wirkstärke und dem Nebenwirkungsprofil das Steroid der Wahl.

Orale Steroide sind die Therapeutika der 1. 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 2. Wahl zu favorisieren. 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

Tab. 17.2 Therapie des Lichen ruber planus

Umschriebene Hautveränderungen	
Momethasonfuroat (Ecural® Salbe)	2-mal täglich 4 Wochen Dann Reduktion auf 1-mal täglich abends, evtl. unter Okklusion (Salbe auftragen und mit Zellophanfolie umwickeln)
	Alternativ: Betamethason (Betagalen® Salbe), Triamcinolon-Acetonid (TriamGalen® Salbe), cave: Hautatrophie!
Generalisiert	
Prändisolonäquivalent	Initial 0,5–1 mg/kg KG für 7 Tage Dann 0,25–0,5 mg/kg für 7 Tage Dann noch 1 Woche 10 mg/tgl., dann einer weitere Woche 5 mg/ tgl. und noch weitere 2,5 mg/tgl. für eine weitere Woche. zusätzlich topisches Steroid für hartnäckige Herde
Acitretin (Neotigason®)	20–30 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 Aromatisches Retinoid und Isotretinoin scheinen in der üblichen Dosierung von 20–40 mg/Tag gleichwertig zu sein
Methotrexat	in Anlehnung an die Psoriasis-Therapie 15 mg (oral oder subkutan), 1-mal pro Woche bis zur Abheilung
Schleimhautveränderungen	
topische Glukokortikoide	Volon A® Haftsalbe (Triamcinolonacetonid 1mg/1 g Salbe), 2-mal täglich Betamethasonvalerat-Haftpaste 0,1 % NRF 7.11, 2-mal täglich Celestamine® N liquidum; Kugeltupfer hiermit tränken, 2-mal täglich für etwa 15–30 min einwirken lassen (sog. Mäuschentechnik”)
Tacrolimus	Protopic® 0,1 % Salbe, 2-mal täglich

Regel verbietet. Alternativ kann hier der Einsatz von oralem Isotretinoin in Erwägung gezogen werden. Eine Kombination mit einer PUVA-Behandlung ist in sehr schweren Fällen denkbar.

Weiterführende Literatur

Hettiarachchi PVKL, Hettiarachchi RM, Jayasinghe RD et al (2017) Comparison of topical tacrolimus and clobetasol in the management of symptomatic oral

lichen planus; a double-blinded, randomized clinical trial in Sri Lanka. *J Invest Clin Dent* 8. <https://doi.org/10.1111/jicd.12237>. Epub 2016 Sep 15

Husein-ElAhmed H, Gieler U, Steinhoff M (2019) Lichen planus: a comprehensive evidence-based analysis of medical treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 33:1847–1862

Schilling L, Vogt T (2018) Lichen ruber planus. *Hautarzt* 69:100–108

Thandar Y et al (2019) Treatment of cutaneous lichen planus (part 2): a review of systemic therapies. *J Dermatolog Treat* 30:633–647

Lidekzeme

18



Häufigkeit	Ekzematöse Veränderungen im Lidbereich geben häufig Anlass für ärztliche Konsultationen, ohne dass exakte epidemiologische Daten zur Prävalenz vorliegen
Geschlechtsverteilung	Es besteht eine deutlich höhere Prävalenz des weiblichen Geschlechts, die studienabhängig bei >80 % liegt

Klinik

Ekzeme im Lidbereich erfassen in der Regel die Ober- und/oder Unterlidbereiche und manifestieren sich in Abhängigkeit von der Akuität und der Bestehensdauer mit unterschiedlich stark entzündlichen schuppenden Erythemen, Infiltration und Juckreiz-bedingten Kratzexkoriationen und Krusten (Abb. 18.1 und 18.2).

Seborrhoische Lidekzeme sind in der Regel weniger infiltriert, blasser und weisen eine feuchte Schuppung auf, die auch typischerweise die Glabellaregion mitbefällt (Abb. 18.3).

Pathogenese

Ekzematöse Hautveränderungen im Lidbereich können im Rahmen von definierten Dermatosen wie dem atopischen oder dem seborhopischen Ekzem auftreten. Weitere Ursachen sind ein irritatives Ekzem sowie sehr häufig (studienabhängig bis zu 50 % der ekzematösen Lidekzeme) das kontaktallergische Ekzem und seine Sonderformen der Proteinkontaktdermatitis und des aerogenen Kontaktekzems. Begünstigend für die Auslösung eines Kontaktekzems ist hierbei die geringere Hautdicke der Augenlider, die mit 0,55 mm deutlich geringer liegt im Vergleich zur übrigen Gesichtshaut, die bei bis zu 2 mm liegt.

Zur ursächlichen Abklärung eines Kontaktekzems sind der Epikutantest (u. a. Metalle, Kunststoffe, Klebstoffe [Cyanoacrylate und Methylacrylate] zur Befestigung künstlicher Nägel, Kosmetika, medizinische Augentropfen) und der Pricktest (Latex oder Tierhaarallergene als



Abb. 18.1 Atopisches Lidekzem. Flächige, zu den Rändern unscharf begrenzte stärker entzündliche Erytheme mit bläulich-rötlichem Farbton und leichter Infiltration



Abb. 18.2 Atopisches Lidekzem. Flächige, stark schuppende, ödematös geschwollene, zur unbefallenen Haut unscharf begrenzte helle Erytheme. Im Bereich der oberen Lidkante zeigt sich ein rhagadiformer Einriss



Abb. 18.3 Seborrhoisches Lidekzem. Blasse Erytheme im Unterlidbereich und partiell der Oberlider mit Ausbreitung auf die Glabella. Es besteht eine leichte Schuppung

Tab. 18.1 Behandlung von Lidekzemen

	Produkte	Applikationsfrequenz
Basistherapie	Allergika® Augenlidcreme	Mehrfach täglich
	Alfason® Repair Creme	Mehrfach täglich
Antiinflammatorische Therapie	Pimecrolimus (Elidel® Creme)	Morgens und abends bis zur vollständigen Abheilung
	Tacrolimus (Protopic® Salbe)	Morgens und abends bis zur vollständigen Abheilung
	<i>Falls nicht vertragend</i>	
	Prednicarbat	Prednitop® Creme, 1-mal täglich spätnachmittags bis zur Abheilung, dann rasches Ausschleichen
	Methylaceponat	Advantan® Creme (Applikationsmodus wie bei Prednicarbat)

Verursacher einer Proteinkontaktdermatitis oder Pollen bei respiratorischen Allergien mit Juckreiz, Konjunktivitis und Ekzematisierung im Augenlidbereich) einzusetzen. Irritative Ekzeme sind im Epikutantest negativ und können durch Detergentien oder Make-up-Entferner ausgelöst werden.

Therapie

Unabhängig von den zugrundeliegenden Ursachen, die entsprechend abgeklärt werden müssen, folgt die Behandlung von Lidekzemen den Grundlagen der Ekzemtherapie und beinhaltet eine Basispflege mit W/O-Formulierungen sowie bedarfsweise eine antientzündliche Therapie die bevorzugt kortisonfrei geführt wird (Tab. 18.1).

Unterstützend können feuchte Waschlappen bei stärkerer Schwellung mehrfach für etwa 15 min auf die Augenregion gelegt werden, wobei auf regelmäßiges Eincremen mit der Basispflege zu achten ist, um Austrocknungen vorzubeugen.

Pimecrolimus und Tacrolimus sind die idealen antientzündlichen Wirkstoffe für den Lidbereich,

da sie keine Hautatrophie verursachen können. Jedoch kommt es in etwa 20 % zu einer Unverträglichkeit, die sich in Form von heftigem Brennen oder Schmerzen äußert.

In diesen Fällen muss auf topische Steroide gewechselt werden, wobei Prednicarbat und Methylaceponat aufgrund ihres hervorragenden Wirkungs-Nebenwirkungs-Verhältnisses die Therapeutika der Wahl sind. Als unerwünschte Nebenwirkung bei ihrer Anwendung kann eine periokuläre Dermatitis resultieren.

Weiterführende Literatur

- Chisholm SAM, Couch SM, Custer PL (2017) Etiology and management of allergic eyelid dermatitis. *Ophtalmic Plast Reconstr Surg* 33:248–250
 Feser A, Mahler V (2010) Periokuläre Ekzeme: Ursachen, Differenzialdiagnosen und Therapie. *J Dtsch Ges Dermatol* 8:159–166
 Wolf R, Orion E, Tüzün Y (2014) Periorbital (eyelid) dermatides. *Clin Dermatol* 32:131–140

Nagelpilz

19

Syn.: Onychomykose, Tinea unguum



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 (Verhältnis 1,43:1)

Klinik

Kennzeichen einer Nagelpilzerkrankung sind farbliche, insbesondere weiße, gelbliche oder gelblich-bräunliche und strukturelle Veränderungen 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 Beteiligung

der Nagelumgebung fehlt im Gegensatz zu Nagelerkrankungen als Teilsymptom entzündlicher Dermatosen wie Neurodermitis oder Schuppenflechte.

Klinisch und v. a. auch unter therapeutischen Gesichtspunkten wichtig werden folgende Befallsmuster unterschieden: Die distale subunguale Onychomykose (DSO) ist die mit Abstand häufigste Manifestationsform (Abb. 19.1 und 19.2). Ab einem Befall von >50 % der Nagelplatte und einem Befall von mehr als 3 Nägeln gilt eine topische Behandlung als nicht mehr erfolgversprechend. Die sehr seltene proximale subunguale Onychomykose (PSO) 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 totale dystrophische Onychomykose (TDO) als Maximalvariante mit einem vollständigen Pilzbefall des gesamten Nagels kann sowohl aus einer DSO als auch aus einer PSO resultieren (Abb. 19.3).



Abb. 19.1 Tinea unguis 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. Der hier vorliegende Nagelplattenbefall benötigt eine systemisch-topische Kombinationsbehandlung zur Erzielung einer vollständigen Abheilung



Abb. 19.2 Tinea unguis vom DSO-Typ. Befall von ca. 30 % der distalen Nagelplatte des linken Großzehennagels in Form einer gelblichen Verfärbung der Nagelplatte. Dieser Befallsgrad erlaubt eine alleinige topische Behandlung

Pathogenese

Dermatophyten, Schimmelpilze und Hefen können eine Nagelpilzinfektion hervorrufen, wobei Dermatophyten als die für den primären Nagelbefall verantwortlichen Erreger angesehen werden. Während der Begriff Onychomykose die Pilzinfektion des Nagels unabhängig von der Erregerart beinhaltet, weist der Begriff Tinea unguis auf eine Infektion durch einen Dermatophyten hin und verlangt somit immer den kulturellen oder molekularbiologischen (PCR) Erregernachweis.

Unter den Dermatophyten ist *Trichophyton rubrum* der am häufigsten isolierte Keim (ca. 90 %) vor *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* und *Epidermophyton floccosum*. Auch Hefen und Schimmelpilze können selten isoliert oder im Rahmen von Mischinfektionen eine Onychomykose verursachen.

Ausgangspunkt vieler Nagelpilzerkrankungen ist eine palmare und/oder plantare Pilzinfektion, die über Jahre asymptomatisch bestehen kann.



Abb. 19.3 Tinea unguis vom TDO-Typ. Alle Fußnägel des rechten Fußes sind vollständig gelblich verfärbt und verdickt. Die Einseitigkeit bei befallsfreien Nägeln des linken Fußes ist typisch und auch quasi beweisend für eine Nagelpilzerkrankung. Eine gänzliche Ausheilung ist nur durch eine systemisch-topische Kombinationsbehandlung möglich

Diagnose

Die klinische Verdachtsdiagnose ist fehlerbehaftet und sollte durch den Erregernachweis bestätigt werden. Für den Erregernachweis stehen mehrere Nachweismethoden zur Verfügung. Zu nennen ist die histopathologische Untersuchung eines befallenen Nagelplattenanteils, wobei durch die PAS-Färbung lediglich Pilzelemente dargestellt werden, ohne dass Angaben zur Spezies möglich sind. Somit erlaubt die histopathologische Untersuchung lediglich die Diagnose Onychomycose. Die Kultur von Nagelgeschabbel ist ein etabliertes Therapieverfahren mit einer Sensitivität von etwa 70 %. Der kulturelle Erregernachweis erlaubt auch eine Speziesidentifizierung. Die Erregeranzüchtung dauert bis zu 3 Wochen. Ist eine antimykotische Vorbehandlung in den vorangegangenen 4 Wochen vor der Vorstellung erfolgt, ist es sinnvoll, für zunächst 6 Wochen alle spezifischen äußerlichen Behandlungen einzustellen und anschließend erst Material für die kulturelle Erregeranzüchtung zu gewinnen. Eine PCR-gestützte Diagnose, die von Nägeln, Haaren und Hautschuppen problemlos möglich ist und auch

eine Speziesidentifizierung erlaubt, ist heute gut etabliert. Ihr Vorteil ist neben der Durchführbarkeit auch unter einer topischen oder systemischen antimykotischen Therapie insbesondere der extrem schnelle Erregernachweis, der innerhalb von 2 Tagen möglich ist; ihr Nachteil sind die im Vergleich zur Kultur erheblich höheren Kosten.

Bei einzelnen befallenen Nägeln, die evtl. schon seit mehreren Jahren verändert sind, ist die Onychodystrophie, z. B. posttraumatisch, die wichtigste Differenzialdiagnose. Bei mehreren befallenen Nägeln ist die Abgrenzung zur Psoriasis oder der 20-Nail-Dystrophie wichtig (Tab. 19.1).

Therapie

Befallsgrad und -muster bestimmen das therapeutische Vorgehen (Tab. 19.2).

Ist eine topische Behandlung zielführend, sind antimykotische Lacke die Therapie der Wahl. Die zur Anwendung gelangenden Inhaltsstoffe sind Amorolfin (Loceryl® gegen Nagelpilz) und Ciclopirox (Ciclopoli® gegen Nagelpilz). Beide Wirkstoffe sind fungizid und sporozid. Der wesentliche Unterschied

Tab. 19.1 Differenzialdiagnosen zur Onychomykose und wichtige Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zur Onychomykose
Onychodystrophie	In der Regel nur 1 befallener Nagel Vielfach traumatisch bedingt Nagelwachstum wird nicht beobachtet oder ist deutlich verlangsamt
Psoriasis unguium	Psoriasisanamnese positiv, oft auch Hautveränderungen an weiteren Lokalisationen Häufig Befall aller Nägel Nagelumgebung ebenfalls befallen Typische psoriatische Tüpfel und Ölflecken
20-Nail-Dystrophie	Rasche Ausbildung der Nagelveränderungen Fehlende subunguale Hyperkeratosen und Nagelverdickung

Tab. 19.2 Therapiemanagement der Onychomykose

Wirkstoff	Handelsname	Anwendung
Topische Therapie		
Amorolfin	Loceryl® gegen Nagelpilz	1-mal wöchentlich
Ciclopirox	Ciclopoli® gegen Nagelpilz	1-mal täglich
<i>Bei stärkerer Nagelverdickung</i>		
Urea	Onyster®	1-mal täglich
Urea&Bifonazol	Canesten® extra Nagelset	1-mal täglich
Orale Therapie in Anlehnung an Prof. Tietz^a		
Terbinafin	z. B. Dermatin® 250 mg	Woche 1: 1 Tabl./Tag ab Woche 2: 1 Tabl./Woche bis zum vollständigen Herauswachsen
Itraconazol	z. B. Itraderm® 100 mg	Woche 1: 2 Tabl./Tag ab Woche 2: 2 Tabletten an 1 Tag der Woche bis zum vollständigen Herauswachsen
Fluconazol	z. B. Flunazul® 150 mg	Tag 1–3: 1 Tabl./Tag danach 1 Tabl./Woche bis zum vollständigen Herauswachsen
Dosierung laut Zulassung		
	Terbinafin:	250 mg täglich, in der Regel 3 Monate; nur Fingernägel u. U. 6 Wochen
	Itraconazol	Intervalltherapie: 3 Zyklen im monatlichen Abstand mit je 400 mg/tgl. über 7 Tage oder kontinuierliche Therapie (200 mg einmal täglich über 3 Monate)
	Fluconazol	150 mg bzw. 300 mg einmal pro Woche für 5–12 Monate

der beiden Arzneimittel liegt in ihrer galenischen Formulierung, die im Falle von Loceryl® eine Acrylat-haltige Lackformulierung (1-mal wöchentliche Applikation) und im Falle von Ciclopoli® einen Flüssiglack (1-mal tägliche Applikation) verwendet. Eine kontrollierte

Vergleichsstudie ergab für Ciclopoli® eine signifikante Therapieüberlegenheit. Bei stärkerer Nagelverdickung kann der befallene Nagelanteil auch schmerzfrei atraumatisch abgelöst werden, wobei dies ausschließlich mit Harnstoff (Onyster®) oder kombiniert mit Harnstoff und

Bifonazol (Canesten® extra Nagelset) erfolgen kann. Die Applikation erfolgt für beide Präparate einmal täglich und wird solange durchgeführt, bis der befallene Nagelplattenanteil abgelöst ist.

Liegt eine Indikation für eine systemische Behandlung vor, ist Terbinafin bei den Dermatophyten-bedingten Nagelpilzerkrankungen die Substanz der Wahl und den beiden weiteren für die Behandlung des Nagelpilzes zugelassenen Antimykotika Itraconazol und Fluconazol überlegen.

In den letzten Jahren sind Resistenzen von Dermatophyten wiederholt beobachtet worden, an die zu denken ist, wenn es unter der Behandlung zu keiner Verbesserung kommt. Hier ist dann die Umstellung auf Itraconazol sinnvoll.

Während der Zulassungstext für Terbinafin eine kontinuierliche Therapie vorsieht, hat sich in den letzten Jahren ein von Professor Tietz, Berlin propagiertes Behandlungsschema mit minimaler Dosierung durchgesetzt, das immer von einer topischen Mitbehandlung flankiert wird (Tab. 19.2) Eine Behandlungsdauer von ca. 6 Monaten bei Befall der Fingernägel und etwa 12 Monaten bei Befall der Fußnägel ist realistisch.

Bislang fehlen überzeugende klinische Daten für die Wirksamkeit von Lasertherapieverfahren.

Rezidivvermeidung Nach einer erfolgreichen systemischen Therapie kommt es vor allem in den ersten 2–3 Jahren nach Therapieende in 10–50 % zu einem Nagelpilzrezidiv.

Folgende Maßnahmen können das Risiko eines Rezidivs senken:

- Die Schuhe nach funktionellen Kriterien aus suchen (bequem und luftig).
- Vermeidung von Barfußlaufen an Orten mit hohem Ansteckungsrisiko für Nagelpilz wie Duschen oder Umkleiden.
- Sachgerechte Desinfektion der Schuhe gegen Pilze, Bakterien und Viren (z. B. MyfungarR Schuhsspray).
- Konsequentes Mitbehandeln von begleitenden Hautpilzinfektionen, wie zum Beispiel Fußpilz, insbesondere in Zehenzwischenräumen.
- Konsequentes Mitbehandeln von Familienangehörigen, welche die Erreger und die genetische Prädisposition an Kinder weitergeben können.
- Eine langfristig prophylaktische, lokale Anwendung eines Antimykotikums nach abgeschlossener Therapie kann einen Rückfall verhindern (z. B. Applikation von Ciclopoli® gegen Nagelpilz einmalig alle 2 Wochen).

Weiterführende Literatur

- Bodman MA, Kishnamurthy K (2019) Onychomycosis. Stat Pearls. Treasure Island. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441853/>)
- Möhrenschlager M (2019) Rezepte gegen Nagelpilz. MMW Fortschr Med 161:43–47
- Monod M, Méhul B (2019) Recent findings in onychomycosis and their application for appropriate treatment. J Fungi (Basel) 22:pii:E20. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6463057/>)
- Shemer A, Gupta AK, Kamshov A et al (2017) Topical antifungal treatment prevents recurrence of toenail onychomycosis following cure. Dermatol Ther 30:e12545

Neurodermitis

20

Syn.: atopisches Ekzem, atopische Dermatitis, endogenes Ekzem



Häufigkeit	Die Häufigkeit im Kindesalter liegt 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, unterschiedlich stark infiltrierte Erytheme mit Schuppung, Papulovesikeln, nässenden oder

auch 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 Ekzemmorphen. Während im Säuglingsalter überwiegend nichtinfiltrierte Erytheme auffallen (Abb. 20.1), die auch häufig exsudative Veränderungen 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. 20.2). Im Erwachsenenalter sind neben den großen Gelenkbeugen (Abb. 20.3) Gesicht und Hals bevorzugt befallen. Zudem besteht meist eine ausgeprägte Sebostase.



Abb. 20.1 Atopisches Ekzem bei einem Säugling. Flächenhaftes schuppendes Erythem im Bereich der Kniebeuge



Abb. 20.2 Atopisches Ekzem bei einem Kind. Infiltrierte Ekzemherde mit zahlreichen Kratzexkoriationen im Bereich des Handgelenks sowie gluteal, hier als sog. nummuläres atopisches Ekzem imponierend

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. Typischerweise treten die ersten Hautveränderungen im 2. oder 3. Lebensmonat auf. Ein früher Erkrankungsbeginn und

eine rasche Ekzemausbreitung kennzeichnen schwere Verläufe der Erkrankung. Wie Langzeituntersuchungen 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



Abb. 20.3 Atopisches Ekzem beim Erwachsenen. Flächenhaftes Erythem mit zahlreichen Kratzexkoriationen und deutlicher Vergrößerung des Hautreliefs (Lichenifikation) im Beugenbereich

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. Es handelt sich um eine chronische, rezidivierende Entzündungserkrankung der Haut, die durch das Zusammenspiel verschiedener Faktoren entsteht. Dazu gehören u. a. eine Hochregulation von Th2-Immunantworten, die übermäßige Besiedelung der Haut mit dem opportunistischen Bakterium *Staphylococcus aureus* sowie hormonelle Einflüsse. Insgesamt ist das atopische Ekzem als Komplexerkrankung auf polygenetischer Basis zu sehen. Viele Patienten weisen insbesondere Defekte in den beiden Genkopien von Filaggrin auf, einem Protein, das die Vernetzung von Keratin in den Korneozyten vermittelt und dadurch für eine intakte Hautbarriere notwendig ist. Eine gestörte Hautbarriere führt dagegen zu einer verstärkten Verdunstung von Wasser bei gleichzeitig vermehrtem Eindringen von irritativen und allergenen Substanzen in tiefere Hautschichten, wo diese Entzündungen auslösen können.

Bedeutsame Faktoren in der Pathophysiologie des atopischen Ekzems

- Barrierestörung (veränderte Lipiddzusammensetzung des Stratum corneum, Filaggrinveränderungen)
- Defekt der T-Helper1-Subpopulationen, Th2-dominierte Immunantwort in der Akutphase
- Verstärkte Produktion von Interleukin-4, Interleukin-5, Interleukin-13 u. a.
- Verstärkte Expression von hochaffinen IgE-Rezeptoren (Fc ϵ RI) auf Langerhanszellen der Haut
- Nachweis von inflammatorischen dendritischen Zellen in läsionaler Haut mit sehr hoher Fc ϵ RI-Expression
- β -adrenerge Blockade in Kombination mit einer verstärkten α -adrenergen und cholinergen Hyperreaktivität
- Neurohormonale Faktoren
- Mikrobielle Dysbiose, insbesondere vermehrtes Aufkommen von *Staphylococcus aureus*

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt. Ein für die Erkrankung spezifischer Laborparameter fehlt. Während somit die klassischen Verläufe i. Allg. keine Schwierigkeiten bereiten, gibt es bei untypischen Verläufen immer wieder differenzialdiagnostische Probleme (Tab. 20.1).

