

4 Infektionskrankheiten der Haut

4.1 Erkrankungen durch Viren

4.1.1 Grundlagen

Pathogenese | Viren sind **obligat intrazelluläre** „Parasiten“, die für ihre Replikation auf den Stoffwechsel einer eukaryontischen (Menschen, Tiere, Pflanzen, Pilze) oder prokaryontischen (Bakterien) Wirtszelle angewiesen sind.

Viruskrankheiten der Haut können durch verschiedene **Pathomechanismen** entstehen:

- **direkte** Infektion der Epidermiszellen: Nur durch Herpes-, Papillom- und Pockenviren möglich. Die Infektion der Haut kann grundsätzlich über 3 Wege erfolgen:
 - direkt exogen (z. B. Viruswarzen)
 - aus einem extrakutanen Focus (z. B. Ganglien bei Zoster)
 - hämatogene Dissemination (z. B. Varizellen)
- **indirekt** über die Besiedelung von Gefäßendothelien oder viral getriggerte Immunreaktionen (z. B. Virusexantheme wie Masern, Röteln, Erythema infectiosum)

MERKE

Nur **Pockenviren, Herpesviren** und **Papillomviren** können epidermale Zellen infizieren.

Besonderheiten und Probleme | Einige Virusinfektionen führen zu **lebenslanger Immunität**, andere können als latente Infektion **persistieren** und **reaktiviert** werden (z. B. Herpes simplex). Retroviren (HIV-

Virus) sind in der Lage, das zelluläre Immunsystem selbst zu zerstören. Schließlich kann die Persistenz epitheliotroper Viren (z. B. genitale Papillomviren) zu **maligner Entartung** von Epithelzellen führen.

Erkrankungen | Tab. 4.1 gibt eine Übersicht über dermatologisch relevante Viruserkrankungen. Die klassischen viralen Infektionskrankheiten im Kindesalter (Masern, Röteln, Scharlach, Exanthema subitum, Exanthema infectiosum) werden in Kap. 22 (s. S. 325) und die HIV-Infektion bei den sexuell übertragbaren Infektionen erläutert (s. S. 92).

4.1.2 Infektionen durch Herpesviren



Key Point

Herpesviren neigen dazu, nach Erstinfektion im Organismus zu persistieren (z. B. HSV und VZV in Ganglien, EBV in Lymphozyten). In dieser Latenzphase bleiben die Viren inaktiv, können aber durch bestimmte Trigger (z. B. Immunsuppression, UV-Licht, Stress, Traumen) wieder reaktiviert werden und Rezidive auslösen.

Herpes simplex

Definition | Infektionen mit dem **Herpes-simplex-Virus (HSV)** sind durch lokalisierte Bläschenbildung der Haut und Schleimhäute sowie durch ihre Rezidivneigung charakterisiert. Bei Immundefizienz drohen schwere, manchmal lebensgefährliche Komplikationen. Man unterscheidet zwei Virustypen (Tab. 4.2):

- HSV-1: **orofaziale** Läsionen (v. a. Mundschleimhaut und Lippen)
- HSV-2: **genitale** Läsionen (v. a. Genitalbereich)

Tabelle 4.1

Dermatologisch relevante Viruserkrankungen und ihre Erreger	
Viren	Erkrankungen
humane Herpesviren (HHV)	
HHV-1 und -2 Herpes-simplex-Virus (HSV)	Herpes simplex
HHV-3 Varizella-Zoster-Virus (VZV)	Varizellen (Windpocken), Zoster (Gürtelrose)
HHV-4 Epstein-Barr-Virus (EBV)	infektiöse Mononukleose
HHV-5 Zytomegalievirus	Fötalinfektion (TORCH-Syndrom) schwere Systeminfektionen bei Immundefizienz (HIV, AIDS, s. S. 92)
HHV-6	Exanthema subitum (Roseola infantum, Dreitagefieber, s. S. 326)
HHV-7	Pityriasis rosea (s. S. 140)
HHV-8	Kaposi-Sarkom (s. S. 219)
Picornaviren: Enteroviren (Coxsackieviren, ECHO-Viren)	Hand-Mund-Fuß-Krankheit, Herpangina
humane Papillomaviren (HPV)	Warzen, Kondylome, bowenoide Papulose (s. S. 202), Zervixkarzinom
Pockenviren	Mollusca contagiosa, Melkerknoten, Ecthyma contagiosum (Orf)

Tabelle 4.2

Infektionen mit HSV-1 und HSV-2 im Überblick		
	HSV-1	HSV-2
Übertragung (Schmierinfektion)	v. a. Speichel (Küssen)	Sexualkontakte
Lokalisation	Mundschleimhaut und Lippen	Genitalbereich
Alter bei Erstinfektion	Kindesalter	nach der Pubertät
manifeste Erstinfektion	Gingivostomatitis herpetica	Vulvovaginitis herpetica, Balanoposthitis herpetica
Rezidiv (Herpes simplex recidivans in loco)	Herpes labialis	Herpes genitalis

4

Epidemiologie | Die Erstinfektion mit **HSV-1** erfolgt überwiegend und meist unbemerkt im **Kindesalter**; weltweit besteht eine nahezu vollständige Durchseuchung (> 90%).

HSV-2-Infektionen dagegen treten in der Regel erst **nach der Pubertät** auf und erreichen im Erwachsenenalter eine Durchseuchung von etwa 20–25%. Sie zählen zu den „sexually transmitted diseases“ (STD, s. S. 82).

