

*Semmelweis Universität
II. Institut für Pathologie*



*2017/2018 – Herbstsemester
Dr. med. Tibor Glasz Ph.D.*



Pathologie der Haut

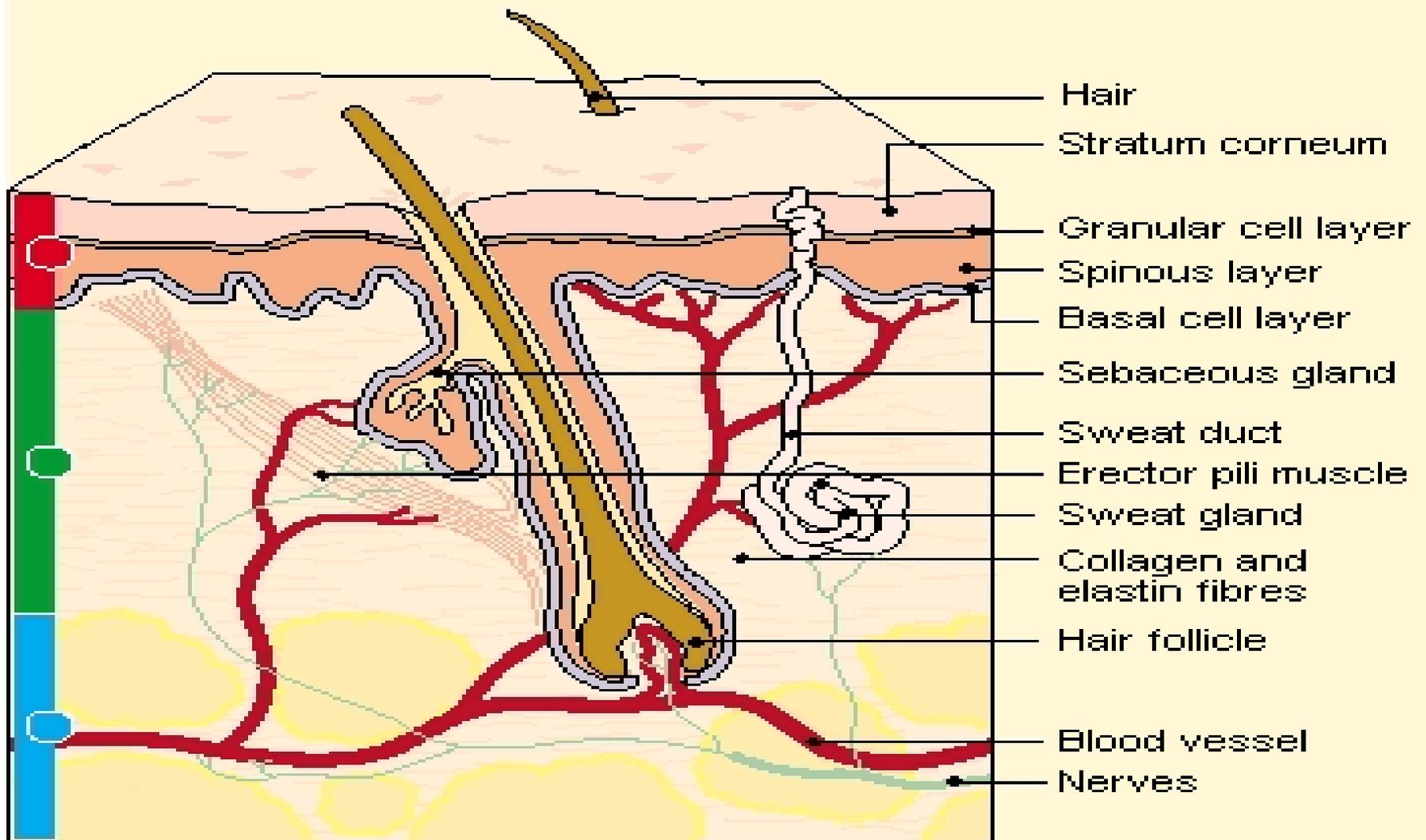
Dr. Glasz verdankt das Bildmaterial dieses Vortrags Dr. Judit Hársing,
Dermatologische Klinik, Semmelweis Universität, Budapest

Allgemeines: Aufbau der gesunden Haut

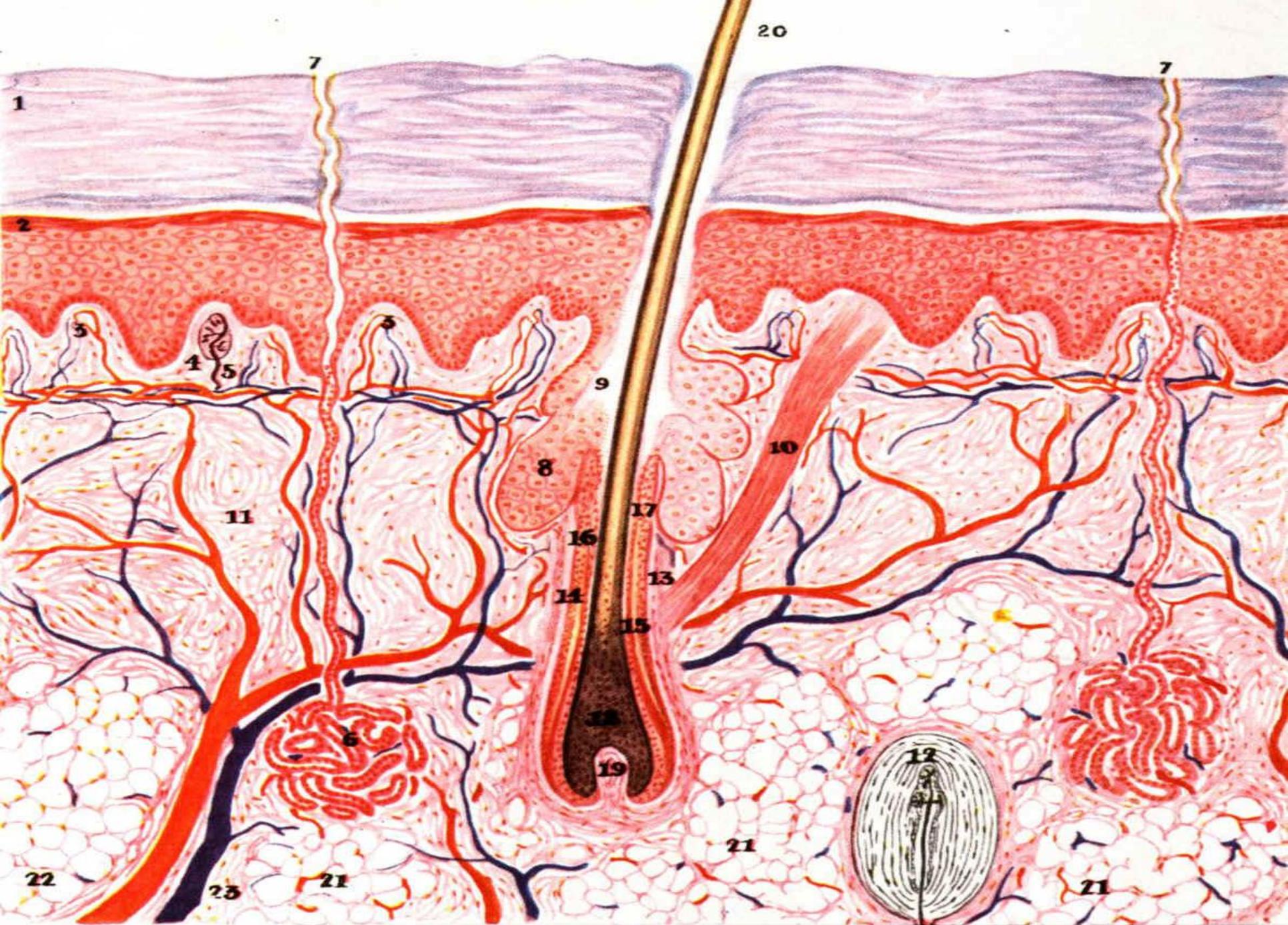
Die Haut ist im Gegensatz zu früheren Vorstellungen keine passive Schutzdecke, sondern ein wahres Organ für sich mit komplexen zellulären und molekulären Interaktionen zur Regelung von Kontakten und Reaktionen des Körpers mit der äußeren Umgebung.

- **Epidermis** (*Oberflächenepithel*) – **Dermis** *seu* Corium – **Subcutis**
- **Epidermis** – Deckepithel der Haut, ein reifes, mehrschichtiges, verhornendes Plattenepithel: Stratum basale, Str. spinosum, Str. granulare, Str. corneum
 - *Epithelzellen* – sog. Keratinozyten; *Melanozyten* – Schutz gegen UV-Strahlung mittels Melanin; *Langerhans-Zellen* – Immunabwehr; *Merkel-Zellen* – neuroendokrine Funktionen
 - **Dermis** *papillare / reticulare* – eine bindegewebige Schicht
 - Hautanhangsgebilde (Haarfollikel, Talgdrüsen, Schweißdrüsen); periphere Nerven; Mm. arrectores pilorum; Gefäßplexen
 - **Subcutis** – reifzelliges Fettgewebe, Bindegewebssepten

