

Sexuell übertragbare Krankheiten

Walter Krause, Isaak Effendy

- 2.1 Donovanosis (Granuloma inguinale) – 14
- 2.2 Gonorrhoeische Hautkrankheiten – 14
- 2.3 Herpes genitalis – 16
- 2.4 HIV-Infektion – 18
- 2.5 Lymphogranuloma venereum – 22
- 2.6 Molluscum contagiosum – 26
- 2.7 Mykosen – 29
- 2.8 Papillomaviruskrankheiten – 34
- 2.9 Hautkrankheiten durch Parasiten – 42
 - 2.9.1 Phthiriasis pubis – 42
 - 2.9.2 Skabies – 43
- 2.10 Syphilis – 45
- 2.11 Ulcus molle – 50
- Literatur – 52

2.1 Donovanosis (Granuloma inguinale)

■ Erreger und Übertragung

Die Donovanosis wird fast ausschließlich in Ostasien beobachtet und ist in den letzten Dekaden seltener geworden. Die Kontagiosität ist gering, deswegen wird eine Zuordnung zu den sexuell übertragenen Infektionen von manchen Autoren bezweifelt.

■ Klinik

Klinische Erscheinungen sind genitale oder perianale Knoten, die bald ulzerieren. Bei längerem Bestehen können Indurationen entstehen.

■ Diagnose

In Direktausstrichen kann man abgekapselte Bakterien als sog. Donovan-Körperchen sehen. Die Anzucht des Erregers, *Calymmatobacterium granulomatis*, ist schwierig. Deswegen gelingt der Erregernachweis oft nicht. Differenzialdiagnostisch sind Syphilis, Ulcus molle oder chronische Herpesinfektionen auszuschließen. Auch an extra-intestinalen Morbus Crohn ist zu denken.

■ Therapie

Zur Therapie gibt es keine Leitlinien. Verschiedene Chemotherapeutika und Antibiotika wie Trimethoprim-Sulfamethoxazol, Doxycyclin, Ciprofloxacin oder Erythromycin sind wirksam. Eine Nachbeobachtung bis zum Verschwinden der klinischen Erscheinungen ist sinnvoll.

2.2 Gonorrhoische Hautkrankheiten

■ Erreger und Übertragung

Neisseria gonorrhoeae ist ein schleimhautpathogener Keim. Die intakte Hornschicht der Epidermis ermöglicht kein Eindringen.

■ Klinik

Die typischen Krankheiten durch *N. gonorrhoeae* sind deshalb die Erkrankungen der Harnröhre und der angrenzenden Organe beim Mann sowie der Cervix uteri mit Adnexen bei der Frau (»Tripper«; ■ Abb. 2.1). Im Bereich des äußeren Genitale kommen Hautkrankheiten mit diesem Keim sehr selten vor. Selbst das Handbuch der Dermatologie aus dem Jahre 1930 (Langer) zählt nur wenige Fälle auf. Dort werden die Follikulitis, das gonorrhoische Ulkus (das einen phagedänischen Charakter haben soll) und die Abszesse der Tyson-Drüsen (ektopye Talgdrüsen) und der Bartholini-Drüsen beschrieben. Die neuere Literatur kennt ebenfalls nur Einzelbeschreibungen der gleichen Erscheinungen.



■ **Abb. 2.1** Gonorrhöische Urethritis: Nach der Infektion mit *N. gonorrhoeae* entwickelt sich beim Mann meist eine eitrige Urethritis. Hautkrankheiten sind selten

Bei Immundefekten kann es zur Generalisierung des Erregers kommen (disseminierte gonorrhöische Infektion, DGI). Dann treten papulöse und urtikarielle Exantheme mit Fieber auf.

■ Diagnose

Der Nachweis der Bakterien ist möglich:

- Im Ausstrich von Eiter: Dort sieht man nach Gram-Färbung in den Leukozyten gelegene, gramnegative Diplokokken.
- In der Kultur: *N. gonorrhoeae* wächst auf vielen Spezialkulturen. Die dort gefundenen Bakterien müssen noch einmal differenziert werden, um sie von anderen, ebenfalls in der Kultur gewachsenen Keimen zu unterscheiden.
- Durch Nachweis der Antigene im Immunoassay oder der DNA mit der PCR: Diese Methoden sind sehr empfindlich, erfordern aber apparativen Aufwand.

■ Therapie

Die Behandlung der gonorrhöischen Hautkrankheiten erfolgt mit Quinolonen oder Cephalosporinen. Das CDC (2012) empfiehlt eine Kombinationstherapie mit Ceftriaxon 250 mg i.m. und entweder

Azithromycin 1 g oral als Einzeldosis oder Doxycyclin 2-mal 100 mg oral für 7 Tage. Es gibt keine spezifischen Leitlinien für diese Form der gonorrhoischen Erkrankung.

