



**CME-FORTBILDUNG**

# Dermatologische Urlaubssouvenirs

**Gefahren für die Haut auf Reisen**

**KURSLEITUNG:**

DR. MED. VIKTOR A. CZAİKA

# Hinweis

Diese CME ist beendet.

Für das aktuelle Kursangebot klicken Sie hier:

**<< Aktuelle CME von LeitMed Campus >>**

# Über Viktor A. Czaika



## **DR. MED. VIKTOR A. CZAIKA**

**Facharzt für Dermatologie und Venerologie**  
**Facharzt für Innere Medizin**

Dr. Viktor A. Czaika ist seit 2018 in dermatologischer und internistisch-hausärztlicher Niederlassung tätig. Von 2011 bis 2017 war er als Oberarzt und Standortleiter an der Charité Universitätsmedizin Berlin, Klinik für Dermatologie und Venerologie, Campus Benjamin Franklin, tätig. Er war außerdem Leiter der Abteilung Klinische und Experimentelle Mykologie der Charité Hautklinik.

*„Passagen zum Himmel und zur Hölle  
bucht man im selben Reisebüro.“  
(Upton Beall Sinclair 1878-1968)*

# Inhaltsverzeichnis

Die Haut als Grenzorgan .....	6
Bakterielle Infektionen.....	6
Pyodermien.....	7
Tierbisse unterwegs – gefährliche Pyodermien .....	9
Borreliose weltweit .....	10
Virosen als Reisesouvenir .....	11
Mykosen auf Reisen.....	12
Dermatophytosen.....	12
Hefepilzinfektionen .....	15
Subkutane Mykosen .....	16
Systemmykosen.....	16
Insektenstiche, Arthropodenangriffe, Wurmerkrankungen.....	17
Parasiten .....	17
Kutane Leishmaniose .....	17
Larva migrans .....	19
Tungiasis .....	19
Skabies .....	20
Trombidiose .....	21
Läusebefall.....	21
Cimicosis .....	21
Pulicosis .....	22
Toxische und allergische Reaktionen.....	23
Wespen- und Bienengiftallergie .....	23
Spinnenbisse.....	24
Quallen.....	24
Eichenprozessionsspinner .....	25
Urtikaria bei Helminthosen.....	26
„Henna-Allergie“ .....	27
Sexually transmitted diseases .....	28
Die Schattenseiten des Lichts.....	28
Sonnenstich .....	28
Hitzschlag .....	28
Dermatitis solaris .....	30

Polymorphe Lichtdermatose („Mallorca-Akne“)	31
Phytophotodermatitis („Wiesengräserdermatitis“)	31
Zusammenfassung	32
Quellenverzeichnis	33

# Die Haut als Grenzorgan

Reisefreiheit und immer neue Urlaubsziele führen zu einer Globalisierung auch unserer Urlaube. Doch gerade in den schönsten Ferienparadiesen lauern oft kleinere und größere Gefahren. Nach Mitteilung des Tropeninstituts Berlin belegen Hautprobleme den dritten Platz nach Fieber und Diarrhoe auf der Hitliste der häufigsten aus dem Urlaub mitgebrachten Krankheitssymptome. Besonders an der Haut können das vom Reisenden so ersehnte Sonnenklima und die herrliche Flora und Fauna durchaus auch negativ Einfluss nehmen. Die Haut ist vor allem das Grenzorgan zur mikrobiologischen Umwelt, sie ist insbesondere Infektionen durch Bakterien, Viren und Pilze und Infestationen durch Parasiten exponiert. Sowohl die Eigenschaften des ursächlichen Erregers, die Barrierefunktion der Haut als auch die immunologische Abwehrkraft des betroffenen Makroorganismus entscheiden über die klinische Symptomatik. Auf Reisen begegnen wir verschiedenen ungewohnten, ja möglicherweise exotischen Erregern, die für uns fremdartige Krankheitsbilder hervorrufen. Viel häufiger aber sind es bekannte Erreger, die sich in atypischer Weise manifestieren. Doch auch physikalische Noxen wie Hitze und Kälte und allergene Einflüsse können die Urlaubsfreude erheblich und gefährlich trüben. Je individueller und abenteuerlicher die Reise ist, desto schwieriger ist es, schnell ärztliche oder gar fachärztliche Hilfe zu erlangen. Schon im Alltag am Heimatort sind zeitnahe Hautarzttermine zumeist ein rares Gut. Mit einer gut gepackten „dermatologischen Reiseapotheke“ kann bei vielen Hautproblemen am Urlaubsort effektiv „Erste Hilfe“ geleistet werden.

## Bakterielle Infektionen

Bakterielle Infektionen können grundsätzlich primär durch direkte Inokulation oder aber sekundär durch Superinfektion vorbestehender Läsionen (Verletzungen, Dermatosen) entstehen. Wichtige primäre grampositive Pyodermien sind die streptogene oder staphylogene Impetigo, das Erysipel, der Furunkel und der Abszess, die in Komplikationen wie ausgedehnte Weichgewebsentzündungen und Sepsis, aber auch in rheumatische Folgekrankheiten wie z. B. die Poststreptokokken-Glomerulonephritis münden können. Wunden oder Ekzeme, aber auch andere Hautinfektionen werden häufig durch gramnegative Bakterien superinfiziert, oft durch den Nasskeim *Pseudomonas aeruginosa*. Die therapierefraktäre schankriforme Pyodermie durch banale **grampositive** und gramnegative, aerobe und anaerobe Keimgemische wird häufig auf Tropenreisen erworben. Die Kenntnis des Erregers, im günstigen Fall durch dessen mikrobiologischen Nachweis, ist Voraussetzung für eine optimale und rechtzeitige Therapie. Dabei sind durchaus Trendwenden in der Behandlung von Hautinfektionen erkennbar: So sind beispielsweise Breitspektrumantibiotika dem klassischen Penicillin vorzuziehen. In der lokalen Behandlung von Hautpilzinfektionen erlebt die kombinierte Anwendung von Antimykotika und Steroiden (z. B. Miconazol und Flupredniden) eine neue wissenschaftliche Bewertung. Die moderne antimykotische Systemtherapie der kindlichen Mykose muss sich über den offiziellen Zulassungsstatus hinwegsetzen (z. B. Terbinafin). Hautinfektionen in der Praxis erfordern jedoch sehr oft eine rasche und sich auf das klinische Erscheinungsbild stützende Entscheidung durch den Hausarzt.

## Pyodermien

Nicht zu Unrecht wird die die Impetigo contagiosa im Volksmund auch als „Schmutzflechte“ oder als „Schleppe“ bezeichnet. Die hochkontagiöse Pyodermie der Haut durch Streptokokken (kleinblasige Impetigo) oder Staphylokokken (großblasige Impetigo) betrifft vorzugsweise das Kleinkindesalter und wird durch direkten, aber auch durch indirekten Kontakt erworben. Erregerreservoir sind der eigene Nasopharynx, Impetigoherde der eigenen Haut oder – oft auf Reisen – Impetigoherde von Kontaktpersonen oder von kontaminierten Gegenständen. Aus anfänglich kleinen honigfarbenen (streptogen) oder größeren schwefelgelben (staphylogen) Bläschen entwickeln sich scharf begrenzte und asymmetrisch ausgestreute flache Krusten (**Abb. 1 und 2**). Streptokokkeninfekte der Haut bergen das Pathopotenzial einer para- oder postinfektiösen Glomerulonephritis. In milden Fällen genügt antiseptische oder antibiotische Lokaltherapie, bei ausgeprägten Befunden sollten penicillinasefeste Penicilline oder Cephalosporine systemisch eingesetzt werden.



**Abbildung 1 und 2:** 7-jähriger Junge mit kleinblasiger Impetigo contagiosa. Diese hatte sich von einer Infektion des Ohrläppchens per Autoinokulation ausgebreitet, die ihrerseits wiederum Folge der Anlage von Ohrschmuck mit Ohrlochstich war. (Eigene Abbildungen)

Schon Bagatellverletzungen können bakterielle Eintrittspforte für die Entstehung von Erysipel, Phlegmone oder Abszess sein. Auch hier sind zumeist grampositive Bakterien ursächlich, ebenso aber kann es sich um Mischinfektionen auch mit gramnegativen und anaeroben Erregern handeln. Besonders gefährdet sind Patienten mit Prädispositionen wie z. B. Diabetes mellitus. Auf Reisen sind es vor allem Stichverletzungen der Extremitäten an Pflanzendornen oder an Meerestieren wie z. B. Seeigeln (**Abb. 3 und 4**). Aber auch Superinfektionen von primären Insektenstichen sind häufig. Hier werden oft Mischinfektionen übertragen, die eine sofortige systemische Behandlung mit Breitspektrumantibiotika erforderlich machen. Empfehlenswert ist dabei die Gabe von Amoxicillin plus Clavulansäure, Ampicillin plus Sulbactam, Sultamicillin oder Moxifloxacin. Vor Reiseantritt sollte immer auch der Impfschutz bezüglich Tetanus geprüft sein. Antiseptisches Spray (z. B. Octenidin) und Jodsalbe sowie polyvalent antimykotisch, antibakteriell und antiinflammatorisch wirkende Externa wie die Fixkombination aus Miconazol und Flupredniden sollten Bestandteil der Reiseapotheke sein.



**Abbildungen 3 und 4:** Der 38-jährige Patient mit Typ-1-Diabetes hatte sich während eines Ägypten-Urlaubs an einem Seeigel verletzt. Der Patient wollte die Reise nicht abbrechen und suchte ärztlichen Rat vor Ort. Die dort eingeleitete Antibiose mit Penicillin blieb erfolglos, im weiteren Verlauf kam es zu einer feuchten Gangrän mit dem Erfordernis der Unterschenkelamputation. (Eigene Abbildungen)

Auf Reisen sollte grundsätzlich nicht nur zur Wanderung an Land, sondern auch beim Bad in Gewässern mit unklarem Untergrund geeignetes schützendes Schuhwerk getragen werden. Andererseits können lange Wanderungen mit okklusiven Schuhen in feuchtheißen Klimas, unterstützt durch vorbestehende Schweißneigung und mangelnde Hygiene, zum gramnegativen Fußinfekt führen. Die Infektion mit dem fakultativ anaeroben gramnegativen Bakterium *Pseudomonas aeruginosa* („Pfützenkeim“) geht zumeist von den Zehenzwischenräumen aus (**Abb. 5–7**). Oft stellt eine interdigitale Tinea pedis die Eintrittspforte dar. Charakteristisch ist eine entzündliche Rötung und Schwellung des Vorfußes mit juckend-brennender, stark nässender und faulig-fruchtig riechender, von den Zehenzwischenräumen sich ausbreitender Mazeration des gesamten Fußes. *Pseudomonas aeruginosa* bildet ein blaugrünes Eigenpigment, das auch Textilien oder Verbände entsprechend verfärben kann (Synonym „Pyocyaneus“). Zumeist sind austrocknende und antiseptische Maßnahmen in Kombination mit einer antieczematösen steroidalen Lokalthherapie ausreichend für eine rasche Abheilung. Bei ausgeprägter Manifestation kann eine Antibiose mit Ciprofloxacin erforderlich werden. Wegen der hohen Resistenzrate von *Pseudomonas* sollte dann auch ein Antibiogramm angestrebt werden.