Pathogenese |

- **Erstinfektion:** Die Übertragung erfolgt durch **direkten Kontakt** (Speichel, Sexualkontakte) über kleine Haut- oder Schleimhautdefekte. Die meisten Erstinfektionen verlaufen **subklinisch**. Die **manifeste** Primärinfektion präsentiert sich nach einer Inkubationszeit von etwa 1 Woche in meist milder (manchmal aber auch dramatischer) Form fast ausschließlich an der Mund- oder Genitalschleimhaut.
- **Latenzphase:** Nach Erstinfektion gelangen die Viren über die sensiblen Hautnerven in die regionären **Dorsalganglien**, in denen sie fortan persistieren.
- **Reaktivierung:** Die in den Nervenzellen persistierenden HSV-Viren können durch verschiedene Provokationsfaktoren, z. B. UV-Licht, Infekte oder Traumen, reaktiviert werden. Sie wandern über die sensiblen Nervenbahnen zur Haut zurück und lösen dort Rezidive aus.

MERKE

Die üblichen Übertragungswege „**HSV-1 oberhalb, HSV-2 unterhalb der Gürtellinie**“ sind prinzipiell gültig, infolge orogener Kontakte ist jedoch mit Abweichungen zu rechnen. Seltener kann demnach HSV-1 auch genitale, HSV-2 auch orale Infektionen auslösen.

Klinik – manifeste Erstinfektion |

- **orofaziale Erstinfektion:** Sie tritt als **Gingivostomatitis herpetica** meist bei Kleinkindern auf. Es

bilden sich zahlreiche, akut aufschießende Bläschen mit rötlichem Saum im Bereich der Mundschleimhaut, die sich rasch in schmierig belegte Erosionen (**Aphthen**) umwandeln. Bis zur Spontanheilung nach etwa 2 Wochen besteht ein erheblicher Leidensdruck bei erschwerter Nahrungsaufnahme, Fieber, schmerzhafter Schwellung der **regionären Lymphknoten** und Foetor ex ore.

- **genitale Erstinfektion:** Sie präsentiert sich bei der Frau als **Vulvovaginitis herpetica** mit schmerzhaften und zur Ulzeration neigenden Bläschen der Genitalschleimhaut. Begleitend besteht häufig ein deutliches Krankheitsgefühl mit Kopfschmerzen, Fieber und Lymphknotenschwellungen. Die analoge **Balanoposthitis herpetica** (Entzündung von Eichel und Vorhaut) des Mannes manifestiert sich weitaus seltener und milder.

Klinik – Rezidiv | Die Rezidive sind weitgehend im Bereich der Erstinfektion lokalisiert:

- **orofaziales Rezidiv:** meist an Lippen (**Herpes labialis**, Abb. 4.1a), Wangen oder periorbital
- **genitales Rezidiv:** meist Genitalbereich (**Herpes genitalis**), auch Glutealbereich (**Herpes progenitalis** oder **Herpes glutealis**)

Bereits vor Sichtbarwerden der Hautläsionen treten **Prodromalsymptome** auf wie Juckreiz, Spannungsgefühl oder Brennen. Typischerweise bilden sich reiskorngroße, **gruppiert stehende Bläschen** auf gerötetem Grund, die sich rasch pustulös-erosiv umwandeln, gelbliche Krusten bilden und nach etwa 1–2 Wochen abheilen. Begleitend können Dysästhesie, Juckreiz, Brennen und starke Schmerzen auftreten. Im Unterschied zur Erstinfektion sind die Läsionen weniger entzündlich und weniger ausgedehnt, in der Regel bestehen keine Systemzeichen.

MERKE

Der chronisch rezidivierende Herpes simplex ist die häufigste Form der HSV-Infektion und kann aufgrund seiner hohen Prävalenz (ca. 20%) durchaus als Volkskrankheit bezeichnet werden.



Abb. 4.1 Herpes simplex. a Herpes labialis (recidivans). b Eczema herpeticum.

Komplikationen I

- **Eczema herpeticum** (Abb. 4.1b): dramatisches fieberhaftes Krankheitsbild infolge großflächiger Herpes-simplex-Superinfektion bei Patienten mit atopischer Dermatitis; betroffen sind v. a. Gesicht, Hals und Dekolleté.
- **Keratokonjunktivitis herpetica**: schmerzhafter Herpes simplex der Binde- und Hornhaut
- **Herpes-Enzephalitis**: bei Patienten mit schwerer Immundefizienz (HIV/AIDS, Lymphome)
- **Herpes neonatorum**: neonatale Infektionen über den Geburtskanal (generalisierter Hautbefall, Enzephalitis, Sepsis)

Diagnostik I Die HSV-Infektion ist eine Blickdiagnose. Bei unklaren Fällen ist aus dem läsionalen Abstrich der Sofortnachweis möglich (Nachweis von Antikörpern mit direkter Immunfluoreszenz/DIF).

Differenzialdiagnose I Die Gingivostomatitis herpetica ist von der **Streptokokkenpharyngitis** (Scharlach) und der **Herpangina** (Coxsackie-A-Virusinfektion) klinisch schwer zu unterscheiden. Eine genitale Symptomatik erfordert stets den Ausschluss **anderer STD** (insbesondere Syphilis I und II) sowie die Abgrenzung zu Aphthen. **Zoster** (VZV) grenzt sich vom Herpes simplex recidivans durch die streng auf Dermatom beschränkte Halbseitensymptomatik, die viel stärkeren Schmerzen und die extrem seltenen Rezidive ab.

