

Stigmata der Sucht

Der Abusus von legalen und illegalen Substanzen kann mit einer Vielzahl an dermatologischen Manifestationen einhergehen, die auch diagnostisch bedeutsam sein können. Damit kommt auch dem/der DermatologIn eine Rolle zu, Indikatoren für Suchtverhalten zu diagnostizieren und eine professionelle Betreuung Betroffener einzuleiten.

Von Dr. Christine Prodinger und Univ.-Prof. Dr. Martin Laimer, MBA



Sucht ist eine extreme Form positiv motivierten Verhaltens. Das wiederholte Erleben von starker Euphorie kann über Aktivierung des mesolimbischen Dopaminsystems, dem zentralen Belohnungszentrum, zu zwanghaftem Verlangen nach den diesen Zustand erzeugenden Substanzen führen. Im Unterschied zu herkömmlichen Motivatoren entstehen beim Wegfall der Einnahme süchtig machender Stoffe starke psychische und/oder körperliche Aversionen (Entzug). Die Vulnerabilität zur Entwicklung einer Sucht ist individuell unterschiedlich ausgeprägt, teils genetisch veranlagt, aber auch durch psychische und physische, u.U. frühkindliche Traumatisierungen bedingt. Suchtmittelkonsum, Folgekrankheiten und die damit verbundene Stigmatisierung und Kriminalisierung bedingen individuelle, familiäre und psychosoziale Tragödien und stellen relevante medizinische, gesundheitsökonomische und gesellschaftspolitische Herausforderungen dar.

1. Alkohol (Ethanol)

Alkoholkonsum begleitet die Menschheit seit langer Zeit. Erste Produktionsstätten gab es vermutlich schon vor 13.000 Jahren. Seither leben wir großteils in einem alkoholpermissiven Klima.¹ In der International Classification of Disease (ICD-10) wird ein psychisch oder physisch schädlich wirkender Gebrauch von der Alkoholabhängigkeit unterschieden. Für Letztere spielen verminderte Kontrollfähigkeit, Verlangen nach Alkohol, Entzugssymptomatik, Toleranzentwicklung sowie fortschreitende Vernachlässigung anderer Interessen eine zentrale Rolle.² Die Harmlosigkeitsgrenze wird von der WHO mit maximal 16g

bzw. 24g Alkohol pro Tag für Frauen und Männer definiert, eine Gefährdungsgrenze besteht bei >40g bzw. 60g pro Tag. Rezente Metaanalysen zeigen allerdings, dass selbst der regelmäßige Konsum niedriger Mengen (12-24g/d) mit einem statistisch höheren Risiko für Leberzirrhose bei Frauen verbunden ist.³ Welche Sorte von Ethylalkohol konsumiert wird (Bier, Wein, hochprozentige Spirituosen) spielt dabei übrigens eine untergeordnete Rolle.⁴

14 Prozent der ÖsterreicherInnen (19% der Männer und 9% der Frauen) konsumieren Alkohol in einem Ausmaß, das längerfristig als gesundheitsschädlich betrachtet wird. 16 bis 39 Prozent der erwachsenen Bevölkerung sind alkoholgefährdet (d.h. praktizieren einen schädlich wirkenden Gebrauch über der Gefährdungsgrenze) und 2,2 bis vier Prozent alkoholabhängig (mit oben angeführten Symptomen).⁵ Die hohe Zahl ist vermutlich auch darauf zurückzuführen, dass die Droge vergleichsweise billig, legal und auch sozial weitgehend akzeptiert bzw. kaum sanktioniert ist. Demgegenüber steht die schädliche Wirkung auf zahlreiche Organe, insbesondere auf die Leber und das zentrale und periphere Nervensystem. So gilt der Alkoholkonsum als häufigste Ursache einer Leberzirrhose weltweit. Daneben sind Suizide (Lebenszeitrisiko 10 bis 15 Prozent bei Alkoholkranken), Unfälle, Herz- und Krebserkrankungen die häufigsten Todesursachen.^{6,7}

An der Haut lassen sich (allerdings überwiegend unspezifische) Zeichen einer Alkoholabhängigkeit unter Umständen bereits zu einem Zeitpunkt feststellen, wo der fortgeschrittene Schaden an den inneren Organen noch nicht „augenscheinlich“ geworden ist.