**Abbildungen 5–7:** Gramnegativer Fußinfekt mit charakteristischer, teils schleimiger Mazeration der Zehenzwischenräume. Wichtigste Differenzialdiagnose ist hier die Zehenzwischenraummykose. (Eigene Abbildungen)

Die schankriforme Pyodermie ist eine oftmals bei Reiserückkehrern von Tropen und Subtropen zu beobachtende, oft umschriebene und therapierefraktäre Pyodermie, die durch ein fusospirilläres Keimgemisch von unterschiedlichen Bakterien verursacht wird (**Abb. 8–10**). Hier hilft nur die systemische Anwendung eines Breitspektrumantibiotikums wie z. B. Moxifloxacin.



**Abbildungen 8–10:** Schankriforme Pyodermie bei einem 27-jährigen Patienten nach Aufenthalt in Zentralafrika. Im Abstrich aus den teils wie ausgestanzt wirkenden Läsionen (Ekthymata) fand sich ein fusospirilläres Keimgemisch aus Staphylokokken, Streptokokken, Enterokokken und *Stenotrophomonas maltophilia*. (Eigene Abbildungen)

Oft wird die symptomatische Überwucherung durch Keime der residenten Hautflora unterschätzt. Die periorale Dermatitis infolge kosmetischer Überfettung der Haut wird in feuchtheißen Klimata noch besonders begünstigt. Hier ist neben der Karenz von rückfettenden oder „feuchtigkeitsspendenden“ kosmetischen Externa oder komedogenen Sonnenschutzmitteln die Anwendung von Doxycyclin und lokalem Erythromycin und Adapalen-Gel sinnvoll.

## Tierbisse unterwegs – gefährliche Pyodermien

Bisswunden sind immer potenzielle Problemverletzungen. Gerade in beliebten Urlaubsländern der Mittelmeerregion zählen streunende und oft zutraulich wirkende Hunde und Katzen zum Straßenbild. In den Urlaubsregionen Asiens besteht bei den die Strände bevölkernden Hunden zusätzlich ein erhöhtes Tollwutrisiko. Während es bei Hunden zu Quetsch- und Risswunden kommt, bohren sich die Katzenzähne wie Kanülen tief in das Gewebe und erreichen dabei auch die Sehnscheiden z. B. der Hand. Hier sind es dann besonders die anaeroben Bakterien, die unbehandelt oder unzureichend behandelt schleichend zu dramatischen tiefen Weichgewebsinfekten (Hohlhandphlegmone) bis hin zur Amputationsfolge führen können. Wichtige Erreger bei Hundebissen sind *Pasteurella multocida* und *Capnocytophaga canimorsus* sowie bei Katzen *Pasteurella* und *Moraxella* sowie *Fusobacterium* spp. (**Abb. 11**).



**Abbildung 11:** Hämorrhagisch-gangränisierendes Erysipel nach Hundebiss in den Knöchel in Kroatien bei einem 56-jährigen Patienten. Die vor Ort eingeleitete Antibiose mit Penicillin war für das Keimspektrum ungeeignet. (Eigene Abbildung)

Unverzichtbare Maßnahmen bei Tierbissen sind es, die Bisswunde auszuspülen, Fremdkörper zu entfernen und den Impfstatus (Tetanus, ggf. Tollwut) zu prüfen. Bei der primären chirurgischen Versorgung müssen Wunden offen gelassen bzw. drainiert werden. Ausnahme sind Verletzungen im Gesicht, bei denen ein primärer Wundverschluss möglich ist. Grundsätzlich und insbesondere bei oft zunächst harmlos wirkenden Katzenbissen ist auch bei noch nicht etablierter Infektion eine breite Antibiose mit Amoxicillin plus Clavulansäure dringend angeraten. Sind Infektionszeichen vorhanden, dann ist auf eine auch gegen Anaerobier wirksame Systemantibiose aus Metronidazol und Cefotaxim oder Ceftriaxon umzustellen. Auch Menschenbisse sind durch die Bakterien *Streptococcus anginosus* und *Eikenella corrodens* problematisch. Urlaubsziele mit Tollwutrisiko sollten Anlass für eine rechtzeitige präventive Tollwutimpfung sein.

## Borreliose weltweit

Die Borreliose ist eine durch Zeckenstiche (z.B. *Ixodes ricinus*) übertragene bakterielle Infektion durch *Borrelia burgdorferi*, eine Spirochätenart. Bei dieser Zoonose handelt es sich um eine stadienhafte Systemerkrankung mit kutanen Leitsymptomen. Unbehandelt besteht das Risiko folgenschwerer Manifestationen an ZNS, Herz und Gelenken. Die Lyme-Borreliose ist in der nördlichen Hemisphäre (Nordamerika, Europa und Asien) verbreitet. Sie ist in Europa die mit Abstand häufigste durch Zecken übertragene Krankheit. Es ist von einer Infektionsgefährdung in allen Teilen Deutschlands auszugehen. Besondere Endemiegebiete sind Süddeutschland und die Region Berlin-Brandenburg. Neben der Borreliose kann über die gleichen Vektoren auch die Frühsommermeningoenzephalitis (FSME) übertragen werden.

Pathognomonisches Leitsymptom der Frühphase ist das Erythema chronicum migrans (Stadium I), auch als „Wanderröte“ bekannt. Das subjektiv zumeist symptomlose scheibenförmige Erythem breitet sich wenige Wochen nach dem Zeckenstich zentrifugal um die Stichstelle aus (**Abb. 12 und 13**).



**Abbildung 12 und 13:** Die linke Abbildung zeigt eine Zecke bei der Blutmahlzeit. Die gering umschriebene Iktusreaktion ist noch kein Beweis für die Borrelieninfektion. Die rechte Abbildung zeigt ein charakteristisch scheibenförmig zoniertes Erythema chronicum migrans gluteal. (Eigene Abbildungen)

Innerhalb eines Jahres kann es zur Lymphadenosis cutis benigna kommen sowie zu Zeichen der Generalisation mit kardialen und muskuloskeletalen Symptomen (Stadium II). Noch Jahre nach dem Zeckenstich können sich die Acrodermatitis atrophicans Herxheimer, die chronische Lyme-Arthritis, periphere Neuropathien und Enzephalitis entwickeln (Stadium III). Die Borrelienserologie ist in ihrer Aussagekraft umstritten, zur sinnvollen Interpretation sollten Messungen zu unterschiedlichen Zeitpunkten in Bezug gesetzt werden. In der Therapie der Frühstadien der Borreliose ist nach wie vor Doxycyclin (200 mg/d p.o. über 2 Wochen) das Antibiotikum der Wahl, Kinder und Schwangere sollen mit Erythromycin oder mit Ampicillin bzw. Amoxicillin behandelt werden. Spätstadien erfordern den Einsatz von Ceftriaxon i.v.

## Virosen als Reisesouvenir

Virusinfektionen zählen zu den häufigsten Hauterkrankungen, dabei sind es nur drei Virusgruppen, die die Epidermiszellen infizieren können: 1. Herpesviren verursachen den lästigen Herpes simplex labialis und das Eczema herpeticatum, die Varizellen und den Zoster. 2. Papillomviren sind nicht nur Erreger der sehr lästigen Hand- und Fußwarzen, sondern können in Form der hochkontagiösen genitalen Kondylome auch neoplastische Transformation induzieren. 3. Wichtige Pockenvireninfektionen der Haut sind die kindlichen Dellwarzen, der Melkerknoten und der Orf. Die beiden Letzteren können als Reisedermatosen relevant werden. Die Euterpocken (Kuhpocken) werden durch das Paravakziniavirus verursacht, während die Schafpocken (Orf) durch das Schafpockenvirus (Parapoxvirus) ausgehend von einer Stomatitis der Schafe („Maulgrind“) auf den Menschen übertragen werden (**Abb. 14 und 15**). Die Übertragung geschieht entsprechend über den Kontakt mit den erkrankten Tieren zumeist im landwirtschaftlich-beruflichen Kontext, kann sich aber auch bei entsprechender Urlaubsgestaltung oder bei sonstigem Kontakt (z. B. Streichelzoo) ereignen.



**Abbildung 14 und 15:** Die 38-jährige Iranerin hatte sich im Rahmen eines traditionellen Schafschlachtefestes anlässlich einer Reise in ihre frühere Heimat mit den Schafpocken infiziert. Typisch sind die genabelten, relativ schmerzarmen Knoten in Projektion auf das Daumengrundgelenk und die Daumenendphalanx. (Eigene Abbildungen)

Tatsächlich werden die Kuhpocken aber am häufigsten über Katzen oder (Schmuse-)Ratten übertragen. Charakteristisch ist bei beiden Viren das Auftreten solitärer und zumeist schmerzloser derber, zentral genabelter oder erodierter Knoten bis zu Zentimetergröße. Diese heilen in den meisten Fällen spontan und komplikationslos ab, es kann aber auch zur Superinfektion, Lymphadenitis und zu Narbenbildung kommen. Nach durchgemachter Infektion besteht eine lebenslange Immunität.

## Mykosen auf Reisen

Dermatomykosen zählen zu den häufigsten Infektionskrankheiten der Menschen. Die dabei ursächlichen humanpathogenen Pilze sind weltweit verbreitet. Veränderte Freizeitgewohnheiten, zunehmender Massentourismus und gesundheitliche Prädispositionen sind für eine deutliche Zunahme von Pilzinfektionen der Haut verantwortlich. Auch breitere Militäreinsätze, zunehmende Migration und Reisen zu entlegenen Zielen erklären den Import bislang unbekannter Pilzspezies und den Reimport längst besiegt geglaubter Erreger nach Westeuropa. In Abhängigkeit von der Altersstruktur, den sozioökonomischen Gegebenheiten, den klimatischen Bedingungen und der variierenden Nähe von Mensch und Tier bestehen jedoch regionale und globale Unterschiede in Verteilung und Häufigkeit der im Einzelnen ursächlichen Spezies.

Prinzipiell weltweit verbreitete, aber global und regional unterschiedlich konzentrierte Mykosen werden auf Reisen möglicherweise verstärkt akquiriert. Des Weiteren können residente Keime, durch Umweltveränderungen aktiviert, auf Reisen lästig werden.