Therapie I Kleinere Läsionen, wie etwa der Herpes labialis, werden **topisch-antiviral** mit **Aciclovir-Creme** (ggf. Aciclovir-Augensalbe) behandelt. Bei Gingivostomatitis herpetica sind Allgemeinmaßnahmen wie Analgetika, Antipyretika sowie antiseptische und lokal-anästhetische Mundspülungen ausreichend. Schwerere, insbesondere genitale Erstmanifestationen sowie ausgedehnte und häufige Rezidive erfordern eine **systemisch-antivirale** Therapie. Das Eczema herpeticum und die HSV-Infektion bei schwerer Immunsuppression gelten als **Notfall** und

müssen stationär mit Valaciclovir p. o. oder mit Aciclovir i. v. (effektiver) behandelt werden.

Varizellen und Zoster

Definition I Varizellen (Windpocken) und Zoster (Gürtelrose) sind durch das **Varizella-Zoster-Virus** (VZV) verursachte Erkrankungen der Haut und Schleimhäute. Während Varizellen die Erstinfektion darstellen, handelt es sich beim Zoster um die Reaktivierung (Zweitinfektion) des VZV.

Epidemiologie I Das Varizella-Zoster-Virus (VZV) ist ein weltweit verbreitetes und hochkontagiöses DNA-Virus. Varizellen sind eine der häufigsten Erkrankungen im **Kindesalter** (Durchseuchung bei Erwachsenen bis zu 100%).

Der Zoster manifestiert sich dagegen häufiger im **höheren Lebensalter** (50.–70. Lj.) bei etwa 10–20% aller Erwachsenen mit stattgehabter Varizelleninfektion. Im Allgemeinen ereignet sich kein weiteres Rezidiv.

Pathogenese I Nach **Tröpfchen-** oder **Schmierinfektion** beginnt die Virusreplikation im oberen Respirationstrakt. Über die Blutbahn (**Virämie**) gelangt das VZV zum retikuloendothelialen System, in innere Organe sowie zur Haut, wo eine disseminierte Bläschenbildung auftritt (**Erstinfektion** = Varizellen). Anschließend ziehen sich die Viren über die sensiblen Hautnerven zu den regionären **Spinalganglien** zurück, die sie nun zeitlebens besiedeln. Nach meist jahrzehntelanger latenter Infektion kann es zu einer erneuten Virusreplikation (**Reaktivierung**) kommen. Unter Entwicklung einer extrem schmerzhaften Ganglionitis descendieren die VZV über die sensiblen Bahnen in die Haut und manifestieren sich dort als Zoster im entsprechenden sensiblen Hautsegment (Dermatom). Ursache einer Reaktivierung ist häufig eine Verschlechterung der zellulären Abwehrlage, wie z. B. im Rahmen von Infekten, Traumen, Neoplasien oder Chemotherapien.

MERKE

Bei jüngeren Patienten sollte eine HIV-Infektion oder eine iatrogene Immunsuppression (z. B. durch zytostatische Therapie) ausgeschlossen werden.

4

Personen, die noch keine Varizellen hatten und auch nicht geimpft sind, können bei Kontakt mit dem Inhalt der Zosterbläschen an Varizellen erkranken.

Varizellen

Klinik I Nach einer Inkubationszeit von etwa 2–3 Wochen schießen an Stamm, Kopfhaut und Mundschleimhaut unter Aussparung der Hand- und Fußsohlen rötliche Maculae auf, die sich rasch vesikulös, pustulös und im weiteren Verlauf krustös umwandeln. Aufgrund des schubweisen Verlaufs entsteht ein polymorphes Gesamtbild mit einem Nebeneinander aller möglichen Effloreszenzen („**Heubner-Sternkarte**“, **Abb. 4.2**). Zum Teil besteht quälender Juckreiz. Im Allgemeinen heilen die Läsionen nach 1–3 Wochen narbenfrei ab.

Verlauf und Komplikationen I Während Varizellen bei Kindern eher mild verlaufen, entwickeln Erwachsene oft schwere Systemzeichen mit Fieber, Kopfschmerz, Lymphknotenschwellung. Neben **bakterieller Superinfektion** können insbesondere im Erwachsenenalter Komplikationen wie Otitis media, **Varizellenpneumonie**, Meningoenzephalitis und Nierenbeteiligung auftreten. Erkrankungen in der Schwangerschaft haben dramatische Folgen für den Fetus (schwere Missbildungen, hohe Letalität).

Diagnostik I Varizellen zählen zu den Blickdiagnosen des Dermatologen. In unklaren Fällen hilft der VZV-Sofortnachweis aus dem Blasenabstrich mittels DIF.

**Praxistipp**

Das Erkennen der Leiteffloreszenz in Form eines 1–2 cm großen ovalären Erythems mit zentralem Bläschen („**Tautropfen auf einem Rosenblatt**“) hilft bei der Diagnosefindung.



Abb. 4.2 Varizellen beim Erwachsenen.

Differenzialdiagnose I Zoster generalisatus (s. S. 47), andere kindliche Virusexantheme (s. S. 325), multiple Insektenstiche, Strophulus infantum (s. S. 147), disseminierte HSV-Infektion.

Therapie I Im Allgemeinen ist eine symptomatische Behandlung ausreichend (lokal austrocknende Lotionen, Juckreizstillung mit Antihistaminika). Eine Systemtherapie mit Aciclovir kann die Krankheitsdauer verkürzen.

Prophylaxe I Eine aktive Immunisierung mit Lebendimpfstoff ist für Kinder ab dem 1. Lebensjahr und seronegative Risikogruppen (z. B. Frauen mit Kinderwunsch, Atopiker, medizinisches Personal) verfügbar.

