

1 Dermatologie (Haut und Hautanhangsgebilde)

1.1 Akne [ICD-10: L70]

Definition



- Chronisch-entzündliche Erkrankung der Talgdrüsen (Glandulae sebaceae) und Haarfollikel (Follikel)
- Manifestiert sich überwiegend in talgdrüsenreichen Hautregionen wie Gesicht, Rücken und Brust
- Akne vulgaris als häufigste Form, gekennzeichnet durch Komedonen (Mitesser), Papeln (knötchenartige Erhebungen), Pusteln (Eiterbläschen) und gelegentlich Knoten

Ätiologie



- Androgene Hormonveränderungen (z.B. in der Pubertät) → gesteigerte Talgproduktion (Seborrhö)
- Hyperkeratose (vermehrte Verhornung) der Follikelöffnung → Bildung von Komedonen
- Besiedlung mit *Cutibacterium acnes* (früher: *Propionibacterium acnes*) → Entzündungsreaktion
- Genetische Prädisposition
- Exogene Faktoren wie Medikamente (z.B. Kortikosteroide, Lithium), Kosmetika (Acne cosmetica), Umweltbedingungen (Feuchtigkeit, Reibung)

Pathophysiologie



- Überproduktion von Talg durch hormonelle Stimulation (insbesondere Testosteron)
- Verhornungsstörung in der Ausführungsgangöffnung der Talgdrüse → Verlegung des Follikelausgangs
- Bildung von offenen (schwarze Mitesser) und geschlossenen Komedonen (weiße Mitesser)
- Anaerobe Vermehrung von *Cutibacterium acnes* im verschlossenen Follikel
- Entzündungsreaktion durch bakterielle Lipasen → Zerstörung der Follikelwand
- Freisetzung von Entzündungsmediatoren → Entwicklung von Papeln, Pusteln und ggf. Zysten



Diagnostik

- Klinische Inspektion der Hautläsionen
- Einteilung nach Schweregrad (z. B. leicht, mittel, schwer)
- Anamnese bzgl. familiärer Häufung, Medikamenteneinnahme, Zyklusabhängigkeit
- Ausschluss anderer Dermatosen (z. B. Rosazea, Follikulitis)
- Bei Erwachsenen ggf. Hormonstatus und Medikamentenanalyse



Symptome

- Nicht-entzündliche Läsionen: offene und geschlossene Komedonen
- Entzündliche Läsionen: Papeln, Pusteln, Knoten, Abszesse
- Häufig Juckreiz (Pruritus) und Druckschmerz
- Postinflammatorische Hyperpigmentierungen (dunkle Flecken nach Entzündung)
- Narbenbildung bei schwerem Verlauf oder Manipulation



Prognose

- In der Regel gute Prognose bei frühzeitiger und konsequenter Therapie
- Verlauf meist selbstlimitierend bei Jugendlichen (Abklingen nach der Pubertät)
- Chronische Verläufe möglich, besonders bei Spätakne (Acne tarda)
- Narbenbildung bei inadäquater Behandlung oder Manipulation



Komplikationen

- Narbenbildung (atrophische oder hypertrophe Narben)
- Hyperpigmentierung oder Hypopigmentierung
- Superinfektionen durch bakterielle Sekundärinfektion (z. B. Staphylokokken)
- Psychische Belastung: Scham, Angst, Depressionen
- Soziale Isolation und Stigmatisierung



Therapie

- Topische Therapie (lokale Anwendung)
 - Benzoylperoxid (antibakteriell, komedolytisch)
 - Topische Retinoide (z. B. Adapalen, Tretinoin → normalisieren Verhornung)
 - Lokale Antibiotika (z. B. Clindamycin → entzündungshemmend, antibakteriell)
- Systemische Therapie (bei mittelschwerer bis schwerer Akne)
 - Oral einzunehmende Antibiotika (z. B. Doxycyclin, Minocyclin)
 - Hormontherapie bei Frauen (z. B. kombinierte orale Kontrazeptiva mit anti-androgener Wirkung)
 - Isotretinoin (systemisches Retinoid → reduziert Talgproduktion und Verhornung; stark teratogen → Schwangerschaftsausschluss notwendig)

- Weitere Maßnahmen
 - Medizinische Kosmetik (professionelle Ausreinigung, Fruchtsäurepeelings)
 - UV-Lichtbehandlung mit Vorsicht
 - Ernährungskontrolle (Reduktion von Milchprodukten, hochglykämischer Ernährung bei Verdacht auf Einfluss)