## Dermatophytosen

Dermatophyten sind Hautpilze im engsten Wortsinn, denn sie verursachen stets oberflächliche, niemals Systeminfektionen. Die von Mensch zu Mensch übertragbaren antropophilen Dermatophyten verursachen den zumeist als Bagatellinfektion unterschätzten „Fußpilz“ in Form der Interdigitalmykose, der Onychomykose oder der Palmoplantarmykose, der sich unter bestimmten Umständen auf alle Bereiche des Integuments ausbreiten und als Tinea incognita

differenzialdiagnostische Verwirrung stiften kann. Die Infektionen zeigen in aller Regel eine nur milde Immunreaktion mit diskreter Entzündungssymptomatik. Fußpilz ist weltweit stark verbreitet, in Osteuropa sind regional bis 80 % der Bevölkerung betroffen. Der global wichtigste Erreger ist *Trichophyton rubrum*. Klinisch ist Mazeration mit weißlich-verquollener Epidermis und Fissurbildung in den Zehenzwischenräumen typisch. Fußsohlen und Handflächen können je nach ursächlicher Spezies gering entzündlich mit trockener Schuppung oder aber auch stark inflammatorisch infiltriert mit dyshidrotischen Bläschen erscheinen. Wichtige Übertragungsorte sind Schwimmbäder, Saunen und andere öffentlich frequentierte Bereiche wie z. B. Hotelzimmer.

Von verschiedenen Begleitfaktoren unterstützt erleben zoophile Dermatomykosen in Deutschland seit einigen Jahren eine epidemiologische Renaissance. Stellte anfänglich der zunehmende Tourismus in mediterrane Endemiegebiete Westeuropas die wichtigste Infektionsquelle dar, erlangen inzwischen einheimische Erregerreservoirs zunehmend Bedeutung. Die Synonyme „Katzenpilz“, „Meerschweinchenpilz“ und „Kälberflechte“ nennen die typische Konstellation der Hautinfektionen, die besonders oft bei Kindern nach innigem Kontakt mit infizierten, aber klinisch nahezu asymptomatischen Haus- oder Nutztieren als „Kuscheltierdermatose“ auftreten. Vom Tier auf den Menschen übertragbare zoophile Dermatophyten zeigen zumeist akute und hochentzündliche Verläufe mit überwiegender Manifestation als *Tinea corporis*, *Tinea faciei* und *Tinea capitis*. Im typischen Falle imponiert die *Tinea corporis* in Form solitärer oder multipler asymmetrisch ausgestreuter, sich zentrifugal ausdehnender, kreisrunder oder ovalärer Herde mit atrophem Zentrum und entzündlicher Randbetonung. Aus größeren Herden kommt es zur „Ausknospung“ von Satellitenläsionen. *Microsporum canis* von der Katze (**Abb. 16 und 17**), *Trichophyton mentagrophytes* von Meerschweinchen und Kaninchen sowie *Trichophyton verrucosum* von Rindern und Kamelen gelten als die gegenwärtig wichtigsten Erreger. Vor allem in Osteuropa und Asien sind diese Infektionen weit verbreitet.



**Abbildung 16 und 17:** Mikrosporie bei einem 8-jährigen Jungen. Charakteristische *Tinea* mit den anulären erythrosquamösen Plaques. Abb. 17 zeigt eine Reinkultur von *Microsporum canis* auf Sabouraud-Agar mit typischem sonnengelben radiärem Koloniewachstum. (Eigene Abbildungen)

Die Tinea capitis betrifft überwiegend Kleinkinder und wird sowohl durch zoophile als auch durch antropophile Dermatophyten hervorgerufen. In Abhängigkeit vom Haarbefall und der Abwehrreaktion des menschlichen Organismus kann großflächige, teils irreversibel-vernarbende Alopezie resultieren (**Abb. 18 und 19**).



**Abbildung 18 und 19:** Tinea capitis durch *Trichophyton mentagrophytes*, vermutlich nach einem über ein Jahr zurückliegenden Streichelzoobesuch. (Eigene Abbildungen)

In Deutschland sind *Microsporum canis* und *Trichophyton mentagrophytes* die diesbezüglich wichtigsten Erreger. *Microsporum audouinii* war bis ins 19. Jahrhundert auch in Deutschland weit verbreitet und wurde in Unkenntnis der infektiösen Ursache und aufgrund der epidemieartigen Verbreitung der Mikrosporie „Waisenhauskrankheit“ genannt. Heute wird der antropophile Dermatophyt überwiegend durch Migrantenkinder aus Afrika reimportiert. Auch der in Afrika endemische *Trichophyton soudanense* tritt in Europa sporadisch als „Einwanderungspilz“ in Migrantenfamilien auf. Ein dramatischer Anstieg von *Trichophyton tonsurans* wird aus den USA berichtet. Die hohe Befallsrate in amerikanischen Ringerteams prägte den Begriff der Tinea corporis gladiatorum. Im Rahmen internationaler Wettkämpfe wurde dieser Erreger mit hohem Entzündungspotenzial auch in deutsche Ringermannschaften importiert. Der Erreger des Favus, *Trichophyton schoenleinii*, gilt inzwischen in Westeuropa als Rarität. Die nach „Mäuseurin“ übelriechende und mit gelbkrustiger narbiger Alopezie sich manifestierende Infektion ist heute vorwiegend im Mittleren Osten, in Südafrika und in Grönland anzutreffen. Die durch *Trichophyton concentricum* hervorgerufene Tinea imbricata ist eine streng antropophile Dermatophytose, die sich als Tinea corporis mit bizarr anmutenden konzentrischen Ringen manifestiert. Dass diese Erkrankung nahezu ausschließlich bei der einheimischen Bevölkerung Neuguineas und der Südseeregionen Polynesien und Melanesien auftritt, mag ein Hinweis auf die immer noch unklare Rolle genetischer Prädisposition bei der Entstehung von Hautpilzinfektionen sein.

Die ZZR-Mykose und auch solitäre Läsionen der Tinea corporis kommen unter antimykotischer Lokalthherapie mit Azolen, Terbinafin oder Ciclopiroxolamin zur raschen Abheilung. Bei Nagelmykose, Tinea manuum, ausgeprägter Tinea corporis und Tinea capitis oder Tinea faciei besteht klare Indikation zur zusätzlichen antimykotischen Systemtherapie. Bei allen Dermatophytosen ist Terbinafin der effektivste Wirkstoff und die erste Wahl mit Ausnahme der Infektion mit

*Microsporum canis*. Fluconazol oder Itraconazol sind alternative verfügbare und wirksame Wirkstoffe. Gerade für die initiale Lokalthherapie entzündlicher Mykosen hat sich die Kombination aus Steroiden und Antimykotikum bewährt. Ein hervorragend effektives trivalentes Therapiepotenzial hat die Fixkombination aus Miconazol und Flupredniden. Flupredniden ist ein Klasse-II-Steroid, welches die Entzündungssymptome Rötung, Schwellung, Infiltrat und Juckreiz oder Brennen rasch zurückdrängt. Miconazol ist als Breitspektrum-Azol-Antimykotikum effektiv gegen Dermatophyten, Hefen und Schimmelpilze. Gleichzeitig aber besitzt es auch antibiotische Aktivität gegen eine Vielzahl grampositiver Bakterien. Die Wirksamkeit mit extrem hoher therapeutischer Breite wurde auch in In-vitro-Studien nachgewiesen.

## Hefepilzinfektionen

Humanpathogene Hefepilze gehören fast immer der Gattung *Candida* an. Diese Sprosspilze sind ubiquitär verbreitet. Die Ausprägung und Schwere ihrer Manifestation steht in wesentlicher Abhängigkeit von der immunologischen Abwehrkraft des Patienten, daher sind vorwiegend diejenigen betroffen, die „very young“, „very old“ oder „very sick“ sind. Der eigene Gastrointestinaltrakt des Patienten ist zumeist das endogene Erregerreservoir. *Candida* spp., zumeist *Candida albicans*, können Haut und Schleimhäute harmlos besiedeln, sich als hochentzündliche kutane oder mukokutane Candidose manifestieren, unter Umständen jedoch auch als Systemerreger lebensgefährlich werden. Auch dem gesunden Rucksacktouristen mit enganliegender, wenig atmungsaktiver Kleidung und intertriginöser Bagatelltraumatisierung in feuchtwarmen Klimata kann die kutane Candidose als „Reisemykose“ durchaus sehr lästig werden. In aller Regel ist antimykotische Lokalthherapie mit Nystatin oder mit Azol-Antimykotika ausreichend. Wegen der bei kutaner Candidose fast immer starken Inflammation ist hier das oben erwähnte Kombinationsprinzip aus Steroid und Antimykotikum anzuraten. Bei ausgeprägten Befunden ist Fluconazol Systemantimykotikum der Wahl.

Die Pityriasis versicolor mit charakteristischer Hypo- und Hyperpigmentierung vorwiegend der seborrhoischen Areale ist Folge der Überwucherung der Haut mit *Malassezia furfur*. Es handelt sich dabei um die pathogene Myzelform von *Pityrosporon orbiculare* und ovale, die als saprophytäre lipophile Hefepilze Bestandteil der physiologischen Hautflora des Menschen sind. Die Mykose von ausschließlich kosmetischer Relevanz tritt weltweit auf, betrifft aber insbesondere häufig jüngere Patienten, die aus den Erregerwandel begünstigenden feuchtwarmen Klimata, etwa den Tropen und Subtropen, zurückkehren (**Abb. 20 und 21**). Hier ist in aller Regel die Anwendung von Ketoconazol-haltigen Shampoos oder Cremes ausreichend, um die *Malassezia*-Hefen zurückzudrängen. Bei stärkerer Symptomatik kann eine kurzzeitige Systemtherapie mit Itraconazol erfolgreich sein.



**Abbildung 20 und 21:** Kleieflechte bei einer 25-jährigen Studentin nach Rückkehr von einem Teneriffa-Urlaub. Die massive Kolonisierung mit *Malassezia furfur* behindert teils großflächig die Hautbräunung. Es bestehen keinerlei subjektive Beschwerden. (Eigene Abbildungen)

## Subkutane Mykosen

Subkutane Mykosen sind Verletzungsmykosen (typisch Dornenverletzungen), deren häufiges Vorkommen in tropischen und subtropischen Regionen Afrikas und Süd- bzw. Mittelamerikas sich aus dem vermehrten Wachstum der ursächlichen Erreger in feuchtem Erdreich und auf modernden Pflanzen erklärt. Die diesbezüglich wichtigsten Krankheitsbilder sind die Sporotrichose durch *Sporothrix schenckii*, die Chromomykose überwiegend durch *Fonsecaea*- und *Phialophora*-Spezies und das Myzetom („Madurafuß“), zumeist durch Pilze der Gattungen *Aspergillus*, *Exophiala* und *Madurella*. Die knotigen, teils pigmentierten und im Verlauf exulzierenden Veränderungen sind langsam progredient und können zu sekundärem Lymphödem und Mutilationen führen. Es besteht dringende Indikation zur systemischen antimykotischen Therapie mit Itraconazol oder Amphotericin B. Unbehandelt ist die Amputation die Ultima ratio. Systemische Manifestationen sind teilweise möglich. Auch importierte exotische Pflanzen sind potenziell gefährliche Erregerreservoirs. Das durch Pilze hervorgerufene echte Myzetom (Eumyzetom) ist von dem durch pilzähnliche Bakterien übertragenen Aktinomyzetom abzugrenzen, insbesondere da Letzteres mit Antibiotika behandelt werden muss. Im südlichen Sudan tritt hauptsächlich das durch Pilze verursachte Eumyzetom auf, während in Brasilien und Mexiko mit über 80 % die bakterielle Form überwiegt.