Zoster

Klinik I Noch vor Sichtbarwerden von Hautveränderungen kündigt sich der Zoster durch zunächst uncharakteristische Dysästhesie oder Schmerzen im entsprechenden Hautnervensegment an (**Prodromalphase**). Nach etwa 7 Tagen bilden sich stecknadelkopfgroße, wasserklare Bläschen auf entzündlich gerötetem Grund (**Abb. 4.3**). Die Läsionen sind typischerweise auf ein, seltener mehrere **Dermatome** einer Körperhälfte beschränkt (**Halbseitensymptomatik**). Häufig sind die streifenförmigen Thorakal- (Th1–12) oder Lumbalsegmente (L1–5) betroffen; daher auch



Abb. 4.3 Zoster (Th 10 links).

der Name „Gürtelrose“. Im Unterschied zu den Varizellen trocknen die Bläschen synchron ein (kein polymorphes Bild) und bilden Krusten. Nach etwa 1–3 Wochen sind die Läsionen abgeheilt.

Komplikationen I

- **bakterielle Superinfektion** (häufig)
- **postzosterische Neuralgie**: Lanzinierende (mes-serstichartige) Schmerzsymptomatik, die insbesondere bei nicht antiviral behandelten Patienten entsteht und Monate bis Jahre nach der Infektion persistieren kann.
- **Zoster ophthalmicus**: Bei Beteiligung des 1. Trigeminasastes sind irreversible Augenschäden bis hin zur Erblindung sowie **Fazialisparese** möglich.
- **Zoster oticus**: Befall des 8. Hirnnerven mit Hörminderung und Schwindel
- selten: generalisierter Hautbefall (**Zoster generalisatus**) und Organbefall (z. B. **Zosterpneumonie** und **Zoster-Meningoenzephalitis**), v. a. bei schwerer Immundefizienz (z. B. HIV/AIDS)

Diagnostik I Die Diagnose kann in der Regel klinisch gestellt werden. Falls erforderlich, kann wie bei den Varizellen ein VZV-Sofortnachweis aus dem Blasenabstrich mittels DIF durchgeführt werden.

MERKE

Bei Zostermanifestation im Gesicht stets Beteiligung der Augen (Schmerz, Sehstörung) und des Hörnervs (Läsionen im äußeren Gehörgang) abklären!

Differenzialdiagnose I Rezidivierender Herpes simplex (keine Dermatopräsenz, keine strenge Halbseitigkeit), bei Befall des Gesichts bullöses Erysipel (Systemzeichen, Leukozytose), toxisches Kontaktekzem (Agens) sowie Photodermatitis (UV-Exposition).

Therapie I Die 3 Säulen der Zoster-Behandlung sind: antivirale Systemtherapie, antiseptische Lokalthherapie und Schmerztherapie.

- **antivirale Systemtherapie**: Aciclovir, Valaciclovir, Famciclovir oder Brivudin über 5–10 Tage. Diese ist nur effektiv, wenn sie innerhalb der ersten 48 h nach Beginn der Bläschenbildung (also während der Virusreplikation) begonnen wird.
- **Lokalbehandlung**: austrocknende und desinfizierende Maßnahmen (Franzbranntwein, Zinkpaste)
- **Schmerztherapie**: WHO-Stufentherapie mit NSAR (z. B. Paracetamol) und Opioidanalgetika (z. B. Tramadol, Buprenorphin). NSAR können bei starken Schmerzen auch mit Antikonvulsiva (z. B. Carbamazepin) und Neuroleptika (z. B. Levomepromazin) kombiniert werden.

Infektiöse Mononukleose

Synonyme: Pfeiffer-Drüsenfieber, Kissing Disease, Studentenkrankheit

Definition I Die infektiöse Mononukleose ist eine durch das **Epstein-Barr-Virus** (EBV) ausgelöste Erkrankung mit Angina tonsillaris, Lymphknotenschwellungen und makulopapulösem Exanthem.

Pathogenese I EBV ist weltweit verbreitet und wird meist schon in der Kindheit und im Jugendalter durch Speichel- (Küssen) oder Sexualkontakt übertragen. Während Erstinfektionen bei Kindern oft subklinisch verlaufen, entwickelt sich bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen häufig eine infektiöse Mononukleose. EBV infiziert die **B-Lymphozyten** und die Epithelzellen des Nasen-Rachen-Raums mit lebenslanger Latenz und wirkt dabei als effektives lymphoproliferatives Karzinogen.

EXKURS

Weitere Erkrankungen durch EBV: **orale Haarzelleukoplakie** bei HIV/AIDS-Patienten (s. S. 94), **hochmaligne Lymphome** wie Burkitt-Lymphom oder B-Zell-Lymphome des ZNS.

Klinik I Neben grippalen Symptomen und Fieber leiden die Patienten an einer schmerzhaften **Angina tonsillaris**. Charakteristisch sind zunächst zervikale und später generalisierte **Lymphknotenschwellungen**. Im weiteren Verlauf können sich ein **makulopapulöses Exanthem**, eine akute Hepatomegalie und eine massive Splenomegalie (Cave: Milzruptur!) bilden.

Diagnostik I Die Diagnose wird durch Blutbild (Lymphozytose, atypische Lymphozyten) und Serologie (EBV-Antikörper) gesichert.

Differenzialdiagnose I Streptokokkenangina, Diphtherie und Mumps-Parotitis.

Therapie I Die Therapie erfolgt symptomatisch, da Virustatika wie Aciclovir wenig effektiv sind.

MERKE

Wird die infektiöse Mononukleose (obwohl kontraindiziert!) antibiotisch mit Ampicillin oder Amoxicillin behandelt, entwickeln die Patienten fast immer ein generalisiertes **Ampicillinexanthem**.

4.1.3 Infektionen durch Picornaviren



Key Point

Erkrankungen der Haut und Schleimhäute werden insbesondere durch Coxsackieviren, ECHO-Viren und Enteroviren hervorgerufen. Sie treten überwiegend bei Kindern und in den Sommermonaten auf.