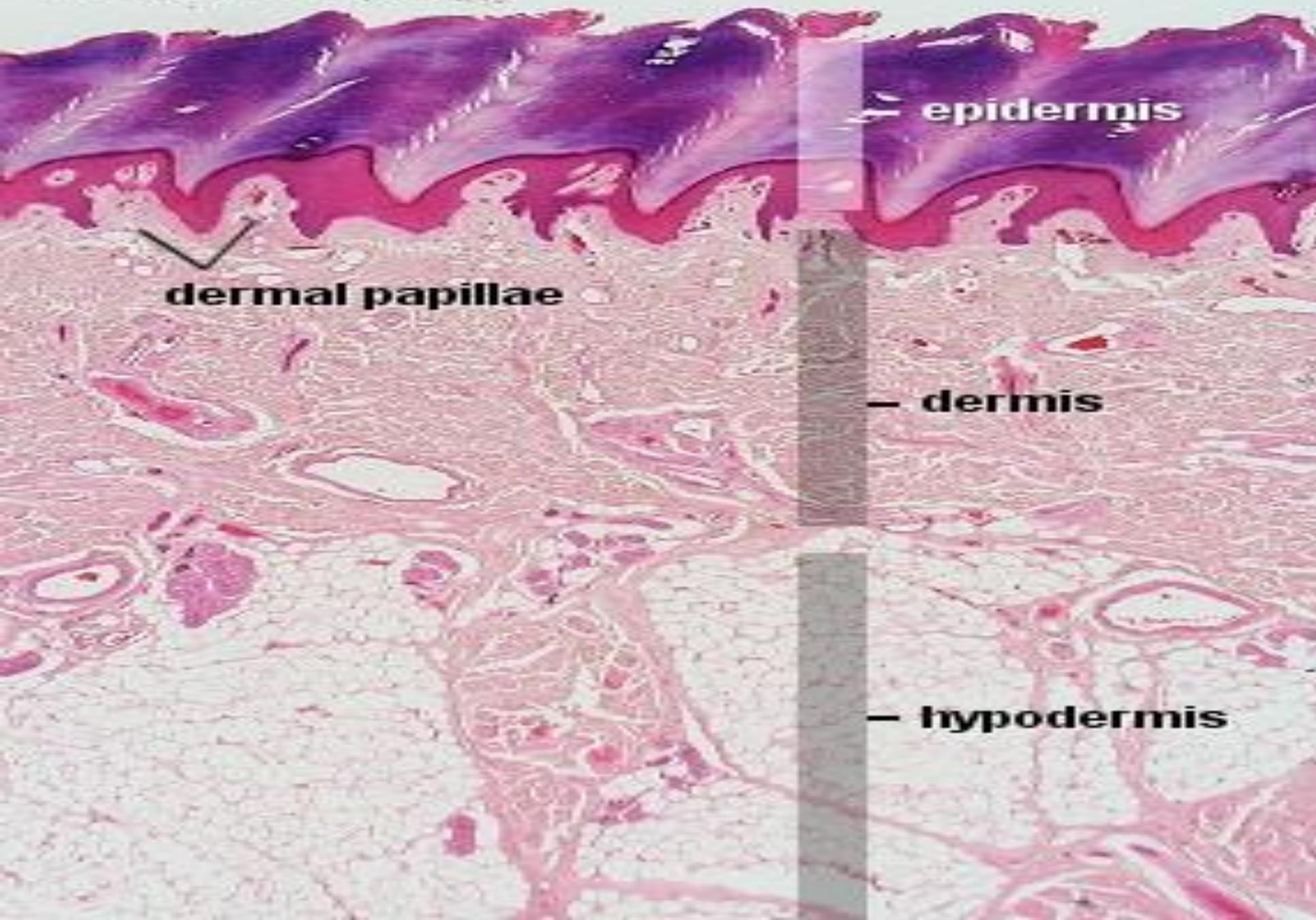
HUMAN SKIN



● Epidermis ● Dermis ● Subcutaneous fat



Skin, thick H&E



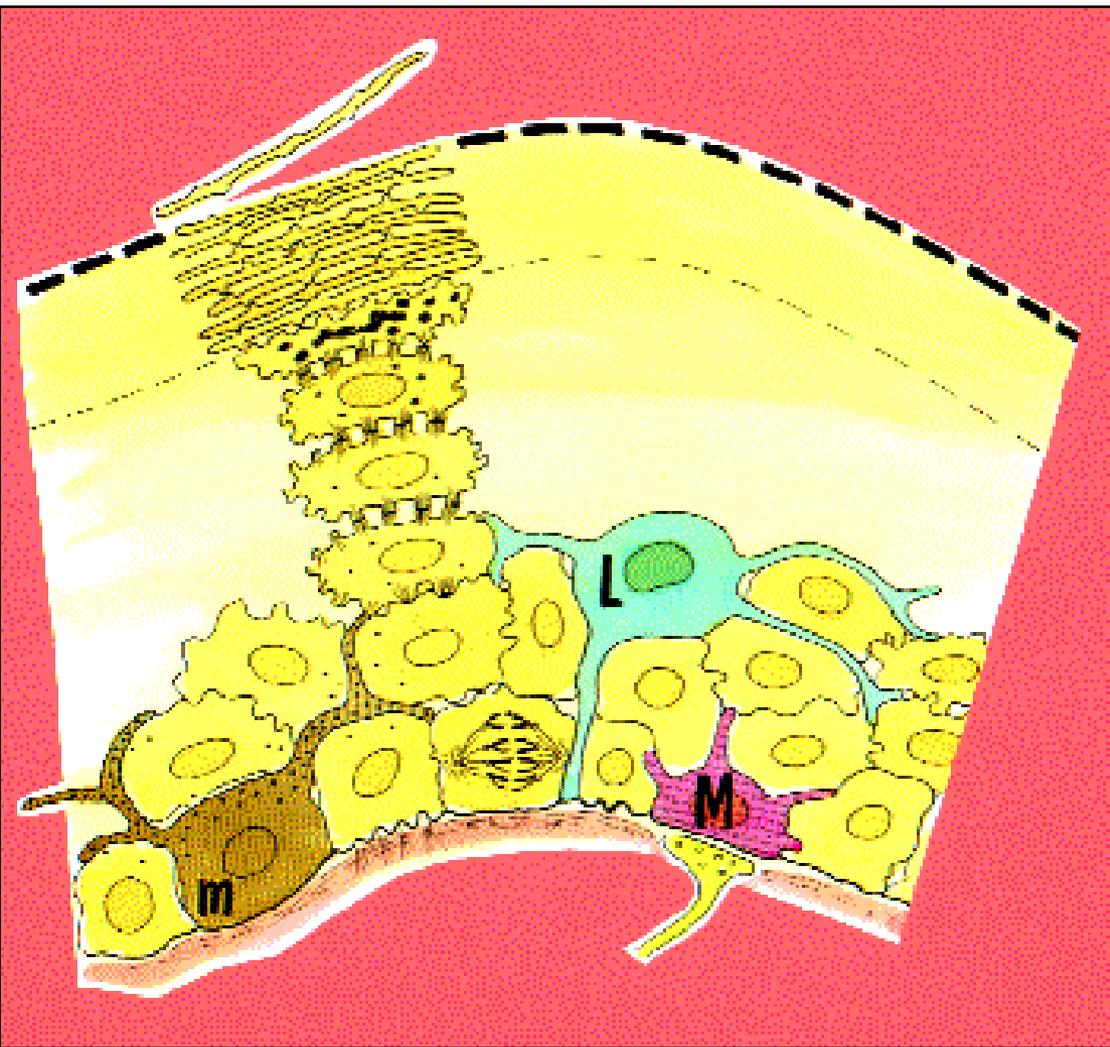
epidermis

dermal papillae

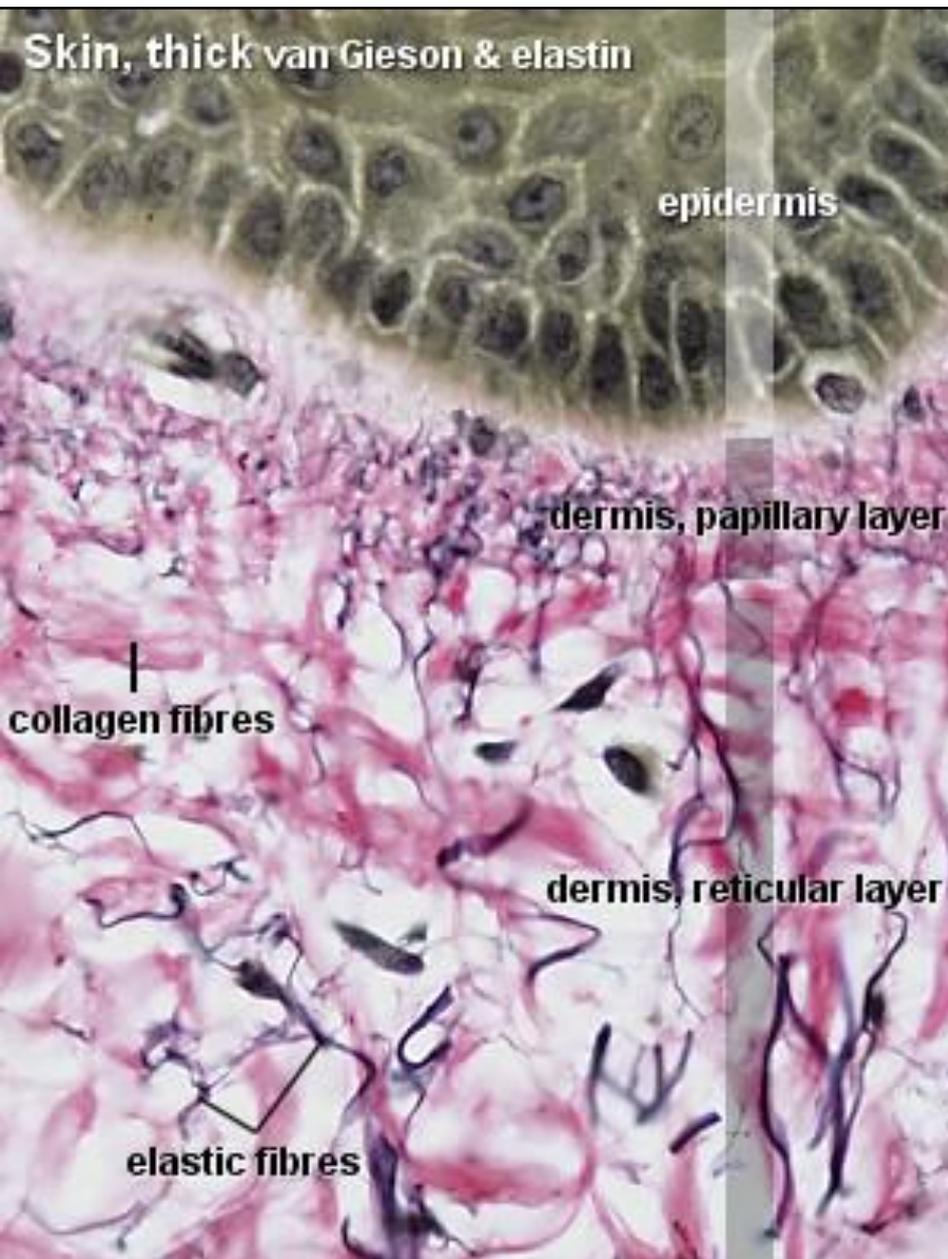
dermis

hypodermis

Zelluläre Elemente der Epidermis

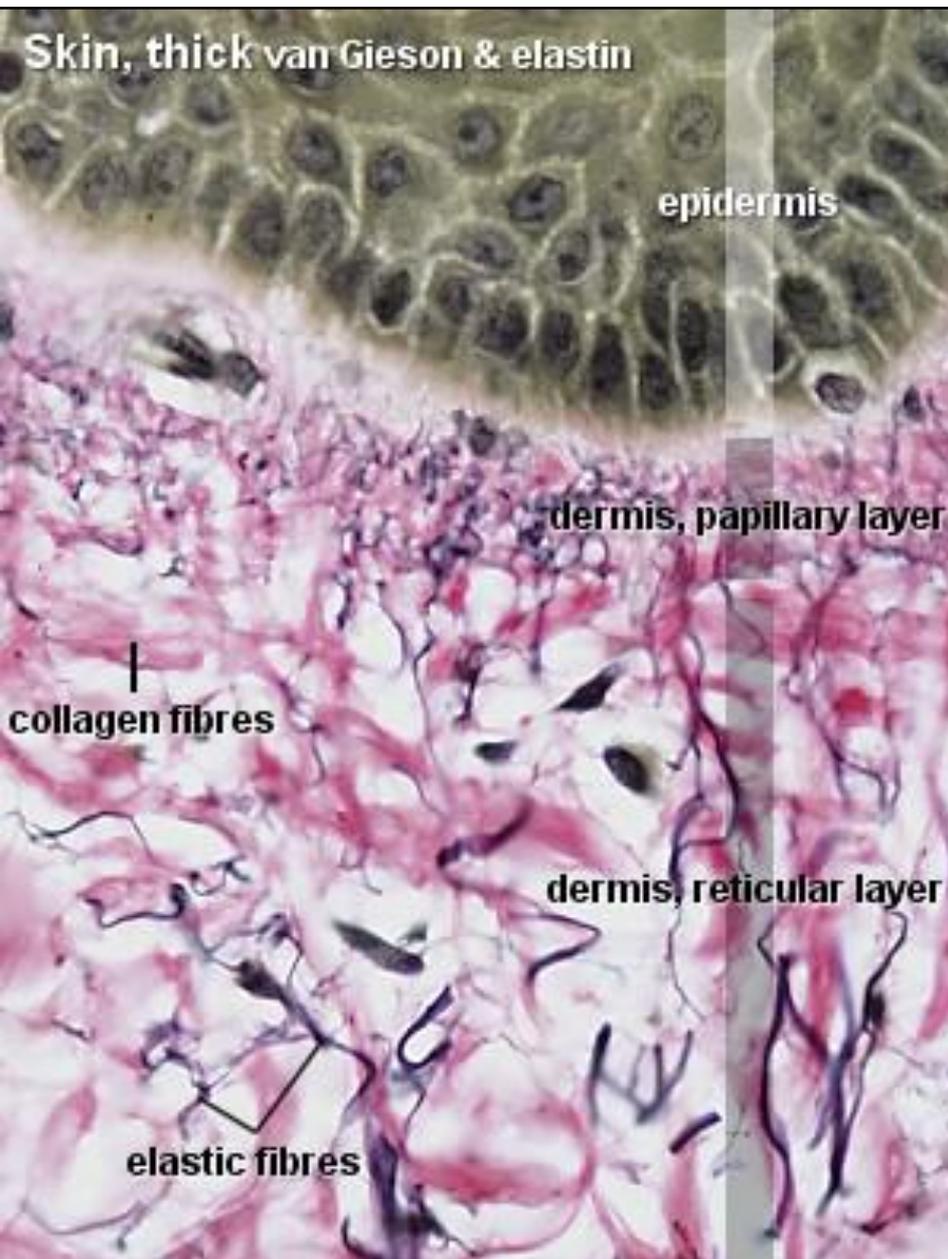


- Keratinozyten (*gelb*)
- Melanozyten (m)
- Langerhans-Zellen (L)
- Merkel'sche Zellen (M)



Struktur und Funktionen der Epidermis

- Schutzfunktion
- Wasserspeicherung
- Immunologische Abwehr
- Vitamin-D-Synthese
 - in Keratinozyten d. Str. basale + spinosum
 - unter Mitwirkung von UVB-Lichtwellen von Wellenlängen zwischen 270-300 nm
 - genügend Vitamin-D-Synthese erfolgt nur auf Hautflächen des Gesichts, der Hände u. Füße unter mäßiger Sonnenlichtexposition
 - je dunkler die Haut, desto mehr Sonnenlichtexposition nötig
 - keine Vitamin-D-Überdosierung mittels Haut möglich: Produktion kommt in Gleichgewicht mit Degradation
- Pigmentation für UV-Licht-Schutz



Struktur und Funktionen der Dermis

- Schutzfunktion
- Gefühlfunktion
- Thermoregulation
- Wasserspeicherung
- Immunologische Abwehr
- Wundheilung

Allgemeines

- die Haut ist nicht nur Einflüssen aus der äußerlichen Umgebung ausgeliefert, sondern spiegelt auch oft Erkrankungen des Körpersinneren in Form von Hautsymptomen wieder (z.B. paraneoplastische/autoimmune Erscheinungen)

- dermatopathologische Begutachtung von Hautläsionen bedarf gründlicher Kenntnisse auf dem Gebiet der klinischen Dermatologie, sodaß ohne klinische Angaben i.d. Regel keine definitive histologische Diagnose möglich ist

- Hautläsionen lassen sich in der Regel nicht-invasiv untersuchen (optisch-einfache Beobachtung o. mittels von Lupe/Vergrößerungsglas)

- Hautläsionen ändern sich in der Zeit, sodaß klinische und histologische Erscheinung kann sich in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Untersuchung/Hautbiopsie wesentlich variieren

Dermatopathologische Sonderbegriffe

- *Akanthose* – epitheliale Hyperplasie

- *Akantholyse* – Auflösung der Kohäsion zwischen epidermalen Schichten

- *Papillomatose* – Verlängerung / Vergrößerung der epith. Papillae

- *Parakeratose* – Erhaltenbleiben von piknotischen Zellkernen im Str. corneum

- *Orthokeratose* – übliche Verhornung der Keratinozyten ohne Zellkernreste

- *Hyperkeratose* – übermäßige Verhornung von Keratinozyten (i.d. Regel bei z.B. mechanischer Irritation); 2 Formen sind:

Hyperparakeratose / Orthohyperkeratose

- *Dyskeratose* – frühzeitige Verhornung unterhalb des Str. granulosum

Dermatopathologische Sonderbegriffe

- *Spongiose* – schwammartige Auflockerung v.a. des Str. spinosum durch intraepitheliales und interzelluläres Ödem
- *Ballonisierung* – intrazelluläres Ödem der Keratinozyten
- *Exozytose* – Einwanderung/Infiltration von Entzündungszellen in die Epidermis
- *Vakuolisierung* - intrazelluläre Vakuolenbildung
- *Epidermotropismus* – Einzelzellinfiltration neoplastischer Zellen in die Epidermis (insbes. bei Hautlymphomen)
- *psoriasiforme Hyperplasie* – Deckepithelakanthose durch eine gleichmäßige, baseballschlägerartige Verlängerung u. Vergrößerung der Hautpapillen, die im unteren Drittel verbreiten und oft konfluieren

Pathologie der Haut

**A. Entzündliche Hauterkrankungen
(sog. Dermatosen)**

B. Hauttumoren

A. Entzündliche Hauterkrankungen (sog. Dermatosen)

*Epidermale
Veränderungen*

1. Interface-Dermatitiden
2. Psoriasiforme Läsionen
3. Spongiotische Läsionen
4. Vesikulo-bullöse Läsionen

*Dermale
Veränderungen*

5. Granulomatöse Läsionen
6. Vaskulitiden
7. Perivaskuläre Dermatitiden

*Sonstige
Veränderungen*

8. Follikulitis, Perifollikulitis
9. Pannikulitis
10. Fibrosierende Läsionen

*Gruppenaufteilung
/ Klassifikation
nach führendem
Typ von
dermatohistolo-
gischen
Veränderungen/
Erscheinungen*

Klassifizierung nach Gewebereaktionen

– Epidermis –

- 1. Interface-Dermatitiden – krankhafter Prozess i.B. der Grenze zwischen Epidermis u. Dermis: dermale entzündliche Infiltration entlang der epidermalen Basis (lichenoide Subgruppe – Prototyp: *Lichen ruber planus*) u. Basalzellvakuolisierung (vakuoläre Subgruppe – Prototyp: *Erythema multiforme*)
- 2. Psoriasiforme Dermatitiden – Akanthose durch Vergrößerung der Hautpapillae (*Papillomatose*). Prototyp der Gruppe: *Psoriasis vulgaris*
- 3. Spongiotische Dermatitiden – intraepidermales Ödem lockert schwammartig die Epidermis auf mit Fernstellung der Keratinozyten. Prototyp der Gruppe: *Ekzem (allergische Kontaktdermatitis)*
- 4. Vesikulo-bullöse Dermatitiden – Ausbildung von kleineren (*Vesikula*) o. größeren (*Bulla*) Hohlräumen intra- oder subepithelial. Prototyp der intraepithelialen Gruppe: *Pemphigus vulgaris*. Prototyp der subepithelialen Gruppe: *bullöser Pemphigoid*

Klassifizierung nach Gewebereaktionen

– *Corium seu Dermis*–

- 5. Granulomatöse Dermatitiden – Ausbildung von Epithelioidzellgranulomen mit mehrkernigen Riesenzellen. Typen: sarkoide-, tuberkuloide-, nekrobiotische-, suppurative-, bzw. Fremdkörpergranulome
- 6. Vaskulopathische Dermatitiden (Vaskulitiden) – Schädigung von Gefäßwandstrukturen und ihrer Umgebung. Akute Vaskulitis mit Thrombose, fibrinoider Nekrose, Erythrozytenextravasaten. Perivaskulär Granulozyten mit fragmentierten Kernen (sog. *leukozytoklastische Vaskulitis*). Prototypen sind: *Schönlein-Henoch-Purpura*, *Wegener'sche Granulomatose*
- 7. Perivaskuläre Dermatitiden – Prototyp der oberflächlichen Subgruppe: *Erythema annulare centrifugum (superfizielle perivaskuläre Dermatitis)*. Prototyp der oberflächlichen und tiefen perivaskulären Dermatitis: *diskoide Lupus erythematoses*.

Klassifizierung nach Gewebereaktionen

– *Sonstige: Anhangsgebilde, Subcutis, überlappende Lokalisationen* –

- 8. Follikulitiden – Infektiöse Formen werden durch Bakterien bzw. Pilzen verursacht. Nicht infektiöse Formen sind die oberflächliche *Akne*, und die tiefe *Hydradenitis suppurativa*

- 9. Pannikulitiden – entzündliche Erkrankungsformen des subkutanen Fettgewebes. Septale Form mit Entzündung der bindegewebigen Septen zwischen Fettgewebsläppchen; Prototyp: *Erythema nodosum*. Lobuläre Form mit Mitbeteiligung von ganzen Fettgewebsläppchen; Prototyp: *Vaskulitis nodularis*

- 10. Fibrosierende Läsionen – es herrscht eine kollagenbildende Reaktion insbes. i.B. d. Dermis u. Subcutis; Prototypen: *Morphea, Lichen sclerosus et atrophicus*

1a. Lichenoide Interface-Dermatitiden:

Lichen ruber planus

- Ursache unbekannt
- klinisch: polygonale, flache, 0,5-1 cm große, rötlich-livide, sehr juckende Plaques auf Beugeseiten der Extremitäten, Mundschleimhaut, Genitalien, o. Nägeln
 - histologisch eine Orthohyperkeratose mit epidermaler Hyperplasie sowie eine strangförmige (lichenoide), subepitheliale, dichte, rundzellige Infiltration i.d. papillären Dermis. Diese lymphoide Infiltration verwäscht die dermo-epidermale Junction, Lymphozyten filtrieren zwischen Keratinozyten hinein, und verursachen eine vakuoläre Degeneration der Basalzellreihe. Manche Keratinozyten wandeln in homogen-runde, kernlose, eosinophile Gebilde (*apoptotic body, Civatte-Körperchen, Kolloidkörperchen*) um, und werden zum Teil in die papilläre Dermis abgestoßen
 - direkte Immunfluoreszenz: immunglobulinhaltige Kolloidkörperchen in d. pap. Dermis

1a. Lichenoide Interface-Dermatitiden: *Lichen ruber planus*

- juckende, rötlich-livide, flach erhabene Papulae i.B. der Extremitäten
- Handgelenkregion, Mundschleimhaut oft betroffen



1a. Lichenoide Interface-Dermatitiden: *Lichen ruber planus*



Lichen ruber planus

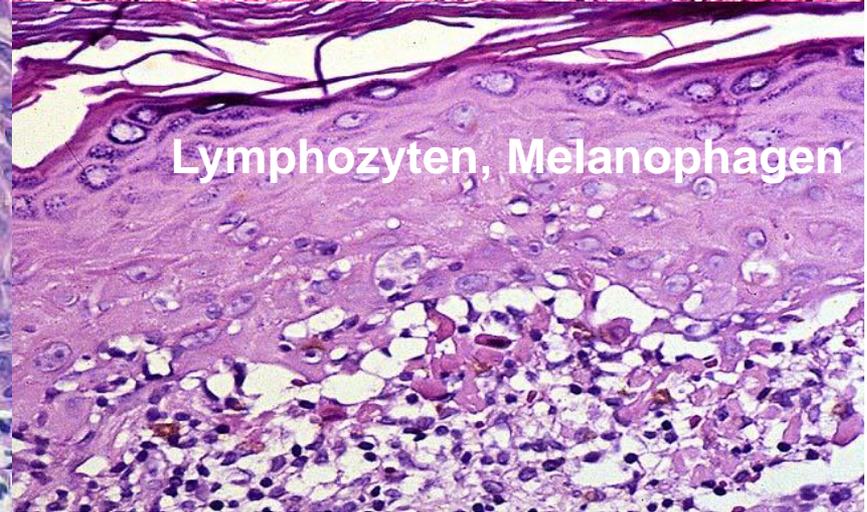
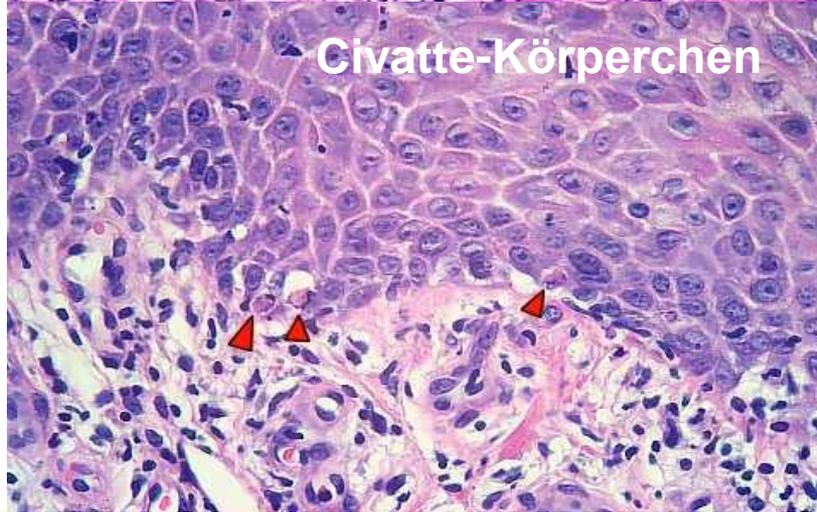
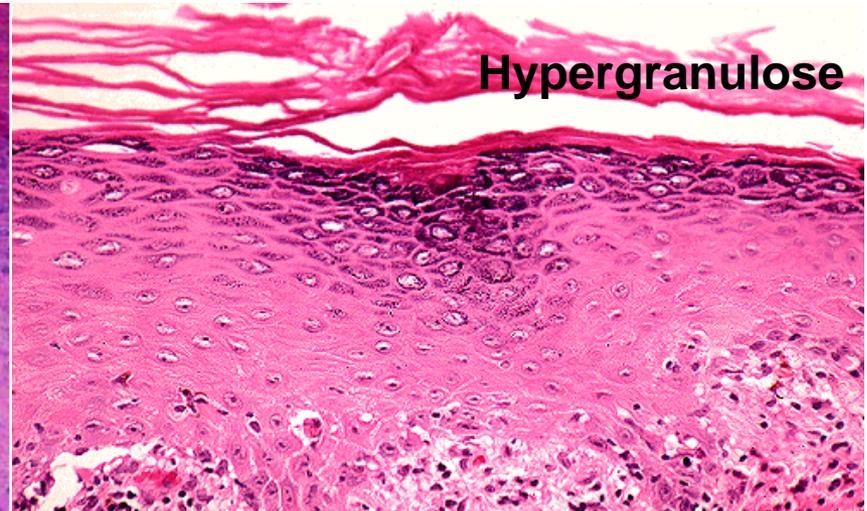
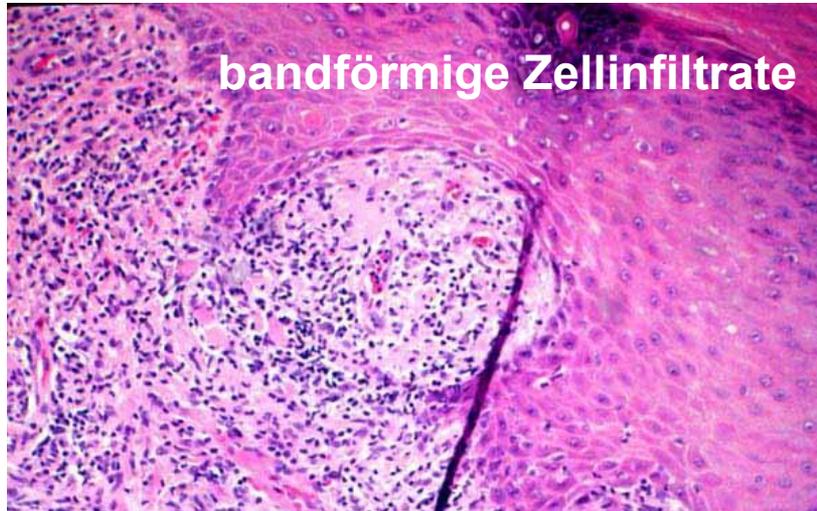
- histologisches Bild -



- Dichte, bandförmige Rundzellularinfiltrate i.d. oberen Dermis (*Interface-Dermatitis*) mit
 - Lymphozyten
 - Makrophagen
 - Melanophagen
- sägeblattartige Epidermis
- Hyperkeratose und Hypergranulose
- fokaler Untergang von Keratinozyten (Civatte-Körperchen)

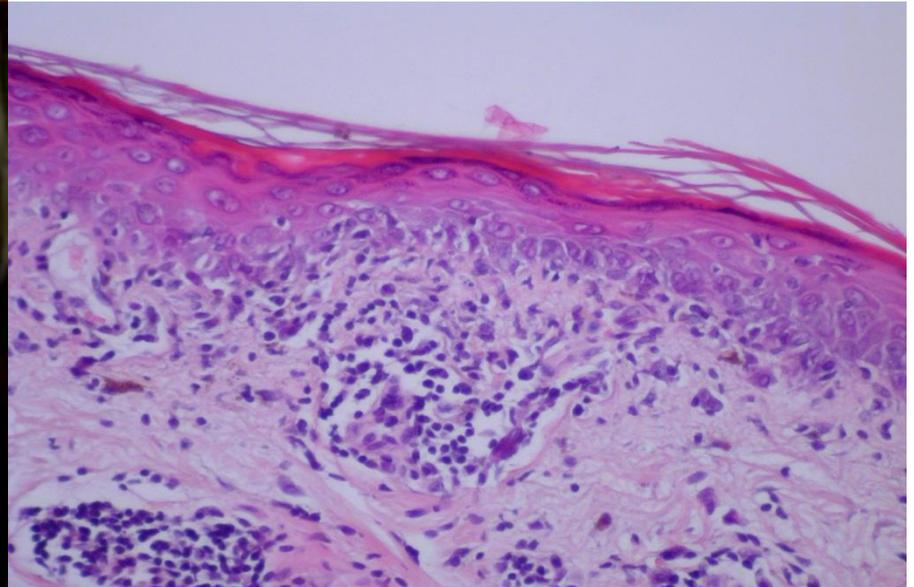
Lichen ruber planus

- histologisches Bild -



Lichenoide Gewebsreaktionen

- Autoimmune Erkrankungen
 - Lupus erythematosus
 - Dermatomyositis
- Graft versus host Reaktion
- Medikamente



1b. Vakuoläre Interface-Dermatitiden:

Erythema multiforme (EM)

- typisches Beispiel einer mit ausgedehnten Keratinozytennekrosen einhergehenden zytotoxischen Reaktion
- in allen Lebensaltern möglich
- auslösende Faktoren können Infektionen (Herpes simplex, Mycoplasma, Histoplasma), Medikamente (Sulphonamide, Penizillin, Salizilate, usw.) sein
- klinisch Hautausschläge symmetrisch auf Extremitäten, insbes. Handtellern und Fußsohlen mit zielscheibenartiger Struktur: die Läsion ist zentral livid, umsäumt von einem bläßer, dann wieder einem lividen Ring. Epidermis der zentralen Zone ist oft nekrotisch mit Blasenbildung (*EM minor*), in manchen Fällen sogar durch Schleimhautveränderungen und allgemeiner Symptomatik kompliziert (*EM major, Stevens-Johnson-Syndrom*). Schwerstenfalls eine lebensbedrohliche Toxische Epidermale Nekrolyse (*TEN, Lyell-Syndrom*) mit großflächigen Hautnekrosen
- histologisch ausgedehnte vakuoläre Degeneration der Basalzellreihe. Konfluierende epidermale Nekrosen möglich. Subepidermale Blasenbildung mit Ablösen der Epidermis von ihrer dermalen Basis. In d. oberen Dermis lediglich eine leichte lymphozytäre Infiltration. Direkte Immunfluoreszenz negativ.