Spezielle Pflegeinterventionen



- Hautbeobachtung und Dokumentation der Hautveränderungen
- Aufklärung über Hautpflege: pH-neutrale, nicht komedogene Produkte
- Anleitung zur richtigen Reinigung (kein aggressives Schrubben, keine austrocknenden Reinigungsmittel)
- Unterstützung bei Anwendung topischer Medikamente → korrekte Applikation
- Hautpflegeprodukte ohne Alkohol, Duftstoffe oder Öle verwenden
- Psychosoziale Unterstützung bei sichtbarer Akne und psychischer Belastung
- Motivation zur Therapieadhärenz (regelmäßige Anwendung, Geduld notwendig)
- Narbenprophylaxe durch frühzeitige Behandlung und Vermeidung manueller Manipulation
- Aufklärung über UV-Schutz (Sonnenschutzmittel, da einige Medikamente photosensibilisierend wirken)

1.2 Basalzellkarzinom [ICD-10: C44]

Definition



- Maligner Hauttumor (bösartige Neubildung der Haut)
- Ausgehend von Zellen der Basalzellschicht (Stratum basale) der Epidermis
- Lokal invasiv wachsend mit hohem Destruktionspotenzial
- Sehr selten Metastasierung (Fernabsiedlung)
- bösartige Neubildung der Haut an verschiedenen Lokalisationen ohne spezifische Zuordnung zu Melanom

Ätiologie



- Chronische UV-Strahlung (insbesondere UV-B-Strahlung) → DNA-Schädigung der Basalzellen
- Helle Hauttypen (Fitzpatrick-Hauttyp I und II) besonders gefährdet
- Solariennutzung und häufige Sonnenbrände in der Kindheit
- Genetische Prädisposition (z. B. Basalzellnävus-Syndrom)
- Immunsuppression (z. B. nach Organtransplantation)
- Kontakt mit krebserzeugenden Stoffen (z. B. Arsen)

- Vorbestehende Hautveränderungen (z.B. aktinische Keratosen)



Pathophysiologie

- Transformation von Basalzellen der Epidermis in maligne Zellen
- Unkontrollierte Zellproliferation durch Mutation von Tumorsuppressorgenen (z.B. p53-Gen)
- Bildung knotiger oder flächiger Tumoren mit peripherem Zellwachstum
- Infiltratives Wachstum in tiefere Hautschichten, Muskulatur oder Knochen möglich
- Keine oder sehr seltene Lymphknoten- oder Fernmetastasierung
- Tumor kann lokal destruierend wirken (z.B. Nase, Augenlider, Ohren betroffen)



Diagnostik

- Klinische Inspektion der Hautläsion (häufig perlmuttartiger, glänzender Knoten mit Teleangiektasien)
- Dermatoskopie zur genaueren Beurteilung von Strukturen
- Stanzbiopsie oder Exzisionsbiopsie zur histologischen Sicherung
- Histopathologie zeigt typische palisadenartige Anordnung der Tumorzellen
- Bildgebung bei ausgedehnten oder tief infiltrierenden Tumoren (z.B. CT oder MRT)
- Hautscreening zur Erkennung weiterer Läsionen



Symptome

- Meist asymptomatischer, langsam wachsender Hautknoten
- Glänzend, perlmuttartig mit sichtbaren feinen Gefäßen (Teleangiektasien)
- Kann ulzerieren (Geschwürbildung) und verkrusten
- Häufige Lokalisation: Gesicht, Kopfhaut, Ohren, Nacken, Rücken
- Eher selten Juckreiz oder Schmerz
- Kann bluten bei mechanischer Reizung



Prognose

- Sehr gute Prognose bei frühzeitiger Diagnose und vollständiger Entfernung
- Rückfallquote (Rezidiv) abhängig von Tumorart und -größe sowie Entfernungsmethode
- Lebensprognose exzellent aufgrund fehlender Metastasierung
- Bei verspäteter Therapie Destruktion von Gewebe und Funktionseinschränkungen möglich



Komplikationen

- Rezidivbildung bei inkompletter Exzision oder aggressivem Subtyp
- Infiltration tiefer Gewebe (z.B. Knorpel, Knochen, Muskulatur)

- Ulzerationen mit Infektionsrisiko
- Ästhetische und funktionelle Einschränkungen bei großflächigem oder chirurgisch schwierigem Tumor
- Psychische Belastung durch sichtbare Hautveränderungen oder Operationen im Gesichtsbereich

