

Dermatologie

Stratum corneum → granulosum → spinosum → basale (Keratinocyten) → Basallamina → Dermis (Fibroblasten, Kapillaren).

Exanthem: Disseminierte Effloreszenzen verschiedener Genese am gesamten Körper.

Ekzem: Juckende lokalisierte Hautentzündung, akut (nässend) oder chronisch (schuppend).

Erythem: Hyperämisch-entzündliche Hautrötung.

Purpura: Flächige Hautblutung (nicht wegdrückbar) bei Gerinnungsstörungen.

Benigne Tumoren

Seborrhoische Keratose (epidermale Alterswarze)

§ Hyperpigmentiert, scharf begrenzt, erhaben, zerklüftet.

§ An distalen Extremitäten, gehäuft bei ♀.

Naevuszellnaevi, Melanozytäre naevi („Leberflecken, Muttermale“)

§ Hyperpigmentiert, scharf begrenzt, oft behaart (Hypertrichose), Halo/Sutton-Hof durch Immunreaktion.

§ Aus **Melanozyten** (Naevuszellen).

§ **Melanomentartung** möglich (**ABCDE-Kriterien**) → Exzision.

§ Keine Entartung bei rauen („vulgären“) epidermalen Naevi in **Blaschko-Linien**.

Präkanzerosen

Epidermal benigne

§ **Aktinische Keratose**, multiple hyperpigmentierte **UV-B** indizierte Verhornung im Alter, rau, schuppend.

- *Cornu cutaneum* (Hauthorn), auch bei Warzen, Morbus Bowen, Kertoakanthose, Narbenkeratose (nicht Basaliom).
- Entartung zum **PEC** möglich.

§ **Morbus Bowen** (Carcinoma-in-situ der Epidermis), scharf begrenzt, **rötlich, Schuppung**; oft bei Arsenkontakt. **HPV-16** assoziiert, Lichtexposition.

§ **Keratoakanthom**, schnellwachsender zentraler Hornpfropf ausgehend von Haarfollikeln.

Epidermal maligne

§ **BCC** / Basaliom: An Sonnenterassen, meist **rötlich, Teleangietasen, Perlschnurwall**, zentrale Ulzeration, **semimaligne** ohne Metastasierung.

§ **Plattenepithelkarzinom (PEC)**, spinozelluläres Karzinom: Häufigster Tumor; Leukoplakie (Hyperkeratose), Cornu cutaneum. Lymphogene **Metastasierung** möglich.

Malignes Melanom

Aus Melanozyten und Schleimhäuten hervorgehender **vaskulierter asymmetrisch-inhomogener** Tumor mit pigmentierten Lakunen, Aufhellungen (Regression, Milchschiefer) und Ulzerationen/Erosionen. Auftreten im **mittleren Alter**.

§ **Asymmetrie, Begrenzung, Colour, Diameter >5mm, Erhabenheit.**

§ **Lokalisation:** Bei ♀ an den Beinen, bei ♂ am Rücken (Verhältnis 2:1).

§ Histologisch Tumornester, **S100** Oberflächenantigen.

§ Klassifizierung nach Tiefe (**Breslow, Clark**), <1mm = low-risk, >1mm = high-risk.

§ Metastasierung lymphogen (80%) oder hämatogen bei 10% der Betroffenen.

- **In-transit Metastase** auf dem Weg zum Sentinel-LK → Sentinel-Extirpation bei high-risk Fällen (tiefer 1mm).
- **Satelliten-Metastase** im Umkreis von 2cm

Entstehung aus:

§ Aktinische lentigines (UV-indizierter Leberfleck) → Lentigo maligna.

§ Atypischer Naevus (asymmetrisch, unregelmäßig).

Typen

§ **SSM** (Superfiziell spreitendes Melanom, 60%): Horizontales Wachstum.

§ **Nodulär** (20%): Rasches, knotiges Wachstum in die Tiefe.

- § **Akrolentiginös** (4%) auf Händen und Füßen bei dunkelhäutigen Menschen.
- § **Lentigo maligna** (*Melanoma-in-situ*): Nichterhaben aus atypischen Melanozyten, v.a. Gesicht.
- § **Aderhaut-Melanom**: Metastasierung v.a. in Leber.
- § **Amelanotisches Melanom**: Rötlich ohne Pigmentierung!
- § Endstadium mit diffuser Hyperpigmentierung und Melanurie.