## Systemmykosen

Systemmykosen nennt man eine Reihe von Pilzinfektionen durch dimorphe Pilze, die durch den Erreger definiert sind und durch Inhalation von Sporen zum primären Lungen- und später zum disseminierten Befall führen können. Diese Erreger sind zumeist Erdbewohner gemäßigter und subtropischer Regionen, v. a. Nord- und Südamerika. Sie kommen oft in Nagetierbauten, aber auch in Fledermaushöhlen und an feuchten Flussufern vor. Die Histoplasmose, die Blastomykose und die Kokzidioidomykose sind die wichtigsten Krankheitsbilder, die beim immunkompetenten Menschen selten auch Haut- und Schleimhautmanifestationen hervorrufen können. Die von Mensch zu Mensch nicht ansteckenden Infektionen sind in Europa Raritäten und werden sporadisch „touristisch“ erworben oder bei ausländischen Reisenden aus Endemiegebieten diagnostiziert. Therapeutisch ist der Einsatz von Amphotericin B und Itraconazol, teils im intensivmedizinischen Setting, erforderlich.

# Insektenstiche, Arthropodenangriffe, Wurmerkrankungen

Kaum ein in sommerlichen Gefilden Reisender bleibt verschont. Neben eher lästigen Stichen durch Mücken, Gnitzen und Bremsen stellen Wespen-, Bienen oder Hornissenstiche, Zeckenstiche mit potenzieller Übertragung von FSME und Borrelien, aber auch Spinnenbisse auch in den gemäßigten Breiten unter Umständen ernsthaftere Gefahr dar. Doch schon banale Iktusreaktion (Stichreaktion) kann in Abhängigkeit vom individuellen Reaktionstyp ganz erhebliche Beschwerden verursachen und die Urlaubsfreuden drastisch trüben. Beim Stich werden unterschiedliche lytische, gerinnungshemmende, anästhetische Proteine und Neurotoxine eingebracht, auf die der oder die Betroffene individuell ganz unterschiedlich reagiert. In der Folge können sich teils heftige Stichreaktionen (Iktusreaktion) entwickeln, die von der einfachen juckenden Quaddel bis hin zu toxischen nekrotisierenden und ulzerierenden Infiltraten und Pannikulitiden reichen. Darüber hinaus kann es zu neurotoxischen, aber auch allergischen Systemreaktionen mit Übelkeit, Erbrechen, kardialen Symptomen bis hin zum letalen Schock kommen. Neben der Stichwirkung selbst ist auch immer an die Vektorenfunktion vieler stechender Insekten bei der Übertragung von teils folgenschweren Infektionen oder Infestationen zu denken. So sollte vor Reiseantritt in subtropische und tropische Regionen einer Bedrohung durch Malaria (Anopheles-Mücke) oder Gelbfieber (Gelbfiebermücke) ggf. durch medikamentöse Prophylaxe oder durch Impfung begegnet werden. Schon bei Reisen in mediterrane Regionen wie Spanien ist auch an die kutane Leishmaniose zu denken, bei der ebenfalls keine Mensch-zu-Mensch-Kontagiosität besteht. Auch die überwiegend in Südamerika auftretende Myiasis, bei der durch Moskitos Fliegenlarven in die Haut eingebracht werden, war bislang eine Urlaubsrarität.

Repellentien mit einem DEET(Diethyltoluamid)-Anteil von mindestens 30 % eignen sich am besten für die Protektion freier Hautstellen vor Insektenstichen. Kleidung, Moskitonetze und Zelte bieten guten Schutz, insbesondere bei zusätzlicher Imprägnierung von Kleidung, Moskitonetzen und Zelten mit Permethrin. Da Mücken nicht vom Warmen ins Kalte fliegen, gelten klimatisierte Räume als generell insektenfrei (Engels und Jelinek 2012).

## Parasiten

Hier gilt es die menschlichen Parasitosen (Protozoonosen) von den tierischen Parasitosen (Epizoonosen) zu unterscheiden. Parasitäre Erkrankungen rufen lokale temporäre Infestationen hervor, deren Leitsymptom der heftige Juckreiz ist. Nicht selten kommt es dann über Kratzexkoriationen zu bakterieller Superinfektion.

### Kutane Leishmaniose

Es handelt sich um eine kutane Infektion mit Leishmania-tropica-Komplex („Alte Welt“) oder L.-mexicana- bzw. L.-viannia-Komplex („Neue Welt“). Die geographischen Bezeichnungen gehen auf Kolumbus zurück, demnach sich die „Alte Welt“ auf Afrika und den Mittleren und Nahen Osten bezieht und die „Neue Welt“ das südliche Nordamerika und Südamerika meint. Weltweit sind etwa 12 Mio. Menschen

mit Leishmaniose infiziert. Leishmanien werden durch den Stich infizierter Sandmücken auf den Menschen, Nagetiere oder Hunde übertragen, wo sie dann einen Teil ihres Entwicklungszyklus vollziehen. Der natürliche Wirt sind infizierte Nagetiere. Dabei kommt es in Abhängigkeit von der Leishmanien-Spezies und der Immunitätslage entweder zur rein kutanen Leishmaniose oder aber zur mit Organaffektion einhergehenden viszeralen Leishmaniose. Erstere ist die typische „Reiseleishmaniose“, Letztere ist als „Kala-Azar“ („schwarzer Tod“) vor allem in Afrika gefürchtet. Für die Reisemedizin wichtige Hyperendemiegebiete sind der Mittelmeerraum, der Mittlere Osten und das Sahara-Hochland. Die wichtigsten Erreger der harmloseren „Reiseleishmaniose“ sind dabei die *Leishmania major*, die *Leishmania aethiopica* und die *Leishmania infantum*. Aus einer juckenden entzündlichen Papel an der Einstichstelle entwickelt sich ein krustig-hyperkeratotischer Knoten von variabler Größe, dessen spontane narbige Abheilung Monate bis Jahre dauern kann (**Abb. 22 und 23**). Vor allem in den Gebieten der „Neuen Welt“ verursacht der *Leishmania-viannia*-Komplex die mukokutane Leishmaniose mit Befall der Schleimhäute des Mund-Rachen-Raums, aber auch des Genitalbereichs. Folgen sind schwere Mutilationen insbesondere im Gesichtsbereich.



**Abbildung 22 und 23:** Lange verkannte Leishmaniose bei einem 45-jährigen Patienten, die er sich bei einem Arbeitsaufenthalt in Spanien zugezogen hatte. Charakteristisch ist die solitäre knotige Ulzeration. (Eigene Abbildungen)

Der *Leishmania-donovani*-Komplex ist ursächlich für die viszerale Leishmaniose und tritt in Afrika und Indien, selten im Mittelmeerraum auf. Aufgrund besonderer Affinität zum retikuloendothelialen System werden Leber, Milz, Knochenmark und Lymphknoten lebensbedrohlich befallen. Wegen der charakteristischen Hyperpigmentierung wird diese Form der Leishmaniose in Afrika in der Landessprache auch als „Kala-Azar“ (schwarzer Tod) bezeichnet. Um gefährliche Formen der Leishmaniose auszuschließen, sollte immer eine geringe Gewebemenge zur PCR-Diagnostik entnommen werden. Die Therapieoptionen bei kutaner Leishmaniose sind Kryotherapie, Exzision kleinerer Herde oder aber die mehrfache lokale Umspritzung mit Natriumstibogluconat, einem Antimonpräparat. Die viszerale Leishmaniose erfordert eine Systemtherapie mit Natriumstibogluconat (Pentostam) oder mit dem in der Veterinärmedizin gebräuchlichen Antiparasitikum Miltefosin. Das alkylierte Phosphocholinderivat ist in der Humanmedizin nur für die Krebstherapie zugelassen, wird aber Off-Label für die Leishmaniosebehandlung genutzt. Die Leishmaniose ist nicht von Mensch zu Mensch übertragbar.

## Larva migrans

Die auch unter den Synonymen „Creeping Eruption“ oder „Hautmaulwurf“ bekannte Dermatose wird durch die Infestation verschiedener Hakenwürmer, überwiegend durch den Hunde- und Katzenhakenwurm *Ancylostoma braziliense* hervorgerufen. Betroffene Reisende kommen fast immer aus der Karibik oder anderen warmen Ländern Afrikas, Südamerikas oder Asiens. Die Wurmlarven gelangen aus dem mit Tierkot kontaminierten Strandsand aktiv in die menschliche Haut, um dann intrakutan über längere Zeit weiterzuwandern („Wanderlarve“). Der Mensch ist Fehlwirt, daher sterben die Parasiten nach einigen Monaten spontan ab. Meist an den Füßen oder am Gesäß erkennt man die gewundenen und entzündlich infiltrierten Wanderpfade des Wurms (**Abb. 24**).



**Abbildung 24:** Larva migrans bei einem 6-jährigen Kind. Der Wurm steckt im Bereich der hellen aufgeworfenen Läsion in Projektion auf das Knie, während die postinflammatorische Hyperpigmentierung auf den Beginn der Wegstrecke der Helminthose hinweist. (Eigene Abbildung)

Weder das zuweilen empfohlene (monatelange) Abwarten der Spontanheilung noch Kryotherapie (die Larven ertragen  $-20\text{ °C}$  über 5 min recht gut) sind praktikable Therapielösungen. Lokale Anthelminthika sind kommerziell nicht verfügbar. Therapie der Wahl ist die dreitägige orale Behandlung mit Albendazol. Obwohl nicht in dieser Indikation zugelassen, ist auch Ivermectin hervorragend wirksam.