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 selbst einen erhöhten transepidermalen Wasserverlust aufweist. Eine gestörte Hautbarriere erleichtert das Eindringen von Allergenen in die Haut und begünstigt entsprechende Sensibilisierungen. 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 Faktoren: 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.
- Jahreszeitenabhängige Faktoren: 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.
- Allergische Faktoren: 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. Tab. 20.2 listet einige Basistherapeutika auf, die sich im Hinblick auf die Stabilisierung der Hautbarriere und die Akzeptanz durch den Patienten als hervorragend erwiesen haben. Alle genannten Produkte sind frei von Parabenen und mit Ausnahme von Linola® Fett auch frei von Wollwachs (Lanolin). Darüber hinaus stehen heute auch Präparate zur Verfügung, die zusätzlich frei von Mineralölen und Emulgatoren

Tab. 20.1 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	Im Normalfall auch Befall des Genitalbereichs Juckreiz auch bei weiteren Kontaktpersonen Relativ akuter Beginn

Tab. 20.2 Auswahl geeigneter Basistherapeutika

Substanz/Präparat	Zusatzinformationen
Erstattungsfähige Basistherapeutika	
Allergika® Basiscreme	
Linola® Fett	
Sanacutan® Creme	Hoher (>10 %) Glycerinanteil
Zur Basistherapie gut geeignete Empfehlungsprodukte	
Allergika® Lipolotion sensitive	Hoher (>10 %) Glycerinanteil
CeraVe Feuchtigkeitscreme	mit 3 Ceramiden und Hyaluronsäure
Dexeryl® Creme	
Neuroderm® Pflegecreme Lipo	Hoher (>10 %) Glycerinanteil
Cetaphil® Creme/Lotion	
Hans Karrer® Lipocreme/-lotion eco	Mineralöl- und Emulgatorenfrei, enthält Ceramid 3
Physiogel® Daily Moisture Therapy Intensive Body Lotion/Creme	Mineralöl und Emulgatorenfrei, enthält Ceramid 3
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 Basis-therapie im Gesicht geeignet „Atopiker-Salbe“
10 % Glycerin, Aqua, 40 %, Unguentum Cordes ad 100,0	Reicher als die vorherige Rezeptur Besonders gute Einsatzmöglichkeit in der kälteren Jahreszeit

Tab. 20.3 Topische Steroide mit einem verbesserten Nutzen-Nebenwirkungs-Risiko

Substanz	Präparat
Hydrocortison buteprat	Neuroderm® Akut 0,1 %
Hydrocortison-17-butyrat	Alfason®, Laticort®
Methylprednisolonaceponat	Advantan®
Mometasonfuroat	Ecurl®, Monovo®
Prednicarbat	Dermatop®, Prednitop®

sind, jedoch im Preis auch deutlich teurer sind (Tab. 20.2).

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 v. a. die Substanzen, die nach Niedner der 4. Steroidgeneration angehören (Tab. 20.3), bei denen insbesondere das Atrophierisiko bei Anwendung an Stamm

und Extremitäten minimal ist. Auch wenn in der Regel mehrere galenische Formulierungen zur Verfügung stehen, ist die Cremeformulierung die Verordnungsform der Wahl.

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

Folgende Rezepturen unter Verwendung der modernen Steroide haben sich in der Praxis bewährt:

- nässende Ekzeme:
Hydrophile Prednicarbat-Creme 0,25 % mit Octenidindihydrochlorid 0,1 % (NRF 11.145.)
- stärker infiltrierte Ekzeme (sehr gute Verträglichkeit):
Mometasonfuroat 0,1 % in hydrophilem Zinkliniment 25 % SR (NRF 11.109.)
D.S. 1xtgl. abds alle Läsionen für 1-2 Wochen, danach 2x/Woche.

Seit 2002 stehen mit Pimecrolimus (Eli-del® Creme) und Tacrolimus (Protopic® Salbe, 0,03 % für Kinder bis zum 12. und Protopic® Salbe 1% oder Tacrolimus Dermapharm 1mg/g Salbe ab dem 12. Lebensjahr) 2 immunhemmende topisch zu applizierende Calcineurin-Inhibitoren zur Verfügung. Offiziell dürfen sie erst mit dem 2. Geburtstag eingesetzt werden; ihr Einsatz vor dem 2. Lebensjahr erfolgt off-label. Da beide Substanzen auch in der Langzeitanwendung über keinerlei atrophogene Potenz verfügen, werden sie bevorzugt im Bereich „kortisonkritischer“ Areale eingesetzt, nämlich zur Behandlung der Hautveränderungen im Gesicht 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 Ekzemsstabilisierung notwendig. Ein Zusammenhang zwischen Lymphomentwicklung und Einsatz der sog. topischen Calcineurin-Inhibitoren besteht weder für Pimecrolimus noch für Tacrolimus. Pimecrolimus wirkt schwächer als Tacrolimus, dessen Wirkstärke mit einem Steroid der Klasse II vergleichbar ist. Nachteil von Tacrolimus ist seine Galenik, die als Salbe häufiger zu Unverträglichkeiten führt als die Cremegrundlage von Pimecrolimus. Beide Substanzen werden zweimal täglich auf die entzündlichen Läsionen bis zu deren vollständigen Abheilung aufgetragen.

Weitere Therapeutika In Hinblick auf die antiinflammatorischen Wirksamkeit gibt es neben den topischen Steroiden und den Calcineurin-Inhibitoren Pimecrolimus und Tacrolimus keine weiteren vergleichbar wirksamen Alternativen. Dies gilt für gerbstoff-, phytopharma- und für schieferölhaltige Externa. Bufexamac steht seit 2010 als Wirkstoff nicht mehr zur Verfügung aufgrund fehlender Wirksamkeit und häufiger schwerer Nebenwirkungen.

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

Die beiden wichtigsten Komplikationen des atopischen Ekzems betreffen Infektionen mit *Staphylococcus aureus* und *Herpes simplex*-Virus in Form des impetiginisierten atopischen Ekzems und des Eczema herpeticatum. Klinisch imponieren bei einer Infektion mit *Staphylococcus aureus* gelbliche Pusteln und nässende Ekzeme. Unter Beibehaltung der anti-entzündlichen Therapie sind penicillinasefeste Penicilline (z. B. Flucloxacillin, z. B. Staphylex® Kapseln oder Flucloxacillin Altamedics Hartkapseln) sowie Cephalosporine der 1. Generation (z. B. Cephalexin, z. B. Cephalexin-ratiopharm® oder Cefaclor (z. B. Infectocef® Saft (125/250/500)), die für 7–10 Tage gegeben werden, die Antibiotika der Wahl. Das Eczema herpeticatum weist herpetiform angeordnete Erosionen im Bereich der Ekzemerde auf und bedarf einer sofortigen antiviralen Therapie, bei disseminiertem oder stärkerem Befall einer sofortigen stationären Einweisung zur intravenösen Therapie.

Die folgende Übersicht nennt weitere Therapiemöglichkeiten, die bei Bedarf bei schweren atopischen Ekzemverläufen angewendet und vom Facharzt durchgeführt werden.

Therapeutische Alternativen beim schweren atopischen Ekzem

- Phototherapieverfahren: UVB 311 nm, UVA, UVA-UVB, UVA-1
- Immunsuppressiva: Ciclosporin, Azathioprin, Methotrexat
- Biologikum: Seit dem 01.12.2017 ist mit Dupilumab (Dupixent®) das erste Biologikum zur Therapie des mittelschweren bis schweren atopischen Ekzems zugelassen, das seit dem 1. August 2019 bereits für Jugendliche ab 12 Jahren mit mittelschwerer und schwerer atopischer Dermatitis, die für eine systemische Therapie in Frage kommen, eingesetzt werden darf. Die Substanz wird subkutan, alle 2 Wochen durch den Patienten selbst verabreicht. Zusätzlich ist weiterhin eine regelmäßige Basispflege und in vielen Fällen auch der

Tab. 20.4 Provokationsfaktoren des atopischen Ekzems

Irritativ	Psychisch	Mikrobiell	Pseudo-(allergisch)	UV	Andere
Waschgewohnheiten	Stress positiv/negativ	Staphylococcus aureus	Aeroallergene (Hausstaub-milben, Baum-/Gräserpollen)	Photosensitiv	Klimatisch hormonell
Wasserhärte		Malassezia-Spezies	Nahrungsmittel		Infekte
Kleidung			Nahrungsmittelzusatzstoffe		
Nahrungsmittel					
Schweiß					

Einsatz äußerlich eingesetzter Kortikoide oder Calcineurin-Inhibitoren notwendig. Dupilumab zeigt eine sehr gute Wirkung auf den Juckreiz und das Ekzem bei ebenfalls sehr guter Verträglichkeit (mögliche Nebenwirkungen sind Kopfschmerzen, Entzündungen im Bereich der Injektionsareale sowie Konjunktivitiden, wobei letztere teilweise sehr schwer verlaufen können). Es ist dem bislang einzigen zugelassen Immunsuppressivum Cyclosporin überlegen, was auch für die beiden weiteren, allerdings off-label eingesetzten Immunsuppressiva Azathioprin und Methotrexat gilt. Dupilumab führt ebenso wie die für die Psoriasis zugelassenen Biologika nicht zu einer Heilung des atopischen Ekzems, sodass eine kontinuierliche Behandlung notwendig ist.

Schulungsprogramme

Da die Komplexerkrankung „Neurodermitis“ viele Facetten aufweist und vonseiten der Betroffenen ein hoher Wissens- und Beratungsbedarf besteht, sind sog. Neurodermitisschulungen, die durch spezialisierte Haut- und Kinderarztpraxen sowie -kliniken deutschlandweit angeboten werden, hilfreich.

Weiterführende Literatur

Abeck D, Tetsch L (2018) Individuelle medikamentöse Behandlung der atopischen Dermatitis. Kompendium der Dermatologie

Frampton JE, Blair HA (2018) Dupilumab: a review in moderate-to-severe atopic dermatitis. Am J Clin Dermatol 19:617–624

Hong KL, Kung JSC, NG WGG, Leung TF (2018) Emollient treatment of atopic dermatitis: latest evidence and clinical considerations. Drugs Context 7:212530

Scheerer C, Eyerich K (2018) Pathogenese des atopischen Ekzems. Hautarzt 69:191–196

Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T et al (2018a) Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. J Eur Acad Dermatol Venereol 32:657–682

Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T et al (2018b) Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. J Eur Acad Dermatol Venereol 32:850–878

Wichtige Provokationsfaktoren

Verschiedene Faktoren können das atopische Ekzem auslösen oder unterhalten, von denen die Mehrzahl irritativer Natur sind und für alle Erkrankten relevant sind (Tab. 20.4). Nahrungsmittel oder -zusatzstoffe sind hingegen individuelle Provokationsfaktoren. Sie werden in ihrer Bedeutung insbesondere von den Patienten sehr überschätzt.

Periorale Dermatitis

21



Häufigkeit	Regelmäßig zu beobachtende Erkrankung, die bevorzugt bei jungen Erwachsenen auftritt (Kinder und ältere Erwachsene können jedoch ebenfalls 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. Typischerweise reichen die Hautveränderungen nicht direkt an das Lippenrot heran, wodurch eine schmale, von Effloreszenzen freie Zone im Bereich von Ober- und Unterlippe entsteht (Abb. 21.1, 21.2 und 21.3). Häufig finden sich die Veränderungen jedoch zusätzlich oder sogar ausschließlich perinasal und perioral, weshalb auch der Begriff „periorale Dermatitis“ vorgeschlagen wurde (Abb. 21.1, 21.2 und 21.3). Juckreiz fehlt mehrheitlich, kann jedoch manchmal in leichterer Form bestehen. Ein Aufkratzen der Hautveränderungen wie beim atopischen Ekzem wird nicht beobachtet.

Eine Reihe von Auslösefaktoren der perioralen Dermatitis sind bekannt, wozu v. a. Steroide in ihren unterschiedlichen galenischen Darreichungsformen gehören.



Abb. 21.1 Periorale Dermatitis. Dichte Aussaat stecknadelkopfgroßer Papeln und Papulopusteln um Mund und Nase. Typische scharf begrenzte Aussparung der unmittelbar an das Lippenrot angrenzenden Hautregion



Abb. 21.2 Periorale Dermatitis bei einem Jungen. Perioral und perinasal locker disseminiert stehende Papeln neben flächig schuppenden Erythemen. Typische Aussparung der Region um Ober- und Unterlippe

Auslösefaktoren der perioralen Dermatitis

- Steroide (topisch, auch Klasse I, inhalativ sowie in Form von Nasensprays)
- Okkludierende, v. a. physikalische Sonnenschutzmittel mit hohem Lichtschutzfaktor
- Okkludierende Kosmetika, z. B. Salben

Pathogenese

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



Abb. 21.3 Periorale Dermatitis bei einem Jungen. Perioral und perinasal locker disseminierte Papeln neben flächig schuppenden Erythemen. Typische Aussparung der Region um Ober- und Unterlippe

Tab. 21.1 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	Schuppende Erytheme, vor allem perinasal, Glabella und Augenbrauen Oft auch Kopfschuppen

Diagnose

Die Diagnose wird allein klinisch gestellt; unterstützende Laboruntersuchungen gibt es nicht. Die 3 wichtigsten Differenzialdiagnosen und ihre Abgrenzungsmöglichkeiten nennt Tab. 21.1.

Therapie

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

Als Pflege unter der medikamentösen Behandlung kann Toleriane® Sensitive Fluide empfohlen werden.

Die initiale topische Behandlung erfolgt mit Metronidazol, wobei heute neben der hinsichtlich ihrer Verträglichkeit exzellenten Rezeptur in Unguentum emulsificans aquosum auch Fertigarzneimittel zur Verfügung stehen (Tab. 21.2). Alternativ, jedoch mit einer geringeren Wirksamkeit als Metronidazol kann die Behandlung auch mit Erythromycin erfolgen (Tab. 21.2). Nach 2 bis 3 Wochen ist ein deutliches Verblassen der Hautveränderungen zu erwarten und eine vollständige Abheilung in der Regel nach 6–8 Wochen. Zeigt sich nach 4 Wochen keine Besserung, ist zunächst eine Kombinationsbehandlung mit morgendlicher Erythromycin- und abendlicher

Tab. 21.2 Therapie der perioralen Dermatitis

Substanz	Anwendung
Metronidazol topisch	1 % Metronidazol in Unguentum emulsificans aquosum 30 g; initial 1-mal abends, bei guter Verträglichkeit morgens und abends alternative Fertigarzneimittel: Rosiced® Creme, Metrocreme®
Erythromycin topisch	Hydrophile Erythromycin-Creme 2 % (NRF 11.77.) Erythromycin 2 % in Linola Creme
<i>Bei ungenügendem Ansprechen:</i> Erythromycin tags und Metronidazol abends Oder Erythromycin oder Metronidazol tags und Pimecrolimus (off-label) abends	
Bei ungenügendem Ansprechen In Kombination mit:	
Tetracyclin	250 mg 2-mal täglich für 6–8 Wochen
Alternativ Doxycyclin	100 mg 2-mal täglich für 6–8 Wochen
Alternativ Minocyclin	100 mg 1-mal täglich für 6–8 Wochen
Alternativ Erythromycin	250 bzw. 500 mg täglich für 6–8 Wochen

Metronidazol-Anwendung sinnvoll (Tab. 21.2).

Alternativ ist auch eine Kombinationsbehandlung mit einem topischen Antibiotikum und Pimecrolimus möglich. Reicht diese Behandlung zur Abheilung nicht aus, ist zusätzliche orale Gabe von Tetracyclin, Doxycyclin oder Minocyclin über mehrere Wochen sinnvoll. Im Fall einer Tetracyclin-Unverträglichkeit, bei Schwangeren oder bei Kindern unter 9 Jahren bietet sich die orale Erythromycingabe an. Nach erfolgreicher Abheilung ist die Rezidivrate i. Allg. gering.

Weiterführende Literatur

- Goel NS, Burkhart CN, Morrell DS (2015) Pediatric periorificial dermatitis: clinical course and treatment outcomes in 222 patients. *Pediatr Dermatol* 32:333–336
- Tempark T, Shwayder TA (2014) Perioral dermatitis: a review of the condition with special attention to treatment options. *Am J Clin Dermatol* 15:101–113
- Tolaymat L, Hall MR (2018) Dermatitis, perioral. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525968/>

Perlèche

22

Syn.: Mundwinkelrhagaden, Faulecken,
Angulus infectiosus



Häufigkeit	Die Prävalenz liegt bei etwa 0,7 %. Die Hauterkrankung wird in allen Lebensabschnitten beobachtet, zeigt aber im Kindesalter und in der Gruppe der 30- bis 60-Jährigen höhere Erkrankungszahlen
Geschlechtsverteilung	Das männliche Geschlecht erkrankt in etwa doppelt so häufig wie das weibliche

Klinik

Unbehandelt bestehen die Hautveränderungen wochen- bis monatelang. Klinisch imponieren an den Mundwinkeln ein- oder beidseitig schuppende Erytheme und entzündliche Fissuren (Abb. 22.1 und 22.2.). Auch gelbliche oder hämorrhagische Schuppenkrusten treten auf (Abb. 22.3). Subjektiv bestehen Schmerzen. Insbesondere morgens beim Aufstehen und bei den ersten Mundbewegungen kommt es zu

schmerhaften Mikroeinrissen. Auch der Kontakt mit säurehaltigen Speisen löst ein schmerhaftes Brennen aus.

Pathogenese

Die Perlèche ist pathogenetisch als ein Ekzem auf irritativer Grundlage zu werten. Das häufige, oft zwanghafte Belecken der Hautveränderungen führt zur Unterhaltung der gestörten Hautbarriere. Obwohl sich mikrobiologisch eine Vielzahl von Bakterien (neben *Staphylococcus aureus* und Streptokokken auch gramnegative Erreger) und Hefen nachweisen lassen, ist eine topisch oder oral geführte antibakterielle oder antimykotische Behandlung nicht erforderlich.

Am häufigsten treten die Veränderungen bei einer bestehenden Sebostase auf wie z. B. einem bestehenden atopischen Ekzem. Auch Prothesenträger, bei denen eine geringe Speichelabsonderung zur Irritation der Mundwinkel führt, weisen ein höheres Risiko auf.



Abb. 22.1 Perlèche. Beide Mundwinkel sind entzündlich gerötet. Zusätzlich besteht eine ausgeprägte Cheilitis (irritative Dermatitis unter oraler Isotretinoin-Behandlung wegen Akne)



Abb. 22.2 Perlèche. Beidseits im Lippenwinkel auf entzündlich veränderter Haut oberflächliche Rhagaden und gelbliche Schuppenkrusten

Eingerissene Mundwinkel können aber auch bei einer Vielzahl weiterer, ätiologisch sehr unterschiedlicher Erkrankungen vorkommen wie z. B. bei

- einem Zinkmangel bei der Acrodermatitis enteropathica,

- einem Vitamin-B3- oder Pyridoxalmangel bei der Pellagra,
- Autoimmunerkrankungen wie ein Pemphigus vulgaris,
- genetischen Erkrankungen wie das Down-Syndrom, oder



Abb. 22.3 Perlèche. Einseitig am linken Mundwinkel gelbliche Schuppenkrusten auf Erythem

- einer durch einen Morbus Parkinson bedingten Hypersalivation.

Häufig ist jedoch keine Grunderkrankung zu erkennen.

Diagnose

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

Therapie

Tagsüber wiederholte Hautpflege mit Alfason® Repair Creme oder Neuroderm® Repair Creme zur Stabilisierung der Hautbarriere, abends eine antientzündlich-antimikrobielle Behandlung mit Flumetason-Clioquinol (Locacorten-Vioform®

Paste). Die Abheilung erfolgt innerhalb von 3–5 Tagen. Alternativ kann die antiinflammatorische Therapie auch kortisonfrei geführt werden mit Tacrolimus (Protopic® oder Tacrolimus Dermapharm Salbe 0,03 % (Kinder bis 12 Jahre) bzw. 0,1 % Salbe; morgens und abends bis zur vollständigen Abheilung) oder Pimecrolimus (Elidel® Creme; morgens und abends bis zur vollständigen Abheilung).

Weiterführende Literatur

Frederico JR, Zito PM (2019) Angular cheilitis. StatPearls. Treasure Island (FL) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536929/>)

Pityriasis rosea

23

Syn.: Röschenflechte



Häufigkeit	Die Pityriasis rosea gehört zu den häufigen Hauterkrankungen. Bevorzugt erkranken Personen im Alter von 10–29 Jahren mit einer Prävalenz in dieser Altersgruppe von 0,6 %
Geschlechtsverteilung	Frauen erkranken häufiger als Männer (Verhältnis 1,43:1)

Klinik

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

Die Hautveränderungen sind nicht-infektiös.

Bei etwa der Hälfte der Patienten entwickelt sich initial das Primärmedaillon (Harald's Patch) in Form eines scharf begrenzten Erythems mit typischer randständiger collaretteartiger

Schuppung (Abb. 23.1). 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. (Abb. 23.2 und 23.3). Für die klinische Diagnose entscheidend ist die typische Schuppenkrause in einem Erythem (Abb. 23.3 und 23.4). Die Anordnung der Hautveränderungen in den Hautspaltlinien ist für die Erkrankung typisch.

Die Erkrankung ist selbstlimitierend; die durchschnittliche Erkrankungsdauer beträgt 5–7 Wochen. Untypische Verläufe sind bspw. charakterisiert durch urtikarielle oder vesikulöse Herde. Auch ein Schleimhautbefall bei Pityriasis rosea ist möglich. Die Veränderungen können auch sehr isoliert auftreten. Beim inversen Typ der Pityriasis rosea sind die Achseln, der Genitalbereich oder das Gesicht allein oder in Kombination betroffen.

Auch oropharyngeale Läsionen in Form von erythematomakulösen und -vesikulösen sowie petechialen Läsionen können bei der Pityriasis rosea auftreten, wobei diese häufiger bei den untypischen Manifestationsformen beobachtet werden.



Abb. 23.1 Pityriasis rosea. Primärmedaillon mit der charakteristischen nach innen gerichteten halskrausenartigen Schuppung



Abb. 23.2 Pityriasis rosea. Am unteren Rücken zeigt sich neben dem Primärmedaillon eine lockere Aussaat weiterer kleinerer, gering infiltrierter Erytheme



Abb. 23.3 Pityriasis rosea. Disseminierte Aussaat gering infiltrierter Erytheme, die eine nach innen gerichtete halskrausenartige Schuppung aufweisen



Abb. 23.4 Pityriasis rosea. Nach innen gerichtete Schuppenkrause als Sekundäreffloreszenz nach Bläschenruptur als Schlüsselläsion für die Diagnosestellung

Rezidive der Pityriasis rosea sind extrem selten, aber möglich.