2. Psoriasiforme Dermatitiden:

Psoriasis vulgaris

- klinisch glatt begrenzte, erythematöse, silberlich schimmernde, durch Hornschüppchen bedeckte wechselnd große Plaques i.d. Regel auf Streckseiten d. Extremitäten (Ellenbogen-, Knie-, Gesäßregion) sowie auf d. behaarten Kopfhaut, Nägeln. Beim Abkratzen der dicken Hornschicht zeigen sich punktförmige Blutungen (*Auspitz-Zeichen*). Mechanisch belastete Hautregionen entwickeln neue Plaques (*Köbner'sche-Phänomen*).
 - kommt in 1-2% der Population vor, Neigung für Psoriasis wird weiter vererbt
 - in der Auslösung der Symptome spielt oft eine Infektion o. Medikamenteneffekt eine Rolle. Pathogenese unklar.
-

2. Psoriasiforme Dermatitiden:

Psoriasis vulgaris

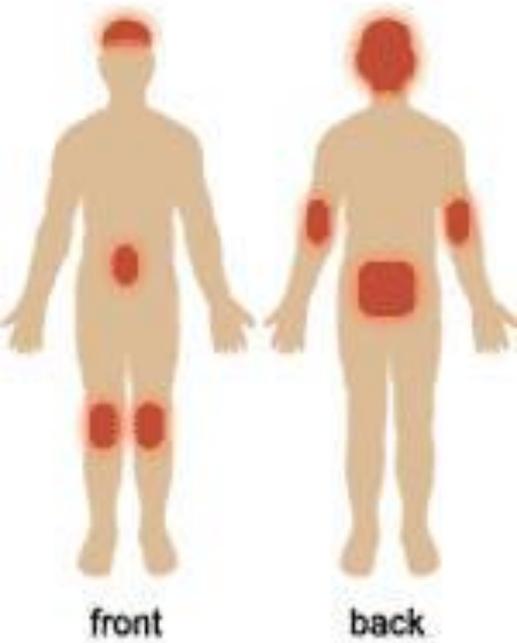
- histologisch Akanthose durch eine gleichmäßige, baseballschlägerartige Verlängerung u. Vergrößerung der Hautpapillen: Hautpapillen im unteren Drittel verbreitert und oft konfluiert. Suprapapilläre Epidermis verschmälert. Deutliche Hyperparakeratose mit dickem lamelliertem Hornmaterial sowie Neutrophilenhaufen (*Munro'sche Abszesse*) an d. Hautoberfläche. In den verlängerten dermalen Papillen dilatierte Kapillare sowie rundzellige Infiltrate. Lymphozyten auch in d. Epidermis (*Exozytose*)

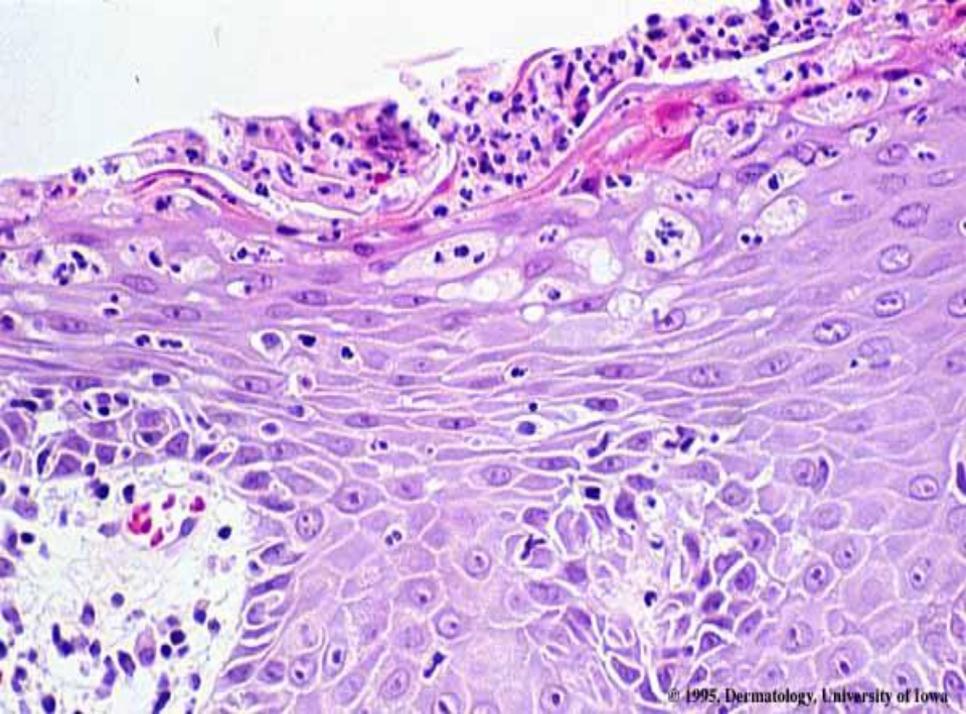
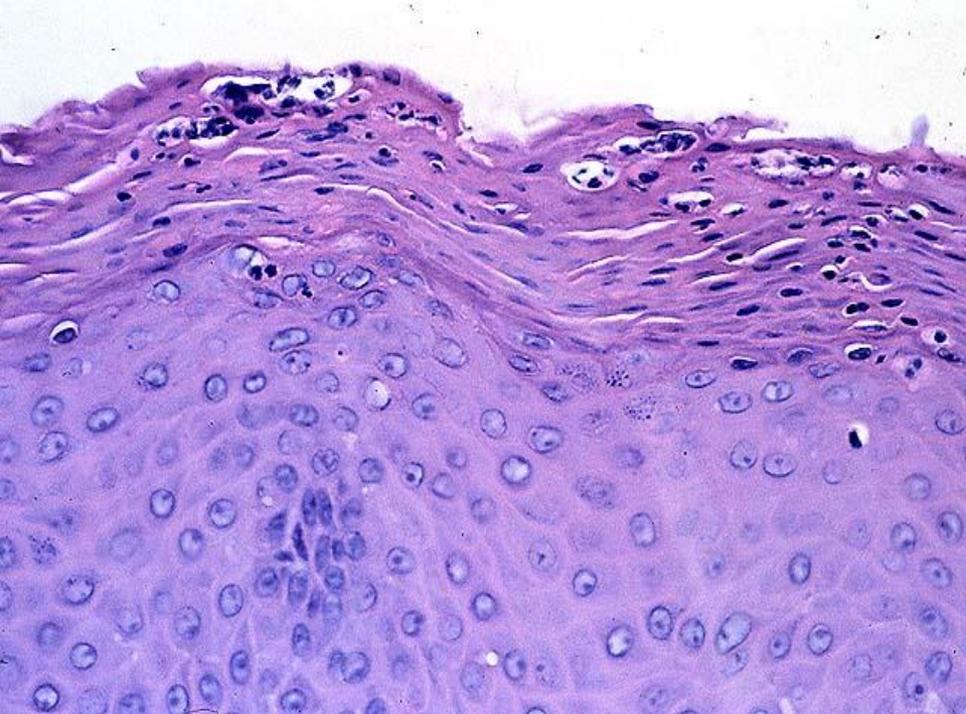
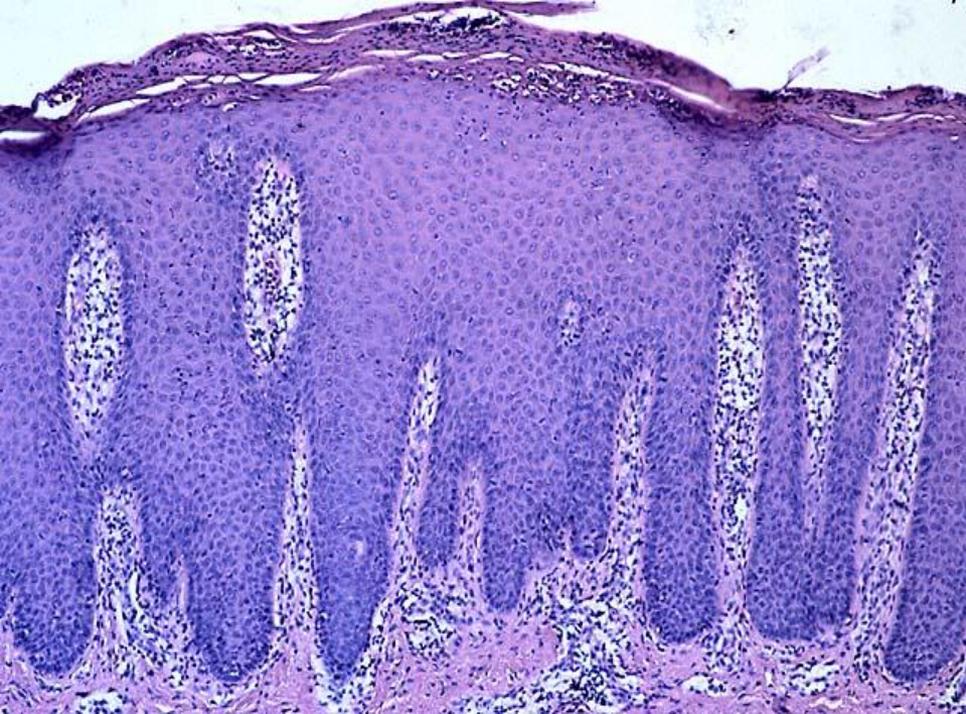
- Lebenszyklus der Keratinozyten von normalen 46 auf 7 Tagen verkürzt >> zahlreiche regelrechte Mitosefiguren i.d. Epidermis

- Komplikationen: Arthritis, Pustulose



**Areas typically affected
by psoriasis**





3. Spongiotische Dermatitis: *allergische Kontaktdermatitis*

- pathophysiologisch hypersensitive Spätreaktion IV. Typs: bei Erst-sensibilisierung Antigene gelangen in die Epidermis, wo als Haptene sich an Langhans-Zellen binden >> diese lösen i.d. Haut sowie in parakortikalen Lymphknotenarealen eine T-Helper-Zellenproliferation aus >> Ausbildung von Gedächtniszellen die später die Antigen-Langhanszellen-Komplexe erkennen und scheiden entzündliche Lymphokine aus >> aktivierte Entzündungszellen schädigen sowohl das Antigen als auch die Hautstrukturen
 - Erstaktivierung (Sensitisation) erfolgt innerhalb von 14-28 Tagen; Entwicklung der Symptome bei wiederholter Exposition in 1-2 Tagen
 - klinische Symptome: nasselnd-feuchte, z.T. schorfige Vesikel/Bläschen die bei chronischem Bestehen hyperkeratotisch o. lichenifiziert-atrophisch werden können. Erythematöse Flecken/Papulae auch möglich
 - in Kindern < 5 Jahre und älteren Patienten selten wegen relativer Immunschwäche

3. Spongiotische Dermatitiden:

allergische Kontaktdermatitis

- histologische Grundläsion ist die Spongiose: intraepidermal akkumulierende Flüssigkeit stellt einzelne Keratinozyten weit voneinander >> die interzellulären Spalten werden größer mit gut haltenden, jedoch überspannten Desmosomen >> Zerriß und Nekrose einzelner Keratinozyten sind möglich >> mit epithelzelligem Untergang Ausbildung von spongiotischen Vesikulae o. Blasen

- akute Läsionen zeigen deutliches intraepidermales Ödem (interzellulär: *Spongiose*; intrazellulär: *Ballonisierung*) mit unterschiedlich großen Hohlraumbildungen, Untergang (*Nekrose*) von einzelnen Keratinozyten und entz. Infiltration (*Exozytose*). In d. oberen Dermis perivaskuläre lymphozytäre, aber v.a. eosinophile Infiltrate.

- in späteren Läsionen ist die Spongiose zurückgebildet, es entwickelt sich eine psoriasiforme Epithelhyperplasie mit dermalen lymphozytären und eosinophilen Infiltrationen

4. Vesikulo-bullöse Dermatitiden:

Allgemeines

- in einer der epidermalen Schichten o. an der dermo-epidermalen Junction entsteht eine lytische Spalte aufgrund erworbenen o. angeborenen Defektes der intrazellulären Verbindungen >> mit Vergrößerung der Spalten entstehen Vesikel (*kleinere Spalten*) und Blasen (*größere Spalten*)
 - Pustel – eine mit Neutrophilen o. Eosinophilen gefüllte Vesikel
 - Spaltenbildung kann erfolgen in o. unter d. Hornschicht (*intra- bzw. subcorneal*), zwischen Spinozyten (*intraspinös*), unmittelbar oberhalb der Basalzellreihe (*suprabasal*) o. an der dermo-epidermalen Junction (*subepidermal*)
- im Pathomechanismus der Spaltenbildung können eine Rolle spielen: Spongiose, Akantholyse, ballonzelluläre Degeneration, Zytolyse, Apoptose

4a. Intraepidermale vesikulo-bullöse Dermatitiden:

Allgemeines

- Grunderscheinung: Akantholyse – Verlußt der Kohäsion zwischen Keratinozyten >> Ausbildung von intraepidermalen Spalten, Vesikeln o. Blasen (*Bullae*)

- akanttholytische Zellen trennen sich von anderen Zellen ganz ab >> sie werden abgerundet mit rundem Kern und peripher eosinophil kondensiertem Zelleib: sog. Tzanck-Zellen (*Nota bene: bei Spongiose finden sich keine akanttholytischen Zellen*)

- Akantholyse kann entstehen aufgrund autoimmuner Erkrankung (*Pemphigus-Gruppe*), Infektion (*Herpesvirus-Infektionen*), vererbter Krankheit (*Hailey-Hailey-Erkrankung, Morbus Darier*) sowie beninger u. maligner Tumoren (*Acanthoma acantholyticum, pseudoglanduläres Plattenepithelkarzinom*)

4a. Intraepidermale vesikulo-bullöse Dermatitiden: *Die Pemphigus-Gruppe*

- **PEMPHIGUS VULGARIS**
- Pemphigus vegetans
- Pemphigus foliaceus
- Brazilian pemphigus foliaceus
- Pemphigus erythematosus



4a. Intraepidermale vesikulo-bullöse Dermatitiden:

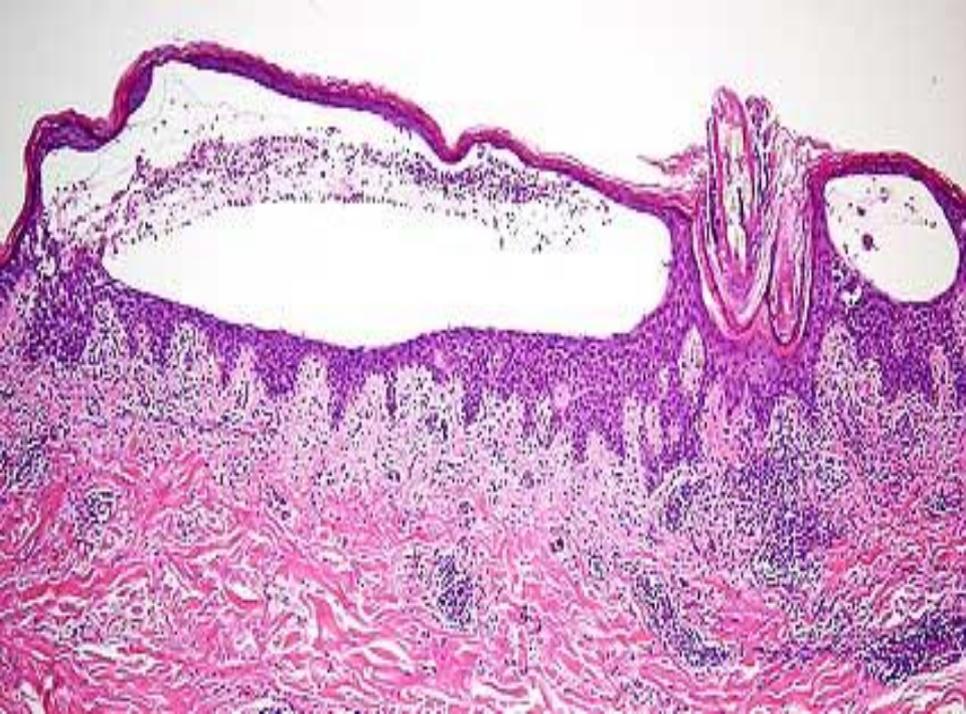
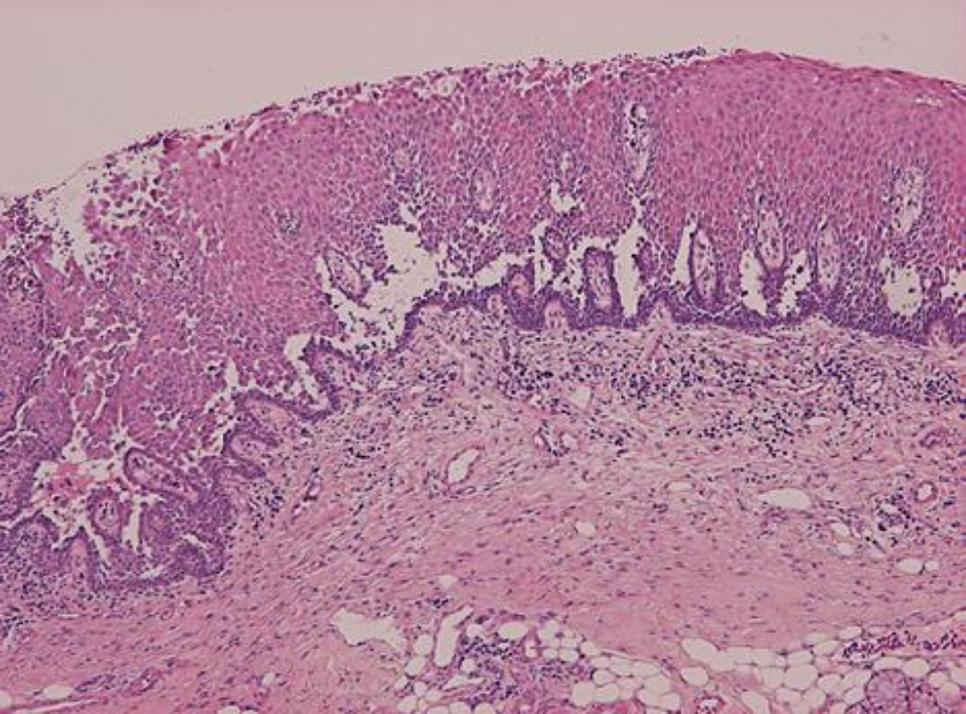
Pemphigus vulgaris