Abb. 1: Rhinophym als Ausprägung der Rosazea mit Bindegewebs- und Talgdrüsenhyperplasie sowie Gefäßektasien vor allem bei Männern (a: Rhinophym mit Granthophym [Kinn] und Zygophym [Wange]). Eine Assoziation mit Alkoholkonsum wird umgangssprachlich häufig suggeriert („Säufer Nase“), auch wenn die Studienlage dazu nicht eindeutig ist und jedenfalls weitere Prädispositionsfaktoren (Genetik) eine Rolle spielen.



Fotos: Dr. Rudolf Hametner



Abb. 2: 54-jähriger Patient mit chronischem C2-Abusus und Leberinsuffizienz
 a: Infekt-assoziierte Vaskulitis mit deutlichen Hämorrhagien bei Thrombozytopenie und Gerinnungsfaktorenmangel
 b, c: Congelatio Grad III an Händen und Füßen nach Übernachtung im Freien bei Obdachlosigkeit

1.1. Hautveränderungen durch Alkoholkonsum

Hautläsionen entstehen entweder durch direkte toxische Wirkung von Alkohol beziehungsweise seinem Abbauprodukt Acetaldehyd auf Zellen der Epidermis, Adnexe und Gefäße, oder auch indirekt z.B. aufgrund gestörter Hämostase oder Nährstoffmangel als Folge alkoholinduzierter Organschäden wie Fettlebererkrankung, Leberzirrhose oder Pankreaserkrankungen.

Vaskuläre Läsionen. Zu den prominentesten Stigmata für chronischen Alkoholabusus gehören vaskuläre Läsionen. Multiples Auftreten von Spider Nävi ist hochcharakteristisch für eine chronische (zumeist Alkohol-assoziiert, aber auch viral bedingt, autoimmun, etc.) Leberschädigung (95 Prozent Spezifität). Es handelt sich dabei um eine abnorme Dilatation im Endgefäßsystem direkt unter der Hautoberfläche. Charakterisiert durch eine zentrale Arteriole mit umgebend radiär verzweigten Gefäßästen und druckinduziert typischem Abblassen und Wiederauffüllen der Gefäße, entspricht die Verteilung der Läsionen dem Verlauf der superioren Vena cava (Gesicht, Hals, oberer Thorax, Arme; Abbildung oben).⁹ Das vermehrte Auftreten von dicht angeordneten Teleangiektasien kann für ein unilaterales nävoïdes Teleangiektasie-Syndrom sprechen, das ebenso gehäuft bei Hepatopathien (seltener in der Schwangerschaft oder kongenital) beobachtet werden kann. Typisch dafür ist eine unilaterale, segmentale Verteilung der vaskulären Läsionen (zumeist thorakal).^{5,10} Palmare und plantare Erytheme (oftmals vergesellschaftet mit Hyperhidrose) sowie Teleangiektasien (als Rubeosis faciei v.a. fazial) sind weitere typische vaskuläre Veränderungen. Fazial liefern weiters gerötete Konjunktiven, diffuse Gesichtsschwellung und Blepharochalasis (Ödeme durch Hypoproteinämie) sowie ein fahl bis grauoter Farbton Hinweise auf einen schädlichen Alkoholkonsum.⁹ Pathogenetisches Substrat vaskulärer Veränderungen

sind direkte vasodilatatorische Effekte von Alkohol, hormonelle Faktoren wie Hyperöstrogenismus durch gestörten Hormonmetabolismus bei Leberinsuffizienz sowie Angiogenese durch erhöhte vaskuläre Wachstumsfaktoren im Serum. So werden beispielsweise VEGF und FGF durch hypoxische Stimuli während des hepatischen Ethanolabbaus verstärkt exprimiert.⁴