Therapie



- Chirurgische Therapie (Goldstandard)
 - Exzision mit Sicherheitsabstand je nach Tumortyp
 - Mikroskopisch kontrollierte Chirurgie (Mohs-Chirurgie) bei infiltrativen oder rezidierten Tumoren
- Nicht-chirurgische Verfahren (bei Kontraindikationen oder kleinen Tumoren)
 - Kryotherapie (Vereisung durch flüssigen Stickstoff)
 - Photodynamische Therapie (PDT → Kombination aus Lichtaktivierung und fotosensibilisierendem Wirkstoff)
 - Topische Behandlung mit Immunmodulatoren (z.B. Imiquimod) oder Zytostatika (z.B. 5-Fluoruracil)
 - Strahlentherapie (bei inoperablen Fällen oder bei älteren Patient:innen)
- Systemische Therapie (bei seltenen fortgeschrittenen Fällen)
 - Hedgehog-Signalweg-Inhibitoren (z.B. Vismodegib → blockiert wachstumsfördernde Signalkette in Tumorzellen)

Spezielle Pflegeinterventionen



- Beobachtung und Dokumentation der Hautveränderungen
- Unterstützung bei lokaler Hautpflege nach operativer Entfernung (Wundversorgung, Verbandwechsel nach ärztlicher Anordnung)
- Kontrolle auf Wundheilungsstörungen oder Infektionszeichen
- Anleitung zur Selbstinspektion der Haut und zur regelmäßigen Hautkontrolle
- Aufklärung zur UV-Prophylaxe (Vermeidung von Sonnenexposition, Anwendung von Sonnenschutzmitteln mit hohem Lichtschutzfaktor, Tragen von UV-Schutzkleidung)
- Unterstützung bei psychischen Belastungen durch entstellende Narben oder Angst vor Rezidiv
- Motivation zur Teilnahme an Nachsorgeuntersuchungen
- Schulung im Umgang mit topischen Therapien (z.B. Imiquimod → lokale Reizung möglich)
- Einhaltung hygienischer Maßnahmen bei offenen oder ulzerierten Hautstellen

1.3 Dekubitus [ICD-10: L89]



Definition

- Lokal begrenzte Schädigung der Haut und/oder des darunterliegenden Gewebes
- Entsteht durch anhaltenden Druck oder Druck in Kombination mit Scherkräften
- Typische Lokalisationen sind über knöchernen Vorsprüngen (z.B. Sakrum, Fersen, Trochanter major)



Ätiologie

- Länger andauernder Druck über knöchernen Vorsprüngen → Minderdurchblutung (Ischämie)
- Scherkräfte durch Rutschen im Bett oder Stuhl
- Reibung durch unruhiges Liegen oder falsche Lagerung
- Feuchtigkeit durch Inkontinenz oder starkes Schwitzen → Mazeration der Haut
- Immobilität (z.B. bei Lähmung, Bewusstlosigkeit, postoperativ)
- Mangelernährung (z.B. Eiweißmangel → beeinträchtigte Wundheilung)
- Höheres Lebensalter → Hautatrophie und verminderte Regeneration
- Sensibilitätsstörungen (z.B. bei Querschnittslähmung oder Diabetes mellitus)



Pathophysiologie

- Kompression von Gefäßen in Haut und Subkutis (Unterhautgewebe) durch Druck
- Reduzierter kapillärer Blutfluss → lokale Ischämie
- Hypoxie (Sauerstoffmangel) der Zellen → Zelltod (Nekrose)
- Durch anhaltende Hypoxie → Ulzeration (Geschwürbildung)
- Entzündungsreaktion → Gewebeabbau
- Scherkräfte führen zu Verschiebung von Gewebeschichten → Mikroverletzungen der Gefäße
- Reibung und Feuchtigkeit → zusätzliche Hautbarrierestörung



Diagnostik

- Klinische Inspektion der Haut unter besonderer Beachtung von gefährdeten Arealen
- Einteilung in Stadien nach EPUAP/NPUAP/PPPIA
 - Grad I: nicht wegdrückbare Rötung bei intakter Haut
 - Grad II: Teilverlust der Haut (Epidermis oder Dermis), flaches Ulkus oder Blase
 - Grad III: Verlust aller Hautschichten, Schädigung oder Nekrose von Subkutangewebe