- eine autoimmune Krankheit: Blasen in Form v. großen, schlaffen Bullae
- Auftreten im späteren Lebensalter
- betroffene topographische Stellen sind Mundschleimhaut, Gesicht, behaarte Kopfhaut, mediane Brustregionen, zusammenliegende Hautareale
- histologisch ist eine suprabasale Blasenbildung typisch, im Blasenlumen akantholytische, abgerundete Epithelzellen (*Tzanck-Zellen*) und Entzündungszellen >> auch seitliche Adhäsion der Basalzellen aufgelöst, sodass sie einzeln wie Grabsteine auf der Basalmembran stehen >> Akantholyse auch im Epithel der Haarfollikel
- durch Immunfluoreszenz eine intraepidermale interzelluläre IgG-Positivität nachweisbar
- beim Befallen von großen Hautflächen entsteht eine lebensbedrohliche Situation >> nach Ablösen der schlaffen Bullae bleibt die Körperoberfläche lediglich durch eine Basalzellreihe bedeckt >> einer Brandverletzung ähnlich erfolgt Verlust großer Flüssigkeitsmengen sowie Überinfektionsgefahr

4a. Intraepidermale vesikulo-bullöse Dermatitiden: *Pemphigus vulgaris*

- Leicht verletzliche Blasen
- Denudierte o. schorfige Areale
- Tödlich ohne Behandlung
- Lokalisation
 - *Rumpf*
 - *Behaarte Kopfhaut*
 - *Schleimhäute*
 - *zusammenliegende Hautregionen*

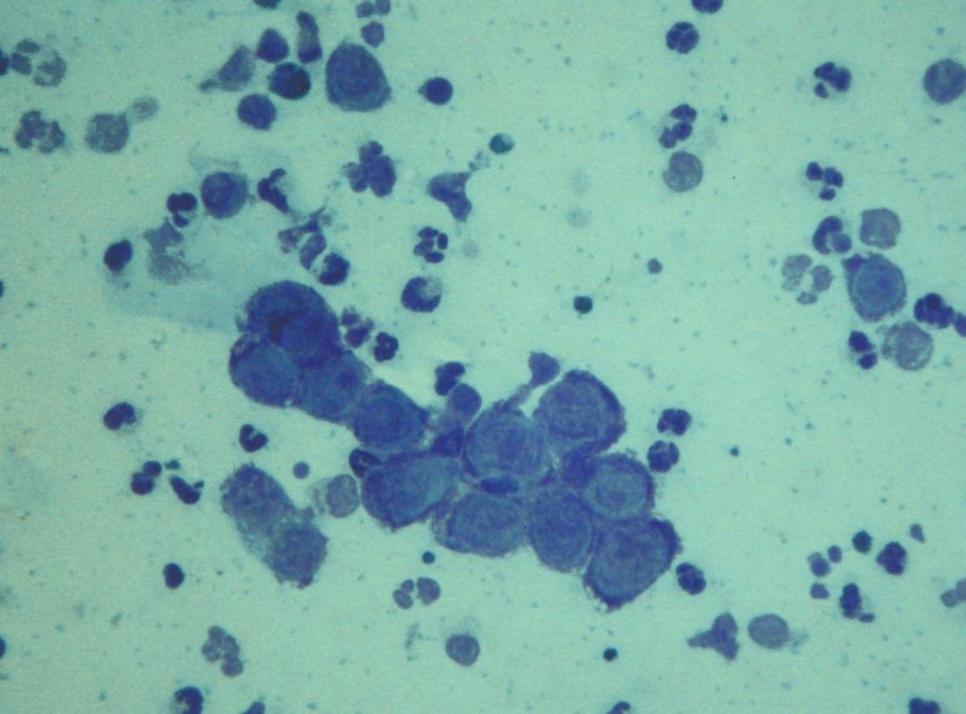




Pemphigus vulgaris

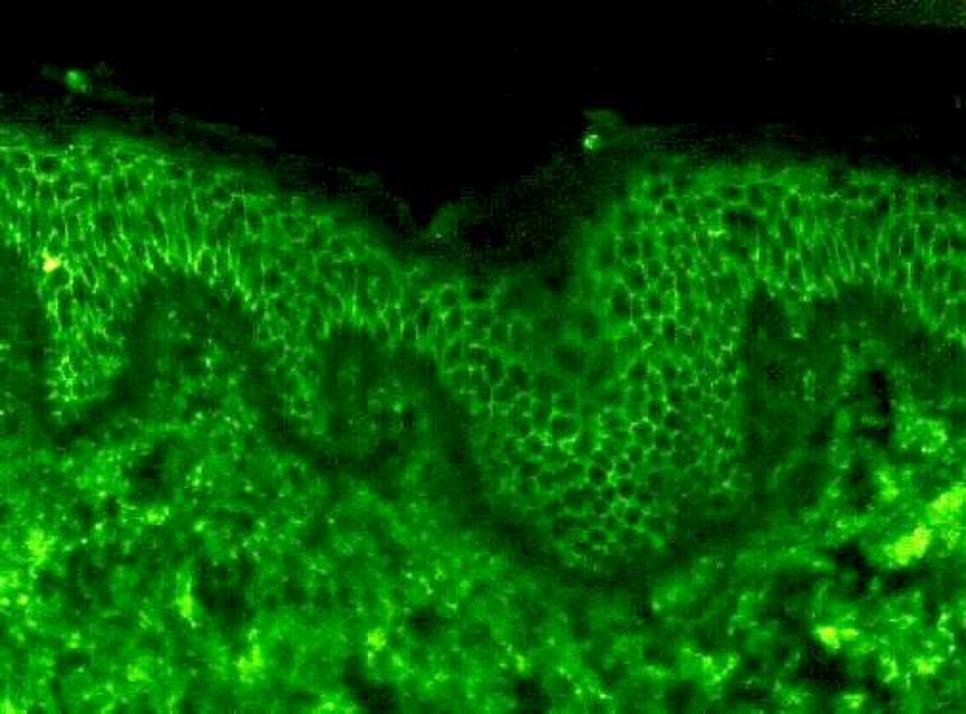
- histologisches Bild -

- suprabasale epidermale Dehiszenz
- Autoantikörper vom IgG-Typ
- intraepidermale Bläschenbildung
 - Basalzellreihe intakt
 - Akantholytische Zellen (Tzanck Zellen im Ausstrichpräparat)



Pemphigus vulgaris - histologisches Bild -

- Tzanck-Zellen (abgerundete Keratinozyten) im Blasengehalt
- Epidermale Autoantikörper vom IgG-Typ



4a. Intraepidermale vesikulo-bullöse Dermatitiden:

Herpes simplex

- die häufigste humane mukokutane Infektion
 - aus den 8 Typen des HHV verursachen Typen 1 u. 2 *Herpes labialis*, Typ 2 *Herpes genitalis*
 - klinisch i.B. d. Haut-Schleimhaut-Übergangszone entstehen rasch auf einem erythematösen Boden zentral eingezogene (*umbilizierte*), aufgespannte, kleine Blasen. Kurz vor dem Aufbrechen (*Eruption*) tritt Schmerz, Juckreiz auf.
 - *Herpes genitalis* wird per Geschlechtsverkehr übertragen. Symptome sind: schmerzhafte, erosive Balanitis, Vulvitis, Vaginitis
 - infolge einer Erstinfektion kommen Symptome nach unterschiedlich langer Latenzzeit relativ regelmäßig, insbes. bei körperlicher o. geistiger Belastung zurück
 - histologisch können infizierte Keratinozyten zu typischen mehrkernigen Formen entwickeln. Manchmal sind eosinophile Einschlusskörperchen nachweisbar. Akantholyse, Spongiose, Ballonisierung.
-

4a. Intraepidermale vesikulo-bullöse Dermatitiden: *Herpes zoster*

- im späteren Lebensalter o. infolge abgeschwächten Immunstatus entstehen im Zuge des Verlaufs von peripheren Nerven zahlreiche, schmerzhaft, kleine Bläschengruppen
 - infektiöser Agent (Herpes-Zoster-Virus, HZV) ist mit dem der *Varicella* gemein
 - topographische Erscheinungsregionen sind v.a. Rumpf, aber auch Gesicht, Hals, behaarte Kopfhaut, Extremitäten
 - das histologische Bild gleicht dem der HSV-Infektion
-

4b. Subepidermale vesikulo-bullöse Dermatitiden: *Bullöser Pemphigoid*

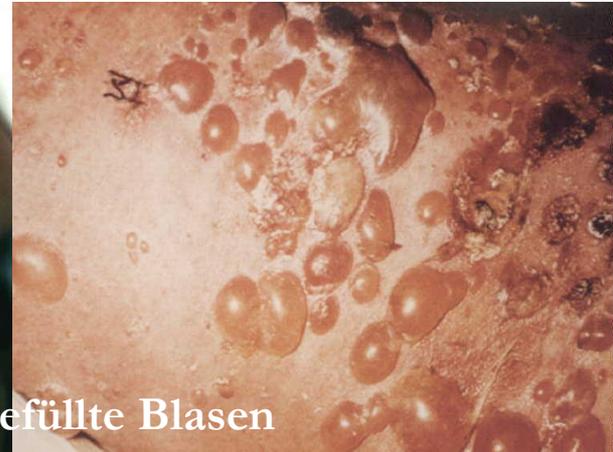
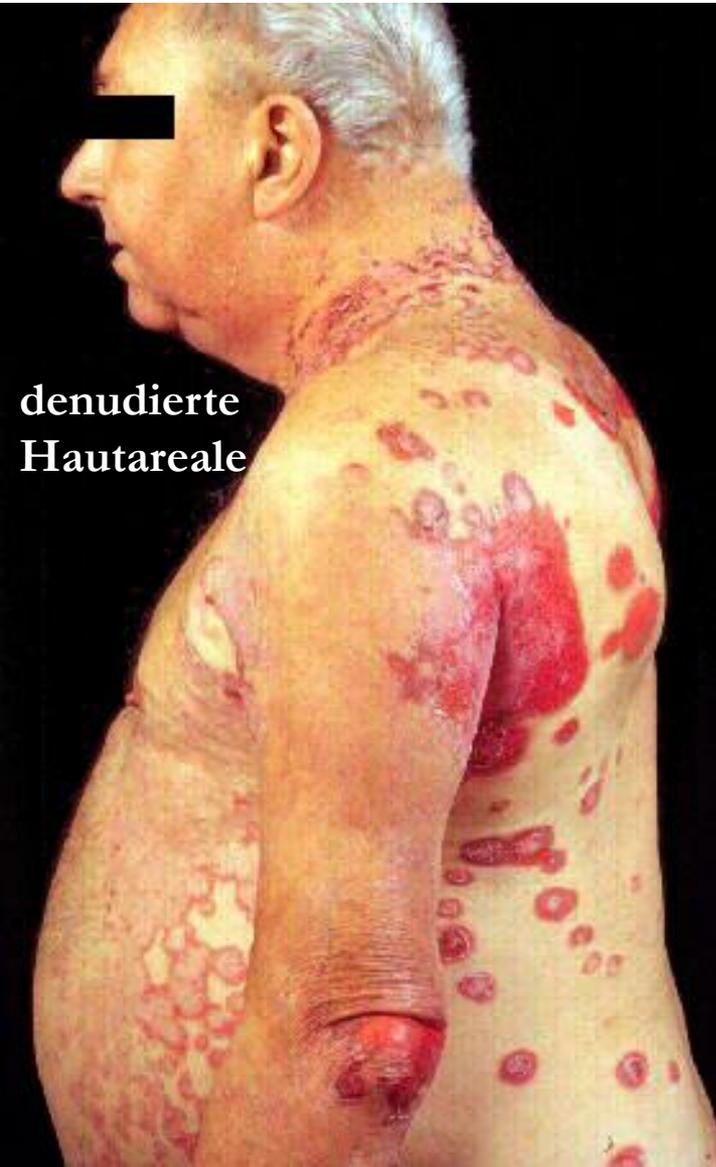
- in älteren Patienten, Blasen sind aufgespannt auf erythematösem Boden
- typische Stellen sind Extremitäten o. Rumpfbereich, aber ein generalisiertes Auftreten auch möglich
- es löst sich die ganze Epidermis ab und läßt eine nackte Dermis zurück >> kein akantholytischer Vorgang: der Tzanck'sche-Test negativ >> das vollständig abgelöste Epithel ist nicht nekrotisch
- i.d. Bulla sowie i.d. Dermis entwickelt sich ein eosinophiles Infiltrat
- durch Immunfloreszenz ist eine homogen-lineare Komplement-(C3-) und IgG-Positivität zu finden i.B. der dermo-epidermaler Junktion
- epidermale Regeneration erfolgt aus dem Epithel der Anhangsgebilde sowie der benachbarten Hautareale

4b. Subepidermale vesikulo-bullöse Dermatitiden: *Bullöser Pemphigoid*

- Intensiv juckende, autoimmune Erkrankung
- große, gespannt gefüllte Blasen des Rumpf- und Extremitätenbereiches
- Augen und Mundhöhle können auch mit involviert sein
- i.d. Regel ältere Patienten (60-80 J)