Hyperöstrogenismus. Der durch einen gestörten hepatalen Abbau hervorgerufene Hyperöstrogenismus ist ein wesentlicher Faktor zur Entwicklung eines weiblichen Behaarungsmusters bei männlichen Alkoholkranken mit spärlichem axillären, pectoralen und genitalen Haarwuchs. Auch kann es – verstärkt durch zusätzlichen Mangel an Makro-/Mikronährstoffen – zu einem kompletten Verlust der Körperbehaarung kommen. Weiterhin finden sich bei Männern häufiger Gynäkomastie und Hodenatrophie, bei Frauen Menstruationsstörungen und eventuell sekundäre Amenorrhö. Auch wenn die Pathogenese der Lipomatose (atypische Fettverteilung) noch ungeklärt ist, wird vermutet, dass die gestörte Hormonhomöostase eine pathogenetische Rolle spielt. Diese kann schulterbetont (pseudoathletisch), nacken-/halsbetont (Madelung-Fetthals) oder seltener abdominal betont („Bierbauch“) auftreten. Typisch sind dabei die gleichzeitig schwächtigen Beine („Storchenbeine“) als Folge einer alkoholinduzierten Muskelatrophie. Der Madelung-Fetthals kann in ausgeprägten Fällen mit Bewegungseinschränkung, Schluckbeschwerden sowie Dyspnoe durch Kompression von Larynx oder Trachea einhergehen.^{9,11}

Portale Hypertension. Bei einer Leberschädigung mit Erhöhung des intrahepatischen Perfusionswiderstandes auf über 10mmHg kommt es zu einer signifikanten venösen Abflussbehinderung aus dem Darm (portale Hypertension) und der Ausbildung von portokavalen Anastomosen (typ. Befund des Caput medusae durch periumbilikale Venen).⁴ ●●●



... **Nagelveränderungen.** Leberschädigung führt auch an Nagelbett und -platte zu Nagelveränderungen. Klassisch sind die Terry-Nägel, die 80 Prozent aller Zirrhose-Patienten aufweisen. Dabei erscheint beinahe das gesamte Nagelbett weiß bis milchglattrüb und eine Lunula fehlt, während sich am distalen Nagel ein pink-braunes, horizontales Band (bis 3mm Durchmesser) zeigt. Nicht immer einfach davon zu unterscheiden sind die Half-and-Half-Nägel bei chronischem Nierenversagen oder Muehrcke-Bänder (weiße Querbänder infolge vaskulärer Veränderungen im Nagelbett), die aber auch bei Zirrhose-Patienten mit begleitender Schließlicht werden auch hypertrophe Osteoarthropathie mit Clubbing (trommelschlegelartigen Verbreiterungen) der Finger und Zehen häufiger bei Alkoholkranken mit Leberschädigung beobachtet, wobei Letztere auf Veränderungen im Prostaglandin-Metabolismus und erhöhten PGE1-Spiegeln bei Alkoholkranken basieren.^{9,12}

Ikterus. Ausgeprägte Leberzirrhose führt zu Ikterus sowie cholestatischem Pruritus, welche durch Stauungsphänomene im Rahmen einer chronischen Pankreatitis mit schrittweisem Parenchymverlust und progredienter exokriner und endokriner Pankreasinsuffizienz verstärkt werden können. Die Gelbfärbung tritt ab einer Serumbilirubinkonzentration von 2–2,5mg/dl auf und manifestiert sich aufgrund der erhöhten Affinität von Bilirubin gegenüber Elastin primär an elastinreichen Geweben (z.B. Skleren). Wenn (pankreatischer) Ikterus und Hyperlipidämie sowie hämolytische Anämie gleichzeitig auftreten, spricht man vom Zieve-Syndrom, dessen Genese noch unbekannt ist. Es wird manchmal von asymptomatischen, bizarr konfigurierten Erythemen mit zentrifugalem Wachstumsmuster begleitet. Akute oder chronische Pankreatitis (in je fünf Prozent aller Alkoholkranken) kann selten auch mit einer Pannikulitis oder nodulären kutanen Adiponekrose einhergehen (in 45% als erste Anzeichen für eine Pankreasschädigung) durch systemische Freisetzung pankreatischer Enzyme.