- Grad IV: Tiefgehender Gewebsverlust mit freiliegenden Knochen, Muskeln oder Sehnen
- Fotodokumentation zur Verlaufskontrolle
- Wundabstrich bei Verdacht auf Infektion
- Schmerzbeurteilung auch bei nicht sprechfähigen Personen
- Risikoeinschätzung mit validierten Skalen (z. B. Braden-Skala, Norton-Skala)

Symptome



- Hautrötung (Erythem), anfangs noch rückbildungsfähig
- Schwellung, Erwärmung, ggf. Verhärtung (Induration)
- Blasenbildung oder Ulkus je nach Schweregrad
- Nässende oder trockene Wunden mit Belägen
- Schmerz oder Druckempfindlichkeit
- Bei tieferen Stadien freiliegendes Gewebe oder Knochen
- Ggf. unangenehmer Geruch bei Infektion

Prognose



- Abhängig vom Stadium des Dekubitus und Allgemeinzustand der betroffenen Person
- Günstige Prognose bei Grad I und II bei frühzeitiger Intervention
- Verzögerte Heilung bei schlechter Durchblutung, Mangelernährung oder multimorbiden Patient:innen
- Chronische Verläufe möglich bei tiefergehenden Ulzera
- Lebensbedrohlich bei systemischen Infektionen in Folge eines Dekubitus

Komplikationen



- Infektion (lokal oder systemisch) → Wundinfektion, Erysipel, Sepsis
- Wundheilungsstörung durch nekrotisches Gewebe, schlechte Durchblutung oder Begleiterkrankungen
- Fistelbildung (Verbindungsgang zwischen Wunde und Körperhöhle)
- Osteomyelitis (Knochenentzündung) bei tiefem Dekubitus
- Schmerzchronifizierung
- Psychische Belastung, soziale Isolation

Therapie



- Druckentlastung (zentrale Maßnahme)
 - Regelmäßige Umlagerung nach individuellem Schema (z. B. 2-Stunden-Rhythmus)
 - Positionierungshilfen (z. B. Wechseldruckmatratze, Schaumstoffkissen)
 - Meidung von Scher- und Reibungskräften
- Wundbehandlung je nach Stadium und Wundzustand
 - Reinigung mit physiologischer Kochsalzlösung oder antiseptischen Lösungen

- Debridement (Entfernung von Nekrosen) → chirurgisch, autolytisch oder enzymatisch
- Auswahl geeigneter Wundauflagen (z.B. Hydrokolloide, Alginat, Schaumverbände)
- Behandlung von Infektionen → lokale oder systemische Antibiotikatherapie
- Systemische Maßnahmen
 - Optimierung des Ernährungszustands (Eiweiß, Vitamine, Spurenelemente)
 - Behandlung von Grunderkrankungen (z.B. Diabetes mellitus, Durchblutungsstörungen)
 - Schmerztherapie nach WHO-Stufenschema



Spezielle Pflegeinterventionen

- Durchführung und Dokumentation von Lagerungen und Mobilisationen
- Hautbeobachtung gefährdeter Areale mindestens einmal täglich
- Einschätzung des Dekubitusrisikos mit standardisierten Assessmentinstrumenten
- Durchführung der Wundversorgung entsprechend der ärztlichen Anordnung und Wundprotokoll
- Aseptisches Arbeiten bei Wundbehandlung
- Anleitung zur Selbstpflege (z.B. bei mobileren Patient:innen → Hautpflege, Körperwahrnehmung)
- Aufklärung von Patient:innen und Angehörigen zur Dekubitusprophylaxe
- Interprofessionelle Zusammenarbeit mit Ärzt:innen, Ernährungstherapie, Physiotherapie, Wundmanager:innen
- Anlegen und Überprüfen von Hilfsmitteln (z.B. Anti-Dekubitus-Matratzen, Lagerungshilfen)
- Schulung im Umgang mit Mobilitätshilfen zur Eigenaktivität
- Psychosoziale Begleitung bei schmerzhaften oder chronischen Wunden

1.4 Ekzeme [ICD-10: L30]



Definition

- Entzündliche Hauterkrankung mit meist nicht infektiöser Ursache
- Charakterisiert durch Juckreiz (Pruritus), Rötung (Erythem), Bläschenbildung (Vesikel), Nässen, Schuppung und Krusten
- Ekzem ist ein Oberbegriff für verschiedene Dermatosen wie Kontaktekzem, atopisches Ekzem, seborrhoisches Ekzem