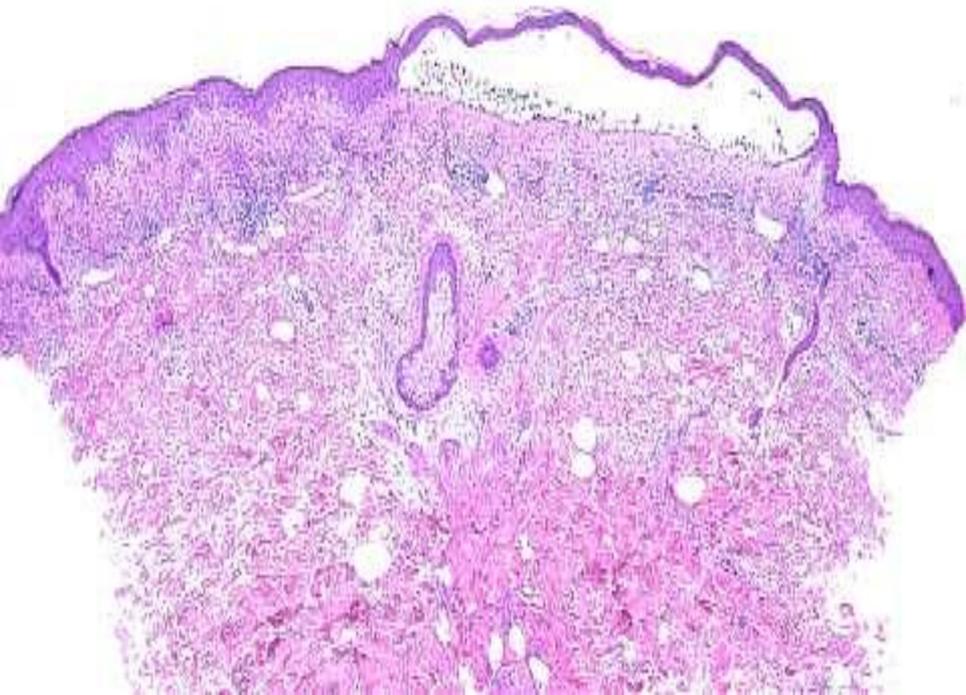


4b. Subepidermale vesikulo-bullöse Dermatitiden: *Bullöser Pemphigoid*

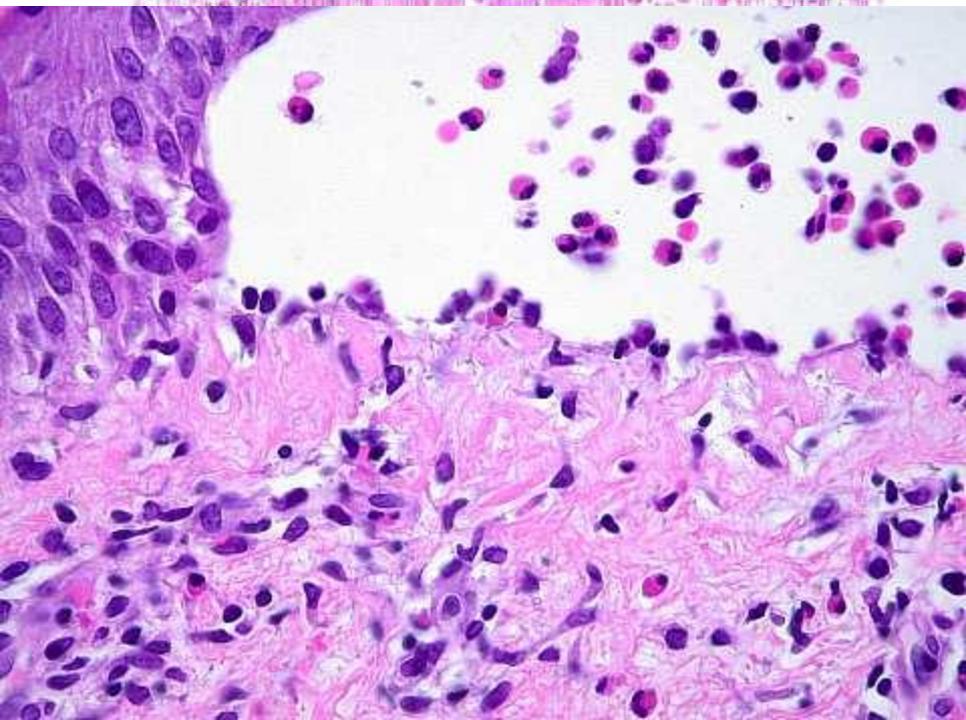


Bullöser Pemphigoid

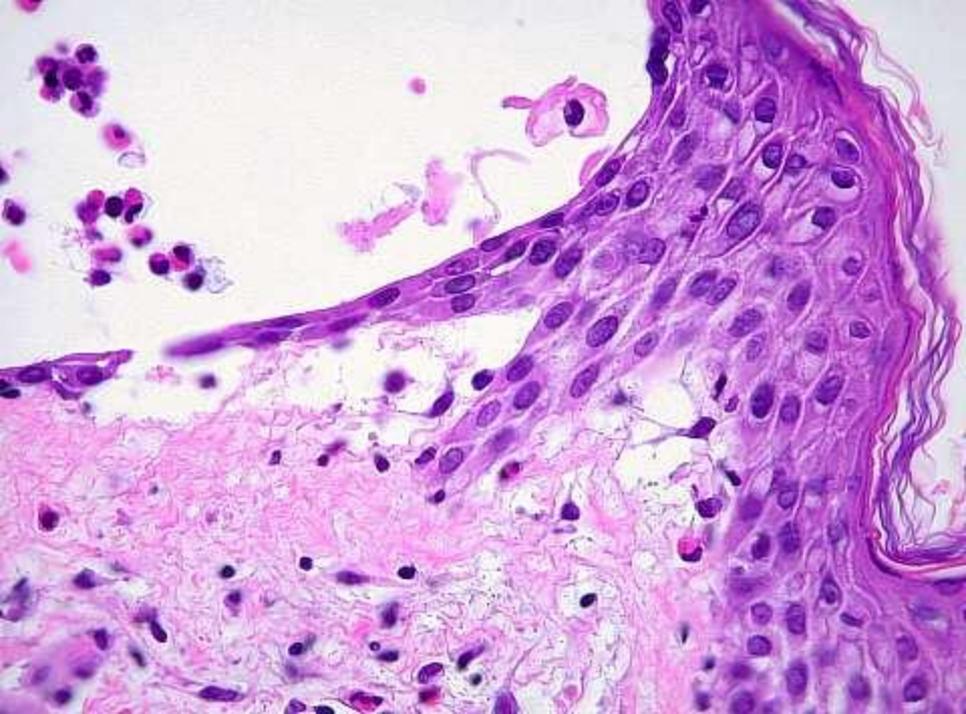
- histologisches Bild -



- subepidermale Blasenbildung
 - Dach: intakte Epidermis
 - Boden: Lamina densa

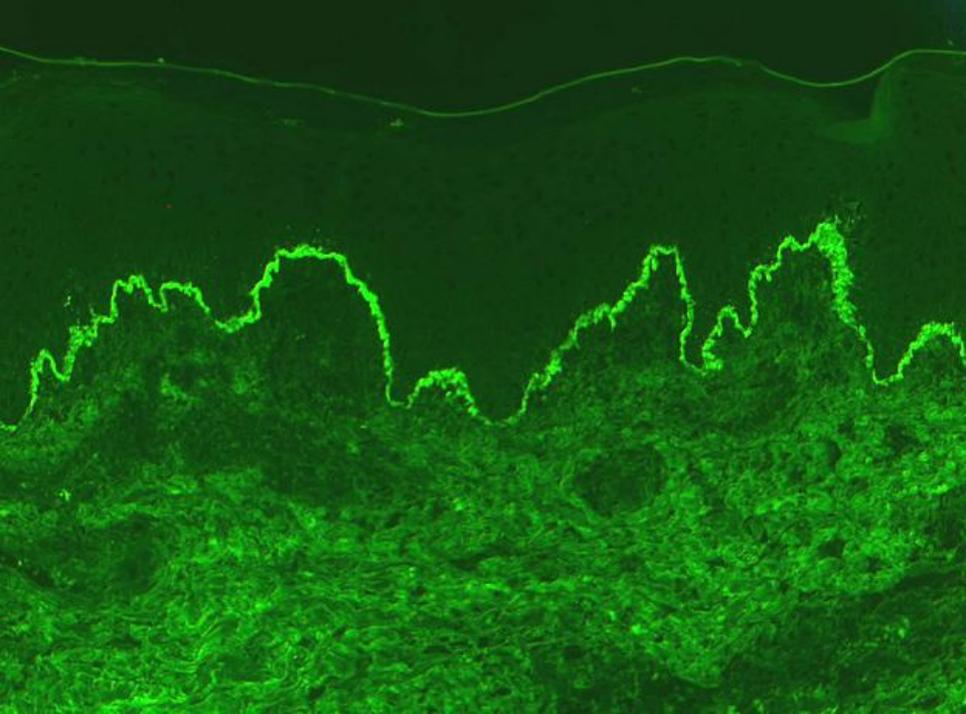


- zahlreiche Eosinophile i.d. papillären Dermis sowie im Blasengehalt
-



Bullöser Pemphigoid *- histologisches Bild -*

- subepidermale Blasenbildung und Ödem mit Eosinophilen
- Autoantikörper vom IgG-Typ entlang der Basalmembran



5. Granulomatöse Dermatitiden:

Allgemeines

- chronische, dominierend dermale Entzündung mit Histiozyten, Epithelioidzellen, mehrkernigen Riesenzellen von unterschiedlichen Typen
 - Klassifizierung ist durch Begleiterscheinungen möglich: zentrale Nekrose, Verkäsung, Eiterbildung, Nekrobiose, Fremdkörper, Infektionserreger
-

5. Granulomatöse Dermatitiden: *Sarkoidose*

- i.d. Regel systemische Erkrankung mit Beteiligung von Regionen wie Lungen, abdominale Organe, Augen, Lymphknoten und Haut
- es kann auch in Unfall- bzw. Operationsnarben entstehen -

Narbensarkoidose

- Hautmanifestationen sind braunrötliche Papulae, Knoten, Plaques. Livide Knoten auf Kopfhautarealen wie Nase, Gesicht, Ohrläppchen –

Lupus pernio

- histologisch i.d. Dermis sog. *nackte Granulome* – nicht verkäsende epithelioidzellige Granulome *ohne* Lymphozytenwall. Im Zelleib der Epithelioidzellen sog. *Asteroidkörperchen*. Granulome sind für säurefeste Koch-bakterien (Ziehl-Neelsen-Färbung) negativ.
-

5. Granulomatöse Dermatitiden:

Kutane Tuberkulose

- Erscheinungsformen sind: primäre Inokulation, miliäre Form, *Tuberculosis cutis orificialis*, Scrofuloderma (*tuberculosis colliquativa cutis*), *Tuberculosis verrucosa cutis* (Pathologenwarze), Lupus vulgaris, Tuberculiden
 - *Tuberculosis verrucosa cutis* – in Individuen mit hoher Immunität, i.d. Regel als Berufserkrankung und auf den Fingern entsteht ein solitärer, nässelnder, verruköser Plaque. Histologisch i.d. Dermis mehrere tuberkuloid-verkäsende Granulome, neutrophile Infiltrate, i.d. Epidermis Akanthose, manchmal sog. pseudoepitheliomatöse Hyperplasie, Mikroabszesse
 - *Lupus vulgaris* – es handelt sich um braunrötliche Plaques auf den Kopf und Hals von Individuen mit guter Immunität. Unter Druck mit einem Objektträger auf die Haut (*Vitropression*) kleine Granulome scheinen durch. Histologisch dermale Granulome mit zahlreichen Langhans-Riesenzellen und epidermaler Atrophie o. Ulzeration
-

5. Granulomatöse Dermatitiden:

Granuloma annulare

- Ätiologie unbekannt
 - in Frauen häufiger
 - auf Händen, Armen, Schenkeln und Füßen in gebogener, häufig ringförmiger Linie angeordnete erythematöse o. fleischfarbige, kleine, z.T. konfluierte Papulae
 - den Papulae entsprechend zeigen sich histologisch i.d. oberen Dermis isolierte Herde von degenerierten Kollagenfasern, umgeben von pallisadenartig angeordneten Epithelioidzellen sowie mehrkernigen Riesenzellen. Im Degenerationszentrum sind Muzinsubstanzen nachweisbar. Die Dermis zwischen den Granulomen unverändert.
-

5. Granulomatöse Dermatitiden:

Necrobiosis lipoidica

- 2/3 d. Fälle entwickelt in Diabetikern
 - Männer : Frauen = 1 : 3, v.a. in Patienten vom mittleren Alter
 - auf Vorderseite des Unterschenkels (oberhalb der Tibia) entwickeln waxenartige, gelb-bräunliche Flecken o. Plaques umgeben von einem flach erhabenen, erythematösen, sich seitlich verbreitenden Rand, bedeckt von einem atrophischen Epithel
 - histologisch nimmt die Läsion die ganze Dicke der Dermis auf, und kann auch auf die Subcutis übergreifen: es finden sich großflächige nekrotisch-nekrobiotische Felder mit pallisadenartigen Epithelioidzellen. In den degenerierten Feldern Lipidsubstanzen zwischen den Kollagenfasern nachweisbar. Randständige Fibrose, daneben oberflächliche und tiefe, perivaskuläre Plasmazelleninfiltration. Begleitvaskulitis sowie septale Begleitpannikulitis i.d. Subcutis möglich
-

5. Granulomatöse Dermatitiden: *Rheumaknoten*

- in 20% aller Patienten mit rheumatoider Arthritis
 - Hautknoten sind ähnlich zu denen in inneren Organen (Lunge, Herz, Verdauungstrakt). Erscheinungsorten sind typischerweise Hautregionen oberhalb von Gelenken, v.a. Ellenbogen, aber auch Handgelenke, Achilles-Sehne, Fußsohle
 - Pathogenese: Immunkomplex-medierte Vaskulitis >> ischämische, z.T. fibrinoide Nekroseherde i.d. Dermis und Subcutis mit pallisadenartig-granulomatöser entzündlicher Reaktion.
-

6. Vaskulopathische Dermatitiden:

Allgemeines

Primäre Gefäßschädigungen

- *Vaskulitiden* – eindeutige Gefäßschädigung (*fibrinoide Nekrose, reaktiv vergrößerte Endothelzellen, Thrombose*) mit entzündlicher Infiltration
 - *entzündliche Gefäßreaktion* – die Gefäßschädigung (Nekrose) ist milder, es herrscht die entzündliche Reaktion
 - *Vaskulopathie* – Gefäßschädigung irgendwelchen Grades *ohne* Entzündung

Sekundäre Gefäßschädigungen

- Gefäßschädigung irgendwelchen Grades mit anderen, nicht vaskulären Ursachen, wie Trauma, Ulkus, Infarkt, Bestrahlung, usw.
-

6. Vaskulopathische Dermatitiden:

Allgemeines

Klassifikation nach Gefäßgröße

- *Großgefäßvaskulitis* – Gefäße > 10 mm betroffen: i.d. Regel granulomatöse Entzündungsformen (z.B. *Riesenzellararteritis* o. *Arteritis temporalis*)
- *Vaskulitis mittelgroßer Gefäße* – Gefäße von 3-10 mm betroffen (z.B. *Polyarteritis nodosa*)
- *Kleingefäßvaskulitis* – Gefäße von 0,01-3 mm betroffen: i.d. Regel granulomatöse Entzündungsformen (z.B. *Henoch-Schönlein-Purpura*, *Wegener'sche Granulomatose*)

6. Vaskulopathische Dermatitiden:

Leukozytoklastische Vasculitis

- Ätiologie divers: infektionsbedingte, immunopathische (Immunkomplex-, o. antineutrophilen-) Vasculitiden
- das klinische Bild ist von der Lokalisation, Ausmaß der Gefäßschädigung/Entzündung abhängig
- Symptome reichen von milden (Erythemen, juckende Papulae, Urtikarien) zu schwereren Beschwerden (blutende Blasen, Exulzerationen mit Beteiligung von tieferen Gefäßen). Typisch sind kleine, eingeblutete Papulae (*purpura*)
- histologisch fibrinoide Nekrose der kleinen dermalen Gefäße (postkapilläre Venulae) mit Thrombose und massiver perivaskulärer leukozytärer Infiltration >> Fragmentierung der Leukozytenkerne (*nuclear dust – Kernpulver*). Erythrozytäre Extravasate (*purpura*), interstitielles Ödem. Öfters epidermaler Zelluntergang, subepidermale eitrige Blasenbildung (*pustula*).
- Immunfluoreszenz zeigt in den Gefäßwänden und Umgebung Immunglobuline und Komplementen.
- Beispiele – Henoch-Schönlein-Purpura (*neben Haut der Gesäße und Beine Mitbeteiligung von GI-Trakt u. Nieren: Bauchschmerzen u. Hämaturie*); Granuloma faciale (*weiche, rötliche Papulae/Palques auf dem Gesicht*)



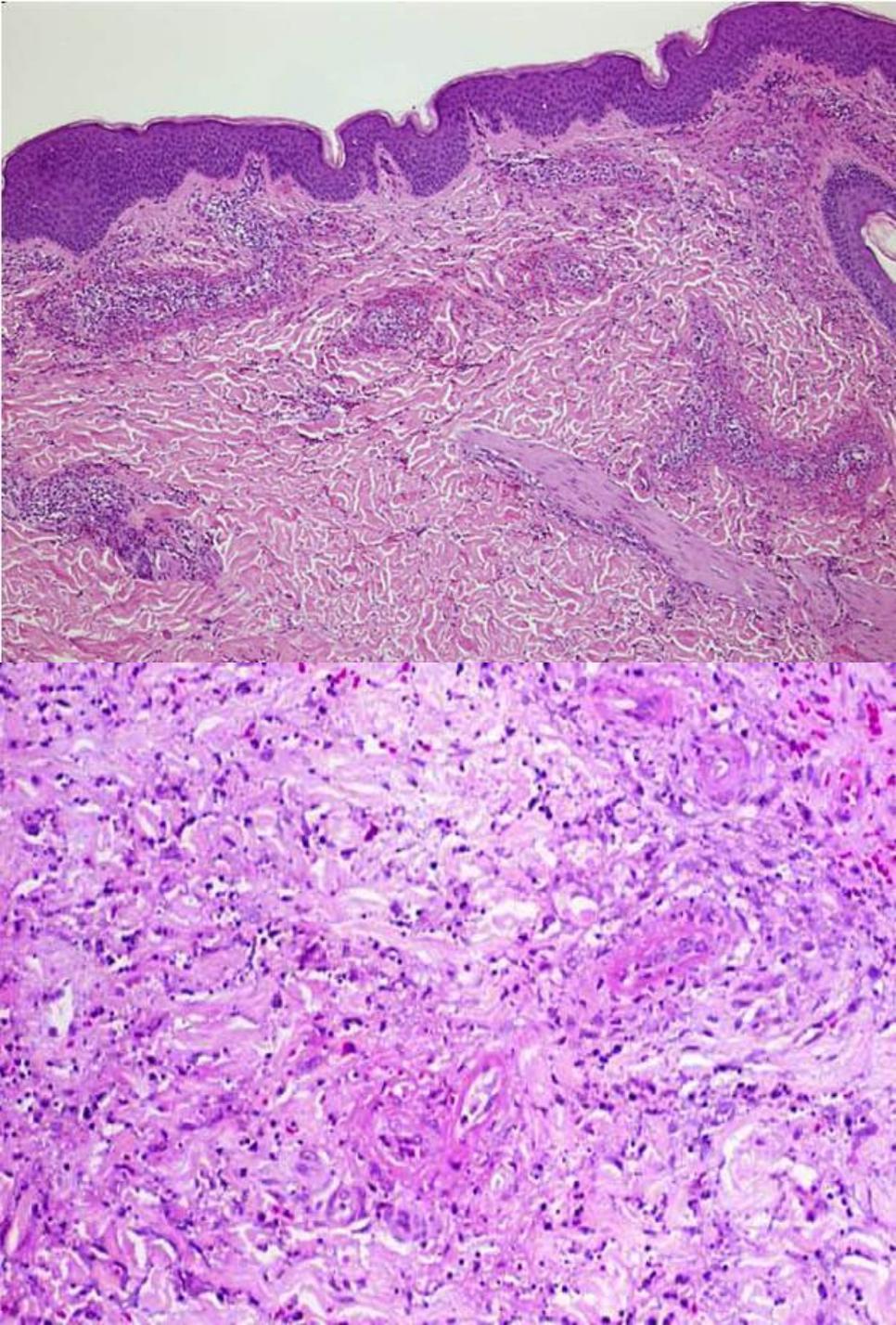
Nekrotisierende Vaskulitis

- klassische Läsion: 2-4 mm große, tastbare Purpura
- Juckreiz (*pruritus*), brennender Schmerz
- oft auf Beine
- Ursachen:
 - rheumatoide Arthritis
 - SLE
 - Infektionen
 - Medikamente
 - Malignitäten



Nekrotisierende Vaskulitis

- klassische Läsion: 2-4 mm große, tastbare Purpura
 - Juckreiz (*pruritus*), brennender Schmerz
 - oft auf Beine
 - Ursachen:
 - rheumatoide Arthritis
 - SLE
 - Infektionen
 - Medikamente
 - Malignitäten
-



Nekrotisierende Vaskulitis

- histologisches Bild -

- neutrophile Infiltrate um den oberflächlichen Plexus herum
- Schädigung der kleinen Venulae
- Fibrindeposition in den Gefäßwänden >> fibrinoide Nekrose
- Erythrozytenextravasate
- Kernpulver (*nuclear dust*)
- IgG, IgM, C3 Autoantikörper in den Gefäßwänden

7. Perivaskuläre Dermatitiden: *Allgemeines*

- *superfizielle perivaskuläre Dermatitis* – Mitbeteiligung der oberflächlichen dermalen Gefäßplexen: z.B. *Erythema anulare centrifugum*
 - *superfizielle und tiefe perivaskuläre Dermatitis* – auch tiefe Gefäßstrukturen betroffen mit scheidenartigem lymphozytärem perivaskulärem Saum (z.B. *Syphilis II. Phase*)
 - keine Gefäßwandschädigung in diesen Krankheitsformen
-

7. Perivaskuläre Dermatitiden: *Syphilis II. Phase*

- allgemeine Symptome sind Fieber, generalisierte Lymphknotenvergrößerung
 - Hauterscheinungen: disseminierte makuläre und papulosquamöse Ausschläge (*Eruptionen*)
 - histologisch psoriasiforme Deckepithelhyperplasie (Akanthose)
 - i.d. Hornschicht Neutrophile
 - vakuoläre Degeneration der Basalzellschicht
 - an der dermo-epidermalen Grenze lichenoidale Infiltration sowie rundzellige Infiltrate um die oberflächlichen und tiefen dermalen Gefäßen herum: diese Infiltration enthält neben Lymphozyten typischerweise ausgesprochen viele Plasmazellen
-

8. Follikulitis, Perifollikulitis

- ätiologisch kommen Haarfollikelinfektionen durch eiterbildende Bakterien, Pilze (*Malassezia furfur*) sowie Viren (*Herpesviren*) in Betracht
 - *Acne vulgaris* – superfizielle, *nicht infektiöse* Form. In Adoleszenten und jüngeren Erwachsenen haarfollikelbedingte, erythematöse Papulae, Pustulen, Komedos entwickeln auf dem Gesicht, Brustkorb, Rücken.
 - *Hydradenitis suppurativa* – tiefe, *infektiöse* Form. Erscheinungsstellen sind Achselhöhle, inguinale, perianale Region. Es bilden sich Fistelgänge, die Eiter und Gewebstrümmer entleeren. Im späteren Verlauf Vernarbung. Ein haarfollikelbedingter Vorgang, Schweißdrüsen sind primär nicht beteiligt. Histologisch eine chronische Follikulitis mit Zysten- und Abszessbildung sowie Fremdkörperreaktion
-

9. Pannikulitis

- septale <> lobuläre Pannikulitis

- *Erythema nodosum* – eine *septale* Pannikulitis, v.a. in Frauen von 20-50 Jahren. Schmerzhaft, rötliche Knoten i.d. Regel oberhalb der Tibia die öfters Hautsuffusionen ähneln (*erythema contusiforme*). Ätiologisch eine nicht spezifische hypersensitive Reaktion auf diversen Ursachen. Spontane Heilung nach 3-6 Wochen, keine Exulzeration, keine Vernarbung. Allgemeine Symptome (Fieber, Schwäche, schlechtes Allgemeingefühl, Gelenkschmerzen) sind möglich. Histologisch septal zunächst eine leukozytäre, später auch eosinophile, lymphozytäre u. histiozytäre Infiltration in den odematös-hämorrhagisch verbreiterten Septen.

- *Pankreatische Pannikulitis* – eine zunächst *septale*, später *lobuläre* Pannikulitis mit perivaskulärer rundzelliger Infiltration. Im späteren Verlauf ausgedehnte Fettgewebsnekrosen. Gehäuft in Männern von 30-50 Jahren. Im Hintergrund ist eine alkoholische, traumatische Pankreatitis o. Pankreaskarzinom. Klinisch verflüssigende, schmerzhaft, livide Knoten auf den Extremitäten (supratibial), Gesäßen. Pathogenese ist durch den lythischen Effekt von ins systemische Blut gelangenen Pankreaslipasen auf das subkutane Fettgewebe zu erklären.

10. Fibrosierende Hautveränderungen

- *hypertrophische Narbe und Keloid* – beide Veränderungen sind Folgen von fehlerhafter Wundheilung in Form von erhabenen, fleischfarbig-bis-rötlichen, fest-elastischen Knoten. Differenzierung ist jedoch wichtig. Die *hypertrophische Narbe* verursacht keine Symptome und bleibt dem Gebiet der Verletzung gebunden. Der *Keloid* ist dagegen oft juckend u/o. schmerzhaft und dehnt sich über dem Gebiet der Verletzung hinaus. Histologisch Letztere mit dicken, glasig-homogenen, wechselnd verlaufenden Kollagenfasern. Klinisches Verhalten lokal aggressiv: Rezidiven häufig.