Therapie

- § Gründliche Suche (Sono, Röntgen/CCT, Szinti).
- § Exzision 1(2)cm im geunden mit Ransschnitt-Histologie bis zur Muskelfaszie.
- § Chemo (Dacarbacin oder Fortemustin).
- § Radiatio.
- § Nachsorge (Tumormapass)

Psoriasis (Schuppenflechte)

Schubweise verlaufende (Eruptionsdruck) schuppene Entzündung der Epidermis v.a. an Rücken, Streckseiten und Kopf. Beschleunigter **Keratinocyten-Turnover**, Familienanamnese (HLA-B27).

- § Scharf berent mit **unregelmäßigen roten Maculae** und **grober Schuppung**
 - **Kerzenfleck-Phänomen** mit silbrigen Schuppen.
 - **Letztes Häutchen** unter Schuppen.
 - Punktförmige **Auspitz-Blutung**, Köbner-Phänomen (Provokation durch Kratzen).
 - **Tüpfelnägel** mit Grübchen, **Öflecke** im Nagelbett, **Onycholyse**.
- § Provokation durch Infektion (Strept., HIV) → Fokussuche, Irritation (mechanisch, UV, Chloroquin, Lithium).
- § Therapie lokal (Vitamin D, Salicylsäure, Dithranal, Kortikoide), **Phototherapie** (UVB), systemisch (Retinoide, Fumarat, MTX, Ciclosporin A).

Subtypen:

- § *P. punctata* mit kleinen Herden, Infektassoziiert.
- § *P. guttata* mit tropfenförmigen Herden, Medikamentenassoziiert.
- § *P. nummularis* mit münzförmigen Herden, chronisch.
- § *P. geographica*, grossflächig konfluierend.
- § *P. erythrodermica* auf gesamter KOF mit Fieber.
- § *P. inversa* an unüblichen Hautfalten (DD: Candida).
- § *P. pustulosa* (v. Zumbusch, Barter-Königsbeck) mit granulozytären Pusteln, schmerzhaft.
- § *P. arthropathica* mit HLA-B27 assoziation.

Phototherapie

Je kürzer λ desto geringer die Eindringtiefe: **UVA** → Dermis, **UVB** (311nm) → Epidermis (Sonnenbrand – Dermatitis solaris. **PUVA** (Psoralen-UVA) wirkt antiproliferativ durch DNA-Einlagerung.

Wirkungen: Vitamin-D Synthese, Bräunung (Melanin), Akanthose (Lichtschwiele), Immunsuppression (T-Zellen↓, Langerhanszellen↓).

Therapien nach Ermittlung der MED (minimale Erythemdosis):

- § **UVA**: Sklerodermie, Ekzeme.
- § **UVB**: Psoriasis, Atopische Dermatitis, Lichen ruber, T-Zell Lymphome.

Lasertherapie

Ablativ: Keine Histologie möglich, **Warzen**, nichterhabene Tumoren.

Nicht-ablativ: Verklebung von Teleangioktsen, CVI, Akne, Haarwurzeln, **Naevus flammeus**.

Allergologie

Typ I (IgE, Minuten, Makromoleküle)

- § **Atopie**: Vererbte Allergieneigung → Pricktest (Dermis).
- § **Urticaria** (Dermis-/Subkutisödem), **Quincke**-Angioödem (ACE-Hemmer?).
- § Prick-zu-Prick bei Nahrungsmittelallergie.
- § Intrakutantest (40µl gespritzt) sensitiver aber weniger spezifisch als Prick.

Typ II (zytotoxisch, IgG, nichtpalpable Purpura ohne Entzündung, Medikamenteninduziert).

Typ III (Vasculitis allergica durch lösliche Immunkomplexe, palpable Purpura).

Typ IV (T-Zellen, 6-48h, Hapten+Carrier)

§ **Kontaktexzeme** (Rötung, Bläsche, Crusta, Squama) → Lichen.

§ **Exantheme** (plötzliche Effloreszenzen, disseminiert am gesamten Körper) oft medikamentös oder infektiös.

§ Lyell-Syndrom: Epidermisablösung durch zytotoxische CD8.

§ **Epikutaner Patch-Test** (Pflaster) mit Standardreihen für 48+72h.

§ **Kontaktallergien** (Nickel, Duftstoffe, Konservierungsmittel).

Autoimmundermatosen

→ Störung der zentralen (Thymus: CD4, CD25) oder peripheren (APC) Toleranz.