Subjektiv sind die Patienten mehrheitlich beschwerdefrei. Die Vorstellung beim Arzt erfolgt mehrheitlich aufgrund der Sorge um die neu

aufgetretenen Hautveränderungen, insbesondere in Hinblick auf ihre Infektiosität. Jedoch können die subjektiven Beschwerden auch massiv in Form eines ausgeprägten Juckreizes, schmerzhafter oder brennender Hautveränderungen imponieren.

Pathogenese

Die Ursache der Pityriasis rosea ist noch nicht abschließend geklärt. Diskutiert wird eine infektiöse Genese der Erkrankung, denn molekularbiologische Untersuchungen aus Haut- und Serumproben von erkrankten Patienten sprechen dafür, dass es sich um die Zweitmanifestation bzw. Reinfektion einer Infektion mit den humanen Herpesviren 6 und 7 handelt. Die virale Genese der Erkrankung bestätigen auch die Ergebnisse einer placebokontrollierten Studie mit 87 Patienten. Bei den Patienten, die oral das Virostatikum Aciclovir in der Dosierung von 5-mal 800 mg täglich über 7 Tage einnahmen, erfolgte eine signifikant schnellere vollständige Abheilung als bei Patienten der Kontrollgruppe (79 % vs. 4 % nach 14 Tagen).

Pityriasis rosea in der Schwangerschaft In der medizinischen Fachliteratur wird vereinzelt von Fällen berichtet, bei denen schwangere Frauen nach einer Röschenflechten-Diagnose Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht zur Welt brachten, aber auch von solchen, bei denen es zu einer Früh- oder sogar zu einer Todegeburt kam. Eine Pityriasis-rosea-Erkrankung innerhalb der ersten 15 Schwangerschaftswochen und ein Exanthem sollten Anlass geben zu engmaschigen gynäkologischen Untersuchungen.

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 (Tab. 23.1).

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 und Austrocknung 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. Topische 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

Tab. 23.1 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 Syphilis (Lues) im frühen Exanthemstadium	Vermehrt Befall der Prädilektionsstellen (Ellbogen, Knie) Läsionen weisen flächige, dichtere, eine psoriasiforme Schuppung ohne Collerette-Schuppung auf Keine Anordnung in den Hautspaltlinien Kein Primärplaque; negativer Syphilis-Serologie
Inverser Verlauf	
Kontaktekzem	Stärkerer Juckreiz

Tab. 23.2 Therapie der Pityriasis rosea

Symptome	Behandlung
Fehlende Beschwerden	Hinweis zur Vermeidung von Hautirritationen und Empfehlung einer regelmäßigen 1- bis 2-mal täglich durchzuführenden Hautpflege (Allergika® Hydrolotio sensitive Körperlotion, Cetaphil® Lotion)
Einzelne, juckende Läsionen	Einsatz eines topischen Steroids, 1-mal täglich (Advantan® Creme, 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 Alternativ Methylprednisolon 0,5 mg/kg KG täglich für 3 Tage und dann Reduktion auf 0,25 mg/kg KG täglich für weitere 3 Tage

orale Steroidbehandlung führt nach eigener Erfahrung zu einer raschen Besserung (Tab. 23.2).

Weiterführende Literatur

- Bhimji SS, Nair PA (2018) Pityriasis rosea. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448091/>)
 Ciccarese G, Broccolo F, Rebora A et al (2017) Oro-pharyngeal lesions in pityriasis rosea. J Am Acad Dermatol 77:833–837

Chang HC, Sung CW, Lin MH (2019) The efficacy of oral acyclovir during early course of pityriasis rosea: a systematic review and meta-analysis. J Dermatolog Treat 30:288–293

Drago F, Ciccarese G, Herzum A et al (2018) Pityriasis rosea during pregnancy: major and minor alarming signs. Dermatology 234:31–36

Urbina F, Das A, Sudy E (2017) Clinical variants of pityriasis rosea. World J Clin Cases 5: 203–211 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28685133>)

Pityriasis versicolor

24



Häufigkeit	In Deutschland mit gemäßigtem 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 makulöse Hautveränderungen von weißlicher, rötlicher oder auch bräunlicher Farbe, die beim Streichen über die Veränderungen mit einem Holzspatel eine sehr feinlamellöse (pityriasisiforme) Schuppung aufweisen (Abb. 24.1, 24.2 und 24.3). 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 v. a. hohe Temperaturen in Kombination mit hoher Luftfeuchtigkeit, was auch die hohen Erkrankungszahlen in den Tropen erklärt. Ein seborrhoischer Hauttyp, Hyperhidrosis und eine orale Steroidbehandlung bzw. eine Immunsuppression anderer Ursache sind die wichtigsten endogenen Provokationsfaktoren. Die Rezidivhäufigkeit der Erkrankung ist sehr hoch und beträgt im 1. Jahr 60 %, im 2. Jahr 80 %. Aus diesem Grund ist die Beratung über eine Rezidivprophylaxe sinnvoll.

Pathogenese

Pityriasis versicolor wird durch Hefepilze der Gattung *Malassezia* ausgelöst. Diese gehören zur normalen Hautflora und ernähren sich von Hautfetten, können jedoch unter bestimmten Bedingungen pathogen werden. Welche Faktoren die Umwandlung des Erregers in die pathogene Form induzieren, ist bis heute nicht bekannt. Innerhalb der Gattung *Malassezia*



Abb. 24.1 Pityriasis versicolor. Disseminierte Aussaat unterschiedlich großer weißlicher Flecken am Rücken



Abb. 24.2 Pityriasis versicolor. Unregelmäßig begrenzte konfluierende Erytheme im Schulterbereich

werden heute mittels molekularbiologischer Typisierungsverfahren 9 Spezies unterschieden, von denen insbesondere *Malassezia globosa* als Erreger der Pityriasis versicolor gilt

Diagnose

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



Abb. 24.3 Pityriasis versicolor. Bräunliche, scharf begrenzte Maculae sternal mit einzelnen Satellitenläsionen in der Umgebung

Tab. 24.1 Differenzialdiagnosen der Pityriasis versicolor und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung zu Pityriasis versicolor
Vitiligo	Oft multiple Läsionen, deren Abgrenzung zur nicht befallenen 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)

werden: Neben den Zellen des Stratum corneum zeigen sich im Präparat Hyphen und in Haußen gelegene abgerundete Zellen, was mit der Bezeichnung „Spaghetti und Fleischklößchen“ beschrieben wird. Im Woodlicht weisen die befallenen Hautareale eine gelblich-grünliche Fluoreszenz auf.

In Einzelfällen können Vitiligo, ein Naevus depigmentosus oder postinflammatorische Hypopigmentierungen differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten (Tab. 24.1).

Therapie

Topische wie systemische Behandlungsmodalitäten stehen zur Verfügung.

Bei der topischen Behandlung wird prinzipiell auch bei Vorliegen weniger Herde immer die Behandlung des gesamten Stamms, der Arme und Beine bis unterhalb der Knie empfohlen. Zur Verfügung stehen hierbei eine Propylenglykollösung oder Antimykotika, vorzugsweise vom Azol-Typ (Tab. 24.2). Bei ausgeprägten Hautveränderungen ist die orale Behandlung mit Itraconazol oder Fluconazol Therapie der Wahl (Tab. 24.2). Zur Rezidivprophylaxe ist der regelmäßige Einsatz antimykotikahaltiger Shampoos 2-mal pro Woche oder die einmal wöchentliche Anwendung eines Ciclopirox Olamin- und Zinkpyrithion-haltigen Waschgels möglich. Gut untersucht ist auch die Gabe von Itraconazol in der Dosierung von 400 mg einmal pro Monat.

Tab. 24.2 Therapie der Pityriasis versicolor

Wirkstoff	Darreichung und Dosierung
Topisch	
Propylenglykol	Propylenglykol 50 g gereinigtes Wasser zu 100,0 g; 2-mal täglich auftragen für 14 Tage
Ketokonazol	Ketozolin 2 % Lösung (Terzolin® Lösung): 1-mal täglich eine halbe Füllung der Verschlusskappe über 5 Tage nach dem Duschen einreiben; nach 3–5 min Einwirkzeit mit viel warmem Wasser abspülen
Ciclopirox	Batrafen® S 10 mg/g Shampoo; Anwendung auf der Kopf- und übrigen Körperhaut für 5 min, 3 × pro Woche über 4 Wochen
Ciclopirox Olamin 1,5 % & Zinkpyrithion 1,5 % Econazol	Kelual® P Waschgel: am gesamten Körper auf die nasse Haut auftragen und in die betroffenen Hautareale intensiv einmassieren und nach 5-minütiger Einwirkzeit auswaschen; Anwendung 1-mal pro Woche für 6 Wochen Epi-Pevaryl P.v. Btl. Lösung: jeweils den Inhalt eines Beutels an drei aufeinanderfolgenden Abenden nach dem Duschen in den nassen Körper mindestens für 3–5 min einreiben, antrocknen lassen, über Nacht einwirken lassen und am nächsten Morgen abspülen
Systemisch	
Itraconazol	200 mg für 5–7 Tage
Fluconazol	50mg/Tag für 2 Wochen

Weiterführende Literatur

Gupta AK, Foley KA (2015) Antifungal treatment for pityriasis versicolor. J Fungi (Basel). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5770013/>

Karray M, McKinney WP (2018) Pityriasis versicolor. Stat Pearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482500/>

Nenoff P, Krüger C, Paasch U, Ginter-Hanselmayer G (2015) Mykologie – ein Update Teil 3: Dermatomykosen: Topische und systemische Behandlung. J Dtsch Dermatol Ges 13:387–410

Polymorphe Lichtdermatose

25

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 als Männer (Verhältnis 2,5:1)

- flächiger Erythema (PLD vom erythematösen Typ, Abb. 25.1),
- kleinknotiger Erythema (PLD vom papulösen Typ, Abb. 25.2 und 25.3),
- scharf begrenzter, infiltrierter Erythema (PLD vom Plaquetyp),
- von Papulovesikeln oder Bläschen (PLD vom papulovesikulösen Typ),
- multiformer Hautveränderungen (PLD vom multiformen Typ, Abb. 25.4).

Klinik

Nach Sonnenexposition kommt es, begrenzt auf die sonnenexponierten Areale, v. a. im Bereich des Brustausschnitts, der Armstreckseiten und des Handrückens zu klinisch sehr unterschiedlichen Hautveränderungen, die auch im Ausdruck polymorphe Lichtdermatose (PLD) ihre Widerspiegelung finden. Bei dem einzelnen Betroffenen erfolgt die Reaktion jedoch immer mit demselben Reaktionsmuster.

Es werden folgende klinische Varianten der PLD unterschieden:

Reaktion unter dem klinischen Bild

Häufig treten die in der Regel stark juckenden Hautveränderungen innerhalb von Stunden nach der Sonnenexposition auf, seltener auch noch nach 2–3 Tagen.

Ätiopathogenese

Die Ätiologie ist unbekannt. Pathogenetisch wird heute eine T-Zell-medierte Immunantwort diskutiert, die gegen die unter der Einwirkung von Sonnenlicht gebildeten Neoantigene gerichtet ist. Dabei liegt das auslösende Lichtspektrum bei 80 % der Patienten im UVA-Bereich, bei etwa 10 % im UVA und UVB-Bereich und bei den übrigen 10 % im UVB-Bereich. Die wichtige



Abb. 25.1 Polymorphe Lichtdermatose vom erythematösen Typ. An beiden Unterarmstreckseiten zeigen sich flächige Erytheme



Abb. 25.2 Polymorphe Lichtdermatose vom papulösen Typ. Dichte Aussaat entzündlicher Papeln im Glutealbereich. Auslösung durch Solariumbesuch

Rolle reaktiver Sauerstoffspezies lässt sich durch Polymorphismen im Glutathion-S-Transferase-Gen und einer erhöhten Suszeptibilität für das Auftreten einer polymorphen Lichtdermatose ableiten.

Diagnose

Die Korrelation der Hautveränderungen mit UV-Exposition und die Beschränkung der Hautveränderungen auf die UV-exponierten Hautareale einschließlich der individuell immer wieder



Abb. 25.3 Polymorphe Lichtdermatose vom papulösen Typ. Dichte Aussaat geröteter Papeln im Unterschenkelbereich



Abb. 25.4 Polymorphe Lichtdermatose vom multiformen Typ. Beidseits an den Armstreckseiten finden sich scharf begrenzte Erytheme mit einem dunkleren Zentrum, das teilweise Krusten aufweist

sich morphologisch gleich präsentierenden, fast immer auch juckenden Hautveränderungen sind für die Diagnosestellung entscheidend.

Therapie

Akuttherapie bei vorliegenden Hautveränderungen: Betamethason in einer Gel- (Diprosis[®]) oder

Creme-Grundlage (Diprosone[®]), 2-mal täglich auf juckende Hautveränderungen für 3–5 Tage, auch in Kombination mit fett-feuchten Umschlägen. In schweren Fällen auch orale Kortisongabe unterstützend möglich (Prednisolonäquivalent 0,5 mg/kg KG für 3 Tage).

Prophylaxe

Hardening durch ultraviolette Strahlung

Eine etablierte Möglichkeit ist das sogenannte Hardening in Form der Desensibilisierung mit UVB-Licht, das in dermatologischen Praxen und Kliniken, die über entsprechende Geräte verfügen, durchgeführt wird. Heute erfolgt das Hardening vorzugsweise mit UVB der Wellenlänge 311 (± 2) nm, dem sogenannten Schmalspektrum UVB. Ein Kurzzeitdesensibilisierungsschema konnte gute Erfolge mit 2 Bestrahlungen pro Woche über eine vierwöchigen Zeitraum (Woche 1: 0,15 und 0,18 J/cm²; Woche 2: 0,22 und 0,25 J/cm²; Woche 3: 0,31 und 0,37 J/cm²; Woche 4: 0,45 und 0,53 J/cm²) erzielen. Das Behandlungsprotokoll ist auch vor Antritt eines Urlaubs mit hoher UV-Exposition für Sonnenallergiker als Präventionsmaßnahme geeignet. Die Behandlung muss jedes Jahr aufs Neue durchgeführt werden, da der Körper in der sonnenarmen Jahreszeit den Schutz verliert.

Polypodium leucotomos

Ein Extrakt, der aus einer in Südamerika heimischen Farnpflanze (Polypodium leucotomos) gewonnenen wird und über UVA-protective wie antioxidative Eigenschaften verfügt, hat sich in der Praxis sehr gut bewährt. Dieser Farn wird oral in Form von Kapseln und topisch

mit UV-Sonnenenschutzmitteln (Heliocare®) verwendet.

Zur Vermeidung einer PLD vor Urlaubsantritt eignet sich folgendes Vorgehen

- Heliocare® Ultra Kapseln (Erwachsene bis 70 kg: 1 Kapsel 30 min vor UV-Exposition; 2. Kapsel 4 h später; über 70 kg: Erhöhung der Dosierung auf jeweils 2 Kapseln). Beginn der Einnahme 2 Tage vor Urlaubsantritt und durchgehend während des Urlaubs,
- Heliocare® Ultra Gel täglich äußerlich, auch mehrfach anwenden.

Weiterführende Literatur

Combalia A, Fernández-Sartorio C, Fustá X et al (2017) Successful short desensitization treatment protocol with narrowband UVB phototherapy (TL-01) in polymorphic light eruption. Actas Dermosifiliogr 108:752–757. <https://www.actasdermo.org/en-link-re-solver-successful-short-desensitization-treatment-protocol-S0001731017302065>

Lembo S, Raimando A (2018) Polymorphic light eruption. Front Med (Lausanne) 5:252. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6139322/>

Oakley AM, Ramsey ML (2019) Polymorphic light eruption. StatPearls. Treasure Island. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430886/>

Tanew A, Radakovic S, Gonzalez S et al (2012) Oral administration of a hydrophilic extract of *Polypodium leucotomos* for the prevention of polymorphic light eruption. J Amer Acad Dermatol 66:58–62

Psoriasis vulgaris

26

Syn.: Schuppenflechte



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 Plaques, unterschiedlich stark infiltrierten Erythemen, die unbehandelt von silbrig-weißen Schuppen flächig belegt sind (Abb. 26.1 und 26.2).

Prädilektionsstellen sind die Extremitätenstreckseiten von Ellbogen und Knie sowie die Sakralregion (Abb. 26.1, 26.2 und 26.3). Zusätzlich, gelegentlich auch isoliert, finden sich flächige, immer scharf begrenzte Erytheme in der Analfalte, die den für die Psoriasis typischen Einriss im oberen Anteil der Analfalte aufweisen (Abb. 26.4), am Nabel (Abb. 26.5), an den Leisten und den Achseln. Auch ist ein Mitbefall von Penis und Vulva möglich. In diesen Hautfalten 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 Erythema die Stirn-Haar-Grenze geringfügig überschreiten (Abb. 26.6).

Bei etwa der Hälfte der Patienten kommt es im Verlauf zu einer Erkrankung der Nägel



Abb. 26.1 Psoriasis vulgaris vom chronisch-stationären Typ. Am Stamm und an den Armen finden sich scharf begrenzte, teilweise konfluierende Erytheme, die von einer flächigen weißen Schuppung bedeckt sind



Abb. 26.2 Psoriasis vulgaris vom chronisch-stationären Typ. Im Bereich der Ellenbogenstreckseite scharf begrenzte Plaques mit psoriasiformer Schuppung

(Psoriasis unguium) mit Ausbildung von Tüpfelnägeln, Ölklecken und subungualen Hyperkeratosen (Abb. 26.6). Auch ein isolierter Nagelbefall ist möglich. Ein exanthematisches 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. 26.7). Die Abheilungsrate ist bei der exanthematischen Variante hoch, ein Übergang in



Abb. 26.3 Psoriasis vulgaris vom chronisch-stationären Typ. Sakral entzündlicher schuppender Plaque in landkartenähnlicher Anordnung



Abb. 26.4 Psoriasis inversa. In der Analfalte zeigt sich ein scharf begrenztes Erythem mit der für die Psoriasis charakteristischen Analrhagade

die Psoriasis vulgaris vom chronisch stationären Typ jedoch möglich.

Pathogenese

Die Psoriasis ist als immunmedierte entzündliche Erkrankung aufzufassen. Diesem Formenkreis werden u. a. auch die rheumatoide

Arthritis oder der Morbus Crohn zugerechnet. Die entzündliche Hautreaktion wird als ein Wechselspiel zwischen Komponenten des angeborenen und des erworbenen Immunsystems verstanden. Zu Beginn der Erkrankung und während Exazerbationsperioden kommt es zu einer Aktivierung spezifischer dendritischer



Abb. 26.5 Nabepsoriasis. Nabeleingang und Nabelumgebung sind flächig gerötet, infiltriert und schuppend mit scharfer Abgrenzung zur unbefallenen Haut



Abb. 26.6 Psoriasis capitis et unguium. Typische erythema-to-squamöse Veränderungen, die die Stirn-Haar-Grenze leicht überschreiten, sowie distale Onycholyse und Ölkleckchen im Nagelbereich

Zellen in Epidermis und Dermis, die die Bildung proinflammatorischer Zytokine, insbesondere Tumornekrosefaktor- α und Interleukin-23, induzieren. Die Zytokine aktivieren dann ihrerseits T-Zell-Subklassen (Th1, Th17). Neben dieser T-Zell-vermittelten Immunantwort ist

pathogenetisch auch eine Überexpression antimikrobieller Peptide von Bedeutung. Außer der genetischen Prädisposition sind unterschiedliche Auslöse- und Provokationsfaktoren für die Krankheitsrealisierung bedeutsam. Dazu zählen psychisch-physiologische Faktoren,



Abb. 26.7 Psoriasis exanthemata. Eruptive Aussaat von kleinen entzündlichen Erythemen und Papeln an Stamm und Armen, die z. T. eine weiße Schuppung aufweisen

insbesondere emotionaler Stress und hormonelle Veränderungen, Infektionen durch β -hämolyzierende Streptokokken sowie die Einnahme bestimmter Medikamente.

Triggerfaktoren der Psoriasis

- Medikamente: β -Blocker, Lithium, synthetische Antimalariamittel, nicht-steroidale Antiphlogistika, v. a. Indomethacin
- Infektionen: Streptokokken, virale Infekte
- Stress
- Nikotinkonsum
- Alkohol

Diagnose

Die Diagnose bereitet bei Vorliegen der typischen erythematous-squamösen Hautveränderungen in typischer Verteilung (Extremitätenstreckseiten, sakral) und bei typischem Befall der Analfalte keine Probleme. Schwieriger ist hingegen die Diagnosestellung bei der exanthematischen Verlaufsform und bei isolierten Veränderungen der Psoriasis, wie z. B. der Nagelpсориаз (Tab. 26.1).

Therapie

Die Behandlung orientiert sich am objektiven Beschwerdegrad unter Berücksichtigung der durch die Erkrankung bedingten individuellen psychischen Belastung und kann ausschließlich topisch (Tab. 26.2 und Tab. 26.3) oder ausschließlich systemisch (Tab. 26.4 und Tab. 26.5) oder auch kombiniert erfolgen.

Tab. 26.1 Differenzialdiagnose der Psoriasis und Abgrenzungsmöglichkeiten

Diagnose	Abgrenzung der Psoriasis
Psoriasis exanthemata	
Pityriasis rosea	Häufig Beginn mit Primärherd (Primärmedaillon) Hautveränderungen bevorzugen die Hautpaltlinien Randständige Schuppenkrause
Arzneiexanthem	Entsprechende Medikamenteneinnahme Hautausschlag nimmt gewöhnlich einen kraniokaudalen Verlauf
Psoriasis unguium	
Tinea unguium	In der Regel nur Befall einzelner Nägel Keine paronychiale Mitreaktion Häufig assoziierte Interdigitalmykose und Fußsohlenmykose Pilznachweis positiv

Tab. 26.2 Im Rahemn der topischen Psoriasis-Behandlung eingesetzte Wirkstoffe und ihre Wirkmechanismen

Wirkstoffgruppe	Wirkstoffe	Wirkungsweise
Glukokortikoide (Kortison)	Betamethason, Clobetasol, Mometason, Triamcinolon	Antientzündlich, antiproliferativ (zellwachstumsemmend)
Vitamin D3	Calcitriol (Vitamin D3), Calcipotriol, Tacalcitol	Hemmung des Zellwachstums, Verbesserung der Ausdifferenzierung der Hornzellen, antientzündlich
Antipsoriatika	Dithranol	Hemmung des Zellwachstums

Tab. 26.3 Topische Behandlungsoptionen der Psoriasis unter Berücksichtigung der Lokalisation

Diagnose	Substanz/Präparat	Anwendung
Psoriasis capitis	Fertigarzneimittel: Daivobet® Gel (50 µg Calcipotriol und 0,5 mg Betamethason)	1-tgl. über Nacht auf die Kopfhaut auftragen bis zur Abheilung (maximal 4 Wochen)
	Clarelux® Schaum (0,05 % Clobetasolpropionat)	• Über Nacht in den Haarboden einmassieren, am nächsten Morgen auswaschen
	Rezepturen Triamcinolonacetonid 0,05 % oder Betamethasonvalerat 0,1 % in • benevi® Kopflotion ad 100,0, • Lygal Kopfsalbe N 3 % Salbe 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
	Dithranol in Form der Minutentherapie	
Psoriasis faciei und Psoriasis inversa	• Protopic® Tacrolimus-Salbe 0,1% Dermapharm	2-mal täglich
	• Elidel® (Pimecrolimus) Creme	2-mal täglich
Psoriasis an Stamm und Extremitäten	• Allergika® Hydrolotio sensitive Körperlotion • Bioderma Atoderm PP Balsam • Eucerin® UreaRepair 5 % plus Körpercreme bzw. Lotion	Basispflege, morgens und abends
	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 • Enstilar® (50 µg/g Calcipotriol + 0,5 mg/g Betamethason) Schaum Dithranol in Form der Minutentherapie	1-mal täglich über Nacht
	• Ecural® Lösung • Sililevo® Nagellack	Abends Tagsüber
Psoriasis unguium		

Bei der Frage, ob der Ausprägungsgrad der Hautveränderungen bei der häufigsten klinischen Erscheinungsform, nämlich der Psoriasis vom chronisch-entzündlichen Typ, eine Systemtherapie erlaubt, sind

- PASI (Psoriasis Area and Severity Index)

und

- DLQI (Dermatology Life Quality Index)

wichtige standardisierte Bewertungskriterien.