Hand-Mund-Fuß-Krankheit

Definition I Die Hand-Mund-Fuß-Krankheit ist ein mild verlaufendes Virusexanthem, das durch **Coxsackieviren** (A und B) oder das **Enterovirus 71** ausgelöst wird.

Pathogenese I Die Übertragung erfolgt durch Abwässer (fäkal-oral), gelegentlich auch durch Aerosole.

Klinik I Die Inkubationszeit beträgt etwa 1 Woche. Anschließend entwickelt sich nach nur eintägigem Fieber eine charakteristische Trias aus **ulzeröser Stomatitis**, **palmoplantaren Papulovesikeln** und diffussem **Exanthem** (Abb. 4.4). Es bestehen kaum Allgemeinsymptome. Die Erkrankung heilt nach wenigen Tagen spontan und komplikationslos ab.

Differenzialdiagnose I Orale Aphthen (s. S. 280), Herpes-simplex-Infektion (Allgemeinsymptomatik, s. S. 43).

Therapie I Symptomatisch mit Mundspülungen; ggf. Antibiose bei bakterieller Superinfektion.

Herpangina

Synonyme: Herpangina Zahorsky, ulzerative Pharyngitis

Definition I Ausschließlich auf Mundschleimhaut und Tonsillen beschränkte vesikulöse Erkrankung durch **Coxsackieviren** (A und B) und **ECHO-Viren**.

Pathogenese I Die Viren werden fäkal-oral oder über Tröpfcheninfektion übertragen. Sie sind in infektiö-

sem Stuhl noch Wochen nach Abklingen der Infektion enthalten.

Klinik I Nach kurzer Inkubationszeit (3–4 Tage) entsteht plötzlich hohes und über mehrere Tage andauerndes **Fieber** bis 40 °C, das von Kopf-, Hals-, Gelenk- und Bauchschmerzen, Inappetenz, Übelkeit und Erbrechen begleitet wird. Am **weichen Gaumen** und an den **Tonsillen** entwickeln sich grau-weißliche, sagokornähnliche Bläschen, die häufig erodieren und schmerzhafte, grau-gelbliche Ulzerationen bilden. Nach 1–2 Wochen setzt die Spontanheilung ein.

Diagnostik I Bei klinischem Zweifel können der Virusnachweis aus Rachenspülwasser bzw. Stuhl sowie die Virusserologie hilfreich sein.

Differenzialdiagnose I Gingivostomatitis herpetica (Herpes-simplex-Erstinfektion) und chronisch-rezidivierende Aphthen (Autoimmunphänomen, keine Allgemeinsymptome).

Therapie I Symptomatische Therapie mit Mundspülungen sowie Analgetika und Antipyretika (z. B. Paracetamol).

4.1.4 Infektionen durch humane Papillomaviren**Key Point**

Erkrankungen durch humane Papillomaviren (HPV) sind weltweit sehr häufige und überwiegend gutartige Krankheitsbilder. Bestimmte Papillomvirustypen besitzen jedoch auch onkogene Potenz.

Definition I HPV-Infektionen verursachen aufgrund der mehr als 100 HPV-Subtypen und deren unterschiedlichem Tropismus zur Haut oder Schleimhaut sehr verschiedenartige Krankheitsbilder (Tab. 4.3). Sie verlaufen zwar überwiegend benigne und selbstlimitiert, jedoch besitzen bestimmte Papillomvirustypen auch malignes Entartungspotenzial.



Abb. 4.4 Hand-Mund-Fuß-Krankheit. a Ulzeröse Stomatitis (aus Klinische Visite, Thieme, © Boehringer Ingelheim Pharma KG 1989). b Palmare Papulovesikel (aus Hof et al., Duale Reihe Mikrobiologie, Thieme, 2009).

Tabelle 4.3

Erkrankungen durch humane Papillomaviren (HPV)	
Erkrankungen	HPV-Typ
Verrucae vulgares (Hautwarzen)	1–4, 7, 54
Verrucae plantares (Dornwarzen)	1, 2, 4, 60, 63
Verrucae planae juveniles (plane Warzen)	3, 10, 28
Condylomata acuminata (Genitalwarzen)	6, 11
bowenoide Papulose (s. S. 202)	16, 18
Morbus Bowen (s. S. 202)	16, 18
Keratoakanthom (s. S. 205)	25
Zervixkarzinom	16, 18

MERKE

Je nach **onkogenem Potenzial** unterscheidet man:

- **Low-Risk-Typen:** z. B. HPV-6, -11
- **High-Risk-Typen:** z. B. HPV-16, -18.

Epidemiologie I HPV-Infektionen zählen zu den häufigsten Viruserkrankungen, die insbesondere Kinder und Jugendliche betrifft. Warzen im Hautbereich werden durch direkten (körperlichen) Kontakt und durch kontaminierte Gegenstände oder Bereiche (z. B. Schwimmbad, Sportstätten) übertragen, Genitalwarzen vorwiegend durch Geschlechtsverkehr.

Verrucae vulgares

Synonyme: Hautwarzen, Common Warts

Definition I Verrucae vulgares sind benigne hyperplastische Tumoren der Haut, die durch HPV 1–4, 7 oder 54 induziert werden.

Klinik I Hautwarzen treten bevorzugt an Händen, Fingern, Fußrücken und gelegentlich an der Nasenspitze (Autoinokulation!) auf. Anfangs bilden sich sagokorn-große hautfarbene Knötchen, die bis zu 1 cm großen, **grau-weißen, hyperkeratotischen Tumoren** mit zerklüfteter Oberfläche heranwachsen können (Abb. 4.5). Die anfänglich einzeln stehenden Verrucae können zu plattenartigen Exophyten konfluieren. Problematisch sind die schmerzhaften periungualen Warzen, da diese äußerst therapieresistent sind und eine irreversible Nagelstrukturstörung (Onychodystrophie) zur Folge haben können.