2.3 Herpes genitalis

■ Erreger und Übertragung

Das Herpesvirus hominis (HHV) ist ein DNA-Virus von 180–200 nm Größe. Die genitalen Krankheiten werden in erster Linie durch das HHV 2 verursacht. Das Virus wird vorwiegend durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch, seltener durch Schmier- oder Tröpfcheninfektion übertragen. Die Inkubationszeit beträgt einige Tage bis zu einer Woche.

Es gibt – wie beim Herpes labialis – neben der akuten Infektion auch rezidivierende Krankheiten, bei denen das Virus in den Ganglien sensibler Nerven überdauert. Die Schübe werden oft durch andere Krankheiten, Stress oder durch die Menstruation ausgelöst, oft bleiben aber auch die Auslöser unbekannt. Solche Schübe können im Abstand von wenigen Tagen aufeinander folgen, aber auch nur einige Male im Leben auftreten. In der Phase des akuten Schubes besteht Infektionsmöglichkeit.

■ Klinik

Man findet ca. 2–3 mm große Bläschen mit klarem Inhalt, beim Mann an der Glans penis, am inneren Vorhautblatt, bei der Frau an der Innenseite der großen Labien oder an den kleinen Labien, bei beiden Geschlechtern seltener an der sonstigen Haut der Genitalregion (■ Abb. 2.2). Wegen der dünnen Hornschicht in den beschriebenen Bereichen bestehen die Bläschen nur wenige Stunden; bei der Untersuchung sieht man meist nur noch die verbliebenen, wie ausgestanzt wirkenden Exkorationen mit gelblichen Belägen oder eingetrockneten Krusten (■ Abb. 2.3). Die Umgebung ist gerötet und zeigt eine geringe ödematöse Schwellung. Histologisch sieht man die »ballonierende Degeneration« der Keratinozyten und die Ansammlung von Granulozyten in der Blasenflüssigkeit (■ Abb. 2.4). Bei Auftreten der Bläschen, gelegentlich schon wenige Stunden im Voraus, werden lokal brennende Schmerzen empfunden. Störungen des Allgemeinbefindens können hinzukommen.

Die bei beiden Geschlechtern vorkommenden primären und rezidivierenden Erkrankungen unterscheiden sich geringfügig in ihrer Krankheitsdauer und ihrer Symptomintensität. Bei häufigen Rezidiven erkennen die Patienten oft das Auftreten eines Schubes an vorausgehenden Prodromi.

Bei schwerem Immundefekt im Verlauf einer HIV-Infektion (AIDS) sind ausgedehnte Läsionen möglich. Oft sind regionäre Lymphknoten geschwollen.



■ **Abb. 2.2** Herpes genitalis: Oftmals treten rezidivierend am Genitale Bläschen auf geröteter Haut auf. Sie sind von Jucken oder Brennen begleitet

■ Diagnose

Meist ist die Diagnose, insbesondere bei rezidivierenden Erkrankungen, klinisch zu stellen. Die Patienten wissen dann ohnehin, an was sie leiden. In Zweifelsfällen ist der Virusnachweis zu führen. Aus Bläscheninhalt oder frischen Erosionen gelingt der Nachweis der Virus-DNA mithilfe einer Nukleinsäureamplifikation (»nucleic acid amplification test«, NAAT). Auch der immunologische Nachweis von Virusantigenen ist möglich, allerdings mit geringerer Sensitivität, jedoch gleicher Spezifität (Coyle et al. 1999). Der Anstieg der Serumantikörper ist von geringem diagnostischem Nutzen. Im Alter von 25 Jahren haben rund 60 % der Bevölkerung Herpesantikörper im Serum.

■ Therapie

Die Therapie der Wahl bei allen Formen herpetischer Erkrankungen ist Aciclovir oder eines seiner neueren Analoga. In Form von Salbe (5-mal täglich) empfiehlt es sich bei einzelnen, nicht über 2 cm² großen Effloreszenzen mit geringen subjektiven Beschwerden. Bei ausgedehnteren Erkrankungen ist eine systemische Applikation vorzuziehen. Hierzu bieten sich Valaciclovir (3-mal 1000 mg täglich) oder Famciclovir (3-mal 250 mg täglich) an. Bei schweren Allgemeinerkrankungen kann Aciclovir infundiert werden (3-mal täglich 5 mg/kg Körpergewicht).

Ein therapeutisches Problem sind die rezidivierenden Erkrankungen. Eine sichere Methode zur Vermeidung gibt es bis heute nicht, wohl aber kann die Dauertherapie mit niedriger Dosierung von Aciclovir (200–400 mg pro Tag) die Zahl der Rezidive deutlich vermindern.