Der PASI bewertet für die Lokalisationen Kopf, Körper, Arme und Beine jeweils

Ausdehnung der befallenen Hautareale (in %) und für jedes dieser Areale die Kriterien Rötung, Dicke und Schuppung jeweils zwischen 0 (nicht vorhanden) und 4 (sehr stark ausgeprägt). Der maximale PASI-Wert kann 72 Punkte betragen. Eine mittelschwere Psoriasis liegt ab einem PASI von 10 vor (PASI-Rechner findet sich unter: <https://dermatologe-werden.de/apps-und-online-services/pasi-rechner/?L=0>).

Ergibt die Auswertung des Dermatologischen Lebensqualitätsfragebogen (maximaler Wert von 30 möglich) einen Wert von 10 oder höher ist die Lebensqualität eingeschränkt (eine entsprechende Druckvorlage findet sich unter: https://www.schuppenflechte-info.de/sites/schuppenflechte-info/files/dlqi_fragebogen.pdf).

Die zur Verfügung stehenden topischen Wirkstoffe und ihre Wirkungsweise nennt Tab. 26.2.

Die verwendete Galenik wird wesentlich von der Lokalisation der Hautveränderungen bestimmt (Tab. 26.3)

Die besten Resultate erhält man bei der Psoriasis im Kopfbereich durch über Nacht durchgeführte Behandlungen, da hierdurch eine ausreichend lange Kontaktzeit erzielt wird. Bei stärker ausgeprägter Schuppung macht es Sinn, diese vor Beginn einer antientzündlichen Therapie mit einem sehr wirksamen Schuppenlöser in Form eines Oleogels (Psoribene® Gel) zu entfernen. Das Präparat wird sehr dünn aufgetragen und nach einer Einwirkzeit von 30 oder 60 min mit Wasser ausgewaschen. In der Regel sind nach 3–5 Tagen die Schuppenauflagerungen weitestgehend entfernt.

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® bzw. Tacrolimus-Salbe Dermapharm) sehr gut an. Die Behandlung erfolgt als On-Off-Therapie, d. h. Einsatz bis zur Abheilung und erneute sofortige Anwendung 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, mind. 1-mal täglich durchgeführte Basispflege mit hydratisierenden Externa mit oder ohne Urea indiziert. Wichtig für eine gute Compliance ist eine patientenfreundliche Galenik.

Läsionen an Stamm und Extremitäten bedürfen einer antientzündlichen Behandlung. Bei Verwendung von Kortikoiden ist Mometasonfuroat (in Kombination mit Salicylsäure, z. B. Elosalic® Salbe) aufgrund des überlegenen therapeutischen Index für einen langfristigen Einsatz ideal. Über eine sehr gute Wirksamkeit verfügt die Kombination aus 50 µg/g Calcipotriol + 0,5 mg/g Betamethason in einer innovativen Schaumzubereitung (Enstilar® Schaum).

Als kortikoidfreie Alternative steht Dithranol zur Verfügung, das v. a. unter stationären Bedingungen oder in Tageskliniken zum Einsatz kommt, jedoch auch zu Hause in Form der Minutentherapie angewendet werden kann. Für diese zeitlich aufwendigere Behandlung eignen sich nur sehr motivierte Patienten.

Im Bereich der Kopfhaut erfolgt die Einarbeitung in Silix® Waschöl N und im Bereich der freien Haut in die abwaschbare Dithranol Salbe NRF 11.52.

Beginn an der Kopfhaut mit 0,25 % Dithranol, Salicylsäure 0,1 % in Silix Waschöl

- Auftragen der Zubereitung auf die Kopfhaut, beginnend mit 10 min.
- Danach abwaschen
- Alle 3 Tage Kontaktzeit um jeweils 5 min steigern.
- Nach Erreichen einer Einwirkungszeit von 30 min und noch bestehenden Hautveränderungen Steigerung auf 0,5 % Dithranol, Salicylsäure 0,1 % in Silix Waschöl initial wieder 10 min und Steigerung wie zuvor.

Für Psoriasis-Läsionen an Stamm und Extremitäten Verwendung der abwaschbaren Dithranol-Salbe (NRF 11.52.) 100g. Beginn mit Dithranol 0,1 %.

- Auftragen der Zubereitung auf die Herde, beginnend mit 10 min.
- Danach abwaschen und Hautpflege.
- Alle 3 Tage Kontaktzeit um jeweils 5 min steigern.
- Nach Erreichen einer Einwirkungszeit von 30 min und noch bestehenden Hautveränderungen Steigerung auf 0,25 % und Applikation wie bei der Konzentration von 0,1 %. Weitere Steigerungskonzentrationen sind 0,5 %, 1 % und 2 %, die bis zur vollständigen Abheilung eingesetzt werden.

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

Die topischen Therapieverfahren werden häufig mit Phototherapieverfahren wie der PUVA-, der Bade-PUVA- oder der Sole-Phototherapie kombiniert, die ambulant oder im Rahmen (tages)stationärer Aufenthalte durchgeführt werden, aber den Nachteil aufweisen, dass sie zeitaufwendig über mehrere Wochen durchgeführt werden müssen.

Für ausgeprägte Erkrankungen (PASI > 10), für Patienten mit hohem Leidensdruck (DLQI > 10), bei Verläufen mit unbefriedigendem Ansprechen auf die topische Behandlung sowie bei ausgeprägter Nagelpsoriasis steht heute eine große Auswahl leistungsfähiger Therapeutika zur Verfügung (Tab. 26.4). Die teilweise bereits über mehrere Jahrzehnte verwendeten konventionellen Wirkstoffe (Tab. 26.4.) werden von den neueren Biologika abgegrenzt (Tab. 26.5)

Bei den Biologika handelt es sich um biotechnologisch mit Hilfe von lebenden Zellen hergestellte Medikamente, meist Antikörper, die die Fähigkeit haben, gezielt einen zellulären Bestandteil zu binden und dadurch in seiner Funktion zu blockieren. In der Regel sind dies Botenstoffe wie der Tumornekrosefaktor-alpha oder Interleukine, die das entzündliche Geschehen fördern. Die Biologika haben auch eine gute Wirkung auf die bislang nur schlecht behandelbare Nagel- und

Tab. 26.4 Konventionelle Wirkstoffe zur systemische Therapien bei schweren Verläufen der Psoriasis

Substanz	Handelspräparat	Verabreichung
Dimethylfumarat	Skilarence®	Oral
Ciclosporin	Immunosporin®	Oral
Methotrexat	z. B. Metex®	Vorzugsweise subkutan

Tab. 26.5 Derzeit zur Verfügung stehende Biologika zur Behandlung der Psoriasis vom chronisch-entzündlichen Typ

Wirkstoffe	Handelsname	Verabreichungsform	Zulassung für Psoriasis-Arthritis
TNF-alpha-Inhibitoren			
Adalimumab*	z. B. Humira®	Subkutan	Ja
Infliximab*	z. B. Remicade®	Intravenös	Ja
Etanercept*	z. B. Enbrel®	Subkutan	Ja
Interleukin-17-Inhibitoren			
Brodalimumab	Kyntheum®	Subkutan	Nein
Ixekinumab	Taltz®	Subkutan	Ja
Secukinumab	Cosentyx®	Subkutan	Ja
Interleukin-23-Inhibitoren			
Guselkumab	Tremfya®	Subkutan	Nein
Risankizumab	Skyrizi®	Subkutan	Nein
Interleukin-12 und -23-Inhibitoren			
Ustekinumab	Stelara®	Subkutan	Ja

* Biosimilars alternativ vorhandenale Biologika

Gelenk-Psoriasis. Insgesamt zeigen Biologika meist eine bessere Wirksamkeit als die herkömmlichen Wirkstoffe gegen Schuppenflechte und sind in der Regel sehr gut verträglich. Ihre Zulassung gilt bislang nur für die Therapie der Plaque-Psoriasis. Bis heute belaufen sich die Medikamentenkosten abhängig vom gewählten Wirkstoff zwischen 13.000 und 25.000 €/Jahr pro Patient.

Tab. 26.5. nennt die aktuell zur Therapie der Psoriasis vom Plaque-Typ zugelassenen Wirkstoffe.

Alle Biologika sind den konventionellen Wirkstoffen hinsichtlich der klinischen Wirksamkeit überlegen, die Interleukin-17-Inhibitoren sowie die Interleukin-23 Inhibitoren erreichen PASI 90-Reduktionen von über 75 % der behandelten Personen, und auch eine vollständige Abheilung wird bei vielen Patienten beobachtet. Auch ist das Nebenwirkungsspektrum der Biologika geringer im Vergleich zu den konventionellen Wirkstoffen.

Inzwischen verfügen zahlreiche Biologika auch über die Zulassung zur First-Line-Therapie, wobei im Praxisalltag in der Regel zunächst die systemische Therapie der Psoriasis mit einem konventionellen Wirkstoff begonnen wird und bei dessen Nichtansprechen oder dessen Unverträglichkeit der Wechsel auf ein Biologium erfolgt. Für die sich bereits länger auf dem

Markt befindlichen Biologika stehen inzwischen mehrere Biosimilars zu Verfügung, die kostengünstiger sind.

Für die Zukunft, v. a. auch unter pharmaökonomischen Gesichtspunkten wichtige Fragen, die einer Klärung durch entsprechende Studien bedürfen, sind der zeitliche Einsatz der Biologika, insbesondere bei den Patienten, bei denen es zu einer vollständigen klinischen Abheilung unter der Therapie gekommen ist oder Fragen zu möglichen alternativen Therapieschemata wie z. B. einer intermittierenden Behandlung.

Weiterführende Literatur

- Bardazzi F, Starace M, Bruni F et al (2019) Nail psoriasis: an updated review and expert opinion on available treatments, including biologicals. *Acta Derm Venereol*. <https://www.medicaljournals.se/acta/content/abstract/10.2340/00015555-3098>
- Kuehl B, Shear NH (2018) The evolution of topical formulations in psoriasis. *Skin Therapy Lett* 23:5–9. <http://www.skintherapyletter.com/psoriasis/topical-formulations-psoriasis/>
- Nast A et al (2017) S3-Leitlinie zur Therapie der Psoriasis vulgaris. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/013-001_S3_Therapie_Psoriasis-vulgaris_2017-12.pdf
- Sbidian E, Chaimani A, Garcia-Doval I et al (2017) Systemic pharmacological treatments for chronic plaque type psoriasis: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* CD011535

Rhagaden

27



Häufigkeit	Es handelt sich um häufige Manifestationen, die in jedem Lebensalter zu beobachten sind
Geschlechtsverteilung	Frauen haben eine höhere Prävalenz

Klinik

Klinisch imponieren spaltförmige Einrisse, wobei die Lippen Lippenrhagade (Abb. 27.1), Finger (Abb. 27.2) und Zehen sowie Palmae und Plantae (Abb. 27.3) bevorzugte Manifestationsorte sind. Alle Schichten der Epidermis sind durchtrennt; der Defekt reicht bis in die obere Dermis.

Pathogenese

Rhagaden können sich im Rahmen von Hauterkrankungen bilden wie dem atopischen Ekzem oder 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, v. a. in den Wintermonaten. Dieses Phänomen weist auf den wichtigsten Provokationsfaktor hin: das Klima. Insbesondere haben kalte Temperaturen einen barriereschädigenden Einfluss. Häufiger Wasserkontakt ist ein weiterer, krankheitsfördernder Irritationsfaktor, insbesondere dann, wenn eine allgemeine Hauttrockenheit besteht.

Diagnose

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

Therapie

Akutbehandlung der schmerzhaften Rhagaden: „Verkleben“ der Einrisse mit einem handelsüblichen Sekundenkleber. Mit 1 Tropfen auf die



Abb. 27.1 Unterlipperrhagade. Im Bereich der Unterlippenspitze sieht man einen spaltförmigen Einriss



Abb. 27.2 Rhagade am Finger. Innerhalb eines schuppenden Erythems zeigt sich ein bis in die Dermis reichender Einriss der Haut

Rhagade und 1-minütigem Zusammendrücken der Rhagade wird sofortige Beschwerdefreiheit erreicht.

Bei stärker entzündlichen Veränderungen Glukortikoidsalbe (Mometasonfuroat (Ecural®

Salbe), Betamethason (Betagalen® Salbe) und Überkleben mit einem Pflasterstreifen oder einer Hydrokolloidfolie (z. B. Varihesive® extradünn) bis zur Erzielung einer Schmerzfreiheit). Weiterbehandlung mit Hautpflege.



Abb. 27.3 Rhagade. Neben einer durchgängigen Hyperkeratose an der Fußsohle spaltförmiger, Epidermis und Dermis einschließender Einriss der Haut



Abb. 27.4 Unterlippenrhagade. Unter Behandlung mit Fusidinsäure fast vollständige Abheilung

Rhagaden im Lippenbereich heilen unter mehrmals täglicher Behandlung mit Fusidinsäure (z. B. Fucidine® Salbe) innerhalb 1–2 Wochen komplikationslos ab (Abb. 27.1 und 27.4).

Zusätzlich zur langfristigen Vermeidung des Auftretens von Rhagaden: Hautschutz (Excipial® Protect) morgens und mittags sowie intensive Hautpflege (Alfason® Repair Creme, Neuroderm® Repair Creme) mehrmals täglich.

Weiterführende Literatur

Engebrtsen KA, Johansen JD, Kezic S et al (2016) The effect of environmental humidity and temperature on skin barrier function and dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 30:223–249

Gin H, Rorive M, Gautier S et al (2017) Treatment by a moisturizer of xerosis and cracks of the feet in men and women with diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Diabet Med* 34:1309–1317

Hashimoto H (1999) Super glue for the treatment of heel fissures. *J Am Podiatr Med Assoc* 89:434–435

Rosazea

28



Häufigkeit	Häufige Erkrankung mit einer relativen Prävalenz im dermatologischen Krankengut von ca. 1 %
	Frauen (abrupter Anstieg nach dem 35. Lebensjahr) erkranken früher als Männer (deutlicher Anstieg nach dem 50. Lebensjahr)
Geschlechtsverteilung	Männer und Frauen sind etwa gleich häufig betroffen; am Rhinophym erkranken dagegen fast ausschließlich Männer

Klinik

Die Veränderungen bevorzugen die zentralen Gesichtspartien, insbesondere Nase und Wangen. Der etwa 3-mal häufigere erythematöse Typ (Stadium I: Rosacea erythematosa) mit persistierenden Erythemen und Teleangiektasien (Abb. 28.1) wird vom papulopustulösen Typ (Stadium II: Rosacea papulopustulosa), der

zusätzlich durch entzündliche oder auch pustulöse Knoten gekennzeichnet ist (Abb. 28.2), unterschieden. Stärker entzündliche Knoten in Verbindung mit einer Gewebsvermehrung kennzeichnen die Rosacea conglobata (Stadium III; Abb. 28.3). Als Vorstadium werden flüchtige (transiente) Erythemen, die anfallsweise auftreten, gewertet.

Subjektiv klagen die Patienten häufig über Brennen und Stechen in den erkrankten Arealen. Tab. 28.1 nennt wichtige äußerliche und innrale Provokationsfaktoren.

Pathogenese

Als Ursache für die Rosazea wird in erster Linie eine angeborene Störung der Immunantwort vermutet, die vor allem eine vermehrte Bildung von antimikrobiellen Peptiden betrifft. Neben einer genetischen Veranlagung werden degenerative Veränderungen im Bindegewebe und eine Dysregulation des thermoreaktiven Mechanismus als pathogenetisch relevant erachtet. Der wichtigste äußere Einflussfaktor ist die Sonneninstrahlung, die Entzündungen und eine



Abb. 28.1 Rosazea, Stadium I. Flächiges Erythem mit zahlreichen Teleangiektasien im Wangenbereich



Abb. 28.2 Rosazea, Stadium II. Symmetrisch im Wangen- und Nasenbereich einzelne Papulopusteln auf flächigem Erythem

Erweiterung der Kapillaren begünstigt. Auch starke Temperaturwechsel, Kosmetika, scharfe Speisen, Alkohol sowie emotionaler Stress können sich ungünstig auswirken. 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 (Tab. 28.2).

Therapie

Entscheidend bei der Besprechung des therapeutischen Vorgehens und für die langfristige Zusammenarbeit mit dem Patienten ist es, darauf 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 (Tab. 28.3).

Hinsichtlich der die Patienten häufig stark belastenden persistierenden Erytheme kann

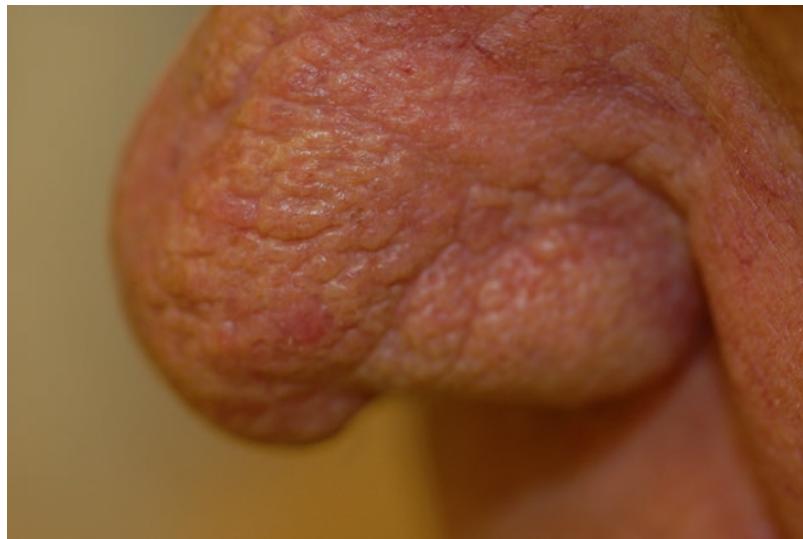


Abb. 28.3 Rhinophym. Die gesamte Nase ist insgesamt verdickt und ihre Oberfläche imponiert schollenartig aufgrund der Talgdrüsenhypertrophie

Tab. 28.1 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	

Tab. 28.2 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

durch die Applikation des vasokonstriktorisch wirksamen Brimonidin ein gezieltes, zeitliches begrenztes Zusammziehen der oberflächlichen Blutgefäße in der Haut und somit ein Ablassen der Gesichtsrötungen erreicht werden. In der

Tab. 28.3 Stadienabhängige medikamentöse Behandlung der Rosazea

Stadium erythematosum	Brimonidin (Mirvaso® Gel); Applikation 1-mal täglich morgens
Stadium erythematosum et teleangieectaciticum	Topisch wie Stadium erythematosum; lasertherapeutische Entfernung der Teleangiektasien
Stadium papulosum et papulopustulosum	Topische Therapieoptionen: <i>Therapie der 1. Wahl</i> Ivermectin (Soolantra® Creme); Applikation 1-mal täglich <i>Therapie der 2. Wahl</i> Metronidazol, z. B. 1 % Metronidazol in Unguentum emulsificans aquosum 40 g; morgens & abends, Metrocreme®, morgens und abends, Metrolotion®, morgens und abends <i>Weitere Möglichkeiten</i> Azelainsäure (Skinoren® Gel, morgens und abends)
	<i>Falls nicht ausreichend</i> topische Therapie in Kombination mit oralem Doxycyclin (Oraycea® 40 mg Kapseln; 1 Tablette/Tag) <i>Falls nicht ausreichend</i> topische Therapie in Kombination mit oralem Isotretinoin (z. B. Aknenormin®; 20–30 mg/Tag)
Glandulär-hyperplastisches Stadium	Orales Isotretinoin in Kombination mit operativer Gewebsentfernung

Regel wirkt Brimonidin schon innerhalb der ersten 30–60 min nach dem Auftragen für circa 12 h.

Für die Behandlung der Rötungen und v. a. der Gefäßneubildungen (Teleangiektasien) stehen heute leistungsfähige Laser (IDAS)- und hochenergetische Blitzlampenverfahren zur Verfügung, die ein auch länger anhaltendes positives Ergebnis liefern.

Bei Vorliegen von Papulopusteln ist heute die topische Verwendung des Insektizids Ivermectin die Therapie der 1. Wahl. Ivermectin wirkt sowohl antientzündlich als auch antiparasitär gegen die Demodex-Milbe, die als ein Mit auslöser von Rosacea-Schüben angesehen wird. Alternativ stehen Metronidazol oder die Azelainsäure zur Verfügung.

Lässt sich mit einer ausschließlich topischen Therapie kein befriedigender Hautzustand erreichen, wird die topische Therapie mit einer oralen Behandlung kombiniert. Die im Präparat Oraycea® vorliegende neuartige Galenik von Doxycyclin bewirkt, dass das Tetrazyklin antientzündliche Effekte ohne Antibiose entfaltet. Die Gabe erfolgt in Abhängigkeit vom klinischen Befund über einen Zeitraum von 4–16 Wochen. Häufig reicht jedoch bereits eine 4-wöchige Behandlung aus, um einen Schub abzufangen und die dann ausschließlich topische Therapie weiterzuführen. Lässt sich auch unter einer längerfristigen Doxycyclin-Gabe kein befriedigender Hautzustand erreichen, ist orales Isotretinoin die Substanz der Wahl in einer Dosierung von 20–30 mg/Tag. Der Einsatz von Isotretinoin erfolgt in der Regel über 3–6 Monate.

Orales Isotretinoin ist auch die Therapie der Wahl für das glandulär-hyperplastische Stadium der Rosazea, wobei häufig zusätzlich eine operative Entfernung der hyperplastischen Hautanteile erfolgt.

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. Cetaphil® Redness Control Reinigungsschaum, getönte Tagespflege und beruhigende Nachtpflege, Eucerin® Anti-Rötungen beruhigende Pflege oder Bioderma® Sensibio AntiRedness Cream, Naciderm® AR Basic Creme oder die reichhaltigere AR Hydratant Creme) angeboten. Für die dekorative Kosmetik sind den Teint korrigierende Make-ups mit Grüntönen als Komplementärfarbe zum Rot zur Kaschierung des Erythems sinnvoll. Sie enthalten i. Allg. auch einen Lichtschutzfaktor und beeinflussen somit einen möglichen Provokationsfaktor günstig, der übrigens aufgrund der besseren Verträglichkeit physikalischer Natur ist (Eucerin® antiRötungen kaschierende Tagespflege, Rosaliac® UV Riche Creme von Roche-Posay).