Diagnostik I Fast immer genügt die Blickdiagnose. Bei unklarem Befund gelingt der Nachweis durch die typische Histologie.

Differenzialdiagnose I

- **Kindesalter:** Initiale Hautwarzen können mit *Mollusca contagiosa* (eher stammbetont) verwechselt werden.
- **Erwachsene:** Granuloma pyogenicum (hämangioma-töse Reaktion nach Bagateltrauma, s.S. 218), Plattenepithelkarzinom (s.S. 204), Lichen ruber verrucosus (s.S. 144), seborrhoische Keratosen („Alterswarzen“, s.S. 200), aktinische Keratosen (UV-induziert, s.S. 201).



Abb. 4.5 Verrucae vulgares.

Therapie I Insbesondere bei Kindern ist die Spontanheilungsrate hoch. Bei funktioneller oder kosmetischer Beeinträchtigung stehen verschiedene Therapiemöglichkeiten zur Verfügung:

- **konservativ:** Lokalbehandlung mit 5-Fluorouracil (virustatisch), salicylhaltigem Pflaster (keratolytisch) oder Imiquimod (immunmodulierend)
- **operativ:** Kürettage, Kryotherapie oder Laserabtragung

Trotz Therapie sind Hautwarzen sehr **rezidivfreudig**.

Verrucae plantares

Synonyme: Plantarwarzen, Dornwarzen

Definition I Verrucae plantares sind durch HPV 1, 2, 4, 60 oder 63 ausgelöste, endophytisch wachsende Epidermisproliferationen der Fußsohlen und seltener der Handflächen. Aufgrund ihrer oft heftigen Druckschmerzhaftigkeit werden sie auch als „Dornwarzen“ bezeichnet.

Klinik I Plantarwarzen sind meist einzeln stehende, graue oder gelblich-bräunliche Läsionen (sog. **Myrmecien**), die durch einen Verlust der epidermalen Papillarleisten und durch schwärzliche Punkte (schlotartige kapilläre Einblutungen in das Warzenepithel) gekennzeichnet sind. Die beständige Druckbelastung verhindert ein exophytisches Wachstum und bewirkt, dass die Plantarwarzen als Hornkegel schmerzhaft in die Dermis eingedrückt werden (Dornwarzen, Abb. 4.6a). Daneben sind auch oberflächliche **beetartig** ausgedehnte Warzenformationen möglich (sog. **Mosaikwarzen**, Abb. 4.6b). In Extremfällen können Plantarwarzen zu monströsen tiefreichenden Viruspapillomen auswachsen.

Diagnostik und Therapie I Siehe Verrucae vulgares, S. 49.

Verrucae planae juveniles

Synonym: plane Warzen

Definition I Verrucae planae juveniles sind meist durch HPV 3,10 oder 28 induzierte flache Papeln. Betroffen sind vorwiegend Kinder oder jugendliche Patienten. Bei Manifestation in höherem Lebensalter besteht der Verdacht auf Immundefizienz oder Neoplasie.

Klinik I Bevorzugt im Gesicht und an den Handrücken finden sich multiple, **hautfarbene**, kaum palpable, **flache Papeln**, die selten als Warzen wahrgenommen werden (Abb. 4.7). Durch Kratz-Autoinokulation (z. B. Rasieren) können sich die Effloreszenzen großflächig ausbreiten.

Diagnostik I Das klinische Bild ist sehr charakteristisch. Histologie und HPV-Typisierung sind nur selten erforderlich.

Differenzialdiagnose I Epheliden („Sommersprossen“), Verrucae seborrhoicae (s.S. 202), Xanthelasma (s.S. 319), weiche Fibrome (s.S. 215).



Abb. 4.6 Verrucae plantares. a Solitäre Dornwarze. b Beetartig wachsende Plantarwarzen.



Abb. 4.7 Verrucae planae juveniles.

Therapie I Wegen der hohen Spontanheilungsrate sollten Behandlungsversuche mit Imiquimod, niedrigdosierten Retinoiden oder Kryo-/Lasertherapie streng indiziert sein und stets äußerst vorsichtig vorgenommen werden.

Condylomata acuminata

Synonyme: Feigwarzen, Genitalwarzen

Definition I Condylomata acuminata entstehen durch sexuelle Kontaktinfektion im Genitoanalbereich mit **HPV 6** und **11** („low risk“), selten auch mit HPV 16 und 18 („high risk“).



Abb. 4.8 Condylomata acuminata.

MERKE

Condylomata acuminata sind die häufigsten sexuell übertragbaren Erkrankungen (STD, s. S. 82).

Klinik I Zunächst bilden sich solitäre, hautfarbene bis rötliche, schmalbasig aufsitzende, **verruköse Papeln** unterschiedlicher Größe, die sich beetartig ausdehnen und **blumenkohl-** oder **hahnenkammartige** Formen annehmen können (Abb. 4.8). Prädilektionsstellen sind Präputium und Sulcus coronarius (Mann) sowie kleine Labien und hintere Kommissur (Frau). Die Manifestation im Kindesalter kann Folge einer Übertragung während des Geburtsvorgangs sein, allerdings muss prinzipiell auch an sexuellen Missbrauch gedacht werden.