## Tungiasis

Die Infestation mit dem Sandfloh *Tunga penetrans* breitete sich ab dem 16. Jahrhundert von ursprünglich Brasilien über ganz Südamerika, die Karibik und Afrika aus. Die klimatischen Veränderungen ermöglichten dem Parasiten den Vormarsch bis in die Mittelmeerregionen. Die im Sand lauenden Weibchen, nur etwa 1 mm groß, bohren sich in die Zehenzwischenräume oder unter die Zehennägel vorbeilaufender Opfer. Nach kurzer Zeit finden sie Anschluss zum nächsten Blutgefäß, wo dann die Blutmahlzeit beginnt. Nach 30 Minuten haben sie sich bis zum nächsten Blutgefäß vorgearbeitet. Die Hinterleibsöffnung, aus der auch die Eiablage geschieht, ragt aus der Haut als kleiner schwarzer Punkt heraus. Die Flöhe können bis zu 10 mm anschwellen, und nach 2–3 Tagen entwickelt sich eine heftige schmerzhaft Entzündung mit Fremdkörpergefühl. Zudem kann es zu bakterieller Superinfektion bis hin zu Tetanus kommen. Wer nicht abwarten will,

bis die Parasiten nach etwa 4–5 Wochen spontan absterben, der sollte diese chirurgisch entfernen lassen. In Südamerika und Afrika ist die Tungiasis eine typische Armutserkrankung. In Mitteleuropa hingegen begegnet sie einem fast ausschließlich bei touristischen Reiserückkehrern. Die Prävention gelingt durch Tragen festen Schuhwerks und durch Einsatz insektizider Sprays.

## Skabies

Die stark juckende Infestation mit der Krätzmilbe *Sarcoptes scabiei* ist ein inzwischen wieder quantitativ relevantes Problem in den Hausarztpraxen. Oft sind Schulkinder, Studenten, Familien und auch Bewohner von Altenheimen betroffen. Die Parasitose gilt aber im entsprechenden Kontext auch als sexually transmitted disease. Die Renaissance der Skabies lässt einen klaren zeitlichen Zusammenhang mit der Zunahme der Flüchtlingsströme nach Europa erkennen, und tatsächlich leisten reduzierte und problematische sozioökonomische Umstände der Parasitose Vorschub. Die Ansteckung setzt einen engen körperlichen Kontakt mit Infizierten voraus, sodass die Ansteckung auf Reisen eher in Richtung STD weist, zu der ja die Skabies auch gehört. Die weibliche Krätzmilbe bohrt sich Gänge in die obere Epidermis und legt dort ihre Eier ab. Die durch unzählige Fortsätze und Stacheln vergrößerte Oberfläche der Milbe sowie auch die Eier und Ausscheidungen bewirken eine intensive antigene Präsentation. Die heftig juckenden länglichen Papeln mit typischer Manifestation in den Fingerzwischenräumen, dem seitlichen Rumpf und der Genitalregion sind Ausdruck der ausgeprägten Typ-IV-Ekzemreaktion gegen die antigenen Strukturen der weiblichen Milben, die sich nach der Paarung Gänge in die Epidermis bohren und dort ihre Eier ablegen. Geradezu pathognomonisch ist der nächtliche Juckreiz (**Abb. 25–27**).



**Abbildung 25–27:** Genital manifestierte Skabies bei einem Patienten 8 Wochen nach Rückkehr aus Kuba mit sexuellem Kontakt mit einheimischen Frauen. Zunächst war er „auf Pilze“ mit Nystatin und Kortison längere Zeit lokal behandelt worden. Zuletzt sei der vor allem nächtliche Juckreiz unerträglich geworden. Charakteristisch sind die genitalen Skabiesgranulome. Abb. 21 zeigt den dermatoskopischen Nachweis von *Sarcoptes scabiei*. (Eigene Abbildungen)

Die Therapie soll nach Leitlinie mit Permethrin-Ganzkörperbehandlung über Nacht an den Tagen 1 und 14 erfolgen, inzwischen aber ist bei vielen Patienten erst die systemische Einzeittherapie mit Ivermectin erfolgreich. Das Skabiesekzem muss über einige Wochen mit antiinflammatorischen Externa (Clobetasol, Mometason) zurückgedrängt werden.

## Trombidiose

Die „Erntekrätze“ kann bei Spätsommerspaziergängen in Süddeutschland und Österreich („Gadner Beiß“) erworben werden. Die Laufmilbe *Trombicula autumnalis* lauert im Getreide und dringt nach Hautkontakt zumeist in die Bereiche enganliegender Kleidung (Gürtelregion, Arme und Beine). Dort entwickeln sich quälend juckende Papeln und Quaddeln. Die Infestation ist zumeist selbstlimitierend und eine symptomatische Therapie mit typischen Steroiden und systemischen Antihistaminika ist ausreichend.

## Läusebefall

Auch Läuse werden über den engen Körperkontakt übertragen. Je nach ihrer Spezialisierung auf Kopf-, Körper- oder Schamhaar werden die *Pediculus capitis*, die *Pediculus corporis* und die *Pediculus pubis* unterschieden. Aus der okkupierten Behaarung heraus saugt die weibliche Laus Blut und klebt die Nissen an die Haare. Während die Kopflaus oft bei Kindern nach den Ferien teils kleinepidemisch in Schulklassen auftritt, ist die Kleiderlaus eher seltener und dann bei Menschen ohne festen Wohnsitz und mit schlechten hygienischen Verhältnissen anzutreffen. Auf Reisen wird nicht selten die Filzlaus (Synonyme: „Schamlaus“, „Matrosen am Mast“) erworben, bei der die Zugehörigkeit zu den STD auf den Infestationsweg hindeutet. Hier sind oft „Taches bleues“ sichtbar, die pathognomonischen Saugstichspuren des permanenten Ektoparasiten. Therapie der Wahl ist die zweimalige lokale Anwendung von Dimeticon, einem Silikonöl, welches – für den Menschen ungiftig – in die Tracheen der Läuse und auch in die Nissen eindringt. Offiziell nur für die Kopflausbehandlung zugelassen, wirkt es ebenso bei den anderen Läusearten.

## Cimicosis

Bettwanzen können weltweit erworben werden, und nicht wenige Reiserückkehrer können von derartigen unangenehmen Erfahrungen berichten. Nicht nur in dubiösen Absteigen, sondern auch in renommierten Hotels können die Parasiten lauern. Wanzen leben in alten Möbeln oder hinter Tapeten oder anderweitig in Bettnähe, aber niemals im Bett selbst. *Cimex lectularius* können auch von Reisen im Gepäck angeschleppt werden. Erst nachts suchen sie den Schläfer auf, indem sie dessen Wärme und CO<sub>2</sub>-Absonderung orten. Die kleinen juckenden Plaques und gelegentlich Bullae finden sich zumeist an unbedeckten Körperstellen und in charakteristischer linearer Anordnung („Wanzenstraße“). Dem eigentlichen Saugstich gehen mehrere Probierstiche voraus („breakfast, lunch, dinner“) (**Abb. 28 und 29**). Der oft gebräuchliche Begriff des Wanzenstichs ist nicht korrekt, denn Wanzen haben einen Stechrüssel, mit dem sie Blut saugen. Wie auch bei anderen blutsaugenden Parasiten wie Läusen oder Flöhen und auch Mücken, Gnitzen, Bremsen u. ä. wird ein unterschiedlich stark anästhetischer, lytischer und gerinnungshemmender „Coctail“ von Proteinen in die menschliche Haut appliziert, der dann eine individuell unterschiedlich starke entzündliche Reaktion bewirkt. Da sich die Bettwanzen nach dem Angriff wieder in ihre Verstecke zurückziehen, ist für die Behandlung der Hautläsionen ausschließlich eine lokale antiinflammatorische Behandlung mit potenten Steroiden und eine antipruritische Therapie mit Antihistaminika erforderlich. Die Unterkunft bzw. Häuslichkeit allerdings muss dann am besten professionell durch den Kammerjäger entwest werden.



**Abbildung 28 und 29:** Wanzenstiche bei einer 26-jährigen Pharmareferentin nach Übernachtung in einem Motel. Die Läsionen zeigen eine ausgeprägt urtikarielle Note und sind teils linear angeordnet. (Eigene Abbildungen)

## Pulicosis

Auch *Pulex irritans* besitzt einen Stechrüssel und verursacht demzufolge einen Flohstich und keinen Flohbiss. Der Menschenfloh ist unter üblicher Hygiene extrem selten. Zumeist werden Katzen- oder Hundeflöhe durch entsprechende enge Kontakte direkt oder aber durch im Staub abgelegte Eier übertragen. Auch aus diesem Grund sollte man sich den in vielen Reisedestinationen in großer Zahl auftretenden felltragenden Streunern nicht zu eng nähern. Die Stiche sind ebenfalls urtikariell, zeigen aber im typischen Fall eine zentrale Hämorrhagie. Auch hier ist eine gruppierte oder lineare Anordnung typisch („Flohleiter“) (**Abb. 30 und 31**). Therapeutisch genügen ebenfalls potente lokale Steroide. Die tierische oder menschliche Infektionsquelle muss gefunden und entwest werden.



**Abbildung 30 und 31:** Typisch lineäre Flohstiche bei einer Ärztin, die in zeitlichen Zusammenhang mit einer Vietnamreise stehen. Charakteristisch ist die ausgeprägte zentrale Hämorrhagie der Läsionen. (Eigene Abbildungen)

# Toxische und allergische Reaktionen

Der Kontakt mit in die menschliche Haut eingebrachten Toxinen kann neben heftig entzündlichen bullös-hämorrhagischen und teils sogar nekrotischen lokalen Läsionen auch zu systemischen Reaktionen führen. Neben generalisierter Urtikaria kann es auch zu Übelkeit und Erbrechen, kardialen Symptomen mit Schockfragmenten bis hin zum allergischen Schock kommen. Ursache sind zumeist Hymenopterengifte und Neurotoxine, die von Wespen oder Bienen, Raupen, Spinnen, Schlangen, aber auch Quallen oder Fischen ausgehen können. Bezüglich der Schlangenbisse und Skorpionstiche sei an dieser Stelle auf die weiterführende Literatur und die Empfehlungen des Tropeninstituts verwiesen.