Empfehlenswerte UV-Schutzmittel sind Anthelios® XL Fluid extreme LSF 50+ oder ISDIN® Fusion Water LSF 50+.

• Rosazea-Massage

Die auf eine Veröffentlichung von Sobye 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.

• Ophthalmorosazea

Die Angaben zur Häufigkeit einer Augenbeteiligung sind uneinheitlich 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 Besserung, wird eine Dosisverdoppelung empfohlen. Bei Therapieversagen wird auf eine Behandlung mit Isotretinoin (10–20 mg/Tag) umgestellt.

Weiterführende Literatur

Ebbelaar CCF, Venema AW, Van Dijk MR (2018) Topical ivermectin in the treatment of papulopustular rosacea: a systematic review of evidence and clinical guideline recommendations. *Dermatol Ther (Heidelb)* 8:379–387. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6109029/>

Hofmann MA, Lehmann P (2016) Physikalische Methoden zur Behandlung der Rosazea. *J Dtsch Dermatol Ges* 14(Suppl 6):38–44

Pohl L, Karsai S, Raukin C (2018) Rhinophym: erfolgreiche Behandlung mit niedrig-dosiertem oralen Isotretinoin. *Hauarzt* 69:853–856

Reinholz M, Ruzicka T, Steinhoff M et al (2016) Pathogenese und Klinik der Rosazea als Schlüssel für eine symptomorientierte Therapie. *J Dtsch Dermatol Ges* 14(Suppl 6):4–16

Schaller M, Schöfer H, Horney B et al (2016) Aktueller Stand der systemischen Rosazea-Therapie. *J Dtsch Dermatol Ges* 14(Suppl 6):29–37

Schleimretentionszyste

29

Syn.: traumatische Schleimdrüsenzyste,
Mukozele



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. 29.1 und 29.2).

Pathogenese

Bei dem Knoten handelt es sich um eine Pseudozyste, überwiegend hervorgerufen durch eine traumatische Verletzung des

Speichelaustrittsganges, die am häufigsten Folge einer Bissverletzung ist. Sehr viel seltener entstehen Retentionszysten durch die Verlegung eines Speichelaustrittsganges.

Diagnose

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

Therapie

Eine spontane Rückbildung ist möglich, ansonsten ist die Entfernung der Zyste in örtlicher Betäubung mit dem Skalpell oder dem Laser (CO_2 -, Erbium:YAG- oder Dioden-Laser) die Therapie der Wahl. Die laserchirurgische Resektion weist Vorteile hinsichtlich möglicher Komplikationen und Rezidive gegenüber der herkömmlichen Entfernung mittels Skalpell auf.



Abb. 29.1 Schleimretentionszyste. Weißlicher Knoten im Unterlippenbereich



Abb. 29.2 Schleimretentionszyste. Glasiges Knötchen im Bereich der Unterlippeninnenseite

Weiterführende Literatur

Bagher SM, Sulimany AM, Kaplan M et al (2018) Treating mucocele in pediatric patients using a diode laser: three case reports. Dent J (Basel) 6(2). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6023325/>

Romeo U, Palaia G, Tenore G et al (2013) Excision of oral mucocele by different wavelength lasers. Indian J Dent Res 24:211–215

Seborrhoisches Ekzem

30



Häufigkeit	Die Erkrankung gehört zu den häufigsten Hauterkrankungen. Bei dermatologischen Patienten zeigen ca. 10 % dieses Krankheitsbild, in der erwachsenen Gesamtbevölkerung sind zwischen 1 und 3% betroffen
	Die höchsten Prävalenzraten finden sich in der Gruppe der 35- bis 45-Jährigen
Geschlechtsverteilung	Männer erkranken etwas häufiger als Frauen

Klinik

Erytheme mit feuchter Schuppung perinasal, im Bereich der Stirn, der Glabella und der Augenbrauen werden am häufigsten beobachtet (Abb. 30.1 und 30.2). Weitere Manifestationsareale, die gemeinsam, aber auch jeweils isoliert auftreten können, sind die Kopfhaut (Abb. 30.3)

und das Sternum (Abb. 30.4). Der individuelle Ausprägungsgrad hinsichtlich der Entzündungsreaktion sowie das Ausmaß des Befalls weisen hohe Unterschiede auf.

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.

Ätiopathogenese

Die Ätiologie ist unbekannt. Bis heute ist auch die Pathogenese der Erkrankung nur lückenhaft bekannt. Dem Namen zum Trotz besteht keine erhöhte Sebumsekretion. Pathogenetisch sind Schädigungen der Hautbarriere, insbesondere Störungen bei der epidermalen Differenzierung sowie eine Fehlregulation des Immunsystems,



Abb. 30.1 Seborrhoisches Ekzem. Entzündliche, schuppende Erytheme perinasal und nasal



Abb. 30.2 Seborrhoisches Ekzem. Schuppende Erytheme perinasal sowie im Glabella- und Stirnbereich

wobei beiden Veränderungen genetische Ursachen zugrundeliegen können, von Bedeutung. Obwohl antifungale Präparate therapeutisch wirksam sind, besteht keine Korrelation zwischen der Zahl der *Malassezia*-Organismen und dem Vorhandensein oder der Schwere der Erkrankung. Dennoch scheinen *Malassezia*-Pilze als Bestandteil der normalen Hautflora eine Rolle zu spielen, indem ihre

Stoffwechselprodukte durch die gestörte Hautbarriere in tiefere Hautschichten eindringen und hier Entzündungen auslösen.

Diagnose

Das seborrhoische Ekzem wird klinisch diagnostiziert. Erkrankungsspezifische Laborparameter gibt es nicht. Differenzialdiagnostisch



Abb. 30.3 Seborrhoisches Ekzem. Frontoparietal zeigen sich fettige Schuppenkrusten auf entzündlicher Kopfhaut



Abb. 30.4 Seborrhoisches Ekzem. Schuppende Erytheme sternal

ist insbesondere die Psoriasis abzugrenzen (Tab. 30.1).

Therapie

Die Behandlung zielt auf eine klinische Erscheinungsfreiheit ab, die mit einer Kombination aus entzündungshemmenden und pilzbekämpfenden Medikamenten mehrheitlich gut

zu erreichen ist. Eine Heilung ist nicht möglich, sodass Rezidive die Regel sind. Aus diesem Grund ist eine Erhaltungstherapie angeraten, bei der entzündungshemmende Wirkstoffe in niedriger Dosierung mit größerem zeitlichem Abstand angewendet werden. Grundlage dieses Ansatzes ist die Erkenntnis, dass sich die Haut im betroffenen Areal in der Regel auch

Tab. 30.1 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 der Analfalte
Atopisches Ekzem	Juckreizbedingte Exkorationen im Kopf- und Gesichtsbereich Flächige Erytheme im Wangen- und im Augenlidbereich
Chronisch-diskoider Lupus erythematoses	Hautveränderungen sind stärker infiltriert Trockene Schuppung Hautveränderungen eher im Wangenbereich

bei Symptomfreiheit von gesunder Haut unterscheidet. So ist oft die Hautbarriere geschädigt und es sind Entzündungsreaktionen nachweisbar, die noch keine klinischen Symptome verursachen.

Behandlung im Gesicht und sternal

Topische Antimykotika Therapie der 1. Wahl sind topische Antimykotika, die 2-mal täglich eingesetzt werden (Tab. 30.2).

Das den Wirkstoff Pirocton Olamin verwendende Nutradeica® ist ein wirksames Empfehlungsprodukt, das neben einem sofortigen Einziehen in die Haut über zusätzlich sehr gute hydratisierende Eigenschaften verfügt.

Antiinflammatorische Externa Steroide sowie die topischen Calcineurin-Inhibitoren sind wirksam; allerdings sind aufgrund der fehlenden atrophogenen Potenz die topischen Calcineurin-Inhibitoren vorzuziehen. Die Gleichwertigkeit von Ketokonazol 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.

Behandlung im Kopfbereich

Antimykotikhaltige Shampoos sind hier die Behandlung der Wahl (Tab. 28.2). Ist die Kopfhaut stärker entzündet und besteht Juckreiz, hat sich die zusätzliche, vorzugsweise über Nacht

durchgeführte Applikation eines steroidhaltigen Externums 1- bis 2-mal wöchentlich als sinnvoll erwiesen (Alfason® Crelo oder Advantan® Milch oder die Rezeptur: Betamethasonvalerat 0,1 % in benevi® Kopflotion ad 50,0 ml). Bestehen ausgeprägte Schuppen, können diese zuvor problemlos entfernt werden durch Auftragen eines geeigneten Schuppenlösers in Form eines Oleogels (Psoribene® Gel). Die Applikationszeit kann über 2–3 h oder über Nacht erfolgen. Das Oleogel löst zunächst die Schuppen, durch Zugabe von Wasser entsteht daraufhin eine Emulsion, in der sich die in Öl gelösten Schuppen mit Wasser verbinden. Im Kopfbereich wird die Anwendung des Antimykotikum enthaltenden Schuppenshampoos 2-mal wöchentlich empfohlen.

Intervalltherapie zur längerfristigen Rezidivermeidung

Für Hautveränderungen im Gesicht- und Sternalbereich ist die regelmäßige Pflege mit Nutradeica® Gel-Creme eine erfolgversprechende Rezidivprophylaxe. Nach Abheilung des seborrhoischen Ekzems unter 2-mal täglicher Anwendung des Calcineurin-Inhibitors Tacrolimus entwickelten 54 Patienten (65 %) in einer 20-wöchigen Untersuchungsphase bei 2-mal wöchentlicher Anwendung von Tacrolimus keinerlei Krankheitsschübe. Im Kopfbereich kann die Anwendung antimykotischer Schuppenshampoos auch nach Abheilung unter dem Gesichtspunkt der Rezidivprophylaxe über Monate fortgeführt werden.

Tab. 30.2 Therapie des seborrhoischen Ekzems

	Substanz	Präparat
Gesicht und Sternalbereich		
Topische Antimykotika morgens und abends	Ketoconazol 2 %	Nizoral® Creme Terzolin® Creme
	Ciclopirox	Batrafen® Creme
	Pirocton Olamin	Nutradeica® Gel-Creme
Topische Calcineurin-Inhibitoren morgens und abends (off-label)	Pimecrolimus	Elidel® Creme
	Tacrolimus	Protopic® 0,1% Salbe
Kombination von Antimykotikum und Calcineurin-Inhibitoren	Ketoconazol 2 %, Pimecrolimus	Nizoral® oder Terzolin® Creme morgens, Elidel® Creme abends
Kopf		
Topische Antimykotika	Ketoconazol 2 %	Ketozolin 2 % Shampoo Terzolin® Lösung
	Ciclopirox	Batrafen® S Shampoo
	Ciclopirox-Olamin	Ciclosan® Anti-Schuppen-Shampoo Kelual® DS Shampoo
	Pirocton Olamin & Tumenol	Nutradeica® Shampoo
Bei entzündeter Kopfhaut und Juckreiz		
	Hydrokortisonbutyrat	Alfason® CreLo
	Methylprednisolonaceponat	Advantan® Milch
	Betamethasonvalerat 0,1 %	Betamethasonvalerat 0,1 % in benevi® Kopflotion

Weiterführende Literatur

- Clark GW, Pope SM, Jaboori KA (2015) Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. Am Fam Physician 91:185–190. <https://www.aafp.org/afp/2015/0201/p185.html>
- Gupta AK, Versteeg SG (2017) Topical treatment of facial seborrheic dermatitis: a systematic review. Am J Clin Dermatol 18:193–213

Karakadze MA, Hirt PA, Wikramanayake TC (2018) The genetic basis of seborrheic dermatitis: a review. J Eur Acad Dermatol Venereol 32:529–536

Kim HO, Yang YS, Ko HC et al (2015) Maintenance therapy of facial seborrheic dermatitis with 0,1% tacrolimus ointment. Ann Dermatol 27: 523–530

Naldi L, Diphooorn J (2015) Seborrheic dermatitis of the scalp. BMJ Clin Evid 1713. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4445675/>

Senile Angiome

31

Syn.: cherry angioma, Rubinflecken



Häufigkeit	Es handelt sich um die häufigste Gefäßläsion im Erwachsenenalter, jedoch fehlen exakte Daten zur Prävalenz
Geschlechtsverteilung	Es besteht keine Geschlechtspräferenz

ist das Alter ein bekannter Risikofaktor. Die Altersspanne zwischen 40 und 50 Jahren ist typisch für das häufig eruptive Auftreten der senilen Angiome. Auch eine medikamentöse Immunsuppression ist ein weiterer bedeutender Risikofaktor für diese Form. Darüber hinaus wird ein gehäuftes Auftreten auch in der Schwangerschaft beobachtet.

Klinik

Klinisch imponieren rubinfarbene Papeln unterschiedlicher Größe, die im Normalfall multipel auftreten und sich bevorzugt am Stamm manifestieren. Die Farbtöne reichen von hellrötlich bis dunkelblau (Abb. 31.1 und 31.2). Dermatoskopisch zeigen sich typische rötliche bzw. blau-rötliche Gefäßkonvolute (Abb. 31.3).

Pathogenese

Bei den histopathologisch als kapilläres Hämangiom imponierenden Hautveränderungen

Diagnose

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

Therapie

Falls gewünscht, wird das senile Angiom mittels (532-nm KTP- oder 1064-nm Nd: YAG-) entfernt. Auch Kryotherapie und Elektrochirurgie sind gut wirksame Alternativen.



Abb. 31.1 Senile Angiome. Lockere Aussaat rötlicher Knötchen sternal



Abb. 31.2 Senile Angiome. Kalottenförmig erhabene Gefäßtumoren unterschiedlicher Größe und Farbe



Abb. 31.3 Seniles Angiom. Dermatoskopischer Befund. Charakteristische, abgegrenzte rote bis blau-rote Lagunen

Weiterführende Literatur

Borghi A, Minghetti S, Battaglia R et al (2016) Predisposing factors for eruptive cherry angiomas: new insight from an observational study. *Intern J Dermatol* 5:e598–e600

Robati RM, Ghasemi-Pour M (2018) Efficacy and safety of cryotherapy vs. electrosurgery in the treatment of cherry angioma. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 32:e361–e363

Skabies

32

Syn.: Krätze



Häufigkeit	Weltweit verbreitete Erkrankung mit regional sehr unterschiedlicher Prävalenz. Es erkranken v. a. Säuglinge und Kleinkinder sowie Menschen im Alter von 15–45 Jahren. Für Deutschland kann eine Zunahme der Skabies-Erkrankungen in den Jahren 2015–2019 vermutet werden.
Geschlechtsverteilung	Frauen und Männer erkranken gleich häufig

Klinik

Die Hautveränderungen jucken intensiv am gesamten Integument mit typischerweise Beschwerdezunahme in der Bettwärme.

Neben geröteten, oberflächlichen Gangstrukturen finden sich in typischen Fällen entzündliche rötliche Papeln und Papulovesikel, papulokrustöse Veränderungen sowie durch den Juckkreis bedingte Kratzexkoriationen. Prädilektionsstellen sind beim Erwachsenen die Finger- und Zehenzwischenräume (Abb. 32.1), die Handgelenkbeugeseiten (Abb. 32.2), die



Abb. 32.1 Skabies. Interdigital unscharf begrenzte schuppende Erytheme und papulovesikuläre sowie papulopustulöse Veränderungen



Abb. 32.2 Skabies. Am Handgelenk infiltriertes, zentral krustös belegtes Erythem mit angedeuteter Gangstruktur

Ellenbogenstreckseiten, die Nabelregion, der Genitoanalbereich (Penis [Abb. 32.3], Analfalte) und das Gesäß. Beim Erwachsenen bleiben Kopf, Hals, Palmae und Plantae meist ausgespart; dagegen lassen Papeln, Papulovesikel und Bläschen palmo-plantar im Säuglings- und Kleinkindalter immer eine Skabies vermuten (Abb. 32.4). Die Scabies crustosa ist

eine Sonderform der Skabies, die aufgrund ihres Erregerreichtums hochkontagiös ist und klinisch an eine Psoriasis oder ein hyperkeratotisches Ekzem erinnert und typischerweise einen Befall von Händen und Füßen zeigt (Abb. 32.5).

Die Hautveränderungen können auch sehr gering ausgeprägt sein, z. B. aufgrund einer intensiven Körperhygiene („gepflegte“ Skabies)



Abb. 32.3 Skabies. Entzündliche Papeln im Bereich der Vorhaut



Abb. 32.4 Skabies. Befall der Fußsohle bei einem 6 Monate alten Jungen. Erytheme mit randbetonter feiner Schuppung im Sinn von Sekundäreffloreszenzen



Abb. 32.5 Scabies crustosa. Flächige, teils gelbliche Hyperkeratosen neben erosiven Hautveränderungen und stecknadelkopfgroßen Pusteln

oder aufgrund einer antientzündlichen und juckkreislindernden Vorbehandlung („Scabies incognito“). Die Scabies crustosa weist dagegen massive Hautveränderungen auf und findet sich häufig bei Immunsupprimierten aufgrund HIV-Infektion, Lymphom- und Leukämieerkrankungen und medikamentöser Immunsuppression.

Pathogenese

Erreger der Krätze 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 eine Dauer von mind. 15–20 min haben muss. Einfaches Händeschütteln reicht deshalb für eine Übertragung nicht aus.

Der für die Erkrankung typische Juckreiz sowie die Hautveränderungen gehen mit dem Aufbau einer Immunreaktion vom Spättyp (Typ IV-Allergie) gegen Milbenprodukte einher und zeigen sich bei Erstmanifestation 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.

Diagnose

Die Diagnose kann aufgrund der großen Unterschiede bezüglich Intensität und Morphe der Hautveränderungen Schwierigkeiten bereiten. Eine große Bedeutung kommt der Anamnese eines typischen generalisierten Juckreizes beim Zubettgehen (ursächlich hierfür wird eine Senkung der Juckreiszschwelle durch die Bettwärme und die einkehrende Ruhe angesehen) sowie eines Juckreizes bei weiteren Familienmitgliedern zu. Das zusätzliche Vorliegen von entsprechenden Hautveränderungen rechtfertigt eine sofortige Behandlung. Zur Absicherung der Diagnose finden weitere Verfahren Anwendung:

Lichtmikroskopische Verfahren

- Eröffnung eines Milbengangs mittels Lanzette oder feiner Kanüle
- Mikroskopie des auf einen Objektträger aufgebrachten Inhalts mit Deckgläschen in Lupenvergrößerung
- Nachweis der Milbe, ihrer Eier und Kotballen (Skybala)

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 (Abb. 32.6).
- Dieses Verfahren bietet deutliche Vorteile hinsichtlich des zeitlichen Aufwands

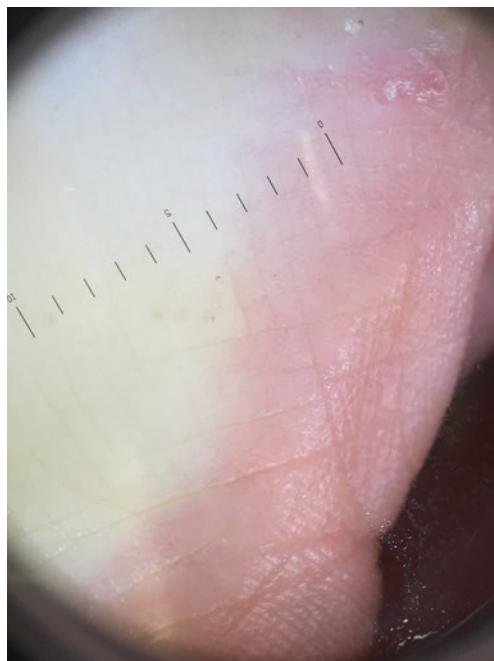


Abb. 32.6 S Skabies. Dermatoskopischer Befund. Bräunliche Dreiecksstruktur und weißlich geschlängeltes Milbengangssystem

Differenzialdiagnostisch kommt in Abhängigkeit vom Alter eine Vielzahl von Erkrankungen in Betracht, von denen einige in Tab. 32.1 aufgeführt sind.

Therapie

Es stehen heute mit dem topisch einzusetzenden Permethrin und dem in Tablettenform zugeführten Ivermectin zwei sehr wirksame Arzneimittel für die Behandlung der Skabies in Deutschland zur Verfügung.

Therapie der Wahl ist die topische Behandlung mit Permethrin 5 % in einer Cremegrundlage (s. Therapieübersicht). Eine einmalige Behandlung über Nacht mit einer Einwirkungszeit von 8–12 h mit anschließendem Abduschen oder Abwaschen ist ausreichend. Falls bei der Wiedervorstellung nach 7 Tagen noch Zeichen der aktiven Skabies bestehen, ist eine Wiederholung indiziert. Der Einsatz von Permethrin in Schwangerschaft und Stillzeit ist nicht ausdrücklich verboten.

Therapie der Skabies

Topisch

- Permethrin (Infectoscab® 5 % Creme)
- Bei Säuglingen und Kleinkindern bis zum 3. Lebensjahr, bei Scabies crustosa und bei immunsupprimierten Patienten wird der Kopf einschließlich der Kopfhaut unter Aussparung der Perioral- und Perioralregion immer in die Behandlung einbezogen

Alternativen mit geringerer Wirksamkeit als Permethrin

Benzylbenzoat (Anticabiosum® 10 % bzw. 25 % Emulsion)

die 10 %-Zubereitung ist für Kinder ab dem 1. Lebensjahr, die 25 %-Zubereitung für Kinder ab dem 12. Lebensjahr zugelassen. Die Emulsion wird an Tag 1, 2 und 3 aufgetragen und am 4. Tag abgewaschen.

Eine Verwendung in der Schwangerschaft ist nur bei zwingender Indikation zu überlegen; die Substanz soll in der Stillzeit nicht angewendet werden.

Crotamiton (Crotamitex® Lotion)

Die 10 %ige Zubereitung wird an 3–5 aufeinanderfolgenden Tagen verwendet.

Eine Altersbeschränkung besteht nicht.

Systemisch

- Ivermectin (Scabioral®) 200 µg/kg KG als Einmalgabe

Begleitende Maßnahmen

- Nach Abwaschen bzw. Abduschen des Lokaltherapeutikums 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

Tab. 32.1 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
Langerhanszell-Histiozytose	Fehlender Juckreiz bei anderen Familienangehörigen Eingeschränktes Allgemeinbefinden
Skabies im Erwachsenenalter	
Insektenstiche	Überwiegend papulöse Hautveränderungen mit zentraler Einstichstelle In der Regel plötzliches 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

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, mind. 4 Tage lang möglichst über Raumtemperatur (d. h. >20 °C) und v. a. trocken in Plastiksäcken gelagert werden. Polstermöbel sollten mit dem Staubsauger gereinigt oder 4 Tage lang nicht benutzt werden

Bei ausgeprägten Ekzemveränderungen kann eine 1- bis 2-tägige Behandlung mit einem topischen Steroid (Prednitop® oder Advantan® Creme) in Kombination mit einer intensiven Hautpflege (Cetaphil® Feuchtigkeitscreme, Allergika® Nachtkerzenölcreme, Dexeryl® 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.