Sonderformen I

- **Buschke-Löwenstein-Syndrom:** Maximalform mit z. T. destruierend wachsenden Riesenkondylomen, in denen histologisch Plattenepithelkarzinome nachweisbar sind (nicht durch High-Risk-HPV ausgelöst!). Sie entstehen bei unzureichender Abwehrlage.
- **Condylomata plana:** Flache Kondylome mit sehr viel höherem Entartungsrisiko. Bei Frauen finden sie sich häufig (unbemerkt) im Bereich der Cervix uteri; mit Hilfe der Essigsäureprobe können sie sichtbar gemacht werden.

Diagnostik I Bei Lokalisation an den äußeren Genitalen reicht die Blickdiagnose aus. Bei Frauen ist eine Kolposkopie zwingend erforderlich (Essigsäureprobe).



Praxistipp

Aufgrund der hohen Kontagiosität müssen stets alle Sexualpartner untersucht werden.

Differenzialdiagnose I Condylomata lata (breitbasig aufsitzende Läsionen bei sekundärer Syphilis, s. S. 83), Mollusca contagiosa (v. a. Kinder, s. S. 51), bowenoid Papulose (s. S. 202).

Therapie I Condylomata acuminata oder solitäre Condylomata plana des äußeren Genitals sprechen gut auf eine Lokaltherapie mit **Podophyllotoxin**-Lösung an. Insbesondere bei perianalen Kondylomen wird die Applikation von **Imiquimod** empfohlen. Ein großflächiger und v. a. vaginaler, urethraler oder intraanaler Befall erfordert meist die **Abtragung** mittels Kürettage, Laser oder Elektrokauterisierung. Aufgrund der hohen Rezidivrate sind wiederholte Behandlungen nötig. Eine vielversprechende neuartige Therapieoption ist die lokale Applikation von Polyphenon E auf der Basis von Extrakten aus Blättern des Grünen Tees.

4.1.5 Infektionen durch Pockenviren



Key Point

Bei den Pockenviren handelt es sich um die größten bekannten Viren überhaupt. Primärwirt sind Menschen, Affen, Schafe oder Kühe. Die Übertragung von Pockenviren erfolgt über den direkten epidermalen Kontakt. Die echten Pocken (Variola vera) gelten nach einer Impfkampagne der WHO seit Anfang der 80er Jahre als ausgerottet.

Mollusca contagiosa

Synonym: Dellwarzen

Definition I Die Hautinfektion wird durch das streng epidermotrope **Molluscum-contagiosum-Virus** ausgelöst und ist durch das Auftreten multipler, charakteristisch genabelter Papeln und Knoten gekennzeichnet.

Epidemiologie I Diese weltweit auftretende DNA-Virus-Infektion der Haut wird durch Haut-zu-Haut-Kontakte (Auto- oder Fremdinokulation) übertragen. Bevorzugt betroffen sind **Kinder** mit Neurodermitis und **Immunsupprimierte** (z. B. HIV/AIDS).

Klinik I Prädilektionsstellen sind bei Kindern Hals und Achseln, bei Erwachsenen der Genitalbereich (zählt zu den STD, s.S. 82). Nach variabler Inkubationszeit (Tage bis Monate) entstehen isoliert oder gruppiert stehende, stecknadelkopf- bis erbsgroße hautfarbene Papeln. Leiteffloreszenz ist die „napfartig“ **zentral gedellte Papel** (Abb. 4.9); durch seit-



Abb. 4.9 Mollusca contagiosa.

lichen Druck kann eine weißliche talgähnliche Substanz mit virushaltigen Zellen (**Molluskumkörperchen**) exprimiert werden.

Komplikationen I Ekzematisierung und pyogene Superinfektion sind häufige Komplikationen. Bei Immunschwäche kann sich die Infektion als **Eczema molluscatum** auf das gesamte Integument ausbreiten.

Diagnostik und Differenzialdiagnose I Dellwarzen sind eine Blickdiagnose, können aber mit Milien (s.S. 199) oder anderen Viruswarzen verwechselt werden.

Therapie I Wegen der hohen Spontanheilungsrate bei Kindern und immunkompetenten Personen reicht i. d. R. eine Verlaufsbeobachtung aus. Die Abtragung störender Mollusken kann mittels scharfem Löffel oder Ringkürette in Lokalanästhesie erfolgen. Eine HPV-Impfung für Mädchen im Alter von 9–14 Jahren ist empfohlen.

Melkerknoten

Auslöser des Melkerknotens sind **Paravakziniaviren**, die durch direkten Kontakt mit infizierten Kuheutern („Euterpocken“) meist auf Melker oder Veterinäre übertragen werden. Nach etwa einwöchiger Inkubationszeit bilden sich bevorzugt an **Händen** oder Unterarmen einzelne derbe, **bläulich-rötliche Knoten**, die zentral erodieren können. Die Läsionen bereiten kaum Beschwerden und heilen meist innerhalb weniger Wochen spontan und ohne Narbenbildung ab. Seltene Komplikationen sind eine Lymphangitis und ein durch die Virusinfektion getriggertes Erythema exsudativum multiforme (s.S. 114). Diagnostik, Differenzialdiagnose und Therapie s. Ecthyma contagiosum.

Ecthyma contagiosum (Orf)

Definition I Orf ist eine durch das Schafpockenvirus ausgelöste Infektionskrankheit von Schafen und Ziegen mit krustig-ulzerösen Veränderungen an Maul und Nase. Sie wird durch Schmierinfektion auf den Menschen (meist Schafhirten) übertragen.

Klinik I Schmerzlose, feste und genabelte Knoten (Abb. 4.10), die dem Melkerknoten sehr ähnlich sind.



Abb. 4.10 Ecthyma contagiosum (Orf).

Auch hier kommt es innerhalb weniger Wochen zur spontanen und vollständigen Abheilung.