Ätiologie



- Exogene Ursachen
 - Kontakt mit irritativen Substanzen (z. B. Reinigungsmittel, Säuren, Laugen → toxisches Kontaktekzem)
 - Allergene (z. B. Nickel, Duftstoffe, Latex → allergisches Kontaktekzem vom Typ IV)
- Endogene Ursachen
 - Genetische Veranlagung (z. B. bei atopischem Ekzem → Atopie bezeichnet die Neigung zu Überempfindlichkeitsreaktionen)
 - Immunologische Dysregulation (fehlgesteuerte Abwehrreaktion der Haut)
- Mischformen durch kombinierte Reize
- Weitere Einflussfaktoren
 - Stress als Trigger
 - Klimaeinflüsse (z. B. Kälte, Trockenheit)
 - Hormonelle Veränderungen
 - Hauttrockenheit (Xerosis cutis) als prädisponierender Faktor

Pathophysiologie



- Störung der epidermalen Barrierefunktion → erhöhter Wasserverlust, verminderter Schutz vor Reizstoffen
- Aktivierung von Immunzellen (z. B. T-Lymphozyten) → Freisetzung von Entzündungsmediatoren
- Bei allergischem Ekzem Sensibilisierung gegen ein Allergen → Typ-IV-Immunreaktion (Spättyp-Allergie)
- Bei atopischem Ekzem übermäßige IgE-Produktion und erhöhte Aktivität von Th2-Zellen
- Chronifizierung durch ständigen Juckreiz → Kratzen → Hautverdickung (Lichenifikation) und Barrierestörung

Diagnostik



- Klinische Inspektion der Hautveränderungen (Morphologie, Lokalisation, Ausdehnung)
- Anamnese bzgl. Beruf, Hobbys, Kontaktstoffe, familiäre Hauterkrankungen
- Allergiediagnostik (Epikutantest = Pflastertest bei Verdacht auf Kontaktallergie)
- IgE-Bestimmung bei atopischer Disposition
- Hautbiopsie nur bei unklarer Diagnose
- Differenzialdiagnosen ausschließen (z. B. Psoriasis, Pilzinfektionen, Skabies)

Symptome



- Akutes Ekzem
 - Erythem (Rötung)
 - Papeln (kleine Knötchen) und Vesikel (Bläschen)

- Nässen (Exsudation)
- Krustenbildung nach Aufplatzen der Vesikel
- Subakutes Ekzem
 - Abklingen der akuten Entzündung
 - Schuppung und beginnende Verhornung
- Chronisches Ekzem
 - Verdickung der Haut (Lichenifikation)
 - Vergrößerung der Hautfelderung
 - Trockene, rissige, teils hyperpigmentierte Haut
 - Anhaltender starker Juckreiz



Prognose

- Akute Ekzeme meist gut behandelbar bei konsequenter Ursachenvermeidung
- Chronische Ekzeme mit rezidivierendem Verlauf möglich
- Atopisches Ekzem häufig schon im Kindesalter beginnend mit phasenhaften Verläufen
- Langfristige Verbesserung durch Hautschutzmaßnahmen, Allergenkarenz und Therapieadhärenz
- Prognose günstig bei frühzeitiger Diagnose und guter Schulung der Betroffenen



Komplikationen

- Superinfektion mit Bakterien (z.B. Staphylococcus aureus) oder Viren (z.B. Herpes simplex → Ekzema herpeticum)
- Chronifizierung durch wiederholtes Kratzen und Entzündung
- Postinflammatorische Hyper- oder Hypopigmentierungen
- Narbenbildung bei tiefen Entzündungen oder Infektionen
- Psychische Belastung durch Juckreiz, Hautbild, soziale Isolation
- Arbeitsunfähigkeit bei beruflich bedingtem Ekzem (z.B. Friseur, Pflegeberufe)



Therapie

- Allgemeine Maßnahmen
 - Meidung bzw. Eliminierung auslösender Reize oder Allergene
 - Hautpflege zur Wiederherstellung der Hautbarriere (z.B. rückfettende Basiscremes mit Harnstoff oder Glycerin)
 - Kühlen bei akuten Symptomen zur Linderung des Juckreizes
- Topische Therapie
 - Glukokortikoide (entzündungshemmend → z.B. Hydrocortison, Betamethason (nur kurzfristig anwenden))
 - Calcineurin-Inhibitoren (z.B. Tacrolimus, Pimecrolimus → immunmodulierend ohne Atrophierisiko)
 - Antiseptika bei bakterieller Superinfektion
 - Harnstoff- oder zinkhaltige Präparate zur Hautpflege