10. Fibrosierende Hautveränderungen

- *Morphea (lokale Scleroderma)* – indurierte, glatte Plaques unterschiedlicher Größen mit erythematösen Rändern. Histologisch ist das Deckepithel i.d. Regel nicht betroffen, die retikuläre Dermis fibrotisch erweitert, sklerotisch mit verbreiteten Kollagenfasern. Superfizielle und tiefe perivaskuläre lymphozytäre Infiltration. Bei fortgeschrittenen Stadien auch Hautanhangsgebilde von dickem Bindegewebe umsäumt, Schweißdrüsen sind praktisch ‘eingemauert’. Sonderform: *Morphea profunda (subkutane Skleroderma)* – der fibrosierende Vorgang greift auf die Subkutis über.

- *Lichen sclerosus et atrophicus* – Läsion v.a. der anogenitalen Region. Vulvabeteiligung – *Kraurosis vulvae*; Beteiligung des Glans penis – *Balanitis xerotica obliterans*. Klinisch flache, weiße (depigmentierte), polygonale Flecken o. Papulae. Das Deckepithel runzelig-atrophisch dünn wie Zigarettenpapier: histologisch lediglich ein paar Zellreihen dick, die Hornschicht ist i.d. Regel dicker als das Epithel. Daneben eine folliculäre Hyperkeratose mit Keratinpfropfen. Die subepitheliale Dermis bandförmig sklerotisch, ödematös mit ebenfalls bandförmiger (lichenoider) rundzelliger Infiltration



B. Hauttumoren

Klassifikation

- **Gutartige keratinozytäre Tumoren**
 - seborrhoische Keratose
 - Keratoakanthom
- **Bösartige keratinozytäre Tumoren**
 - Basalzellkarzinom
 - Morbus Bowen (in situ cc.)
 - Plattenepithelkarzinom

- **Gutartige melanozytäre Tumoren** (pigmentierte Nävi)
- **Bösartige melanozytäre Tumoren** (malignes Melanom)

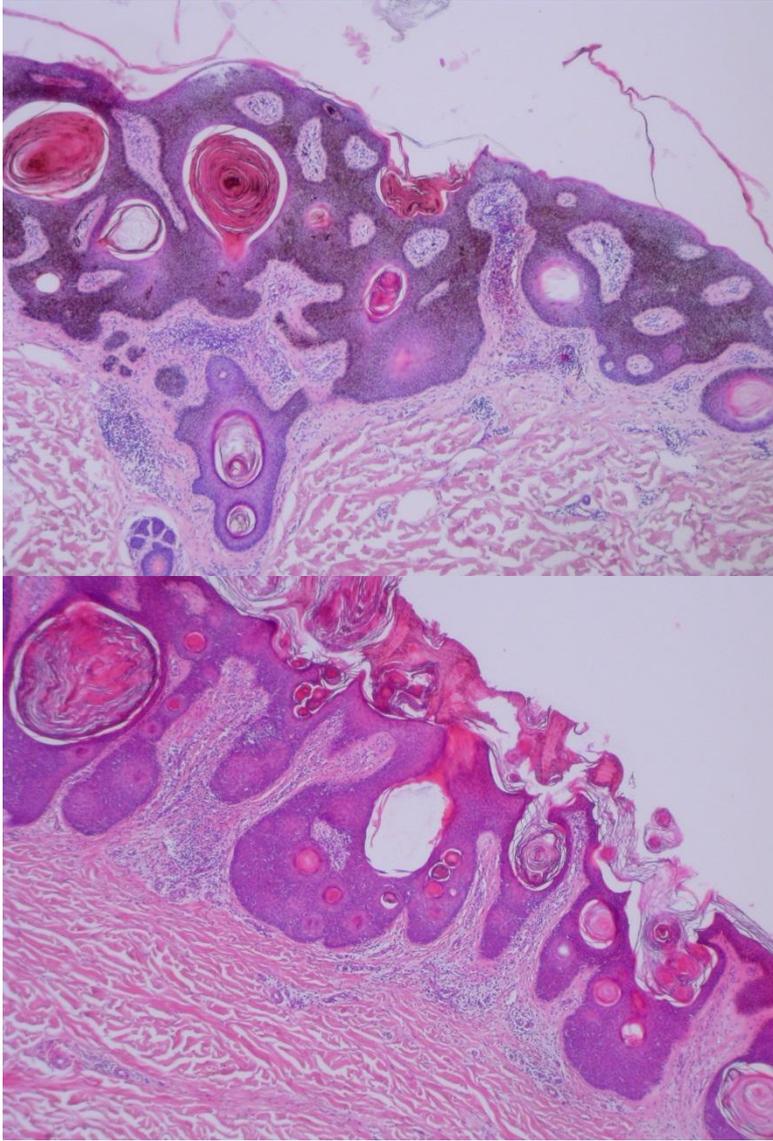
- **Gutartige sonstige Tumoren**
 - Hämangiom, Dermatofibrom, Lipom, Neurofibrom, Zysten
- **Bösartige sonstige Tumoren**
 - Kaposi-Sarkom, Lymphome (Mycosis fungoides)

Seborrhoische Keratose

- sehr häufige epidermale Läsion insbes. in älteren Patienten
- warzenartiges keratotisches Geschwulst von leicht- bis dunkelbrauner o. schwarzer Farbe
- Aussehen oft 'als ob daraufgeklebt'
- Konsistenz schmierig



Seborrhoische Keratose



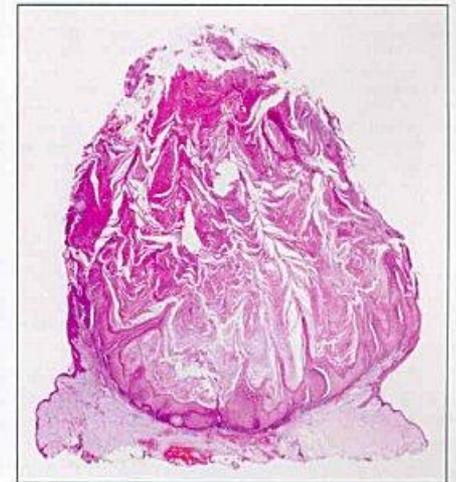
- Hyperkeratose
- Akanthose
- entlang des Tumorbodens kann eine gerade Linie gezogen werden
- Hornzysten (keratingefüllte Kanäle)
- Epithelverdickung (Akanthose) durch basaloide Zellen mit Melaniningehalt
- keine zelluläre Atypie

Keratoakanthom

- schnellwachsender, symmetrischer Tumor mit keratingefülltem zentralem Krater
- Abgrenzung glatt
- Tendenz zu Erscheinen auf sonnenbeschädigten Hautarealen
- Regression spontan

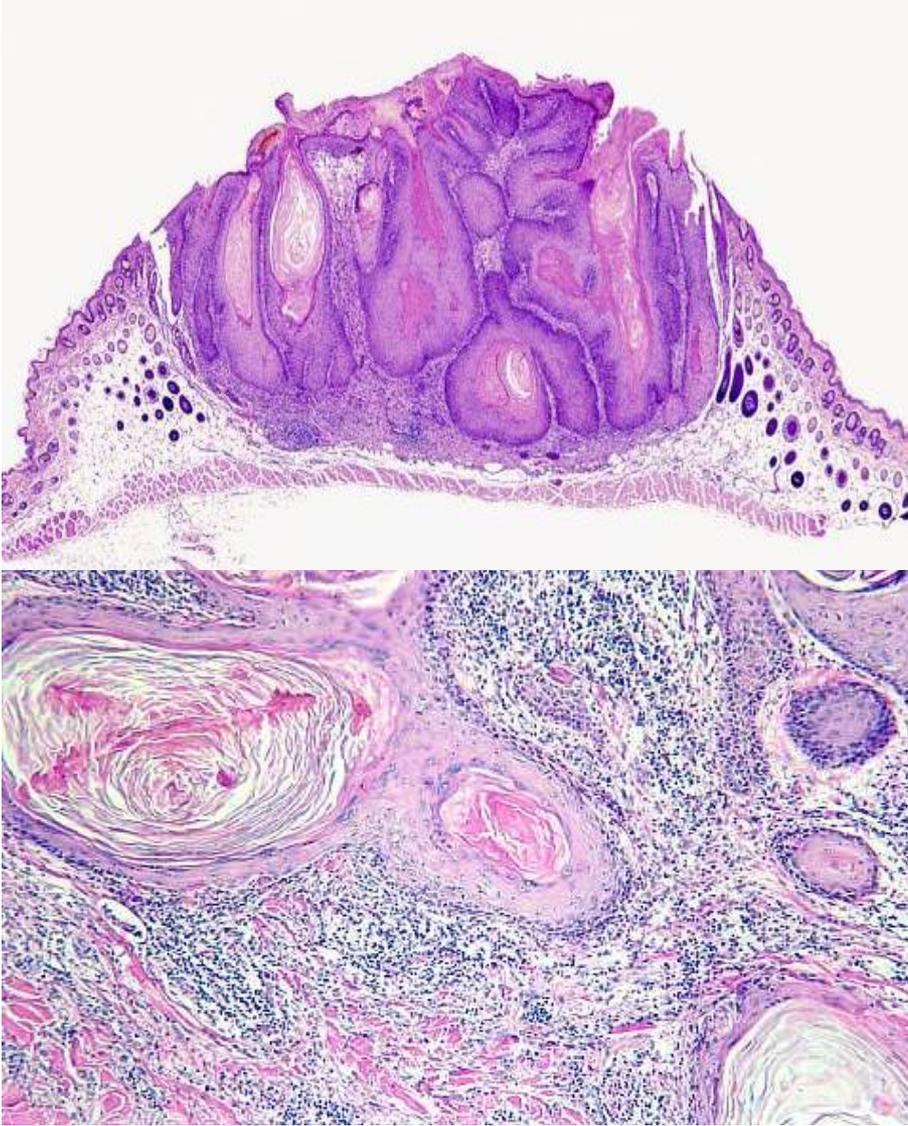


A



B

Keratoakanthom



- ausgereiftes, stark keratinisiertes Deckepithel
- epidermale Nester mit zentraler Keratinisierung
- Differentialdiagnose
 - gut differenziertes Plattenepithelkarzinom

Erstbeschreiber des Basalzellenkrebses



Ödön Krompecher
(1870-1926)

- ungarischer Pathologe
 - Erstbeschreiber des Basalzellkarzinoms der Haut (Krompecher-Tumor) sowie anderer Organe
 - ehemaliger Professor und Direktor des II. Institutes für Pathologie, Semmelweis Universität
-

Der
Basalzellenkrebs.

Eine Studie

betreffend die Morphologie und Histogenese
der Basalzellentumoren, namentlich des Basalzellenkrebses der
Haut, der Pflasterepithel-Schleimhäute, Brustdrüsen, Speichel-,
Schleimdrüsen und Ovarien, sowie dessen Beziehungen zu
den Geschwülsten im allgemeinen.

Von

Dr. E. Krompecher,

Privatdozent für pathologische Histologie und Bakteriologie und Adjunkt am pathologisch-
anatomischen Institute No. II der königl. ung. Universität zu Budapest.

Mit 12 Tafeln und einer Textfigur.



Jena.
Verlag von **Gustav Fischer.**
1903.



Ödön Krompecher
zu 1919 als Dekan der
Universität

Die Portät und der 2010
restaurierte Mantel im
Arbeitszimmer des
jeweiligen Direktors des
II. Inst. f. Pathologie



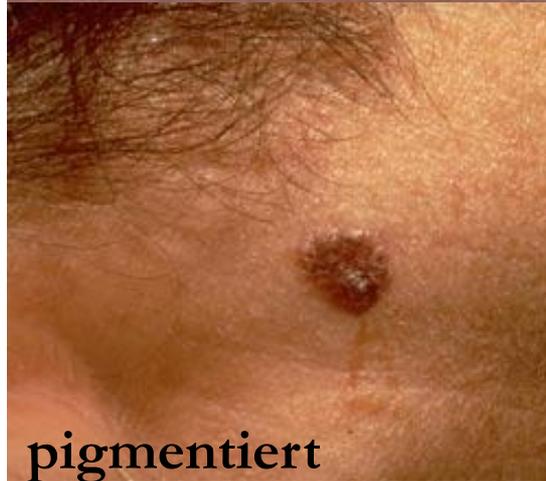
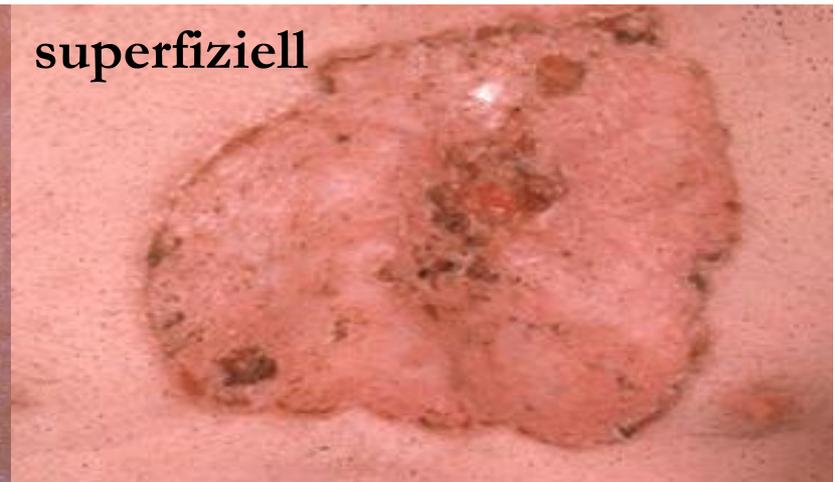
Basalzellkarzinom

- das häufigste humane Karzinom
- sonnenbeschädigte Hautareale
- perlen- o. waxenartige Papulae
- Teleangiektasien, Exulzeration
- lokal aggressiv, Metastasen äußerst selten
- prädisponierende Faktoren
 - Sonnenstrahlexposition
 - Irradiation
 - Immunsuppression



Basalzellkarzinom

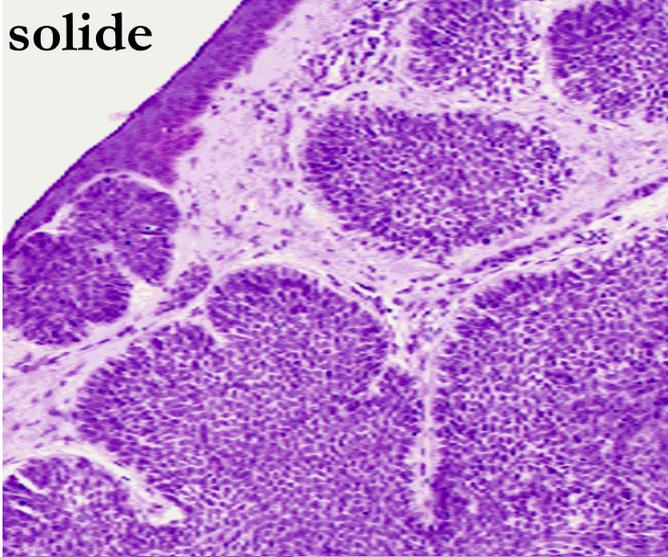
- *klinische Erscheinungsformen* -



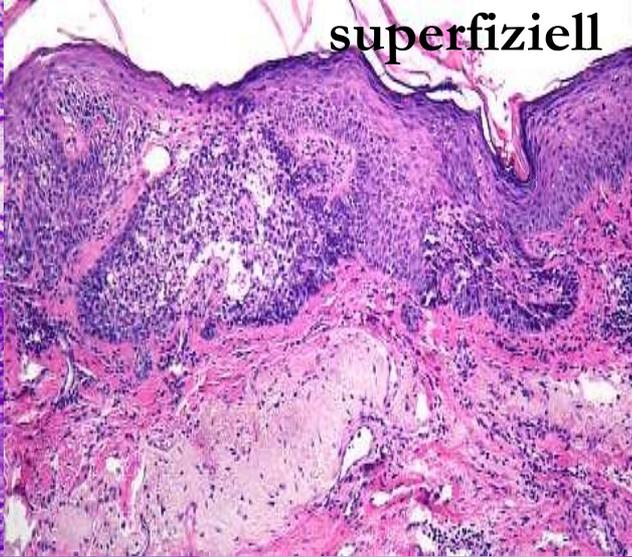
Basalzellkarzinom

- *histologisches Bild* -

solide



superfiziell

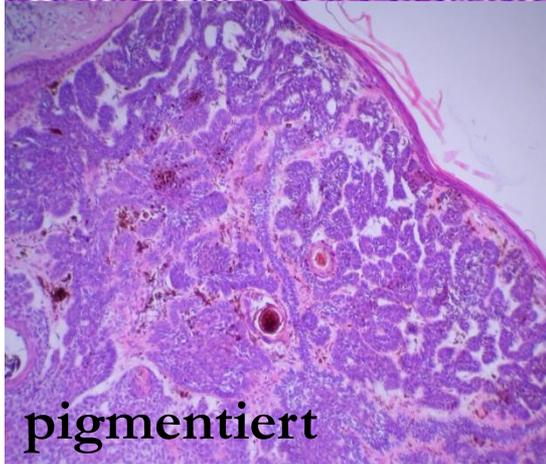


- Proliferation atypischer, basaloider Zellen

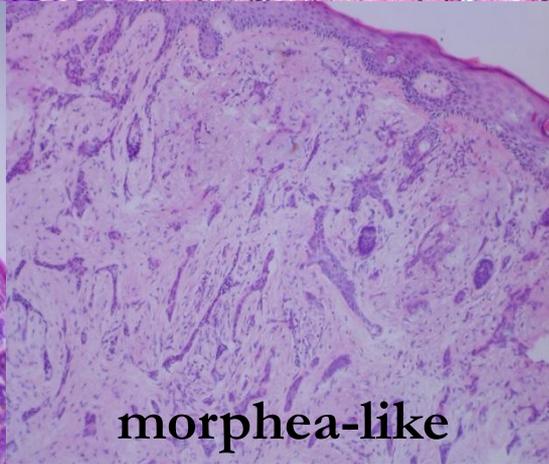
- pallisadenartige Anordnung der Tumorzellen i.d. Peripherie der Nester