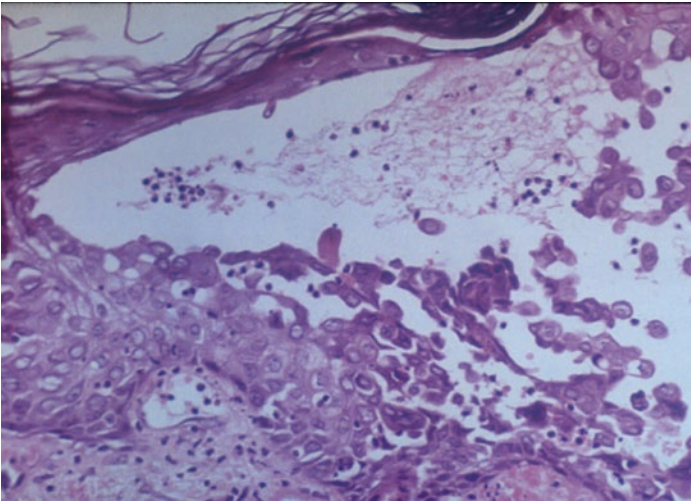


■ **Abb. 2.3** Herpes genitalis: Die sehr dünne Decke der Herpesbläschen und der Genitalhaut ist meist vor der Untersuchung bereits nekrotisch geworden, sodass nur noch flache Erosionen sichtbar sind

2.4 HIV-Infektion

■ Übertragung

Der häufigste Weg der Übertragung des humanen Immundefizienzvirus (HIV) ist der sexuelle Verkehr zwischen Frau und Mann oder zwischen Männern (MSM), insbesondere dann, wenn der infizierte Partner eine hohe Viruslast hat. Das Risiko der Infektion liegt bei ungeschütztem rezeptivem Vaginalverkehr zwischen 0,05–0,15 % pro sexuellem Ereignis, bei ungeschütztem insertivem Vaginalverkehr zwischen 0,03–5,6 %. Andere Infektionswege wie der gemeinsame Gebrauch von Spritzenutensilien treten zahlenmäßig in den Hintergrund. Infektionen bei pflegerischen Maßnahmen sind ausgespro-



■ **Abb. 2.4** Herpes genitalis: Histologisch erkennt man die typische »ballonierende Degeneration der Keratinozyten und den Austritt von Granulozyten in die Bläschenflüssigkeit. Vergr. 40×, Färbung: HE

chen selten. Die Zirkumzision beim Mann verringert eindeutig das Risiko einer HIV-Infektion bei heterosexuellen Männern.

■ Klinik

Kurze Zeit nach der Erstinfektion wird bei einigen Patienten ein sog. akutes retrovirales Syndrom mit Lymphknotenschwellung, Fieber, makulopapulösem Exanthem und Myalgien beobachtet. Die grippeartigen Symptome sind unspezifisch und variabel, sie dauern selten länger als 4 Wochen an.

Eine Periode von mehreren Jahren folgt, in denen die meisten Patienten klinisch asymptomatisch sind. Danach können Beschwerden oder Erkrankungen auftreten, die nach der CDC-Klassifikation (■ Tab. 2.1) der klinischen Kategorie B zugeordnet werden. Diese Erkrankungen weisen auf eine Störung der zellulären Immunabwehr hin.

Noch später treten AIDS-definierende Erkrankungen auf – im Median 8–10 Jahre nach der Erstinfektion. Sie führen ohne hochaktive antiretrovirale Therapie nach individuell unterschiedlich langer Zeit schließlich zum Tod.

■ Herpes zoster

Der Herpes zoster ist bei HIV-Patienten so häufig, dass er als Indikatorerkrankung für eine HIV-Infektion gelten kann (■ Abb. 2.5, ► Abschn. 4.35). Typisch ist das Auftreten von Bläschen im Ausbreitungsgebiet eines oder mehrerer sensibler Nerven (Dermatom). Sie stehen auf geröteter Haut. Die Krankheit beginnt mit einer Überempfindlichkeit der Haut, die innerhalb weniger Stunden

| ■ Tab. 2.1 Klinische Kategorien der CDC-Klassifikation (genannt werden nur Krankheiten der Anogenitalregion) | |
|--|---|
| Kategorie | Beschwerden/Erkrankungen |
| A | Asymptomatische HIV-Infektion akute, symptomatische (primäre) HIV-Infektion persistierende generalisierte Lymphadenopathie (LAS) |
| B | Entzündungen des kleinen Beckens bei der Frau Herpes zoster, Befall mehrerer Dermatome vulvovaginale Candidose zervikale Dysplasien oder Carcinoma in situ anale Dysplasien oder Carcinoma in situ periphere Neuropathie |
| C | AIDS-definierende Erkrankungen Candidose der Bronchien, Trachea oder Lunge langzeitige Herpes-simplex-Infektionen (>1 Monat bestehend) Kaposi-Sarkom |

bzw. Tage in Juckreiz und/oder Schmerzen übergeht. Die Schmerzen können den Effloreszenzen einige Tage vorausgehen. Die Bläschen enthalten anfangs ein klares, später oft blutiges Sekret und erodieren rasch. Im Verlauf von 2–3 Wochen heilen die entstandenen Erosionen und Krusten ab.