Blasenbildend

§ **Pemphigus vulgaris**

- Chronisch auf normaler Haut, **keine intakten Blasen** → Erosionen, Krusten.
- **Epidermale Spaltbildung** = suprabasale Akantholyse, Schleimhautbeteiligung
- Manifestationsalter 30-60a.
- Ätiologie: Ig gegen **Desmosomen** (Cadherin) → Keratinozyten-Akantholyse.
- Nachweis durch **netzartige IF**.
- *Pemphigus foliaceus* (Fogo Selvagem) mit oberflächlichen Erythemen und Erosionen, nässender Schuppung.

§ **Bullöses Pemphigoid**

- Pralle, **intakte Blasen** (eosinophiles Infiltrat), Rötung (Entzündung), Erosionen.
- **Subepidermale Spaltbildung** zwischen Stratum basale – Basallamina.
- Manifestation im hohen Alter.
- Ätiologie: Ig gegen **Hemidesmosomen**.
- Nachweis durch **Basalmembran-IF**.

„**Kollagenosen**“ (Rheumatische Erkrankungen)

§ **Lupus erythematoses** an **UV**-exponierten Stellen.

- **CDLE** (chronisch-diskoid): Subakute Entzündung (ohne Nässen) nur der Haut mit scheibenartiger Schuppung, Abheilung mit Zentralnarben. **ANA, Lupusband** (IF).
- **SCLE** (subakut-kutan): V.a. an Haut mit narbenloser Abheilung, Übergang in SLE möglich. **ANA, SSA-Antigen (Ro)**.
- **SLE** (systemisch): Schubweise an Haut (**Schmetterlingserythem**, reversibler Haarausfall) + allen Organen (Niere – Proteinurie, Kreatinin; Arthralgie, Gefäße/Herz, ZNS); meist bei ♀ (10:1). **ANA, ssDNA**.

§ **Sklerodermie**, chronisch-entzündliche Fibrose mit Hautsklerose und Intimaproliferation.

- Zirkumskripte oder systemische Form.
- Akrosklerosetyp (langsamer Verlauf, CREST-Syndrom) oder diffuser Typ (schneller Verlauf).
- Wachsartige, spitz zulaufende „**Madonnenfinger**“, spitze Nase, kein Stirnrunzeln, **Mund-Querfalten** (Tabaksbeutel).
- Teleangiektasen, Ösophagusbeteiligung.
- Therapie mit Immunsuppression und **hochdosis-UVA**.

§ **Dermatomyositis** (selten) von Skelettmuskel und Haut

- Minderbelastbarkeit, Arthralgie, Periorbitalödeme; Malignomassoziation (20%).
- **Gottron-Papeln** an Fingerstreckseiten, Keinig-Nagelfalzhyperkeratose.

Atopische Dermatitis (Neurodermitis)

Allergisches Ekzem, chronisch-rezidivierend (**Schubweise**) auf Umweltfaktoren, oft mit anderen Allergien assoziiert (Asthma, Rhinitis); Prävalenz ~10%. Frühe Erstmanifestation (Kleinkinder).

§ Ekzeme: Wangen, Streckseiten (Kinder) → Beugeseiten, Hände, Füße (adulte).

- Akut: Rot, nässend.
- Chronisch: Lichenifikation (Vergrößerung), Schuppung.

§ Pruritus, Morphologie/Dermografismus, Anamnese, Xerosis (trockene Haut), Gesichtsbilasse.

- § *Extrinsischer Typ* mit Nachweis spezifischer IgE, *intrinsischer Typ* ohne IgE (keine Sensibilisierung).
- § TLR2-Polymorphismus, **Defensinmangel** (aus Keratinozyten) → Superinfektion mit Staphylokokken.
- § Zweiphasige Immunologie: Akut TH₂ (IL4 – class-switch, IL5 – Eosinophile), chronisch TH₁ (IFN γ , IL12 – Makrophagen)
- § Therapie mit Allergenkarenz, Antihistaminika, TIM (Calcineurinantagonisten), UV-A/B, Immunsuppression.

Mykosen

Therapie mit Batrafen (Ciclopirox, lokal), Lamisil (Terbinafin, systemisch).

Tinea (Dermatophyten)

- § Ringbildung, Schuppung, bevorzugt in feuchtem Milieu (Hautfalten).

Onychomykose (Nagelpilz)

- § Meist durch Dermatophyten

Mikrosporie (M. canis)

- § Am behaarten Kopf (abgebrochene Haare, Mehlstaubschuppung),
- § Favus (*Trichophyton schoenleinii*), „Mäuseuringeruch“.