- geringe Atypie

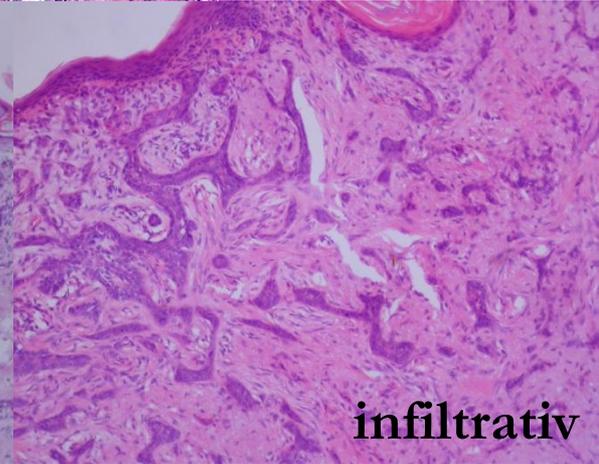
- seltene Mitoseformen



pigmentiert



morphea-like



infiltrativ

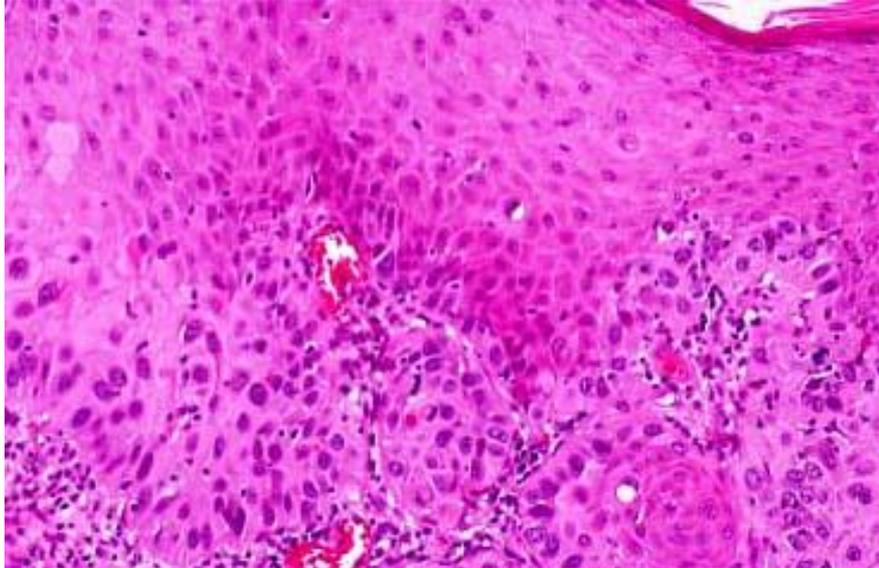
Plattenepithelkarzinom



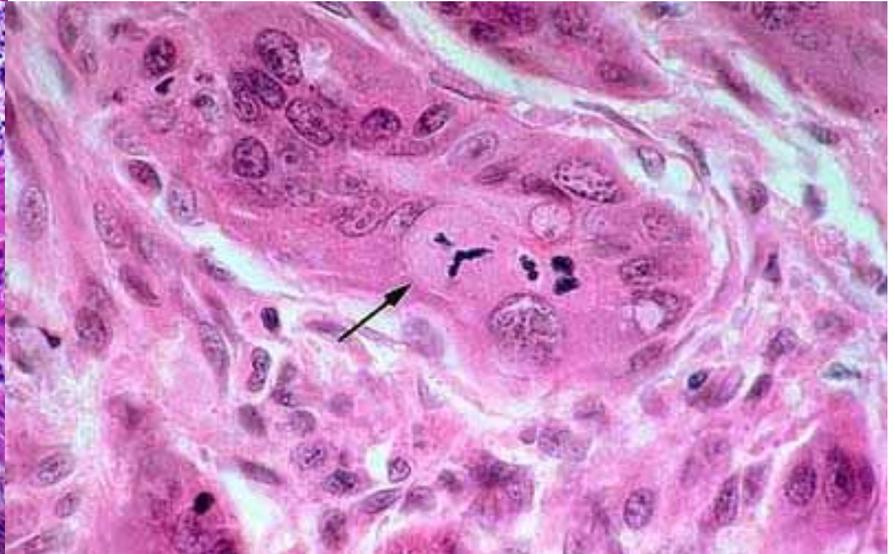
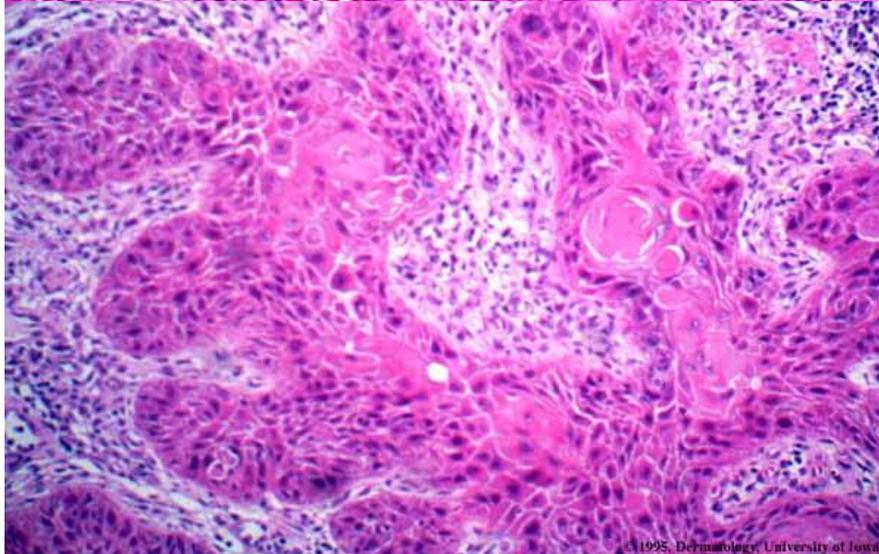
- äußere Haut und Schleimhäute
- solitärer, keratotischer, exulzerierter Tumor
- kann aus aktinischer Keratose o. Keratoakathom entwickeln
- Lymphknotenmetastasen möglich
- prädisponierende Faktoren
 - Sonnenstrahl exposition
 - ionisierende Strahlung
 - chronische Wunden, Ulzera
 - onkogene Viren

Plattenepithelkarzinom

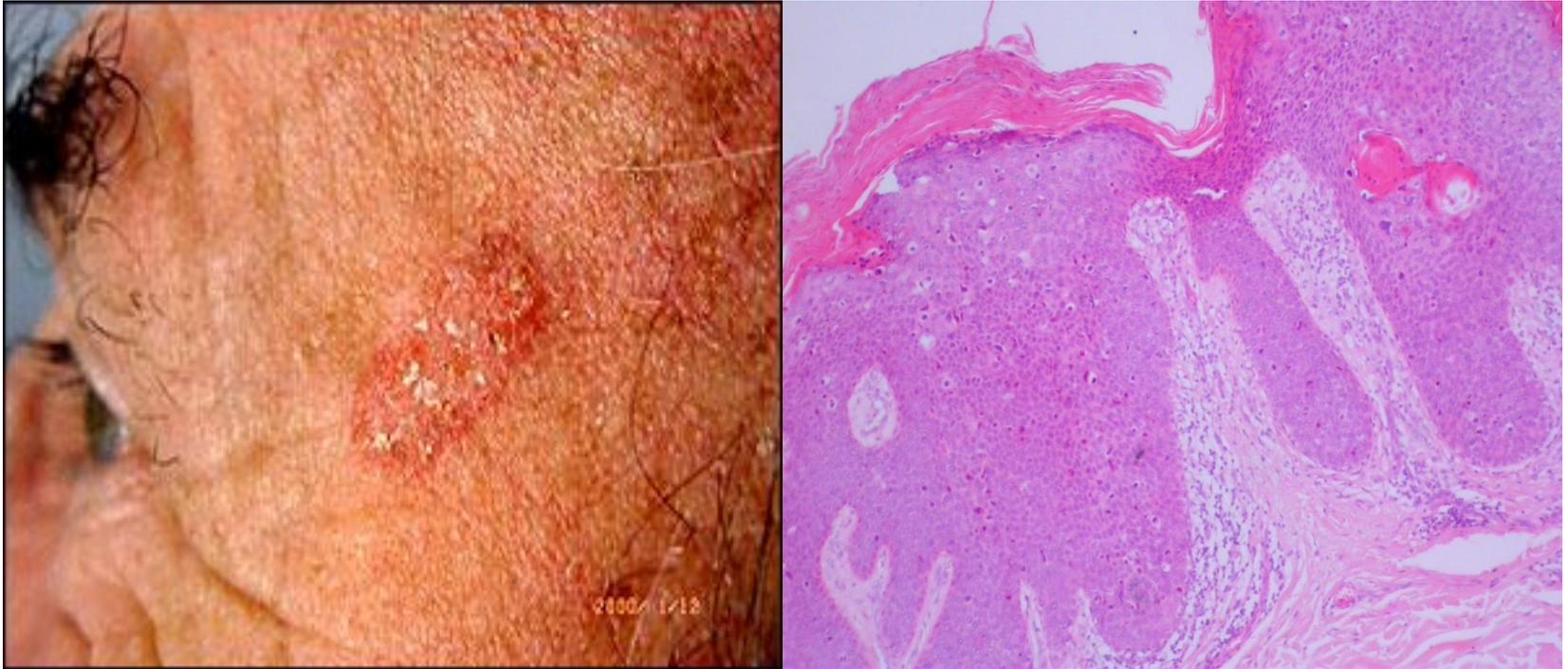
- *histologisches Bild* -



- atypische Tumorzellen i.d. Dermis
- häufige Verhornungstendenz
- ein breites Spektrum von gering bis gut differenzierten Tumoren
- häufige Mitosefiguren

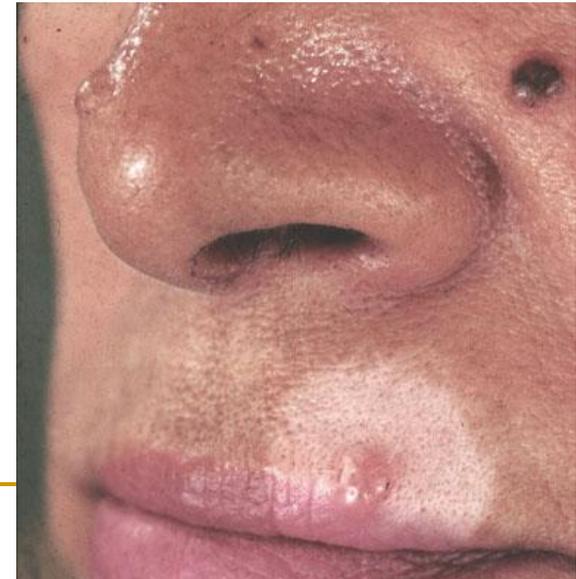
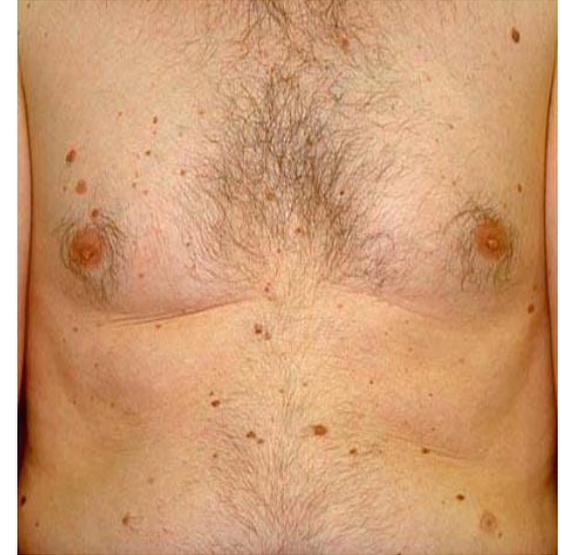


Morbus Bowen



- In situ Form des Plattenepithelkarzinoms (intraepidermaler Tumor)
- kann zu invasivem Plattenepithelkarzinom entwickeln
- auf genitalen Schleimhautflächen: Erythroplasia Queyrat

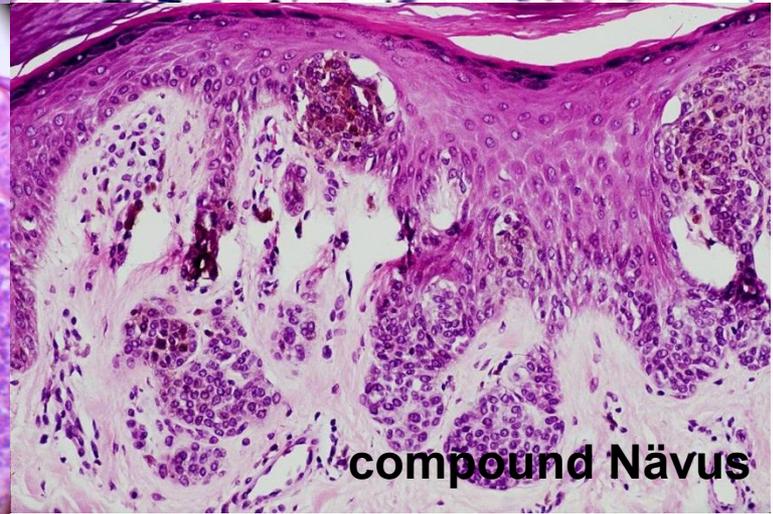
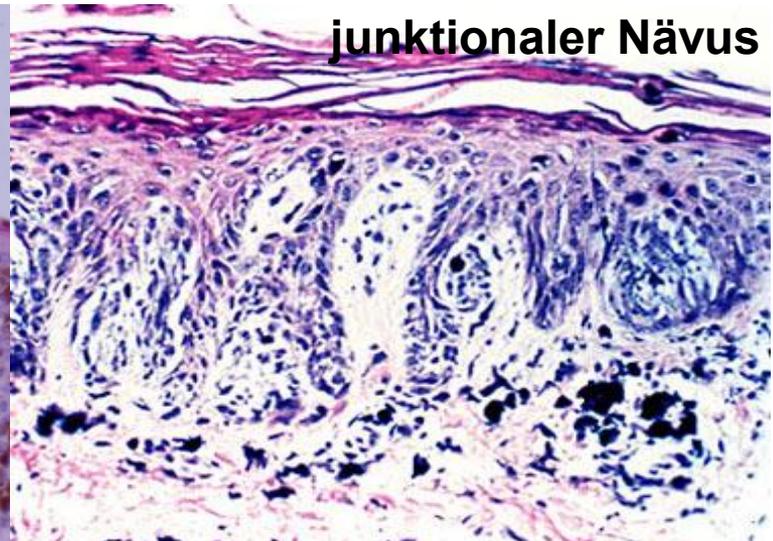
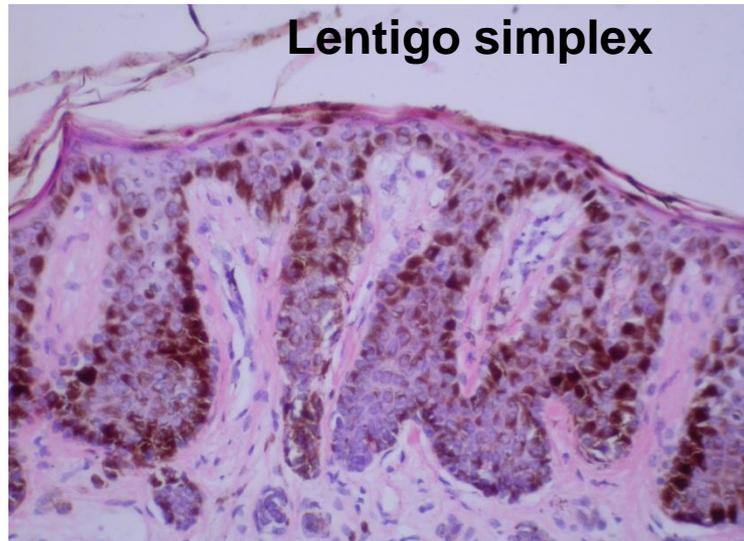
Melanozytäre Nävi



Melanozytäre Nävi

- kann bereits bei der Geburt vorhanden sein oder entwickeln später
 - größert mit Körperwachstum
 - in größeren Anzahlen in hellhäutigen Individuen
 - Farbe:
 - fleischfarbig
 - braun
 - dunkelblau
 - grau
 - schwarz
-

Histologische Varianten der melanozytären Nävi



Sonstige melanozytäre Nävi



kongenitaler Nävus
(hier i.S. von Tierfell-Nävi)



blauer Nävus



Halonävus

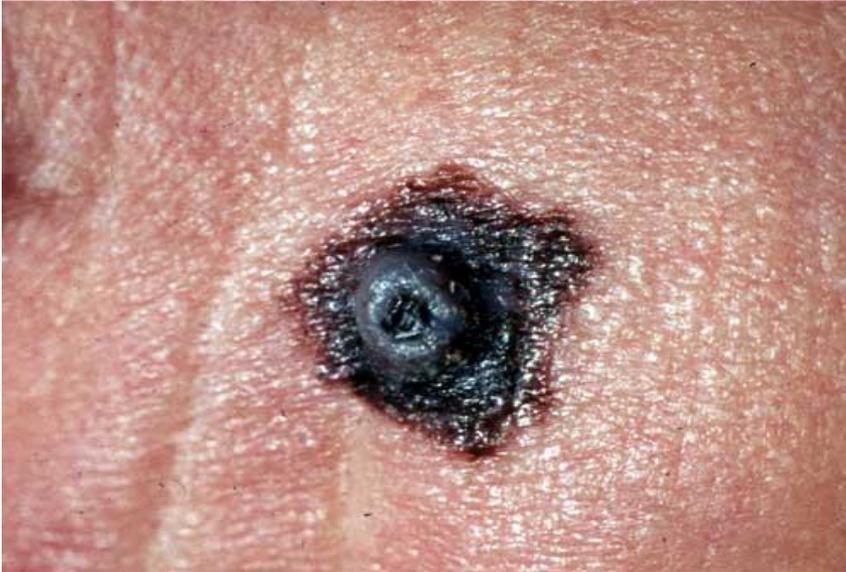


Spitz Nävus



dysplastischer Nävus

Malignes Melanom



- sehr aggressiver, maligner Tumor
- atypische Melanozyten
- Entstehungsregionen
 - Haut
 - Schleimhäute
 - Nagelbett
 - Speiseröhre
 - Auge
 - Leptomeninges (weiche Hirnhäute)

Melanomtypen – klinische Erscheinungen

superficially spreading Melanom (SSM,
oberflächlich spreitendes MM)



Lentigo maligna Melanom (LMM)

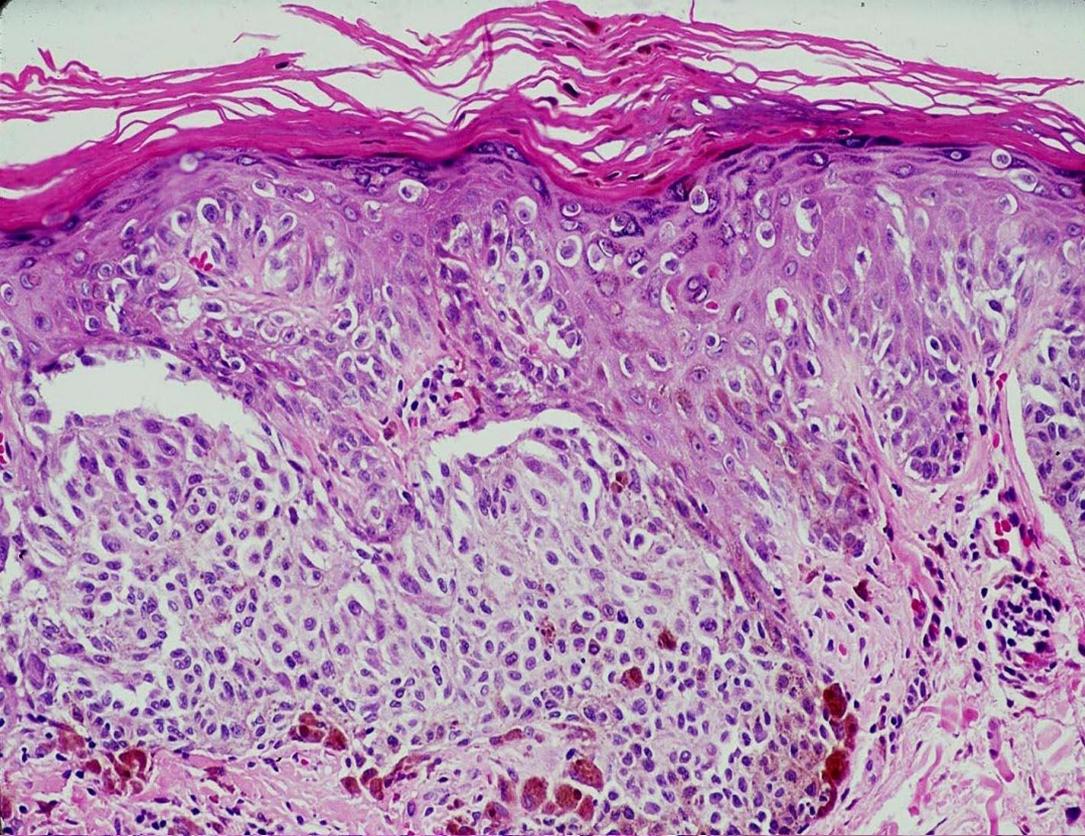


noduläres Melanom (NMM)



Akral lentiginöses Melanom (ALM)