## Wespen- und Bienengiftallergie

Hymenopteren (griechisch:  $\mu\epsilon\nu\omicron\pi\tau\epsilon\rho\nu$  [hymenopteron] = Hautflügler) wie Wespen und Bienen injizieren ein Angriffs- oder Verteidigungsgift in die menschliche Haut. Dabei ist das Gift der Hornissen allergologisch dem der Wespen gleichzusetzen. Gefährdung besteht weltweit hauptsächlich im Sommer, insbesondere wenn die Hymenopteren durch Speisen oder süße Getränke angelockt werden, man sich deren Nestern nähert oder wenn man die Tiere bedrängt. Der Wespenstich erzeugt obligatorisch eine heftig schmerzhafteste Stichreaktion. Bei individuell vorbestehender Typ-I-Sensibilisierung auf das Insektengift jedoch droht eine allergische Soforttypreaktion nach 20 Minuten und ggf. eine noch nach Stunden nachfolgende Spättypreaktion. Die wespen- bzw. bienengiftallergische Reaktion reicht von stärkerer und großflächiger umschriebener Schwellung und Schmerzhaftigkeit über generalisierte Urtikaria (**Abb. 32**) bis hin zu Glottisödem und Luftnot, Schockfragmenten und unbehandelt zu letalem allergischen Schock. Hier werden nach aufsteigendem Schweregrad die Müller-Stadien 0–4 unterschieden. Die Notfalltherapie umfasst die sofortige Gabe von hochdosiertem Systemsteroid (i.d.R. Prednisolon), flüssigen Antihistaminika und als Ultima ratio die Adrenalin-Injektion. Diese Medikamente sind auch Bestandteil des sogenannten Notfallsets, welches bei bekannter Hymenopterengift-Allergie gerade auf Reisen unbedingt „am Mann“ mitzuführen ist. Die Diagnose wird in Korrelation von Anamnese und Labor mit Nachweis des spezifischen IgE gegen Wespen- bzw. Bienengift im Serum (RAST) gesichert. Im Zusammenhang mit Hymenopterengift-Allergie werden sehr gute Ergebnisse mit der therapeutischen Hyposensibilisierung erzielt.



**Abbildung 32:** Generalisierte Urtikaria nach Wespenstich. Zusätzlich beklagte die 38-jährige Patientin leichten Schwindel und Übelkeit. Bestätigt durch den späteren Nachweis von spezifischem IgE gegen Wespengift im RAST-Test besteht eine Insektengiftallergie im Stadium Müller Grad 2. (Eigene Abbildung)

## Spinnenbisse

Auch in unseren gemäßigten Breiten sind zunehmend potenziell gefährliche Spinnen unterwegs. Grundsätzlich gleichen sich alle Spinnengifte, entscheidend für die Wirkung ist die Menge des Gifts und die Größe der Klauen, mit der die Neurotoxine in die menschliche Haut injiziert werden. Schon bei Reisen in mediterrane Urlaubsgebiete kann man auf die „Schwarze Witwe“ treffen, deren Biss erhebliche Schmerzen und Systemreaktionen verursachen und bei vorerkrankten Menschen und Kleinkindern sogar letal enden kann. Die mit einer Körperlänge bis 15 mm größte Kugelspinne Europas hat einen schwarzen Leib mit drei leuchtenden Punkten. Sie kriecht große Fangnetze. Die Namensgebung ist treffend, da das Männchen nach der Paarung unmittelbar dem Weibchen zum Opfer fällt. Das Verbreitungsgebiet der xerophilen Spinne ist vorwiegend auf den Süden des Mittelmeerraums begrenzt. Ursprünglich aus den warm gemäßigten bis subtropischen Zonen vom östlichen Mitteleuropa und dem Mittelmeerraum ostwärts bis Zentralasien kommend, ist der „Ammen-Dornfinger“ inzwischen auch in Deutschland heimisch geworden. Mit einer Leibesgröße von 15 mm ist diese Spinne der größte Vertreter der Gattung Cheiracanthium in Europa. Auffällig ist die Warntracht des Arthropoden mit einem orangerotem Vorderkörper, einem gelbgrünen Hinterleib, braunen Beinen und schwarzen Klauen (**Abb. 33 und 34**). Sie lebt in Gespinnstnestern in Getreideähren und langem Wiesengras an Saumbiotopen wie Waldlichtungen, Bahndämmen und Gräben. Besonders beliebt ist das Landreitgras. Die Spinne wird immer ihr Gelege verteidigen. Wie bei allen Spinnenbissen finden sich entsprechend der kräftigen Kieferklauen zwei dichtliegende Hämorrhagien und eine starke urtikariell anmutende schmerzhaft Rötung und Schwellung. Wenngleich nicht tödlich, so kann der Biss des Dornenfingers doch allgemeines Unwohlsein, Übelkeit und Erbrechen erzeugen.



**Abbildung 33 und 34:** „Ammen-Dornfinger“ in seiner charakteristischen Warntracht. (Abbildungen: Kripp, Forum für Naturfotografen)

## Quallen

Im Ranking der für Menschen quantitativ tödlichsten Meeresbewohner rangieren Quallen ganz oben. Durch Quallen sterben mehr Menschen als durch Haie. Dabei ist die Würfelqualle an den Gestaden Thailands und Australiens der diesbezüglich gefährlichste Vertreter. Der Kontakt mit der „Seewespe“ ist in vielen Fällen letal. Obwohl eher in der Karibik und den tropischen Meeren zu Hause, kommt im Rahmen der Erderwärmung die „Portugiesische Galeere“ inzwischen auch oft im Mittelmeer, im Atlantik und sogar an der Atlantikküste Englands und Schottlands vor. Bei dieser Blasenqualle handelt es sich eigentlich um einen

Polypenstaat, der eine an der Wasseroberfläche treibende segelartige bläulich schimmernde Blase zur windgetriebenen Fortbewegung nutzt.

Der an dem vermeintlich dahintreibenden Spielzeug interessierte Schwimmer gerät dann leicht in die Fänge der unter Wasser treibenden und bis 10, ja oft 50 Meter langen Tentakel des auch „floating terror“ genannten Meeresbewohners. Diese sind mit Millionen von toxischen Nesselzellen besetzt, die dann obligatorisch verbrennungsartige blasige Entzündungen an den Kontaktstellen erzeugen und auch zu neurologischen Systemzeichen führen können (**Abb. 35–37**).



**Abbildung 35–37:** Der 68-jährige Rentner entwickelte anlässlich eines Meeresbades in Südengland eine heftige bullös-toxische Kontaktdermatitis. Verursacht wurden sie durch den Kontakt mit einer „Portugiesischen Galeere“. (Eigene Abbildungen; NN. Der Farang 2018)

Die Läsionen sollten mit Essigwasser, Zitronensaft oder anderweitigen Detergenzien mit niedrigem pH-Wert behandelt werden. Alkalien wie z. B. Seifen aktivieren die teils noch in der Haut steckenden Nesselzellen, die sich dann erst vollends entleeren. Im Weiteren ist eine lokale Behandlung mit topischen Steroiden indiziert.

## Eichenprozessionsspinner

Längliche (wie von Quallententakeln), entzündlich-urtikarielle bis hämorrhagische, juckend bis brennende Hautläsionen nach einer Fahrradtour durch den Bayerischen Wald ebenso wie durch Gehölze in Berlin-Brandenburg können die Folge des Kontakts mit dem Eichenprozessionsspinner sein. Dieser breitete sich seit 1995 auch in Deutschland aus, zunächst in Bayern sowie Mittel- und Unterfranken, inzwischen jedoch ubiquitär. Es handelt sich um die Raupe eines an sich unscheinbaren grauen Schmetterlings. Sie befällt vorzugsweise, aber nicht ausschließlich, Eichen und bewirkt massiven Fraßschaden an den Bäumen. Die Eichenprozessionsspinner leben im Familienverband in „Gespinstnestern“, von denen aus sie „prozessionsartig“ auswandern. Dabei bilden sie lange kettenartige Gebilde, die möglichen Fressfeinden eine Schlange vorgaukeln sollen. Auslöser der Raupendermatitis ist das in den mit Widerhaken versehenen Nesselhaaren vorkommende Thaumetopoein, das heftigste Reizungen an Haut und Schleimhäuten verursacht und sogar zum tödlichen allergischen Schock führen kann (**Abb. 38–40**). Therapeutisch bedarf es potenter topischer Kortikosteroide, systemischer Antihistaminika und bei bronchospastischer Symptomatik inhalativer Bronchodilatoren.



**Abbildungen 38–40:** Längliche makulourtikarielle Läsionen bei einem 42-jährigen Montagearbeiter, der tags zuvor Holztribünen im Bayerischen Wald aufgestellt hatte. Ursächlich sind die Nesselhaare der Raupe des Eichenprozessionsspinners (ESP), über die das lösliche Eiweiß Thaumetopoein in die Haut gelangt. (Eigene Abbildungen; Ministerium für Landwirtschaft, Umwelt und Klimaschutz [MLUK]. Kontakt Martina Heinz, Referat 35)

## Urtikaria bei Helminthosen

„Peel it, cook it or leave it“. Diese Regel sollte auf Reisen immer beherzigt werden, insbesondere bei Reisen nach Ostasien, Afrika und Lateinamerika. Über den Verzehr ungewaschener Salate können sehr leicht Wurmerkrankungen wie die Askariasis erworben werden. Experten schätzen, dass ca. 760 Mio. bis 1,4 Mrd. Menschen mit dem „Spulwurm“ infiziert sind. In den genannten, insbesondere ländlichen Gegenden sind bis zu 90 % der Kinder befallen. In den Industrieländern ist es kaum 1 %. Neben internistischer Symptomatik aus Gewichtsverlust, Schwäche und potenzieller Komplikationen wie Ileus oder Gallengangsverschluss ist das wichtigste dermatologische Symptom die chronische Urtikaria (**Abb. 41 und 42**). Bluteosinophilie kann ein weiterer Hinweis sein. Der Nachweis gelingt über die Detektion der Wurmeier im Stuhl.

Therapie der Wahl ist die kurzzeitige Systemtherapie mit Anthelminthika wie Mebendazol oder Albendazol. Nach Sanierung des parasitären Fokus sollte auch die Urtikaria verschwinden.



**Abbildung 41 und 42:** Bundeswehrsoldat mit chronischer Urtikaria nach Rückkehr aus Mali. Ursächlich war die Infestation mit dem Spulwurm *Ascaris lumbricoides*. (Eigene Abbildungen)

## „Henna-Allergie“

Grundsätzlich besteht auch auf Reisen die Möglichkeit, sich toxische oder allergische Kontaktekzeme zu akquirieren. Zumeist sind irritative Stoffe wie Säuren oder Alkalien für toxische Ekzeme ursächlich, während Allergene wie Kobalt, Nickel, Chromate, ätherische Öle usw. zunächst zur Sensibilisierung führen und erst beim Zweitkontakt zur klassischen Ekzemreaktion mit Rötung, Schwellung, Bläschen, Krusten und Schuppung sowie erheblichem Juckreiz führen. Hier soll die „Henna-Allergie“ als eine typische auf Reisen erworbene allergische Kontaktdermatitis herausgegriffen werden. Henna wird für eine charakteristische rote Haarfärbung genutzt. Das „Henna-Tattoo“ ist ein beliebtes Reisesouvenir, bei dem kunstvolle Arabesken und Blumenmotive in leuchtendroter oder braunroter Farbe in die Epidermis eingearbeitet werden. Es handelt sich dabei um vorübergehende Tätowierungen, da sie in einigen Wochen wieder „herauswachsen“.