In etwa 20 % der Fälle bleiben nach der akuten Erkrankung unangenehme Zosterneuralgien zurück. Mit zunehmender Immunschwäche neigt die Erkrankung zur Generalisation auf die gesamte Haut. Die Ausbreitung ähnelt dann einer Windpockenerkrankung.

■ ■ Kaposi-Sarkom

Das Kaposi-Sarkom wird durch eine Infektion mit dem humanen Herpesvirus 8 (HHV 8) mit verursacht. HHV 8 lässt sich stets im Tumorgewebe nachweisen. Die genaue Rolle von HHV 8 in der Entstehung des Kaposi-Sarkoms ist allerdings nicht klar. Eine alleinige Infektion mit HHV 8 führt nicht zwangsläufig zum Kaposi-Sarkom.

Typischerweise zeigen sich anfangs hell- bis lividrote, spindelförmige Flecken oder Knoten, die sich in Richtung der Hautspaltlinien anordnen. Prädisloktionsstellen gibt es nicht – jede Lokalisation ist möglich. Der Verlauf variiert stark. Die Tumoren können über Jahre so gut wie unverändert bleiben oder in wenigen Wochen rasch wachsen und sich disseminiert ausbreiten (■ Abb. 2.6).

Die Diagnose lässt sich meist klinisch stellen und durch eine pathohistologische Untersuchung leicht bestätigen (■ Abb. 2.7). Bei definitiver Diagnose sollte der Ausbreitungsgrad an anderen Hautbezirken und Schleimhäuten sowie dem Gastrointestinal- und Pulmonaltrakt geklärt werden.



■ **Abb. 2.5** Herpes zoster: Im Ausbreitungsgebiet eines peripheren Nervs finden sich gruppierte Bläschen, die rasch in Erosionen übergehen

■ Therapie

■ ■ Herpes zoster

Therapie der Wahl ist die systemische Gabe von Aciclovir. Bei gutem Allgemeinzustand kann das Medikament oral gegeben werden, sonst sind Infusionen erforderlich. Wichtig ist ein schneller Beginn. Die Läsionen, insbesondere die frischen Erosionen, sind für Personen ohne Windpockenanamnese oder Impfung infektiös!

■ ■ Kaposi-Sarkom

Die Therapie ist in verschiedener Weise möglich. Wenn ein Kaposi-Sarkom zur Entdeckung der HIV-Infektion führt, ist eine antivirale



■ **Abb. 2.6** Kaposi-Sarkom bei HIV-Infektion: An zahlreichen Bezirken der Haut sind flache oder knotige, bläulich-bräunliche Tumoren zu sehen

Therapie erforderlich. Gelegentlich kommt es damit allein zur Abheilung. Darüber hinaus stehen Chemotherapien zur Verfügung. Doxorubicin ist Mittel der Wahl. Auch mit Interferon werden gute Remissionsraten erreicht. Lokaltherapien sind ebenfalls möglich, dazu gehören die lokale Kompressionstherapie, aber auch Kryochirurgie, rein intraläsionale zytotoxische Exzisionen oder auch Imiquimod-Creme. Außerdem ist das Kaposi-Sarkom strahlensensibel.

2.5 Lymphogranuloma venereum

■ Erreger und Übertragung

Das Lymphogranuloma venereum (LGV, syn. Lymphopathia venerea, Lymphogranuloma inguinale) wird durch die Serotypen (Serovare) L1, L2, L3 von *Chlamydia trachomatis* hervorgerufen. Diese Serotypen haben eine besondere Affinität zu lymphoidem Gewebe. Während das LGV in früheren Jahren ausschließlich in tropischen Ländern übertragen und in Europa nur als importierte Infektion beobachtet wurde, sind seit 2003 zuerst in den Niederlanden (Nieuwenhuis et al. 2004), dann in allen europäischen Ländern inländische Infektionen beobachtet worden. Als ursächliches Agens wurde der spezielle Serotyp L2b identifiziert. Von den Erkrankungen waren fast ausschließlich HIV-positive Männer, die Sex mit Männern hatten (MSM), betroffen (Bremer et al. 2006).

Anogenitale Hautkrankheiten

Erkennen, Befunden, Behandeln

Krause, W.; Effendy, I. (Hrsg.)

2016, XIII, 200 S. 150 Abb. in Farbe., Softcover

ISBN: 978-3-662-45330-8