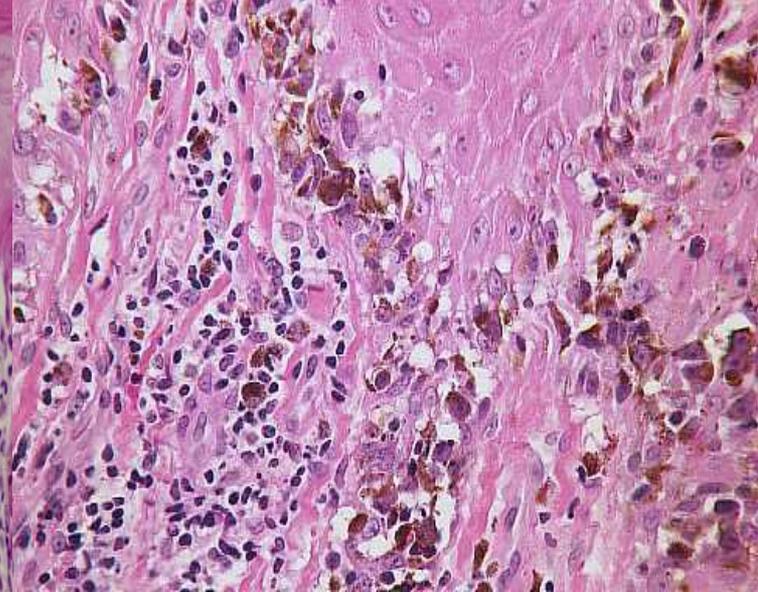
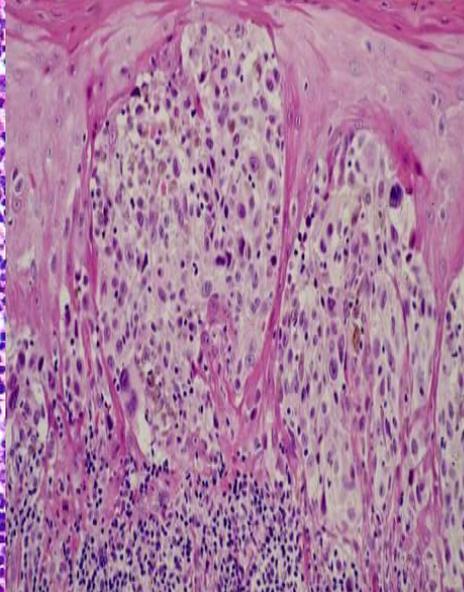
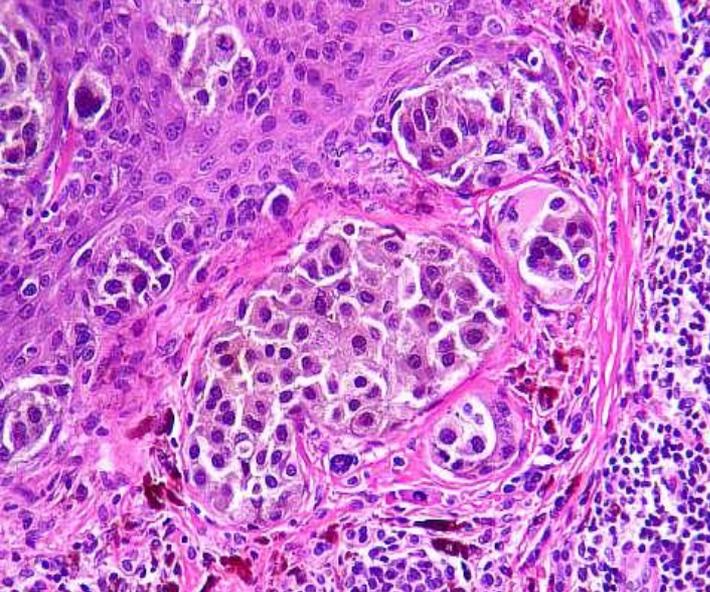




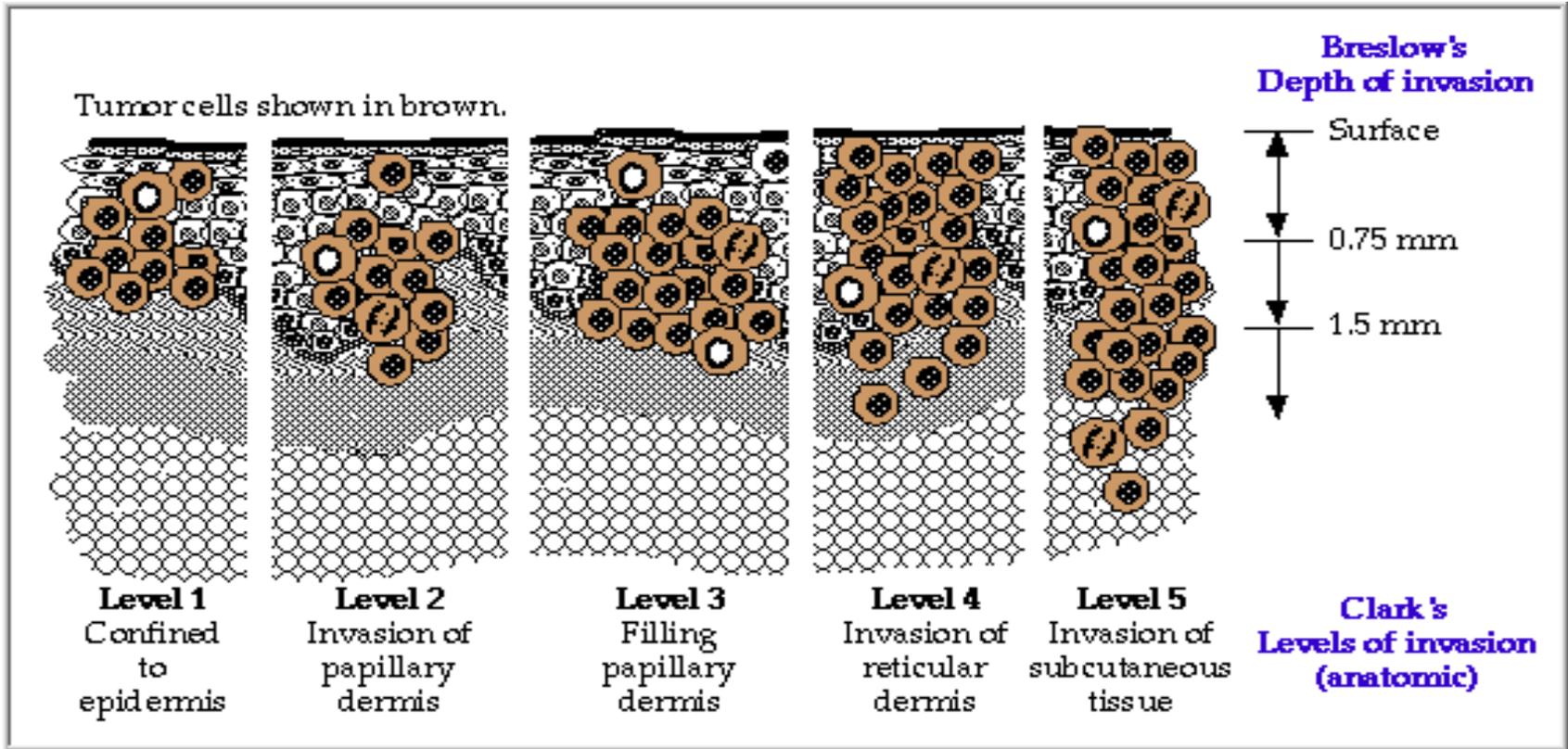
Malignes Melanom

- *histologisches Bild* -

- Nester von atypischen Melanozyten i.d. Epidermis u. Dermis
- melanozytäre Aszension i.d. Dermis
- Mitosefiguren



Prognosefaktoren im malignen Melanom



- Invasionstiefe nach Clark <> Tumordicke nach Breslow
 - lymphozytäre Antwortreaktion
 - Mitoserate
 - Sonstige: Regression, Ulzeration, Gefäßeinbrüche
- keine Biopsieentnahme aus melanozytären Läsionen, sondern primär makroskopische Beurteilung!!!

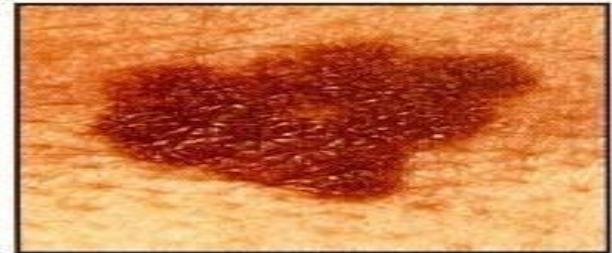
Benign

Malignant

A. Asymmetry

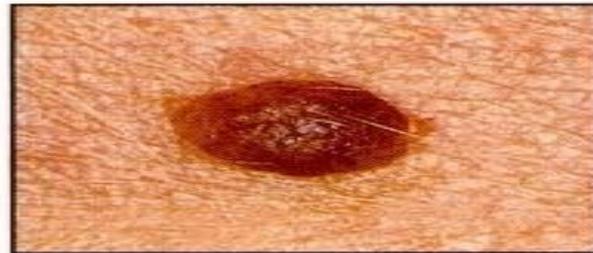


Symmetrical



Asymmetrical

B. Border

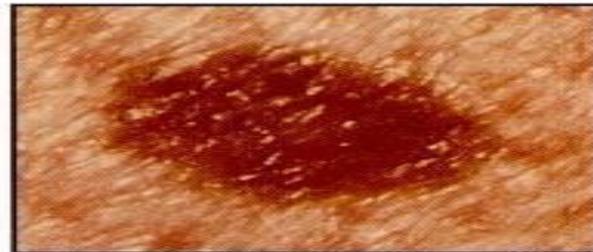


Even edges



Uneven edges

C. Color



One shade



Two or more shades

D. Diameter



Smaller than 6 mm



Larger than 6 mm

Makroskopische Zeichen der Dignität melanozytärer Läsionen

Benigne

- symmetrisch
- Form regelmässig (rund-oval)
- Begrenzung glatt
- Farbe von einheitlicher Tönung
- Farbe von leicht- bis dunkelbraun
- flach bis leicht erhaben
- Konsistenz fest
- symptomlos
- Läsion solitär

Maligne

- asymmetrisch
- Form unregelmässig (landkartenartig)
- Begrenzung verwaschen
- Farbe inhomogener Tönung
- unterschiedliche Farben
- unregelmässig (z.T. knotig) erhaben
- Konsistenz aufgeweicht, brüchig
- Symptome möglich: Juckreiz, Blutung
- Läsionsvermehrung: Satellitentumoren

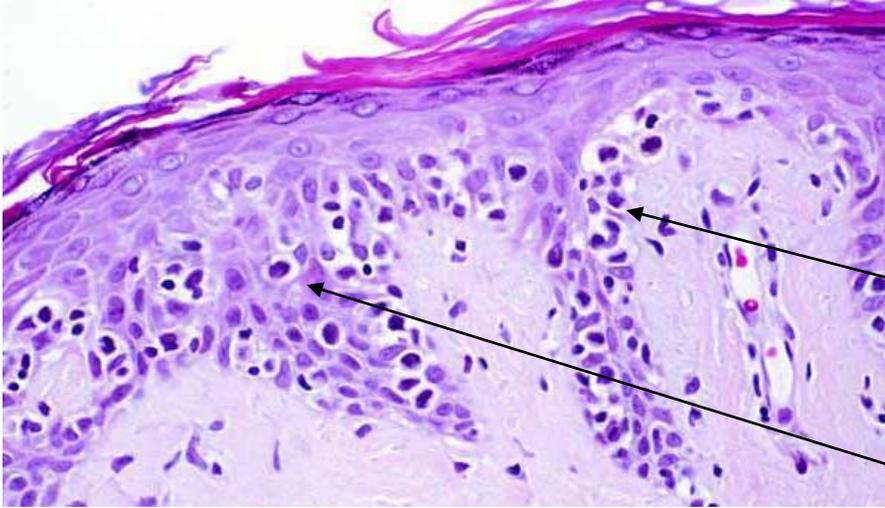
Mucosis fungoides



- kutanes T-Zelllymphom
- der frühe Stadium
 - psoriasiform
- der späte Stadium
 - noduläre Tumoren
- Sézary-Syndrom
 - Mycosis fungoides + Erythroderma
 - Lymphadenopathie
 - zirkulierende atypische lymphoide Zellen

Mucosis fungoides

- *histologisches Bild* -



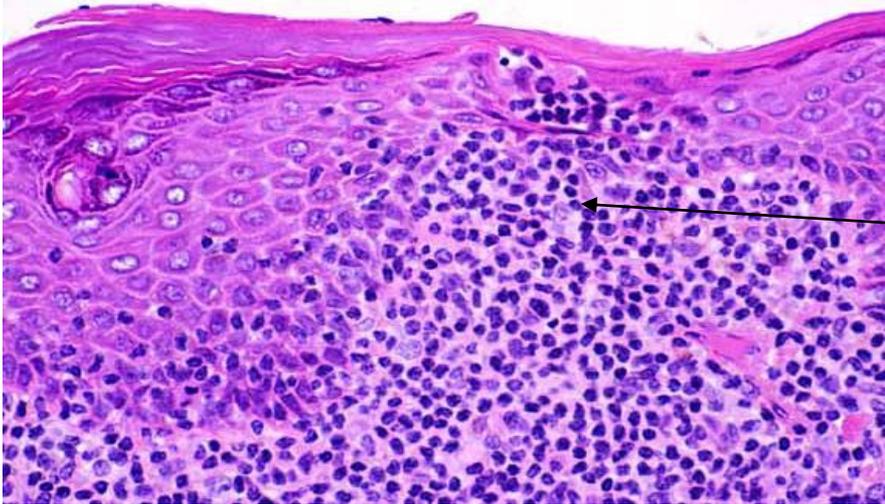
- Die atypischen T-Zellen besitzen zerebriforme, hyperchromatische Kerne

- Frühe Phase

- prominente Einwanderung in die Epidermis (Epidermotropismus)

- Späte Phase

- bandförmige Infiltration in die papilläre Dermis
- kleine Tumorzellaggregate in der Epidermis (Pautrier-Mikroabszesse)



Erstbeschreiber des Kaposi-Sarkoms

Mór Kaposi

(1837-1902)



- ungarischer Dermatologe, stuhlhabender Professor der Dermatologischen Klinik in Wien (1880)
- Erstbeschreiber (1872) und Namensgeber des Kaposi-Sarkoms
- führender Forscher des Syphilis (*Lues*) sowie Erstbeschreiber weiterer Hauterkrankungen wie

Lichen scrophulosum (1868)

Lichen ruber monoliformis (1886)

Impetigo herpetiformis (1887)

Xeroderma pigmentosum (1870)

Rhinoscleroma (1870)

Lupus erythematosus (1872)



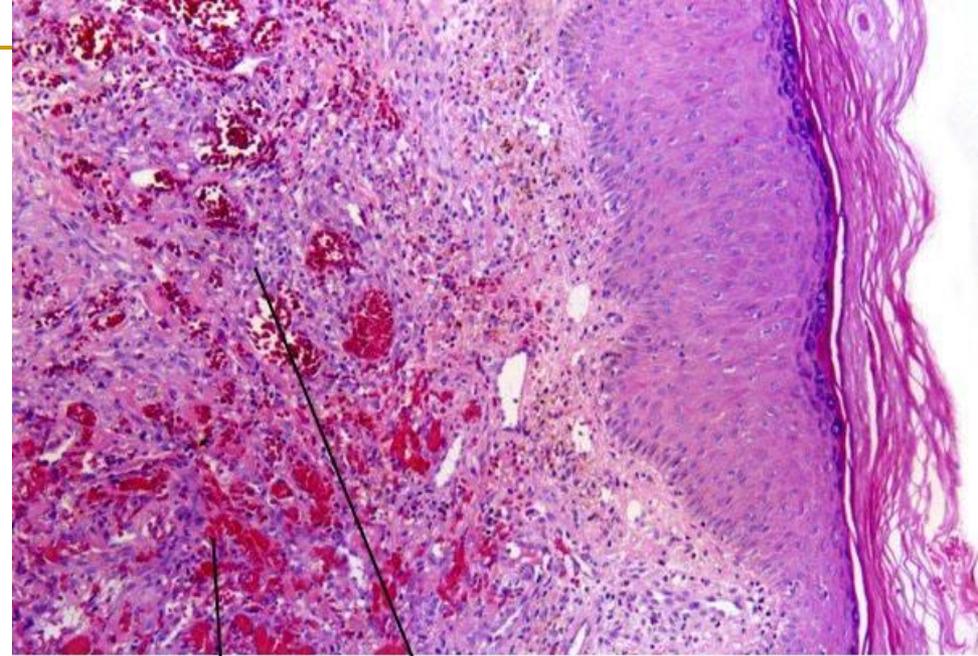
Kaposi-Sarkom

- sporadische Form: seltener Tumor insbes. in älteren Patienten auf den Unterschenkeln
 - Rote/livide Papulae o. Tumoren
 - AIDS-assoziierte Form: häufiger, eher in jüngeren Patienten
- kann überall auf der Haut entwickeln
 - Schleimhautflächen
 - Eingeweide



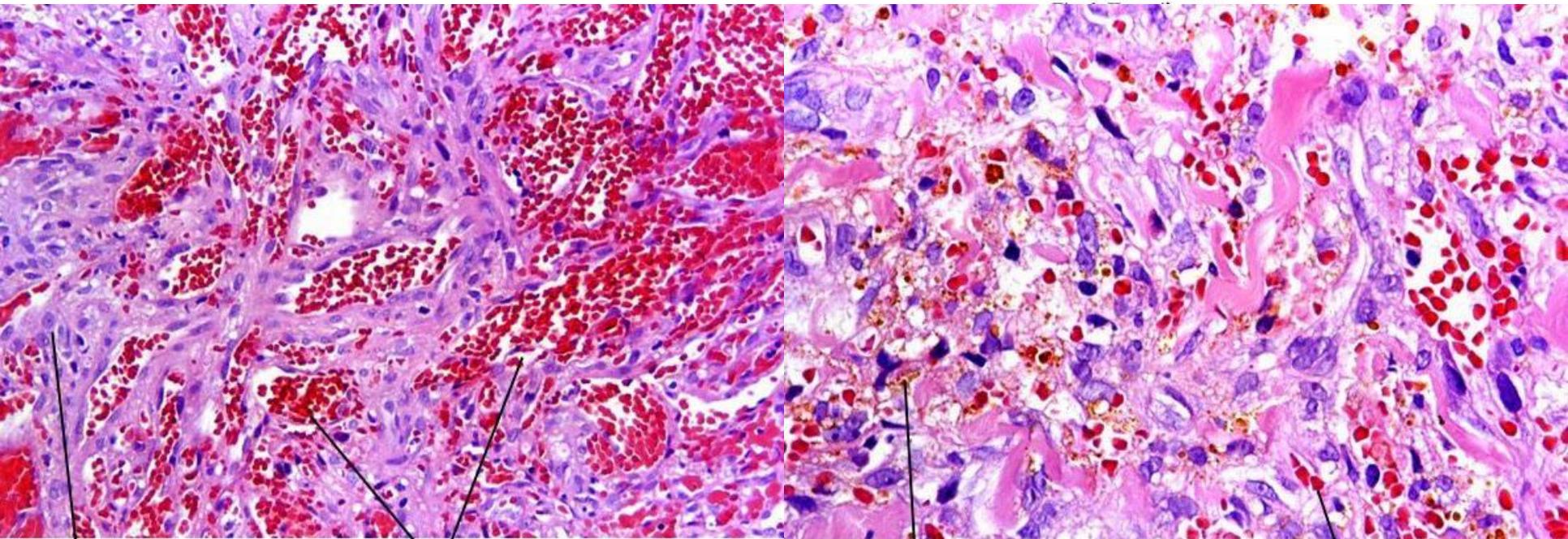
Kaposi-Sarkom

- *histologisches Bild* -



Dilated anastomosing thin walled vascular spaces

Proliferation of plump spindle shaped stromal cells



Proliferation of plump spindle shaped stromal cells

Dilated anastomosing thin walled vascular spaces

Hemosiderin pigment in the stroma

Extravasated RBCs