Henna *lawsonia*, der Hennastrauch, produziert den unverwechselbar roten Farbstoff Lawson, der an sich keine allergische Reaktion auslöst. Problematisch ist, dass nahezu allen Henna-Farben Paraphenylendiamin (PPD) zugemischt wird, um einen intensiveren oder gar dunkleren Farbkontrast zu erzielen. PPD ist ein starkes Allergen. Die Allergie kann beispielsweise durch Haarfärbung erworben worden sein. Die Reaktion kommt nach Sensibilisierung beim nächsten Kontakt, z. B. im Zuge eines Henna-Tattoos. Typisch ist es, dass die heftig juckende Entzündung aus Erythem, Infiltrat und sogar Bläschenbildung dem Tattoo-Motiv folgt (**Abb. 43–44**) (Hery-Moßmann 2022). Eine residuale hypo- oder hyperpigmentierte Narbe kann das Motiv in der Haut verewigen. Im schlimmsten Fall kann es auch zu systemischen Reaktionen bis zum allergischen Schock kommen. Therapeutisch ist eine externe Therapie mit potenten (Klasse III oder Klasse IV) Steroiden erforderlich.



**Abbildung 43–44:** 22-jährige Studentin mit einem allergischen Kontaktekzem nach Applikation eines „Henna-Tattoos“ an der türkischen Riviera. Das erhebliche entzündliche Infiltrat folgt genau dem Motiv. Abb. 45 zeigt ein Henna *lawsonia* mit roten Beeren (Eigene Abbildungen).

# Sexually transmitted diseases

Obwohl weltweit verbreitet, bieten Reisen in Regionen mit stärkerer Verbreitung sexueller Erkrankungen und die möglicherweise promiskuitivere Stimmungslage zur Urlaubszeit ein höheres Risiko zur Akquise von STD. Südostasien, Afrika und Südamerika sind aufgrund des oft geringen sozioökonomischen Lebensstandards und auch wegen der geringeren staatlichen Kontrolle und der mangelnden Verfügbarkeit von medizinischer Versorgung Regionen mit weiterer Verbreitung von HIV und klassischen Venerea wie Gonorrhoe, Syphilis und Lymphogranuloma venereum. Insbesondere die Prävalenz der Syphilis nimmt kontinuierlich zu und ist vor allem in Osteuropa verbreitet. Das Ansteckungsrisiko lässt sich wesentlich verringern, wenn Männer und Frauen sich durch den Gebrauch von Kondomen konsequent schützen. Seit 1998 wird bei Südostasienurlaubern und bei Fitnessclubbesuchern ein dramatischer Anstieg von schmerzhaft-entzündlichen Infektionen im Bereich des intimrasierten Schambereichs beobachtet. Die Mensch-zu-Mensch-Infektion durch einen neuen Subtyp des Trichophyton mentagrophytes wird vermutet. Ob der Begriff „Thailandpilz“ berechtigt ist, ist Gegenstand der Untersuchungen.

## Die Schattenseiten des Lichts

Urlaubsreisen und Sonnenschein sind in den meisten Fällen eine untrennbare Einheit, und trotz aller Aufklärung ist die Freude am Sonnenbad dem Eindruck nach ungebrochen. Doch wo viel Licht ist, da ist aus medizinischer und insbesondere aus dermatologischer Sicht auch viel Schatten.

### Sonnenstich

Ein Sonnenstich ist ein Hitzeschaden, der durch Einwirkung von langwelliger Wärmestrahlung auf die Hirnhäute ausgelöst wird. Betroffen sind vor allem Kinder, ältere Menschen und Glatzenträger. Die Körpertemperatur ist in aller Regel normal. Die Symptomatik beginnt mit stechenden Kopfschmerzen. Es kommt zu Übelkeit und Erbrechen sowie Unruhe und Schwindel. Schließlich mündet die Situation unbehandelt in Meningismus und Bewusstseinsstörungen bis hin zum letalen Ausgang.

Die betroffene Person muss an einen kühlen schattigen Ort oder einen abgedunkelten Raum in Rückenlage mit erhöhtem Kopf verbracht werden. Kopf und Nacken müssen gekühlt werden, und für ausreichend kühle (aber nicht eiskalte!) Flüssigkeitszufuhr ist zu sorgen. Bei Persistenz oder Verschlechterung ist der Rettungsdienst zu alarmieren. Betroffene, insbesondere Kinder, sollten nicht allein gelassen werden.

### Hitzschlag

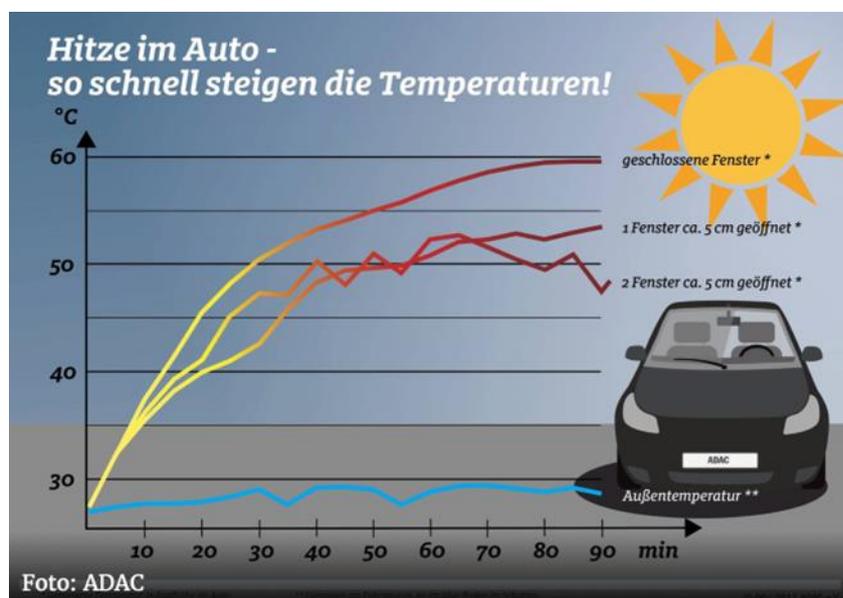
Bei einem Hitzschlag handelt es sich um eine Überwärmung des Körpers auf über 40 °C, die durch Schwitzen allein nicht ausreichend kompensiert werden kann, sodass das Herz-Kreislauf-System gestört ist, was in einem hypovolämischen Schock und Hirnödemen resultiert. Ursachen sind eine sehr warme Umgebung, höhere Luftfeuchtigkeit, insbesondere in einer Treibhaussituation. Andererseits sind

auch körperliche Anstrengung und unzweckmäßige Kleidung ursächlich. Der klassische Hitzschlag wird durch große Hitze verursacht und betrifft vor allem ältere Menschen, der Anstrengungshitzschlag entsteht bei starker körperlicher Aktivität in großer Hitze (Sport, Hochofen) oder in Treibhaussituation (Auto). Bei einem Hitzschlag erscheint das Gesicht heiß, gerötet und trocken. Betroffene beklagen dumpfe diffuse Cephalgie. Die Kreislaufsituation ist durch Tachykardie und Hypotonie charakterisiert. Zunehmend entwickeln sich Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Bewusstlosigkeit und Krampfanfälle.

Ergebnis eines schließlich eintretenden Multiorganversagens ist der letale Schock. Nach Studien des ADAC erhöht sich schon nach 30 Minuten die Auto-Innentemperatur in praller Sonne auf 40 °C, sogar wenn das Fenster einen Spaltbreit offengelassen wird, nach 40 Minuten schon auf 50 °C (**Abb. 45**). Besonders praxisrelevant dramatisch ist diese klassische Treibhaussituation im Zusammenhang mit Kleinkindern und Haustieren.

Die wichtigsten Erste-Hilfe-Maßnahmen sind es, Betroffene aus der Hitze zu bringen und flach mit erhöhten Beinen zu lagern. Mit feuchten Tüchern und wiederholtem Begießen muss gekühlt werden. Wenn möglich sind kühle Getränke zu applizieren. Bewusstlosigkeit erfordert stabile Seitenlage, und bei Atemstillstand muss reanimiert werden.

Voraussicht verlangt auch das Wandern im Sommer. Schon bei 1 % Flüssigkeitsverlust (bezogen auf das Ausgangsgewicht des Individuums) setzt das Durstgefühl ein, schon bei 2 % ist die Ausdauerfähigkeit vermindert. Bei beginnender Übelkeit oder sogar Erbrechen sollte die Wanderung unterbrochen und für Flüssigkeitszufuhr gesorgt werden.



**Abbildung 45:** Auch mit offenem Fenster wird es gefährlich heiß. Eine Untersuchung des ADAC zeigt schnellen und extremen Temperaturanstieg in parkenden Autos (Bildquelle: <https://www.nachrichten-muenchen.com/auch-mit-offenem-fenster-wirds-gefaehrlich-heiss/53898/>).

## Dermatitis solaris

Der „Sonnenbrand“ ist die Folge jeder ausgeprägten Sonnenlichtexposition, die überwiegend im Frühjahr und Sommer, aber auch ganzjährig bei Reisen in sonnenreiche Regionen entstehen kann. Es handelt sich um die häufigste Photodermatose. Betroffen sind ganz überwiegend die Hauttypen I und II, selten die Hauttypen III und IV nach Fitzpatrick. Mehr als 75 % der Sonnenbrände werden in der Altersgruppe bis 20 Jahre quittiert. Pathophysiologisch geht es um eine phototraumatische Reaktion mit zytotoxischem Prozess durch die UVB-Fraktion des Lichts. Im Unterschied zu einer thermischen Verbrennung entwickelt sich die Reaktion zeitverzögert mit einem Beginn 3–5 Stunden nach der Sonnenexposition und einem relativen Maximum nach etwa 12–24 Stunden.

Das Stadium oedematosum ist gekennzeichnet durch auf die Expositionsregion begrenzte juckende und schmerzende flächige Erytheme, Schwellung und Hitzegefühl. Bei intensiverer Exposition kann ein Stadium bullosum subepitheliale Bläschen und große Blasen erzeugen. Unter Krustenbildung und groblamellärer Desquamation sowie zumeist temporärer Hyperpigmentierung kommt es in aller Regel zur Abheilung. Narbenbildung bei stärkster Schädigung ist möglich (**Abb. 46 und 47**). Mit großflächigem Sonnenbrand sind auch Systemzeichen wie Fieber, Krankheitsgefühl und Exsikkation verbunden.