Diagnostik I Die Anamnese (zeitnaher Tierkontakt) und der charakteristische Hautbefund führen meist zur Diagnose. In unklaren Fällen Histologie und labormedizinischer Virusnachweis.

Differenzialdiagnose I Neben der Unterscheidung von Orf und Melkerknoten müssen das Granuloma pyogenicum (s.S. 218), maligne Tumoren (Plattenepithelkarzinom, s.S. 204), Pyodermien (s.unten) und Herpes-simplex-Infektionen (s.S. 43) abgegrenzt werden.

Therapie I Sämtliche durch Tiere übertragene Pockenvirusinfektionen sind prinzipiell **selbstlimitierend**. Bei gelegentlich hartnäckigen Knoten kann eine Exzision erforderlich sein. Bakterielle Superinfektionen werden antiseptisch oder antibiotisch behandelt. Nach durchgemachter Infektion besteht meist lebenslange Immunität.

4.2 Erkrankungen durch Bakterien

4.2.1 Grundlagen

Pathogenese I Bakterien sind mikroskopisch kleine einzellige **Prokaryonten**, deren DNA frei im Zytoplasma liegt. Dies unterscheidet sie von den Eukaryonten, die einen durch eine Doppelmembran abgegrenzten Zellkern enthalten. Häufige und klinisch relevante Erreger sind insbesondere Staphylokokken, Streptokokken und der gramnegative Keim *Pseudomonas aeruginosa*. Infektionen der Haut und Hautanhangsgebilde durch Staphylokokken und Streptokokken werden traditionell als **Pyodermien** bezeichnet.

Die Entstehung einer bakteriellen Hautinfektion ist von verschiedenen **erreger-** oder **wirtsspezifischen Faktoren** abhängig:

- Pathopotenzen (**Virulenz**) des Erregers:
 - keimspezifische Epitheladhärenzeigenschaften
 - Fähigkeit zur Endo- und Exotoxinbildung
 - Strategien, die Immunabwehr des Makroorganismus zu unterlaufen
- Störungen der **Hautbarriere**:
 - Epitheldefekte eines zuvor intakten Integuments (z. B. durch Trauma) → **primäre** Infektion (meist durch einen einzigen Erreger)
 - vorbestehende Hauterkrankungen (z. B. atopisches Ekzem) → **sekundäre** Infektion (Superinfektion, meist Mischinfektion)
 - Störungen der Standortflora (s.S. 53)
- **zelluläre** und **humorale Immunabwehr** der Haut (z. B. bestehende Systemerkrankungen mit Immunschwäche)

Klinische Hautmanifestation I

- **lokale** bakterielle Infektion (z. B. Follikulitis, Furunkel, Erysipel)

- **systemische** bakterielle Infektion:
 - Hautläsionen durch Keimabsiedelung (z. B. Sepsis, Endokarditis)
 - Hautläsionen durch toxinbedingte Systemreaktion (z. B. Scharlach, SSSS, Purpura fulminans)

Residente und transiente Hautflora I

- **residente Hautflora (Standortflora, Kommensalen)**: Sie bildet die physiologische (bleibende) Besiedelung der Haut mit apathogenen oder fakultativ pathogenen Keimen: z. B. *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, Mikrokokken, koryneforme Bakterien, Propionibakterien (Akne, s.S. 265); *Malassezia furfur* (Pilz, s.S. 75). Diese Keime bieten einen Schutz vor der Besiedelung mit Fremderregern (transiente Erreger), können aber andererseits bei Störungen des ökologischen Gleichgewichts auch selbst Infektionen verursachen (s.S. 53).

- **transiente Hautflora**: Dazu zählen Keime der Umgebung, die aufgrund der residenten Flora die Haut nur kurzzeitig besiedeln: z. B. Streptokokken, *Staphylococcus aureus*, gramnegative Bakterien wie *Pseudomonas aeruginosa*, Sprosspilze, Viren. Bei intakter Hautbarriere und stabilem Immunstatus führen diese nicht zur Infektion; vielmehr spielen für die Genese bestimmte Wirtsfaktoren (Verletzung, primäre Dermatose, Immundefizienz) eine Rolle.

Besonderheiten und Probleme I Etwa 20% der Menschen sind permanent und 60% transient von **Staphylococcus aureus** im Bereich der vorderen Nasenabschnitte (seltener perineal) besiedelt. Diese Fokalerde sind Quellen für endogene (SSSS, rezidivierende Furunkulose, Sepsis) oder exogene Infektionen (z. B. Wundinfektion bei mangelnder Händedesinfektion von Patienten oder Personal). Eine sorgfältige Händedesinfektion, tägliches desinfizierendes Bad und die nasale Applikation von Mupirocin-Salbe gelten als effektivste Prophylaxe.

Durch den wachsenden und manchmal unnötigen Gebrauch von Antibiotika wurde der **methicillinresistente Staphylococcus aureus (MRSA)** zu einem Problemkeim, der heute 20–30% der Hospitalinfektionen verursacht. Wegen fehlender Therapiealternativen (Reserveantibiotikum: Linezolid) ist er ein gefürchteter, für immungeschwächte Patienten auf Intensivstationen potenziell lebensbedrohlicher Hospitalkeim. Für die Übertragung von MRSA scheint medizinisches Personal hauptverantwortlich zu sein. Bei MRSA-Nachweis kann nur die umgehende **Umkehrisolierung** die Ausbreitung des Problemkeims auf andere Patienten stoppen und somit eine Kolonisierung ganzer Stationsbereiche verhindern.

Erkrankungen I Häufige bakterielle Hautinfektionen sind in **Tab. 4.4** aufgeführt.