Seit Mai 2016 ist Ivermectin auch in Deutschland zur oralen Behandlung der Skabies

(Scabioral; Dosierung: 200 µg/kg Körpergewicht) zugelassen und zwar ab einem Körpergewicht von 15 kg. Das Sicherheitsprofil der zur Gruppe der Avermectine gehörenden Substanz, die sich millionenfach bei der Behandlung der Onchozerkose (Flussblindheit) bewährt hat, ist groß. Bei Schwangeren ist die Einnahme kontraindiziert. Die Einnahme wird möglichst nüchtern bzw. nach zwei Stunden Nahrungskarenz und möglichst zwei Stunden vor der nächsten Nahrungsaufnahme empfohlen.

Die Wirksamkeit beider Substanzen wird als etwa gleich beurteilt. Die Leitlinie gibt Permethrin den Vorzug bei der Behandlung der unkomplizierten Skabies aufgrund des schnelleren Pruritus-reduzierenden Effekts von Permethrin und des geringeren Nebenwirkungsrisikos.

Dagegen ist die orale Skabiestherapie die Therapie der ersten Wahl

- bei immunsupprimierten Patienten
- bei Vorliegen einer Scabies crustosa (hier auch eventuell mit der topischen Permethrinbehandlung kombiniert)
- bei Patienten mit ausgeprägten und erosiven Ekzemen
- und immer dann, wenn eine sachgerechte topische Therapie nicht möglich ist, z. B. bei Skabiesinfektionen in Sammelunterkünften ist die orale Behandlung die Therapie der Wahl.

Wie auch für Permethrin ist für Ivermectin eine Therapiewiederholung im Abstand von etwa 14 Tagen indiziert, wenn noch klinische Zeichen einer aktiven Infestation bestehen wie neu aufgetretene gangartige papulöse Strukturen oder lebende Skabiesmilben.

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.

Eine Mitbehandlung von Kontaktpersonen bei diagnostizierter Skabies betrifft Personen mit einem großflächigen, längeren und kontinuierlichen Haut-zu-Haut-Kontakt (mind. 5–10 min). Zu solchen Kontaktpersonen im engeren Sinn gehören i. d. R. Mitglieder einer Familie oder Wohngemeinschaft, z. B. Paare, eng vertraut auftretende Geschwister, Eltern mit Kleinkindern, pflegebedürftige Personen und deren Betreuer (sowie deren Kinder, u. a.). In diesen Fällen erfolgt eine Einmalbehandlung.

Eine besondere therapeutische Herausforderung stellen immer wieder auftretende Endemien in Kindergärten, Schulen,

Altersheimen, Behinderteneinrichtungen oder Sammelunterkünften dar. Das hier in Absprache mit den zuständigen Gesundheitsbehörden abzusprechende Vorgehen kann im Internet unter <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/013-052.html>, S. 64 abgerufen werden.

Weiterführende Literatur

- Dressler, Rosumeck S, Sunderkötter C et al (2016) The treatment of scabies. Dtsch Arztbl Int 113:757–762 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5165060/>)
- Rosumeck S, Nast A, Dressler C (2018) Ivermectin and permethrin for treating scabies. Cochrane Database Syst Rev CD012994
- Sunderkötter C, Aebischer A, Neufeld M et al (2019) Zunahme von Skabies in Deutschland und Entwicklung resistenter Krätzemilben? Evidenz und Konsequenz. J Dtsch Dermatol Ges 17:15–23
- Sunderkötter C, Feldmeier H, Fölster-Holst R et al. S1-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Skabies – Kurzfassung. (https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/013-052k_S1_Skabies-Diagnostik-Therapie_2016-12_01.pdf)
- Rosumeck S, Nast A, Dressler C (2018) Ivermectin and permethrin for treating scabies. Cochrane Database Syst Rev CD012994 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6494415/>)

Sonnenbrand

33



Häufigkeit	In den USA erlitten 2015 34 % ≥ 1 Sonnenbrand (Untersuchungsumfang 31162 Bürger); in der Schweiz gaben 60 % der befragten Schüler der 5., 8. und 11. Klasse ≥ 1 Sonnenbrand im Jahr 2013 an
Geschlechtsverteilung	Geschlechtsspezifische Unterschiede bestehen nicht

Klinik

In den der Sonne ausgesetzten Arealen zeigt sich ein flächiges Erythem (Abb. 33.1 und 33.2), das sich kontinuierlich 3–5 h nach der UV-Exposition entwickelt, sein Maximum nach 12–24 h erreicht und mehr als 48 h 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 ist. Die energiereiche UV-Strahlung führt zu Schäden im Erbgut und zu einer Denaturierung epidermaler Proteine. Letztendlich resultiert daraus eine Störung der epidermalen Barriere. Die Schmerzen resultieren aus einer Reizung freier Nervenendigungen, 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. Die UV-bedingten Erbgutschäden können langfristig außerdem zu einer Entartung der entsprechenden Zellen bis hin zur Tumorentstehung führen.



Abb. 33.1 Dermatitis solaris. Flächiges, zu den nicht-UV-exponierten Arealen (Achseln) scharf abgegrenztes Erythem am Rücken



Abb. 33.2 Dermatitis solaris. Flächige Rötung am hinteren Stamm

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, Schmerzen lindert und die Entzündungsreaktion verringert. Die Kühlung, zu der Leitungswasser verwendet werden kann, erfolgt mit feuchten Kompressen bei kleineren Arealen, 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 Auftragen 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 Nichtopiatanalgetika wie Ibuprofen oder Naproxen Therapeutika der Wahl sind.

Behandlung der Dermatitis solaris

- Feuchte Umschläge in den ersten 10 h
- Hautpflegende Präparate, z. B. Cetaphil® Feuchtigkeitslotion oder Creme, Bepanthen® kühlendes Schaumspray
- Bei Bedarf Analgetika der Stufe 1
- Ibuprofen, z. B. Ibuprofen Heumann Schmerztabletten 400 mg, 3-mal täglich

- Naproxen, z. B. Naproxen-ratiopharm® 220 mg 2- bis 3-mal täglich

Weiterführende Literatur

Ackermann S, Vuadens A, Levi F et al (2016) Sun behaviour and sunburn prevalence in primary and secondary schoolchildren in western Switzerland. Swiss Med Weekly 146;w 14370 (<https://smw.ch/article/doi/smw.2016.14370>)

Di Xia F, Fuhlbrigge M, Waul M et al (2017) Characteristics of patients presenting to the emergency department and urgent care for treatment of sunburn. JAMA Dermatol 153:934–935 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5817429/>)

Guerra KC, Crane JS (2018) Sunburn. Stat Pearls. Treasure Island. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534837/>)

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

Urtikaria

34



Häufigkeit	<ul style="list-style-type: none"> – Akute Urtikaria: Tritt bei ca. 20–25 % der Bevölkerung 1-mal im Leben mit zumeist spontaner Abheilung innerhalb von 2–3 Wochen mehrheitlich in der ersten Lebenshälfte auf – 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 (Verhältnis 2:1)

Klinik

Quaddeln (Urticae) sind flüchtige, unscharf begrenzte, über das Hautniveau erhabene Hautveränderungen, die in der Regel jucken. Sie werden den Primäreffloreszenzen zugerechnet. Ihre Größe kann sehr stark variieren (Abb. 34.1, 34.2 und 34.3) und Handtellermaße überschreiten (*Urticaria gigantea*). Der Farbton ist in Abhängigkeit von der Spannung initial weiß (*Urticaria porcellanea*), später rot (*Urticaria rubra*). Den 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



Abb. 34.1 Urtikaria. Disseminierte Aussaat unterschiedlich großer Quaddeln



Abb. 34.2 Urtikaria. Weißliche Quaddeln unterschiedlicher Größe mit randständiger Entzündungsreaktion

charakteristisch (Abb. 34.4). Die Hautveränderungen bei Urtikaria bestehen üblicherweise weniger als 24 h und zeigen ein Kommen und Gehen. Angioödeme bestehen hingegen länger für 48–72 h, jucken in der Regel nicht, sondern erzeugen ein Spannungsgefühl. 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 (Bestehensdauer <6 Wochen) von der chronischen Urtikaria (Bestehensdauer ≥ 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.



Abb. 34.3 Urtikaria. Rötliche Quaddeln, teilweise konfluierend



Abb. 34.4 Angioödem. Ausgeprägte Schwellung der Ober- und Unterlider

Pathogenese

Aktivierte und degranulierende Mastzellen zeichnen für die klinischen Symptome der Urtikaria in Form der Quaddeln und Angioödeme verantwortlich und führen über Mastzellmediatoren wie Histamin zu einer Gefäßerweiterung und erhöhten Durchlässigkeit mit nachfolgenden Ödemen in der oberen Dermis (Quaddeln) und/oder unteren Dermis und Subkutis (Angioödeme). Die Degranulation von Hautmastzellen erfolgt bei Patienten mit chronischer Urtikaria nach heutigem Kenntnisstand über autoimmune Mechanismen.

Akute Urtikaria

Diagnose

Abklärung möglicher Ursachen bei Vorstellung mit akuter Urtikaria

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

Tab. 34.1 Differenzialdiagnosen der akuten Urtikaria

Abgrenzungsmöglichkeiten zur akuten Urtikaria	
Urtikarielles Arzneiexanthem	Positive Arzneimittelanamnese
	Kraniokaudale Zunahme der Quaddeln, die über einen mehr-tägigen Zeitraum bestehen bleiben
Urtikaria-Vaskulitis	Urticae bestehen länger als 24 Stunden, schmerzen eher als dass sie jucken
Angioödem durch C1-Esterase-Inhibitor-Mangel	Kein Auftreten von Quaddeln
	C1-Esterase-Inhibitor-Mangel funktionell und/oder quantitativ

Am häufigsten ist das Auftreten einer akuten Urtikaria im Rahmen eines Infektgeschehens zu beobachten, wobei der Infekt 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 diese Richtung sinnvoll.

Differenzialdiagnosen der akuten Urtikaria nennt Tab. 34.1. An eine Urtikaria-Vaskulitis ist zu denken, wenn die Urticae länger als 24 h persistieren. Zur Diagnosesicherung ist dann eine Hautbiopsie notwendig, die eine milde nekrotisierende Vaskulitis zeigt und in der direkten Immunfluoreszenz Ablagerungen von Immunoglobulinen und C3. Das gleichzeitige Auftreten von Urticae und Angioödemen schließt ein C1-Esterase-Inhibitor-induziertes Angioödem aus. Urtikarielle Arzneiexantheme sind für eine Vielzahl von Medikamenten beschrieben worden, und hiernach sollte auch gezielt gefragt werden.

Bei der akuten Urtikaria ist eine routinemäßig durchgeführte serologische Diagnostik in der Regel nicht notwendig.

Therapie

Ziel der Behandlung ist die Beschwerdefreiheit. Gelingt dies nicht mit der Gabe eines nichtsedierenden H1-Antihistaminikums allein (Tab. 34.2), ist nach 2–3 Tagen auch der

kombinierte Antihistaminikum-Steroid-Einsatz möglich. Bei sehr ausgeprägten Verläufen in Kombination mit Angioödemen kann die Kombination auch sofort erfolgen.

Behandlung der akuten Urtikaria

Nichtsedierendes H1-Antihistaminikum

- beginnend mit 1 Tablette/Tag, bei weiter bestehenden Beschwerden Dosierungshöhung auf 1–0–1 bzw. 2–0–2

Bei Nichteinreichen einer vollständigen Beschwerdefreiheit

- Antihistaminikum plus orales Steroid:
- Prednisolonäquivalent Tag 1–3: 0,5 mg/kg KG, Tag 4–6: 0,25 mg/kg KG und
- Antihistaminikum wie z. B. Desloratadin 1–0–1 für 14 Tage

Chronische Urtikaria

Diagnose

Hier ist zunächst die Einordnung der Urtikaria, insbesondere die Abgrenzung zu einer physikalischen Urtikaria, wichtig.

Bei der chronisch spontanen Urtikaria (CSU) treten die Beschwerden spontan auf, ohne dass ein spezifischer Auslöser identifiziert werden kann, während dieser bei den Formen der chronisch induzierbaren Urtikaria (CIndU) bekannt ist. Die Verteilung von CSU zu CIndU beträgt etwa 3 zu 1.

Tab. 34.2 Aufstellung zur Therapie der Urtikaria geeigneter nicht-sedierender H1-Antihistaminka

	Dosierung	Zulassung	Darreichungsform
Cetirizin (Hexal [®]) ^a	10 mg/10 ml		Saft/Tropfen
	2 × 2,5 ml	2–6 Jahre	Saft/Tropfen
	2 × 5 ml	6–12 Jahre	Saft/Tropfen
	1/2 Tablette		Filmtablette
	1 × 10 ml	12 Jahre u. ä.	Saft/Tropfen
	1 Tablette		Filmtablette
	10 mg		
Desloratadin (Aerius [®])	2,5 mg	1–6 Jahre	Lösung
	2,5 mg	>6–11 Jahre	Schmelztablette
	5 mg	12 Jahre u. ä.	Tablette
Fexofenadin (Telfast [®])	180 mg		Tablette
	1 Tablette	12 Jahre u. ä.	
Levocetirizin (Xusal [®]) ^a	2,5 mg: 2 Einzelgaben à 1,25 ml	2 – 6 Jahre	Lösung
	5 mg	> 6 Jahre	Lösung
	5 mg	12 Jahre u. ä.	Tablette
Loratadin ^a	10 mg	2 – 12 Jahre und >30 kg KG	Tablette
	10 mg	12 Jahre u. ä.	Tablette.
Mizolastin	10 mg		Tablette
	1 Tablette	12 Jahre u. ä.	
Rupatadin (Urtimed)	1 mg/ml		Lösung
	2,5 ml	Kinder 10–25 kg	
	5 ml	Kinder >25 kg	
	10 mg	12 Jahre u. ä.	Tablette

^arezeptfrei

Klassifikation der Urtikariaerkrankungen

Spontane Urtikaria (mit oder ohne bekannte Ursache)

Induzierbare Physikalische Urtikaria

- Urticaria factitia
- Druckurtikaria
- Kälteurtikaria
- Lichturtikaria
- Röntgenurtikaria
- Wärmeurtikaria
- Vibrationsurtikaria

Andere Urtikaria-Formen

- Aquagene Urtikaria
- Kontakturtikaria
- Cholinergische Urtikaria

Die Bestätigung einer physikalischen Urtikaria erfolgt durch entsprechende Provokations-
testungen, bei denen häufig auch Ablesungen mehrere Stunden nach der Provokation sinnvoll sind, um eine verzögerte Reaktion auszuschließen (Abb. 34.5, Tab. 34.3).

Die Differenzialdiagnose (Tab. 34.4) beinhaltet neben dem sehr seltenen Schnitzler-Syndrom die ebenfalls sehr seltenen autoinflammatorischen Syndrome wie das Muckle-Wells-Syndrom, das familiäre Mittelmeer-Fieber und das chronische infantile neurologisch-kutane, artikuläre Syndrom (CINCA-Syndrom).

Diagnostik

Laboruntersuchungen sollten gezielt erfolgen, speziell zur Abklärung möglicher entzündlicher oder allergischer Auslöser, und sind unabhängig von der vorliegenden Urtikariaform.



Abb. 34.5 Urticaria factitia. Nach festem Streichen mit einem Holzspatel Entwicklung von urticariellen Erythemen in den mechanisch belasteten Hautarealen

Tab. 34.3 Provokationstestungen bei Verdacht auf physikalische Urtikaria

Urtikariaform	Testung
Urticaria factitia	Festes Streichen mit einem Holzspatel oder einem anderen stumpfen Gegenstand am oberen Rücken mit Ablesung sofort sowie nach weiteren 5 und 15 min Insbesondere die Frage nach dem vornehmlich bei Urticaria factitia sehr starken Juckreiz ist wichtig Ablesung nach 3 h zur Erfassung einer Reaktion vom verzögerten Typ sinnvoll
Wärmeurtikaria	Warmwasserbad des Unterarms (37–42 °C) für 5–10 min und anschließende Befundkontrolle Ablesung nach 3 h zur Erfassung einer Reaktion vom verzögerten Typ sinnvoll
Kälteurtikaria	Auflegen eines aus dem Kühlschrank genommenen Kälteaggregats für 3 min bzw. Unterarmbad in eisgekühltem Wasser für 5 min und anschließende Befundkontrolle
Druckurtikaria	Auslösung erfolgt über Gewichtapplikation (1–10 kg) im Schulterbereich für 10–30 min Ablesung nach 6 h und evtl. nach 24 h 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

Tab. 34.4 Differenzialdiagnosen der chronisch spontanen Urtikaria

	Abgrenzung zur CSU
Autoinflammatorische Syndrome	Zusätzlich regelmäßig wiederkehrende Fieberschübe und Gelenkschmerzen
Schnitzler-Syndrom	Zusätzlich klinisch Fieber und Gewichtsverlust Nachweis einer monoklonalen Gammopathie i. d. R. vom IgM – Subtyp Antihistaminika sind zur Behandlung der Urticae unwirksam

Sinnvolle Labordiagnostik bei Abklärung einer chronischen Urtikaria

- Blutbild und Differenzialblutbild
- Blutsenkung
- C-reaktives Protein
- Gesamt-IgE

Weiterführende Laboruntersuchungen (lediglich bei anamnestischen oder Laborhinweisen)

- Antinukleäre Antikörper
- Kryoglobuline
- Schilddrüsensenhormone (FT3, FT4)
- Thyroideastimulierendes Hormon (TSH)

Bedeutung von Nahrungsmittelallergien und -unverträglichkeiten Eine IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie tritt besonders bei Atopikern auf – häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen – und ist v. a. 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 Sammel-exposition mit allen Additiva auf einmal sind heute unter Berücksichtigung von Kosten, Patientencompliance und der Vielzahl potenzieller Störfaktoren nicht mehr adäquat. Eine standardisierte Diät, über deren Zusammensetzung man sich auch im Internet informieren kann (z. B. <https://www.kochenohne.de/ratgeber/pseudoallergenarme-diaet/>), sollte wenigstens 4 Wochen lang durchgeführt werden, da die Karenz bis zur Beschwerdefreiheit bei nicht-allergischen Überempfindlichkeitsreaktionen erheblich länger dauert als bei IgE-vermittelten. Die Diät schließt zum einen ein Verbot all jener Nahrungsmittel ein, die Konservierungsstoffe, Farbstoffe, Antioxidanzien 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 6 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 im Rahmen einer Stufentherapie.

Für alle Formen der chronischen Urtikaria ist die Behandlung mit modernen, nicht-sedierenden H1-Antihistaminika die Therapie der Wahl. 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. Eine Kombination eines nicht-sedierenden Antihistaminikums tagsüber mit einem sedierenden abends macht nur müder, ohne eine verbesserte Wirkung zu zeigen und stellt keine sinnvolle Therapie dar.

Gelingt mit der Einnahme oraler Antihistaminika keine Erscheinungsfreiheit, ist heute Omalizumab (Xolair®), ein rekombinanter humanisierter Antikörper gegen das Immunoglobulin E, bei allen Formen der chronisch spontanen Urtikaria die Therapie der Wahl.

Kommt es innerhalb von 6 Monaten zu keinem Ansprechen, wird ein off-label Therapieversuch mit Ciclosporin (initial 4 mg/kg KG pro Tag mit Dosisreduktion um je 1 mg/kg KG alle 4 Wochen; Gabe über 3–4 Monate) empfohlen.

Obwohl die Zulassung von Omalizumab lediglich die CSU beinhaltet, scheint die Substanz auch hervorragend wirksam zu sein bei verschiedenen Formen der CIndU, insbesondere der Kälteurtikaria. Da es sich um eine off-label-Therapie handelt, ist eine Kostenübernahme des Versicherungsträgers vor Beginn der Therapie notwendig. Dies gilt in gleicher Weise bei Gabe von Omalizumab vor dem 12. Lebensjahr.

Daneben gibt es eine Reihe von Substanzen, die für bestimmte Verlaufsformen bei Nicht-ansprechen mögliche Alternativen darstellen

wie Dapson (Dapson-Fatol[®]) bei der Urticaria factitia oder der Druckurtikaria sowie Doxepin (Doxepin-ratiopharm[®]) bei der Kälteurtikaria.

Der lange Zeit empfohlene Leukotrien-Rezeptor-Antagonist Montelukast ist bei der Behandlung der chronischen Urtikaria unwirksam.

Es wird empfohlen, bei jeder Form der Therapie der chronischen Urtikaria nach Erzielung der klinischen Erscheinungsfreiheit einen Ausschlussversuch durchzuführen, um eine mögliche spontane Erkrankungsremission zu identifizieren.

Stufentherapie der chronisch-spontanen Urtikaria

Stufe 1* Nicht-sedierende H1-Antihistaminika bei Erwachsenen: bedarfsweise kurzzeitige Dosisverdoppelung bzw. – vervierfachung

Stufe 2* Omalizumab (Xolair[®])
Dosierung: 2-mal150mg s.c. alle 4 Wochen
Zulassung ab 12 Jahre

Stufe 3* Ciclosporin als off-label-Therapie

*in allen Phasen ist die zeitlich begrenzte Gabe oraler Glukokortikoide bei Exazerbationen möglich

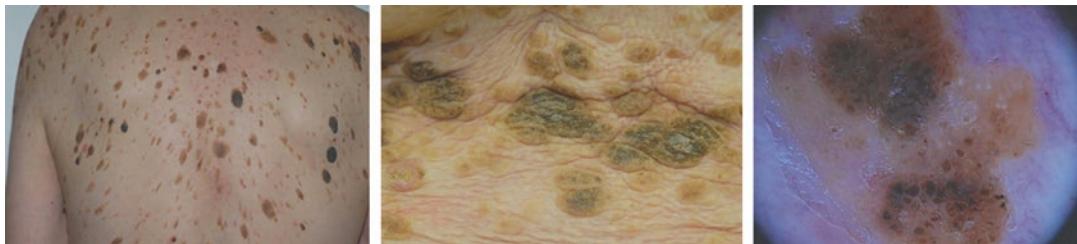
Weiterführende Literatur

- Kozel MM, Sabroe RA (2004) Chronic urticaria: aetiology, management and current and future treatment options. *Drugs* 64:2515–2253
- Al-Shaikhly T, Rosenthal JA, Ayars G et al (2019) Omalizumab for chronic urticaria in children younger than 12 years. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 123:208–210
- Kerrigan MJ, Naik P (2019) C1-Esterase Inhibitor Deficiency. StatPearls. Treasure Islands (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538166/>)
- Maurer M, Zuberbier T, Siebenhaar F, Krause K (2018) Chronische Urtikaria – was bringt die neue Leitlinie? *J Dtsch Dermatol Ges* 16:584–593 (https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ddg.13531_g)
- Sánchez-Borges M, Ansotegui IJ (2019) Second generation antihistamines: an update. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 19:358–364
- Zuberbier T, Aberer W, Asero R et al (2018) The EAACI/ GA 2LEN/EDF/WAO Guideline for the Definition, Classification, Diagnosis and Management of Urticaria. The 2017 Revision and Update. *Allergy* 2018 73:1393–1414

Verrucae seborrhoicae

35

Syn.: seborrhoische Keratosen,
senile Keratosen, „Alterswarzen“



Häufigkeit	Bei Kaukasiern studien-abhängige Häufigkeit von 80–100 % bei Personen über 50 Jahre
Geschlechts-verteilung	Die Prävalenzen sind geschlechtsunabhängig

Klinik

Die überwiegend multipel vorliegenden Hautveränderungen imponieren als scharf begrenzte, gräulich-bräunliche, manchmal auch dunkel pigmentierte flache Knoten oder Plaques (Abb. 35.1). Die Oberfläche ist stumpf, spiegelt nicht. Bereits makroskopisch sind manchmal kleine komedoartige Pfröpfe sowie mit konzentrisch geschichtetem Hornmaterial gefüllte Hornzysten sichtbar (Abb. 35.2), die in der Auflichtmikroskopie als pseudofollikuläre Öffnungen und Pseudohornzysten imponieren (Abb. 35.3). Die Hautveränderungen treten nicht an Schleimhäuten sowie palmoplantar auf.