**Abbildung 46 und 47:** 57-jährige Patientin mit bullöser Dermatitis solaris, nachdem sie in Mallorca in der prallen Sonne für mehrere Stunden eingeschlafen war. (Eigene Abbildungen)

Im Stadium erythematosum werden feuchte kühlende Umschläge, zinkhaltige Schaumsprays und kortikoidhaltige Lotionen appliziert. Aus empirischer Erfahrung ist auch die Applikation von Cremes mit mittelstarken Kortikosteroiden (Methylprednisolon, Prednicarbat, Mometason) hilfreich. Im Stadium bullosum kommen zusätzlich auch antiseptische Externa zur Anwendung. Innerlich hat sich die einmalige Gabe von 1 g ASS und 1–4 g Vitamin C bewährt, NSAR sind umstritten. In schweren Fällen soll ein Steroidstoß rasch ausgeschlichen werden. Sonnenbrände, insbesondere in der Kindheit, erhöhen nachweislich das Risiko für epitheliale (Spinaliom) und melanozytäre (Melanom!) Tumoren. Auf Reisen sollte für effektiven Lichtschutz gesorgt sein. Der bei Sonnenschutzmitteln angegebene Lichtschutzfaktor (LSF) ergibt sich aus dem Quotienten aus MED mit und MED ohne den Schutz (MED = minimale Erythemdosis) und gibt an, um wie viel länger man sich der Sonne aussetzen kann. Ein Beispiel: Wenn man nach 10 Minuten ein Sonnenerythem bekommt, würde dies mit LSF 15 erst nach 150 Minuten (also  $10 \text{ min} \times 15 = 150 \text{ min}$ ) eintreten.

Andererseits ist die Schutzwirkung bei höheren LSF auch höher. So resorbiert LSF 10 90 %, LSF 30 97 % und LSF 50 98 % der UVB-Strahlung. Bei mineralischen Sun-Blockern und bei geeigneten Textilien kann die Schutzwirkung bis 100 % erreichen.

## **Polymorphe Lichtdermatose („Mallorca-Akne“)**

Bei dem auch umgangssprachlich als „Sonnenallergie“ genannten Phänomen handelt es sich um eine durch intensives UV-Licht (hauptsächlich UVA) hervorgerufenen polymorphes Exanthem, welches vermutlich durch Aktivierung hauteigener Autoantigene hervorgerufen wird und ohne Narben abheilt. Die Exantheme können makulös, urtikariell, papulös, lichenoid oder bullös sein, sind aber beim einzelnen Betroffenen homogen. Diese allergische Spättypreaktion tritt für gewöhnlich 3–5 Tage nach Sonnenexposition auf und dies häufiger bei jungen Menschen. Der typische Fall ist das Auftreten bei der ersten intensiven Sonnenexposition im Jahr, so z. B. beim Skifahren oder Flugreisen an sonnenintensive Strände. Da UVA-Licht die entscheidende Noxe zu sein scheint, ist bei den Sonnenschutzexterna auf die entsprechende Kennzeichnung (UVA = Australischer Standard) zu achten. Außerdem ist eine ganz allmähliche Lichtkonditionierung z. B. im Solarium erfolgversprechend (Lehmann und Schwarz 2011).

## **Phytophotodermatitis („Wiesengräserdermatitis“)**

Zumeist handelt es sich um eine phototoxische Dermatitis, bei der pflanzliche Bestandteile auf der Haut durch Sonnenlicht aktiviert toxisch wirken. Relevante einheimische und exotische Pflanzenstoffe sind Furocumarine und Bergapten sowie ätherische Öle von Zitrusfrüchten. Die Herkulesstaude (Riesen-Bärenklau), der Wiesen-Bärenklau, der Meisterwurz, die Knorpelmöhre, Bergamotte, Engelbrustwurz und Sellerie sind nur einige diesbezüglich potenziell gefährliche Pflanzen.

Auch die seltenere allergische Phytophotodermatitis wird durch die Vermittlung von hauptsächlich UVA realisiert. Hier werden aus Halbantigenen (Haptene) durch die Lichtenergie Vollantigene, die dann zur Sensibilisierung führen. Erst beim Zweitkontakt kommt es zur Reaktion. Zumeist sind aber hier Medikamente und Kosmetika ursächlich.

Charakteristisch ist es, dass die Rötung und Bildung von Vesikeln in Konfiguration des Kontakts mit dem Blatt oder dem Stengel der ursächlichen Pflanze, oft streifig oder gefiedert abgebildet sind. Auch durch Anwendung von lokalen Kortikosteroiden kann oftmals die entstehende postinflammatorische Hyperpigmentierung nicht komplett zurückbildet werden.

## Zusammenfassung

Hauterkrankungen auf Reisen, also die Reisedermatosen, gehören zu den unerwünschten Urlaubsmittbringern sowohl nach dem heimischen Waldspaziergang oder aber auch nach Erlebnissuche auf einer exotischen Auslandsreise. Dabei rangieren Hautsymptome nach Fieber und Diarrhoe nach Angabe des Tropeninstituts auf Platz 3. Die Kenntnis der regionalen Besonderheiten, ein angepasster Impfstatus, umsichtiges Agieren und eine geeignete Reiseapotheke sind die entscheidenden protektiven Faktoren. Bei den meisten Infektionen der Haut, vor allen Dingen bei den Pyodermien und den Mykosen, handelt es sich um auch hierzulande bekannte Keime. Doch auch mit selteneren exotischen Erkrankungen wie Leishmaniose, Tungiasis oder *Larva migrans* muss gerechnet werden. Vielfach rücken die einst exotischen Gefahren näher, wie Angriffe durch Quallen oder Spinnen. Vielfältig sind Stichreaktionen durch Hymenopteren, Arthropoden und allgemein Parasiten, und oft besteht die Gefahr des Erwerbs systemischer Erkrankungen wie etwa Borreliose oder Malaria. Grundsätzlich werden auch Allergien und toxische Reaktionen, oft in Verbindung mit Pflanzen und UV-Licht akquiriert. Sonnenschutz ist grundsätzlich zu empfehlen, um einer schweren Dermatitis solaris oder einer polymorphen Lichtdermatose präventiv zu begegnen. Gegebenenfalls ist zu bedenken, dass bestimmte Reiseziele wie z. B. Afrika oder Asien höhere Prävalenzen von STD haben. Eine Vielzahl der Dermatosen lässt sich durch lokale antiinfektive und antiinflammatorische Therapie, ggf. unterstützt durch systemische Antihistaminika und NSAR, zur Abheilung oder zumindest zur initialen Besserung bringen. Sie sollten immer Bestandteil der Reiseapotheke sein. Empfehlenswert ist auch immer die Fotodokumentation. Auch bei vermeintlicher Besserung ist eine hausärztliche oder ggf. dermatologisch-fachärztliche Vorstellung angeraten.

# Quellenverzeichnis

Altmeyer P, Bacharach-Buhles M. Lichtdermatosen. In: Altmeyers Enzyklopädie. Springer Verlag, Stand 29.10.2022,

[www.altmeyers.org/de/dermatologie/lichtdermatosen-ubersicht-2352](http://www.altmeyers.org/de/dermatologie/lichtdermatosen-ubersicht-2352)

Czaika VA et al. Infektionskrankheiten der Haut. In: Kurzlehrbuch Dermatologie. 3. Auflage, Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag 2023, S. 43ff.

Czaika VA, Zuberbier T. Lokale Kombinationstherapie bei entzündlichen Dermatomykosen. Review zu den Therapieempfehlungen in nationalen und internationalen Leitlinien. Der Hautarzt 2015;66(5):360–9

Engels S, Jelinek T. Dermatosen auf Reisen: Oft Folge von Insektenstichen. ÄrzteZeitung, 15.07.2012, [www.aerztezeitung.de/Medizin/Dermatosen-auf-Reisen-Oft-Folge-von-Insektenstichen-272112.html](http://www.aerztezeitung.de/Medizin/Dermatosen-auf-Reisen-Oft-Folge-von-Insektenstichen-272112.html)

Feldmeier H. Tungiasis und Myiasis. Der Hautarzt 2008;59(8):615–21

Hery-Moßmann N. Henna-Allergie: Symptome und Behandlung. Ratgeber Beauty, bunte.de, 13.08.2022, [https://ratgeber.bunte.de/henna-allergie-symptome-und-behandlung\\_131837](https://ratgeber.bunte.de/henna-allergie-symptome-und-behandlung_131837)

Kripp M. Forum für Naturfotografen. <https://naturfotografen-forum.de/index.php>

Kupsch C et al. Trichophyton mentagrophytes – ein neuer Genotyp des zoophilen Dermatophyten verursacht sexuell übertragbare Infektionen. J Dtsch Dermatol Ges 2019;17(5):493–502

Lehmann P, Schwarz T. Lichtdermatosen Diagnostik und Therapie. Dtsch Arztebl Int 2011;108(9):135–41

Robert Koch-Institut. Leishmaniose. Stand 10.12.2020, <https://www.rki.de/DE/Content/InfAZ/L/Leishmaniose/Leishmaniose.html>

Mayser PA. Dermatopharmazie – Hauterkrankungen durch Malassezia-Hefen. Pharmazeutische Zeitung, 15.04.2018, [www.pharmazeutische-zeitung.de/ausgabe-162008/hauterkrankungen-durch-malassezia-hefen/](http://www.pharmazeutische-zeitung.de/ausgabe-162008/hauterkrankungen-durch-malassezia-hefen/)

N.N. Gefährliche Quallen vor der Westküste Phukets. Der Farang, 10.06.2018, <https://der-farang.com/de/pages/gefaehrliche-quallen-vor-der-westkueste-phukets>

Schiller M. Lyme-Borreliose: Saugzeit entscheidet. Österreichische Ärztezeitung, 24.02.2023, <https://aerztezeitung.at/2023/oaz-artikel/medizin/lyme-borreliose-saugzeit-entscheidet/>

Schneiderat S et al. Toxische Dermatitis nach Quallenkontakt. Akt Dermatol 2019;45:239–42

## Impressum

---

### AUTOR/IN

Dr. med. Viktor A. Czaika  
Facharzt für Dermatologie und Venerologie  
Facharzt für Innere Medizin  
Berlin

### WISSENSCHAFTLICHE LEITUNG

Wissenschaftlich verantwortlich für diesen Beitrag ist Dr. med. Viktor A. Czaika.

### TRANSPARENZERKLÄRUNG

Die Inhalte dieser Veranstaltung werden produkt- und dienstleistungsneutral gestaltet. Die Gesamtaufwendungen der Veranstaltung belaufen sich auf ca. 9.000 Euro. Es besteht kein Sponsoring für die Fortbildung.

Dr. Viktor A. Czaika hat in den letzten 12 Monaten von folgenden Firmen finanzielle Unterstützung für Fachvorträge, die Teilnahme an Advisory Boards, allgemeine Beratung und die ungebundene Forschungsunterstützung bezogen: Esanum, RG, Medical Tribune, Almirall Hermal, Boehringer Ingelheim, Santis, Lilly, Novo Nordisk, Berlin Chemie.

### ZERTIFIZIERUNG

Die Zertifizierung der Fortbildung durch die Hessische Landesärztekammer wurde von LeitMed Campus (campus.leitmed.de) organisiert.