Dermatosen durch Malnutrition. Fehl- und Mangelernährung sind neben intestinalen Resorptionsstörungen (alkoholische Enteropathie), komplexen metabolischen Störungen (u.A. Verstoffwechslung von Kohlenhydraten, Lipiden, Proteinen) sowie Störungen im Elektrolyt- und Wasserhaushalt und einem Anstieg freier Radikale die häufigste Ursache für Alkoholismus-assoziierte Malnutrition. Sie ist vor allem bei Personen mit fortgeschrittenen Organerkrankungen zu finden, bei denen zudem ein deutlicher Mehrbedarf an Mikro- und Makronährstoffen vorliegt. Zusätzlich zur eingeschränkten Immunkompetenz werden dadurch mykotische und bakterielle Infektionen begünstigt. Im Speziellen ist eine Unterversorgung von Thiamin (B1), Riboflavin (B2), Niacin (B3), Pyridoxin (B6), Cobalamin (B12), Ascorbinsäure und Folsäure sowie Vitamin A, D, E und K häufig. So lassen sich manche, ansonsten in unseren Breiten rar gewordene Dermatosen vermehrt beobachten. Dazu zählen beispielsweise (prä-)Skorbut durch Vitamin-C-Mangel, Glossitis/Cheilitis („Lacklippen, Lackzunge“) durch Riboflavin-Mangel, Pellagra (Demenz, Diarrhö, Dermatitis) durch Niacin- oder Tryptophan-Mangel und follikuläre Hyperkeratosen mit Xerosis cutis bei Vitamin-A-Mangel. Ein Mangel an Mineralstoffen und Spurenelementen (Calcium, Magnesium, Zink, Selen, Kalium) findet sich ebenso häufig. Dabei kommt es bei Zinkmangel zu Acrodermatitis enteropathica – ähnlichen Bildern mit gesteigerter Infekt-

anfälligkeit und zu einer verstärkten toxischen Wirkung von Ethanol, da die Aktivität des alkoholabbauenden Enzyms Alkoholdehydrogenase Zink-abhängig ist.¹⁴

Malnutrition, Malabsorption und eine toxisch bedingte Störung des Stoffwechsels essenzieller Fettsäuren mit Reduktion von Oberflächenlipiden verursachen eine Xerosis cutis, die durch Störungen im Wasser-/Elektrolythaushalt (u.A. diuretische Wirkung des Alkohols aufgrund verringerter Ausschüttung von antidiuretischem Hormon im Hypothalamus) verstärkt werden kann. Dadurch wird das Auftreten ichthyosiformer oder nummulärer Ekzeme begünstigt. Eine Lipidstoffwechselstörung kann auch eruptive Xanthome erwirken.^{15,16} Primär sind die Malnutrition sowie die toxische Wirkung des Alkohols auf Neuronen kausale Faktoren einer peripheren Polyneuropathie, worauf trophische Veränderungen, Ödeme, Hyperpigmentierungen und schmerzlose Ulzera an der Haut hinweisen können. In Studien wurde auch ein verstärktes biologisches Altern bei Alkoholkranken postuliert und das vermehrte Auftreten von Arcus corneae sowie Ohrläppchenfalten beschrieben. Diese werden auch als Indikatoren für kardiovaskuläre Erkrankungen und eine erhöhte Mortalität betrachtet.¹⁷

1.2. Induktion und Verschlechterung (chronischer) Dermatosen

Psoriasis. Bei Psoriasis führt Alkohol nicht nur zu einer Verschlechterung des Krankheitsbildes, sondern auch zu vermehrter Therapieresistenz, was vermutlich auf einer vermehrten Expression proinflammatorischer Zytokine (wie IL-12, INF- γ ; IL-23 und IL17A) beruht.^{9,18,19}