Pathogenese

Aufgrund von Genanalysen mit Nachweis onkogener Mutationen innerhalb der Gene EGFR und HRAS handelt es sich bei Verrucae seborrhoicae um echte Tumoren mit genetischen Alterationen. Der exakte Entstehungsmechanismus ist bis heute nicht bekannt. Die Ausbildung von Verrucae seborrhoicae begünstigende Risikofaktoren sind höheres Lebensalter, die genetische Prädisposition und exzessive Sonnenexposition. Obwohl insbesondere bei multiplem Auftreten eine Virusgenese nahe liegt, ist diese bislang nicht bewiesen. Eine maligne Entartung von Verrucae seborrhoicae ist nicht möglich.

Diagnose

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



Abb. 35.1 Verrucae seborrhoicae. Disseminierte Aussaat teils rötlicher, überwiegend bräunlicher, vereinzelt auch schwärzlicher Knoten am Rücken

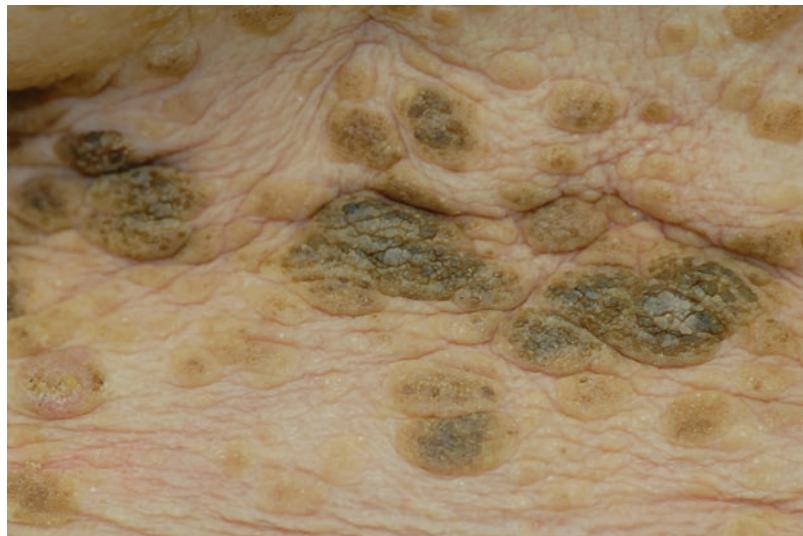


Abb. 35.2 Verrucae seborrhoicae. Dichte Aussaat keratotischer Tumoren, die teilweise punktförmige komedoartige Pfröpfe, die sog. Pseudohornzysten, aufweisen

Therapie

Eine wirksame Prävention ist nicht bekannt. Störende Hautveränderungen können nach Betäubung mit einer anästhesierenden

Zubereitung oder nach Einspritzung eines Lokalanästhetikums mittels eines scharfen Löffels oder laserchirurgisch (z. B. Erbium-Laser) entfernt werden.



Abb. 35.3 Verruca seborrhoica. Dermatoskopischer Befund. Scharf begrenzter Tumor mit zahlreichen Pseudohornzysten und pseudofollikulären Öffnungen bei Fehlen eines Pigmentnetzes

Weiterführende Literatur

Eigentler T (2019) Melanozytärer Návus/seborrhoische Keratose. Differentialdiagnose nur in Einzelfällen schwierig. Dtsch Arztebl 116(11):22

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

Minagawa A (2017) Dermascopy-pathology relationship in seborrheic keratosis. J Dermatol 44:518–524

Vitiligo

36



Häufigkeit	Vitiligo ist die häufigste Depigmentierungsstörung mit einer weltweiten Prävalenz von ca. 0,5 %
Geschlechtsverteilung	Beide Geschlechter sind gleich häufig betroffen Hauttyp und Abstammung spielen keine Rolle

Klinik

Sehr scharf begrenzte weiße Flecken sind die typischen Hautveränderungen, die keine Schuppung aufweisen. Eine singuläre Läsion ist möglich (Abb. 36.1), häufiger jedoch bestehen gleichzeitig mehrere Herde (Abb. 36.2). Ein umschriebener Befall der Haare kann auftreten (Poliosis, Abb. 36.3), zusätzliche Depigmentierungen der angrenzenden Schleimhäute werden oft beobachtet. Diese mit ca. 90 % häufigste Form der nichtsegmentalen Vitiligo ist von der selteneren

segmentalen Vitiligo abzugrenzen, die im Kindesalter mit etwa 30% häufiger vorkommt. Subjektive Symptome fehlen bei der Vitiligo.

Pathogenese

Die Erkrankung ist charakterisiert durch einen Angriff von zytotoxischen, CD-8+ T-Lymphozyten auf die Melanozyten in der Epidermis und teilweise in den Haarfollikeln, die in ihrer Funktion so gestört werden, dass an der Haut depigmentierte Flecken auftreten. Immunologische Faktoren, oxidativer Stress, neurogene sympathische Störungen wie auch genetische Ursachen werden derzeit als pathogenetisch relevant diskutiert. Weitere Auslöser können emotionaler Stress, Verletzungen der Haut, chirurgische Eingriffe, Tätowierungen oder der Kontakt zu Lösungs- und Pflanzenschutzmitteln, zu dem in Kosmetika enthaltenen Koenzym Q10 (Ubichinon) sowie die Einnahme von Medikamenten wie β -Blocker, Statine und Tetracyclin-Antibiotika darstellen.



Abb. 36.1 Lokalisierte Vitiligo. Eine scharf begrenzte, an das Lippenrot angrenzende Hypopigmentierung im Bereich von Ober- und Unterlippe



Abb. 36.2 Vitiligo. Sehr scharf begrenzte weiße Maculae im Arm-Flanken-Bereich

Diagnose

Die Diagnose bereitet im Normalfall keine Probleme. Die Hautveränderungen sind stets erworben. Wichtige Differenzialdiagnosen nennt Tab. 36.1. 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.

Therapie

Vor Beginn jeder Therapie sollte mit dem Patienten das Folgende ausführlich besprochen werden:



Abb. 36.3 Poliosis. Umschriebenes Weißwerden der Haare bei Vitiligo

Tab. 36.1 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	Ungscharf begrenzte Depigmentierungen, die eine feinlamellöse Schuppung aufweisen und mit einer Sebostase einhergehen
Pityriasis versicolor	Konfettiartige Depigmentierungen mit feinlamellöser Schuppung Tesaufnahmabrisspräparat positiv Hohe Rezidivrate

- Heilung ist zurzeit 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 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

Behandlung der Vitiligo nach Grad und Lokalisation

Wenige Herde

- Gesicht/Hals: topische Calcineurin-Inhibitoren (Protopic® 0,1 % Salbe, 2-mal täglich (off-label))
- Übrige Areale: Momethasonfuroat (Ecurl® Salbe, 1-mal täglich über Nacht)
- Beurteilung des Ansprechens häufig erst nach 8–12 Wochen möglich

- Applikation über Nacht unter Okklusion, z. B. mit Varihesive® extradünn, steigert die Wirkung
- Ansprechraten: >75 %, vollständige Repigmentierung in ca. 50 %; dies gilt jedoch nicht für akrale Herde

Disseminierte Verteilung

- UVB-Phototherapie, vorzugsweise mit UVB 311 nm
- 2-mal wöchentlich
- Ansprechraten: >75 %, vollständige Repigmentierung in ca. 60 % nach 12-monatiger Behandlung

Zusätzliche Möglichkeiten

- 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

Aufgrund potenzieller Steroidnebenwirkungen im Gesicht- und Halsbereich sind hier die topischen Calcineurin-Inhibitoren (Off-Label-Einsatz) die Substanzen der Wahl, Tacrolimus effektiver als Pimecrolimus. Bei disseminierten Hautveränderungen ist die UVB-Therapie die Behandlungsoption der Wahl und 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 diesen Fällen indiziert.

Janus-Kinase-Inhibitoren (JAK-Inhibitoren) als neue Therapie

Janus-Kinase (JAK)-Inhibitoren, wie z. B. *Ruxolitinib* oder *Tofacitinib*, hemmen die zytotoxischen T-Lymphozyten und sind daher in großen klinischen Studien zur Therapie der rheumatoïden Arthritis, Psoriasis vulgaris und Psoriasis-Arthritis untersucht worden.

Im Mausmodell konnte gezeigt werden, dass durch eine Hemmung der Janus-Kinasen (JAK) die Erkrankung Alopecia areata (kreisrunder Haarausfall) rückgängig gemacht werden konnte. Dies ist insbesondere daher interessant, da sich die pathophysiologischen Zusammenhänge von Alopecia areata und Vitiligo stark ähneln.

Zudem gibt es einen interessanten Fallbericht, bei dem ein Patient, der sowohl unter einer Alopecia areata also auch unter einer Vitiligo litt, nach einer oralen Behandlung mit *Ruxolitinib* eine schnelle Repigmentierung der Vitiligo Herde zeigte. In einer anderen Studie kam es nach fünf Monaten Therapie mit oralem *Tofacitinib* zu einer signifikanten Pigmentierung sowohl der Vitiligo-Herde im Gesicht als auch der sonst schwierig zu behandelnden akralen Vitiligo. Da unter oralen JAK-Inhibitoren auch schwerwiegende Nebenwirkungen wie Panzytopenie, Tumorinduktion und Infektionen auftreten können, wird auch ihre topische Verwendung aktuell in klinischen Studien untersucht.

Weiterführende Literatur

- Bleuel R, Eberlein B (2018) Therapeutisches Management bei Vitiligo. J Dtsch Dermatol Ges 16:1309–1314
 Meurer M, Schild M (2016) Therapie der Vitiligo. Hautarzt 67:249–264
 Reike N, Gooderham M (2019) The use of Janus Kinase Inhibitors in vitiligo: a review of the literature. J Cutan Med Surg 23:298–306
 Schild M, Meurer M (2016) Vitiligo. Klinik und Pathogenese. Hautarzt 67:173–188

Warzen (exogenital)

37

Syn.: Verrucae



Häufigkeit	Warzen können in jedem Lebensalter auftreten
	Kutane Warzen sind mit einer Prävalenz von bis zu 33 % bei Kindern zwischen sechs und zwölf Jahren und von immerhin rund 3,5 % bei Erwachsenen eine häufige dermatologische Erkrankung
Geschlechtsverteilung	Es bestehen keine geschlechtspezifischen Unterschiede

Klinik

Warzen zeigen klinische Unterschiede abhängig von der Lokalisation. An druckfreien Arealen wie den Handrücken oder den Extremitäten imponieren sie als hautfarbene halbkugelige Knoten mit zunächst glatter Oberfläche, die mit zunehmendem Wachstum der Läsion zerklüftet und keratotisch wird (Abb. 37.1). In den Läsionen zeigen sich typischerweise dunkle Punkte, die das Korrelat einer Blutung aus dermalen Kapillaren in das Warzenepithel sind. Diese Warzenhämorrhagien lassen sich insbesondere



Abb. 37.1 Verrucae vulgares. Zerklüftete, pilzartige keratotischer Tumoren mit typischen schwärzlichen Einsprengungen



Abb. 37.2 Verrucae vulgares. Dermatoskopisches Bild der Hautveränderung in Abb. 37.1 mit zahlreichen „Warzenhämorrhagien“

dermatoskopisch eindrucksvoll darstellen (Abb. 37.2). Im Bereich der Plantae liegen die Hautveränderungen aufgrund der Druckbelastung in der Regel im Hautniveau, weisen aber die zerklüftete Oberfläche auf (Abb. 37.3

und Abb. 37.4). Filiforme Warzen stellen zapfenartige Gebilde dar und finden sich bevorzugt an den Lippen, der Nase und den Augenlidern (Abb. 37.5). Eine keratotische Oberfläche fehlt hingegen bei den planen juvenilen Warzen,



Abb. 37.3 Verruca plantaris („Dornwarze“) Umschriebener keratotischer Tumor im Fersenbereich



Abb. 37.4 Verrucae plantares. Beetartige, im Hautniveau gelegene Keratosen mit einzelnen schwärzlichen punktförmigen Einsprengungen

die sich bevorzugt im Gesicht (Abb. 37.6) sowie auf Hand- und Fingerrücken zeigen. Die Hautveränderungen imponieren als flach aufsitzende, polygonale, hautfarbene oder gelegentlich gelbliche und braune Knoten mit stumpfer, fein gepunzter Oberfläche.

Pathogenese

Bei Warzen handelt es sich um epidermale Tumoren, die durch Infektionen mit menschlichen Papillomviren (Human-Papilloma-Virus, HPV) hervorgerufen werden: Bis heute sind über 225 komplett klassifizierte Genotypen



Abb. 37.5 Verruca vulgaris. Filiformer Typ. Bandförmige Hautveränderung, die im Unterlippenbereich gestielt aufsitzt



Abb. 37.6 Verrucae planae. An der Nasenspitze hautfarbene flache Knötchen

Typen bekannt, die sowohl genitale als auch kutane Warzen hervorrufen

Die HPV-Typen 1, 2, 4 oder seltener 7 sind die typischen Verursacher vulgärer Warzen. Die HPV-Typen 3, 10, 27 und 41 sind überwiegend für die Verrucae planae juveniles verantwortlich. Die Übertragung erfolgt zumeist von Mensch zu Mensch, kann jedoch auch aufgrund fehlender Wirtsspezifität durch Kontakt mit infizierten Tieren ermöglicht werden; eine Erregerübertragung vom Menschen auf das Tier ist ebenfalls

bekannt. Die Inkubationszeit bei kutanen Warzen beträgt 6 Monate bis 2 Jahre. Als Triggerfaktoren sind neben der Immunitätslage des Patienten Hyperhidrosis, Akrozyanose und bestehende Ekzeme zu nennen.

Diagnose

Warzen bereiten nur in Ausnahmefällen diagnostische Probleme (Tab. 37.1). In Zweifelsfällen kann die Dermatoskopie hilfreich sein.

Tab. 37.1 Wichtige Differenzialdiagnosen von Verrucae und Abgrenzungsmöglichkeiten

Warzentyper	Differenzialdiagnose	Abgrenzungsmöglichkeiten
Verruca vulgaris	Lichen ruber verrucosus	Multiple erbsen- bis bohnengroße derbe Knoten an den Streckseiten der Unterschenkel und im Bereich der Knöchelregion von braun-rötlicher Farbe, Meist starker Juckreiz
Verruca seborrhoica		Fehlende Hämmorrhagien, dermatoskopisch Nachweis von Pseudohornzysten
Verruca plantaris	Clavus (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“
Verruca plana	Lichen ruber planus	Deutlich prominente, spiegelnde Oberfläche der Papeln Prädilektionsstellen Streckseiten der Extremitäten, v. a. Handgelenke (Gesicht in der Regel ausgespart) Hautveränderungen jucken
	Lichen nitidus	Häufig gelblicher Farbton Prädilektionsstellen Penisschaft, Beugen der Unterarme

Therapie

Es stehen heute eine Vielzahl von sehr unterschiedlichen Therapiemöglichkeiten zur Verfügung, die in Tab. 37.2 aufgeführt sind. Ihr Einsatz orientiert sich an der Zahl der Warzen, ihrer Lokalisation, ihrer Bestehensdauer und dem individuellen Leidensdruck (Abb. 37.7).

Bei jeder Behandlung von Warzen müssen folgende Kriterien berücksichtigt werden:

- Hohe spontane Regressionsrate im Kindesalter: 2/3 der Warzen im Kindes- und Jugendalter heilen innerhalb von 2 Jahren ab
- Im Falle einer spontanen Regression erfolgt die Abheilung immer narbenlos
- Bis heute gibt es keine Therapiemöglichkeit, bei deren Anwendung eine Abheilung der Warze garantiert werden kann
- Die zur Verfügung stehenden therapeutischen Möglichkeiten benötigen häufig lange Anwendungszeiträume

Tab. 37.2 Therapieoptionen bei exogenitalen Warzen

1. Örtlich begrenzte Verfahren

Destruktive Verfahren

physikalisch:

- Kryotherapie
- Curretage/Exzision
- Lasertherapie

chemisch:

- Salicylsäure (Guttaplast®)
- Ameisensäure (EndWarts® Pen)
- Monochloressigsäure (Acetocaustin® Lösung)
- Säurekombinationen (Solco-Derman®-Lösung)^a

Nichtdestruktive Verfahren

antimitotisch:

- 5-Fluorouracil (Verrumal® Lösung (enth. zusätzlich 10 % Salicylsäure)^a

2. Systemisch wirksame Verfahren

- intraläsionale Antigeninjektion
- HPV-Vakzinierung^a

^averordnungs- und erstattungsfähig

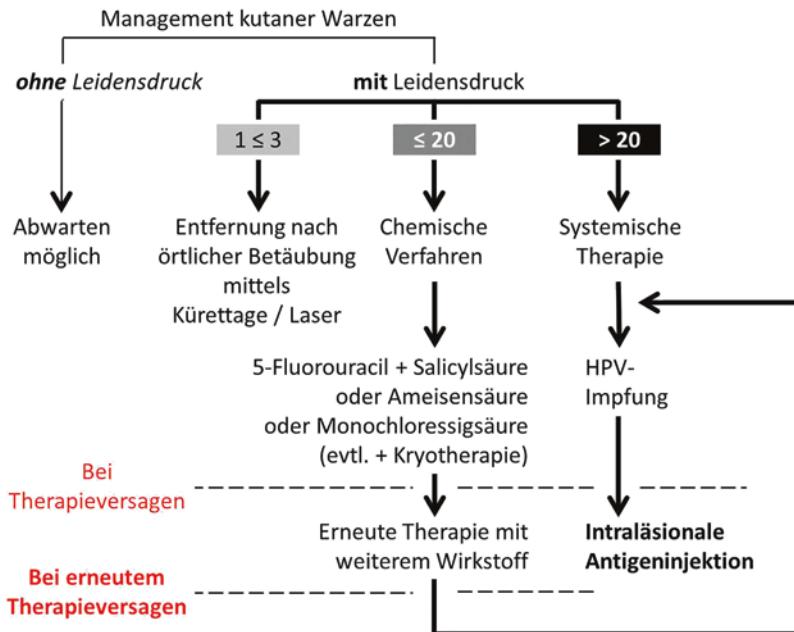


Abb. 37.7 Behandlungspfad zur Behandlung vulgärer Warzen

Aus diesem Grund kann auch die aktive Nichtbehandlung eine therapeutische Alternative darstellen. Eine aktive Behandlung erfordert dagegen immer die bereitwillige 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 besonders die filiformen Warzen, sollten nach örtlicher Betäubung kürettiert oder abgeschnitten werden.

Gut etabliert ist die Kombinationstherapie mit Salicylsäure (Guttaplast®) und Salicylsäure/5-Fluorouracil (Verrumal® Lösung). Das Behandlungsregime ist über mehrere Wochen durchzuführen. Kontrollen in der Praxis etwa alle 6 Wochen.

Therapiekonzept für Warzen im Hand- und Fußbereich

1. Keratolyse
 - Regelmäßige Durchführung
 - z. B. salicylsäurehaltiges Pflaster (Guttaplast®) auf Warze aufkleben, gut mit Fixomull® Stretch fixieren, um ein Verrutschen zu verhindern und für 24 h belassen
2. Mechanische Abtragung
 - z. B. mit Ringkürette
 - Keratolyse und mechanische Abtragung wenn möglich 2-mal pro Woche
3. Zusätzliche viruseliminierende Maßnahmen
 - Zytostatikum + Salicylsäure
 - Verrumal® (5-Fluoruracil + 10 % Salicylsäure) 2-mal täglich an den Tagen, an denen keine Pflasterapplikation erfolgt

Eine weitere dokumentierte Behandlungsoption stellt die Ameisensäure dar (Endwarts® Pen). Im Unterschied zu den Herstellerangaben wird aufgrund der Daten einer aktuellen Publikation der Pen punktgenau zweimalig pro Woche mit einer Kontaktzeit von je 20 s auf die zu behandelnde Warze gehalten. Die Therapiedauer beträgt mindestens 6 Wochen.

Im Kindes- und Jugendalter kann die von Privat- und gesetzlichen Krankenkassen für Mädchen und Jungen übernommene HPV-Impfung aufgrund einer Kreuzprotektion in einem hohen Prozentsatz auch zur Abheilung auch jahrelang bestehender extragenitaler Warzen führen. Die Impfung ist ab dem 9. Lebensalter möglich.

Ein faszinierender neuartiger immunologischer Therapieansatz ist die intraläsionale Injektion des Masern-Mumps-Röteln-Virus (MMR-Impfstoff). Ein Vorteil dieses Ansatzes ist, dass in Deutschland die Mehrheit der Menschen gegen diese Erreger immunisiert ist und eine Impfung mit dem MMR-Impfstoff erwartungsgemäß eine starke Immunreaktion auslöst.

Außerdem handelt es sich um einen Lebendimpfstoff, der stärker immunogen ist als Impfstoffe aus einzelnen Antigenen. Vorsicht besteht bei Immunsupprimierten, da hier häufig keine Lebendimpfstoffe verwendet werden dürfen.

Unabhängig von der Zahl der bestehenden Warzen erfolgt die intraläsionale Injektion von etwa 0,1 ml des MMR-Impfstoffs in eine singuläre Warze. Maximal erfolgen 5 Injektionen im Abstand von 5 Wochen, sofern es nicht bereits vorher zur Abheilung kommt. Die Abheilung tritt dann häufig einige Wochen später auf. Drei doppelblinde, randomisierte, placebokontrollierte Studien ergaben Erfolgsquoten

von 68–81 %. Bei der größten davon erhielten 150 Patienten, die mindestens seit einem Monat an Warzen litten, alle zwei Wochen eine von maximal fünf Injektionen in die jeweils größte Warze. In der Studiengruppe verschwanden 68 % der behandelten Warzen vollständig, während dies in der Kontrollgruppe nur bei 10 % der Fall war. Rezidive traten in der Studiengruppe bei 2,7 % der Warzen auf.

Bei der Behandlung von planen iuvenilen Warzen hat 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-sekündige Applikation) am effektivsten erwiesen. Mit einer Behandlungsdauer von 6–8 Wochen ist zu rechnen.

Weiterführende Literatur

- Abeck D, Tetsch L, Lüftl M et al (2019) Exogenitale kutane Warzen – Klinik, Diagnose und Therapie. *J Dtsch Dermatol Ges* 17:613–636
- Chaughan PS, Mahajan VK, Mehta KS et al (2019) The efficacy and safety of intralesional immunotherapy with measles, mumps, rubella virus vaccine for the treatment of common warts in adults. *Indian Dermatol Online J* 10:19–26. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6362737/>
- Salman S, Ahmed MS, Ibrahim AM et al (2019) Intralesional immunotherapy for the treatment of warts: a network meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 80:922–930
- Schianchi R, Brena M, Veraldi S (2018) Treatment of common recalcitrant warts with topical formic acid. *Int J Dermatol* 57:e1–e5
- Sterling JC, Gibbs S, Haque Hussain SS et al (2014) British Association of Dermatologists' guidelines for the management of cutaneous warts. *Br J Dermatol* 171:696–712

Zoster

38

Syn.: Herpes zoster, Gürtelrose



Häufigkeit	Ganzjähriges sporadisches Auftreten, Erkrankung prinzipiell in jedem Lebensalter möglich Erhöhte Erkrankungsrate bei Personen >60 Jahre und Personen unter Immunsuppression
Geschlechtsverteilung	Keine Geschlechtspräferenzen

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 ein trocknen und verkrusten (Abb. 38.1, 38.2, 38.3 und 38.4). Bei schwereren Verläufen kann sich der Blaseninhalt auch hämorrhagisch umwandeln; zusätzlich können Nekrosen auftreten.

Während sich einzelne Papulovesikel mit entzündlichem Randsaum gelegentlich außerhalb des befallenen Dermatoms nachweisen lassen, ist deren disseminierte Aussaat ein Zeichen für einen schwereren Verlauf und sollte evtl. 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 vordringlichste Problem. Metaanalysen zeigen eine positive Assoziation von Zoster im Erwachsenenalter und einer verborgenen Krebserkrankung sowie mit Herzinfarkt und Schlaganfall.

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 bzw. 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 korrekte Diagnose.

Jedes Dermatom kann befallen sein. Am häufigsten manifestiert sich die Erkrankung in den kranialen und thorakalen Segmenten.



Abb. 38.1 Zoster facialis. Im Segment des 2. Trigeminusastes zeigen sich einseitig im Bereich der linken Gesichtshälfte flächige Erytheme mit initialer Vesikelbildung. Ödematöse Schwellung im Unterlidbereich. Die Nasenspitze ist nicht befallen, was gegen einen Befall des Nervus nasociliaris spricht und somit gegen eine Augenbeteiligung



Abb. 38.2 Zoster thoracalis. Einseitig segmental angeordnete Bläschenbildung mit überwiegend wässrigem, vereinzelt auch hämorrhagischem Inhalt auf flächigem Erythem

Pathogenese

Der Zoster entsteht durch eine endogene Reaktivierung des Varizella-Zoster-Virus, das nach einer Erstinfektion im Rahmen einer Varizellenerkrankung trotz der Bildung humoraler Antikörper über Jahre und Jahrzehnte in den

sensiblen Ganglien persistieren kann. UV-Strahlen, umschriebene heftige Erschütterungen bestimmter Körperteile oder systemische Provokationsfaktoren, etwa im Rahmen von Infektionen, ermöglichen dessen Reaktivierung. In deren Folge kommt es in den Neuronen



Abb. 38.3 Zoster. Einseitige, segmentale Anordnung von umschriebenen Erythemen mit Bläschen



Abb. 38.4 Zoster. Detail. Herpetiform gruppierte Papulovesikel mit wasserklarem Inhalt auf Erythem

und Gliasatellitzenzellen zu einer teilweisen Ganglienzerstörung, die ursächlich für den akuten Zosterschmerz sind. Die postzosterischen Neuralgien erklären sich durch die entzündungsbedingten Aufräum- und Abheilungsprozesse im Nervengewebe.

Diagnose

Während die Prodromalsymptome häufig keine exakte Diagnose erlauben, bereitet diese mit dem Auftreten der ersten Hautveränderungen und den segmentalen Schmerzen in der Regel keine Probleme.

Therapie

Die frühzeitige, d. h. innerhalb von 72 h nach Auftreten der Bläschen begonnene antivirale Therapie ist für einen erfolgreichen Krankheitsverlauf sowie eine günstige Beeinflussung der zosterassoziierten Schmerzen wichtig.

Die Frage, ob eine orale Behandlung ausreicht oder eine dann stationär durchgeführte intravenöse Behandlung erforderlich ist, wird bestimmt durch die Klinik und den Allgemeinzustand (Tab. 38.1)

Therapeutisch stehen die Nukleosidanaloga Aciclovir und dessen Nachfolgepräparate Famciclovir und Valaciclovir sowie der Thymidin-Antimetabolit Brivudin zur Verfügung (Tab. 38.2). Brivudin verfügt über eine ebenso gute Verträglichkeit wie Aciclovir und Valaciclovir, ist hinsichtlich der Beeinflussung der zosterassoziierten Schmerzen Famciclovir gleichwertig und Aciclovir sowie Valaciclovir überlegen und bedarf lediglich einer einmaligen täglichen Dosierung. Eine Verordnung von Brivudin ist nicht möglich bei der gleichzeitigen Gabe des Zytostatikums 5-Fluorouracil oder anderen 5-Fluoropyrimidinen wie Capecitabin, Floxuridin und Tegafur aufgrund einer Brivudin-bedingten Hemmung der für den Abbau der Zytostatika verantwortlichen Enzyme.

Schmerzmanagement

Bei Schmerzen ist eine sofortige Therapie essenziell, die heute nicht mehr nach dem WHO-Stufenschema zur Tumorschmerztherapie erfolgt, sondern wie beim Vorliegen eines neuropathischen Schmerzes erfolgen sollte.

Amitriptylin ist zur Initiierung der Schmerztherapie sinnvoll, beginnend mit 10 oder 25 mg abends vor dem Zubettgehen mit einer sich anschließenden Erhöhung der Dosis um 10 oder 25 mg wöchentlich, um am Ende eine Dosierung zwischen 75 und 150 mg täglich zu erzielen. Die Kombination mit Gabapentin (300–600 mg pro Tag) oder Pregabalin (150 mg bis 300 mg täglich aufgeteilt auf 3 Dosen) ist dann sinnvoll, wenn Amitriptylin alleine nicht ausreicht, eventuell zusätzlich noch erweitert um ein Opioid wie Tramadol oder Tilidin. Die benötigte Dosierung ist individuell sehr verschieden.

Die äußerliche Behandlung erfolgt mittels indifferenter antiseptischer Zubereitungen, z. B. Clioquinol (Linola® sept Creme, mehrmals täglich). Zur Schmerzlinderung kann Capsacacin 4-mal täglich appliziert werden (Capsagamma Dolor Creme 0,05 % oder Rezeptur Hydrophile Capsaicin-Creme 0,075 % NRF 11.125.).

Tab. 38.1 Indikationen für eine intravenöse Zoster-Behandlung

Klinik	Zoster im Gesichtsbereich, insbesondere mit Ohren – und/oder Augenbeteiligung
	Zoster hämorrhagicus
	Zoster mit Dissemination
Allgemeinzustand	Fieber
	Ausgeprägte Schmerzen
	Auftreten unter Immunsuppression

Tab. 38.2 Antivirale Therapie des Zoster (Durchführung über 7 Tage, bei Immunsuppression auch länger)

Substanz	Handelsname	Applikation	Einzeldosis	Applikationsintervall
Aciclovir	Aciclovir Aristo 800 mg Tableten	Oral	800 mg	5-mal/Tag
	Aciclovir Trockensubstanz	Intravenös	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

Prävention

Bis 2018 stand lediglich ein attenuierter Lebendimpfstoff (Zostavax®) zur Prävention einer Zoster-Erkrankung zur Verfügung, für den die Ständige Impfkommission des Robert Koch Instituts (STIKO) keine Empfehlung aussprach. Mit Shingrix® gibt es jetzt auch einen sogenannter Sub-unit-Impfstoff, bei dem die Immunreaktion durch ein rekombinantes Oberflächenantigen des Varicella-Zoster-Virus hervorgerufen wird. Die Wirksamkeit des neuen Impfstoffes zur Prävention von Zoster und der postherpetischen Neuralgie ist gut dokumentiert. Dieser **Herpes-zoster-Totimpfstoff** ist von der STIKO seit Dezember 2018 ([Epid. Bull. 50/18](#)) als Standardimpfung (S) für alle Personen ≥ 60 Jahren empfohlen. Zusätzlich empfiehlt die STIKO die Impfung mit dem Totimpfstoff als Indikationsimpfung (I) für Personen ≥ 50 Jahre mit einer erhöhten gesundheitlichen Gefährdung für das Auftreten eines Herpes zoster infolge einer Grundkrankheit oder für Personen mit angeborener bzw. erworbener Immundefizienz bzw. Immunsuppression. Dazu gehören u. a. PatientInnen mit HIV-Infektion, rheumatoider Arthritis, systemischem Lupus erythematoses, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen oder Asthma bronchiale, chronischer Niereninsuffizienz und Diabetes mellitus.

Weiterführende Literatur

Erskine N, Tran H, Levin L et al (2017) A systematic review and meta-analysis on herpes zoster and the risk of cardiac and cerebrovascular events. PLOS One 12:e0181565. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5531458/>

Robert Koch Institut (2018) Mitteilung der Ständigen Impfkommission (STIKO) beim RKI: Wissenschaftliche Begründung zur Empfehlung einer Impfung mit dem Herpes zoster -subunit-Totimpfstoff. Epidemiologisches Bulletin 13. Dezember Nr. 50. https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2018/Ausgaben/50_18.pdf?__blob=publicationFile

Saguil S, Kane S, Mercado M (2017) Herpes zoster and postherpetic neuralgia: prevention and management. Am Fam Physician 96:656–663. <https://www.aafp.org/afp/2017/1115/p656.html>

Schmidt SA, Mor A, Schönhayder HC et al (2017) Herpes zoster as a marker of occult cancer: a systematic review and meta-analysis. J Infect 74:215–235

Tricco A, Zarin W, Cardoso R et al (2018) Efficacy, effectiveness, and safety of herpes zoster vaccines in adults aged 50 and older: systematic review and network meta-analysis. BMJ 363:k4029. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6201212/>

Walker JL, Andrews NJ, Amirthalingam G et al (2018) Effectiveness of herpes zoster vaccination in an older United Kingdom population. Vaccine 36:2371–2377. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5899761/pdf/main.pdf>

Prinzipielle Überlegungen zum Einsatz von Vehikeln

Der topische Einsatz von dermatologischen Wirkstoffen spielt für die Behandlung sehr vieler Hauterkrankungen auch weiterhin eine entscheidende Rolle. Hierbei kommt neben dem Wirkstoff auch dem Vehikel, in das der Wirkstoff eingearbeitet ist, eine große Bedeutung zu. Abb. A1.1 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.

Lotio: kühlende und den 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: barrierefestende und sekretaufnehmende 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 z. B. die folgende Rezeptur: Octenidindihydrochlorid 0,1 %, Zincoxydat 25 %, Basiscreme DAC® ad 100,0.

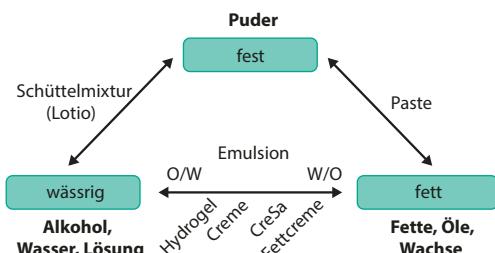


Abb. A1.1 Phasendreieck der Dermatologie

Dermatologische Grundausstattung

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 in Tab. A1.1 aufgeführt.

Tab. A1.1 Wirkstoffe für eine effektive Behandlung

Wirkstoff	Einsatz
• Antibiotikum (oral) Cefalexin ^a (Cephalexin ratiopharm [®]) Cefaclor ^a (Infectocef [®] Saft) Amoxicillin-Clavulansäure ^a (Augmentan [®] Filmtabletten, InfectoSupramox [®] Saft)	Alle durch Staphylokokken und Streptokokken bedingten Hauterkrankungen (Impetigo, superinfiziertes atopisches Ekzem, Erysipel)
• Antihistaminikum (oral) Nichtsderidend Loratadin (Lorano [®] Schmelztablette, akut Tabletten) Cetirizin (Cetirizin Hexal Saft, Tropfen, Filmtabletten)	Keine Beeinflussung der täglichen Aktivitäten erwünscht: Urtikaria, allergische Rhinokonjunktivitis
Sedierend Doxylamin (Sedaplus [®] Saft) Hydroxyzin ^a (Atarax [®] 25 Filmtabletten)	Sedierung für einen kurzen Zeitraum erwünscht: exazerbiertes atopisches Ekzem, Prurigo
• Antimykotikum (topisch) Clotrimazol (Imazol [®] Paste)	Zur Behandlung von Rötungen in Hautfalten (submammar, inguinal)
Miconazol (Miconazol-Dermapharm Creme)	Für die alleinige bzw. kombinierte topische Therapie aller Hautmykosen
Ciclopipro (Ciclopoli [®] Creme, Selergo [®] Creme)	Für die alleinige bzw. kombinierte Therapie aller Hautmykosen
• Basistherapeutikum	Unterstützende Pflege bei allen mit Sebostase einhergehenden Hauterkrankungen wie atopisches Ekzem, Handekzem, Psoriasis
Benevi [®] Kopflotion	Kopfhaut
Allergika [®] Gesichtscreme sensitive	Gesicht
Allergika [®] Augenlidcreme	Augenbereich
Cetaphil [®] Creme	Gesamter Körper
Allergika [®] Lipolotio sensitive Körperlotion Repair, Dexeryl [®] Trockene Haut, Cetaphil [®] Lotion	Stamm, Extremitäten
Alfason [®] Repair Creme	Hände, Füße, Lippen
• Calcineurin-Inhibitor	
Tacrolimus ^a (Protopic [®] Salbe)	Ekzeme im Gesicht, anogenital
Pimecrolimus ^a (Elidel [®] Creme)	Ekzeme im Gesicht, anogenital
• Steroid (topisch)	
Prednicarbat ^a (Prednitop [®] Creme), Methylprednisolonaceponat (Advantan [®] Creme)	Atopisches Ekzem
Momethasonfuroat ^a (Monovo [®] Creme)	Allergisches Kontaktekzem

^arezeptpflichtige Arzneimittel

Stichwortverzeichnis

20-Nail-Dystrophie, 90
5-Fluorouracil, 18

A

Aciclovir, 57, 113, 194

Acitretin, 82

Acne vulgaris, 7, 73

 comedonica, 7, 10

 conglobata, 7

 fulminans, 7

 Indikationen, 12

 papulopustulosa, 7, 10

Adalimumab, 130

Adipositas, 39

Akne (s. Acne vulgaris), 103, 139

Aknetoilette, 12

ALA (Methyl-5-amino-4-oxo-pentanoat), 19

Aluminiumchlorid, 62

Angioödem, 167

Antibiotika, 11

 orale, 11

 topische, 11

Antihistaminika, 98

Antikontrazeptiva, 11

Antimykotika, 77, 149

Aphthe, 21

Arzneianthem, 127

 fixes, 56

 lichenoides, 81

Atrophierisiko, 97

Azathioprin, 98

Azelainsäure, 11

B

Balanitis, 56

Barrierefunktionsstörung, 96

Basaliom, initiales, 17

Basisexterna, 96

Benzoylperoxid, 11

Benzylbenzoat, 159

Biologics, 130

Botulinumtoxin A/B, 62

Brivudin, 194

Brodalimumab, 130

C

Calcineurin-Inhibitor, 50, 98, 149, 182

Calcipotriol und Betamethason, 128

Ciclopirox, 118

Corynebacterium minutissimum, 39

Crotamiton, 159

D

Dapson, 38

Depigmentierung, 179

Dermatitis

 atopische (s. auch Ekzem, atopisches), 93

 periokuläre, 85

 periorale, 101, 139

 solaris, 163

Dermatofibrom, 31, 67

Dermatofibrosarcoma protuberans, 67

Dermatology Life Quality Index (DLQI), 128

Dermatophyt, 88

Diclofenac, 165

Diclofenac-Natrium, 17

Dithranol, 129

Doxycyclin, 104

E

Eczema herpeticatum, 54, 58

Ekzem

 atopisches, 83, 93, 93, 99, 148

 irritatives, 83

 nummuläres, 112

 seborrhoisches, 76, 83, 96, 103, 145

- Epikutantest, 83
- Erythema
- contusiforme, 35
 - exsudativum multiforme, 54, 58
 - nodosum, 35
- Erythrasma, 39
- Erythromycin, 104
- Etanercept, 130
- F**
- Famciclovir, 194
- Faulecken (s. Perlèche), 105
- Feldkanzerisierung, 15
- Fibroblast, 67
- Fieberbläschen (s. Herpes labialis), 53
- Filaggrin, 95
- Fluconazol, 118
- Fusidinsäure, 41, 73, 135
- Fußekzem
- atopisches, 45
 - dyshidrosiformes, 45, 160
- Fußpilz, 43, 46
- Fußsohlenmykose, 44
- G**
- Glukokortikoid, topisches, 82
- Glycerin, 96
- Gürtelrose (s. Zoster), 191
- H**
- H1-Antihistaminikum, nichtsedierendes, 170, 173
- Hämangiom, seniles, 151
- Handekzem, 47, 50
- dyshidrosiformes, 47, 160
 - hyperkeratotisch-rhagadiforme, 47
- Harnstoff, 96
- Hautbarriere, 95
- Hauterkrankung, 1
- epidermale Beteiligung, 2
 - Schuppung, 2
 - Ursprung, 1
- Hautkrebs, weißer (s. Keratose, aktinische), 15
- Herpes
- analis, 54
 - digitalis, 54
 - genitalis, 54, 56
 - glutealis, 54
 - labialis, 53
 - zoster, 191
- Herpes-simplex-Virus (HSV), 53, 57, 73
- DNA-Viren, 55
- Histiozytom (s. Dermatofibrom), 31
- HPV (Human-Papilloma-Virus), 185
- HSV (Herpes-simplex-Virus), 53, 57, 73
- DNA-Viren, 55
- Human-Papilloma-Virus (HPV), 185
- Hyperhidrosis, 39, 59
- Hypopigmentierung, postinflammatorische, 117, 181
- I**
- Imiquimod, 19
- Impetigo contagiosa, 71
- Infliximab, 130
- Interdigitalmykose, 44
- Intertrigo, 75
- Isotretinoin, 12
- Itraconazol, 118
- Ixekinumab, 130
- J**
- Janus-Kinase Inhibitoren, 182
- K**
- Karzinom, spinozelluläres, 17
- Keloid, hypertrophes, 65
- Keratolyse, 188
- Keratose
- aktinische, 15
 - senile, 175
- Ketokonazol, 118
- Köbner-Phänomen, 79
- Komedonen, 7, 12
- Kontaktekzem, aerogenes, 83
- Kräuze (s. Skabies), 155
- Kryotherapie, 17, 68
- Kürrettage, 17
- L**
- Langerhanszell-Histiozytose, 160
- Lasertherapieverfahren, 19, 151
- Lichen
- nitidus, 187
 - simplex chronicus, 81
- Lichen ruber, 79
- exanthematicus, 79
 - mucosae, 79
 - planus, 82, 187
 - verrucosus, 187
- Lichtdermatose, polymorphe, 119
- Lupus erythematoses, 148
- M**
- Malassezia, 115
- Methantheliniumbromid, 62
- Methotrexat, 98
- Methyl-5-amino-4-oxo-pentanoat (ALA), 19
- Methylprednisolon, 82
- Metronidazol, 103
- Minocyclin, 104
- Momethasonfuroat, 82

Mukozele (s. Schleimretentionszyste), 143
Mundwinkelrhagaden (s. Perlèche), 105
Mupirocin, 41

N
Naevus depigmentosus, 117, 181
Nagel, brüchiger, 25
Nagelpilz (s. Onychomykose), 87
Naproxen, 165
Narbe, hypertropher, 65
Neurodermitisschulung, 99

O
Octenidinhydrochlorid, 74, 78
Vehikel, 197
Onychochisis, 25
Onychodystrophie, 90
Onychomykose
 distale subunguale, 87
 proximale subunguale, 87
 superfizielle weiße, 87
 totale dystrophische, 87
Onychorrhesis, 25
Ophthalmorosacea, 140

P
Pannikulitis, septale, 37
Paronychie, chronische, 27
PDT (Photodynamische Therapie), 19
Perlèche, 105
Photodynamische Therapie (PDT), 19
Pimecrolimus, 50, 85, 97, 149
Pirocton Olamin, 148
Pityriasis
 alba, 181
 rosea, 109, 127
 rubra pilaris, 81
 versicolor, 115, 181
Poliosis, 179
Polypodium leucotomos, 122
Propylenglykol, 118
Prurigo simplex subacuta, 160
Psoriasis, 148
 Area and Severity Index (PASI), 128
 capitis, 123, 128
 exanthemata, 124
 faciei, 128
 inversa, 75, 123, 128
 pustulosa, 45
 Triggerfaktoren, 127
 unguium, 90, 124, 128
 vulgaris, 112, 123

Pubertätsakne (s. Acne vulgaris), 7

Q
Quaddeln (s. Urtikaria), 167

R
Retinoid, topisches, 10
Rhagaden, 133
Risankizumab, 130
Rosazea, 103, 137
 Provokationsfaktoren, 137
 Stadien, 137
Röschenflechte (s. Pityriasis rosea), 109
Rubinflecken (s. Hämangiome, senile), 151

S
Schleimdrüsenzyste, traumatische (s. Schleimretentionszyste), 143
Schleimretentionszyste, 143
Schuppenflechte (s. Psoriasis vulgaris), 123
Schuppenkrause, 109
Shave-Biopsie, 17
Silikon, 67
Skabies, 96, 157
Sonnenallergie (s. Lichtdermatose, polymorphe), 119
Staphylococcus aureus, 72, 95
Steroidinjektion, 68
Steroid
 orales, 81
 topisches, 29, 97
Streptokokken, 72
 β-hämolsierende der Gruppe A, 37
Syphilis, 56

T
Tacrolimus, 23, 29, 50, 82, 85, 97, 129, 148
Teleangiektasie, 140
Terbinafin, 91
Tetracyclin, 104
Tinea, 112
 corporis, 96
 unguium, 127
Tinea pedis, 43, 96
 dyshidrosiformer Typ, 43, 45
 et interdigitalis (s. Fußpilz), 43
 Mokassintyp, 43, 45
TNF-alpha-Hemmer, 130
Trichophyton
 mentagrophytes, 43, 88
 rubrum, 43, 88

U

Urtikaria, [167](#)
 akute, [168, 169](#)
 chronische, [168, 170](#)
 Formen, [172](#)
Ustekinumab, [130](#)

V

Valaciclovir, [194](#)
Varizella-Zoster-Virus (s. auch Zoster), [192](#)

Verrucae, [183](#)

 seborrhoicae, [17, 175](#)
Vitiligo, [117, 179](#)

W

Warzen (s. Verrucae), [183](#)

Z

Zoster, [191](#)