Rosazea und post-adoleszente Akne. Das Auftreten bzw. die Verschlechterung von Rosazea und post-adoleszenter Akne ist auf die direkte toxische Wirkung des Alkohols auf Epidermis und Talgdrüsen sowie vergesellschaftete hormonelle Störungen zurückzuführen.⁹ Eine epidemiologische Studie wies insbesondere bei Konsum von Weißwein und Spirituosen ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Akne und Rosazea nach. Das Rhinophym, als Verlaufsform/Teilsymptom der Rosazea, kommt beinahe ausschließlich bei Männern vor, allerdings ist hier der Zusammenhang mit Alkohol nicht eindeutig (Abbildung 1, Seite 8).^{20,21}

Porphyria cutanea tarda. Klassisch ist auch diese Assoziation. Bei dieser häufigsten Porphyriefform spielt Alkohol aufgrund seiner hepatotoxischen Effekte einen wesentlichen Kofaktor in der Pathogenese, der zur quantitativen oder funktionellen Insuffizienz der Uroporphyrinogen-III-Decarboxylase beiträgt. Die dadurch bedingte Anreicherung von Porphyrinen führt zu typischen Hautzeichen v.a. an den Handrücken und im Gesicht: Fragilität mit subepidermalen Blasen, Milienbildung (Handrücken) sowie aktinische Elastose/Falten und Hypertrichose (Gesicht).⁹

1.3. Alkohol und Medikamenteninteraktion

Alkohol besitzt ein hohes Interaktionspotenzial mit zahlreichen Medikamenten. So führt etwa Metronidazol kombiniert mit Alkohol durch Hemmung der Aldehyddehydrogenase-Aktivität zu einer verstärkten Flushreaktion. Alkohol verstärkt auch die Wirkung von Histamin-freisetzenden Medikamenten wie Opiaten, Aspirin und NSAR. Bei manifester Leberschädigung sind Medikamente mit hepatotoxischem Potenzial (z.B. Methotrexat, Terbinafin oder Itraconazol) relativ oder absolut kontraindiziert.

(Orale) Schleimhautveränderungen durch Rauchen/Kauen von Tabak

Leukokeratosis nicotinic palati (syn.: Nikotin-Stomatitis)	grau-weißliche, uniforme Hyperkeratose am harten (seltener weichen) Gaumen mit Aussparung der (teils entzündeten) als erythematöse Papeln imponierenden kleinen Speicheldrüsenausgänge
Leukokeratosis nicotinic glossae (syn. Leukoplakie)	homogener weißer Plaque auf den vorderen zwei Dritteln der dorsalen Zunge mit gleichmäßig verteilten, stecknadelkopfgroßen Eindellungen
Leuködem	diffuse Aufhellung der Mundschleimhaut durch verstärkte Keratinisierung und intrazelluläres Ödem (aber keine Konsistenzveränderung wie bei der Leukoplakie!)
Orale Melanose (syn.: Rauchermelanose)	braun-schwarze, diffuse irreguläre Pigmentierung der Gingiva durch erhöhtes Melaninvorkommen in der basalen Epidermis
weitere	orale warzige Dyskeratome, akut nekrotisierende ulzerative Gingivitis, Parodontitis, Verbrennung, keratotische Läsionen; Lingua villosa nigra (schwarze Haarzunge), Gaumen-Erosionen
bei HIV-Patienten	frühzeitige Manifestation von oraler Candidiasis und oraler haariger Leukoplakie im Vergleich zu Nichtrauchern

2. Rauchen

Regelmäßiger Alkoholkonsum geht sehr häufig mit Tabakkonsum einher, wodurch sich die gesundheitsschädigenden Effekte nicht nur addieren, sondern teils multiplizieren.²²

Columbus brachte die Tabakpflanze als natürliche Nikotinquelle im 15. Jahrhundert nach Europa, nachdem sie in ihrem Ursprungsland bereits über 10.000 Jahre für vor allem religiös-kultische Zwecke benutzt wurde. Als Massenkonsumgut etablierte sich Tabak durch die Entwicklung der Zigarette insbesondere während der beiden Weltkriege.²³ Heute gibt es weltweit geschätzt 1,07 Milliarden Tabakkonsumenten. In Europa rauchen 30 Prozent der Männer und 22 Prozent der Frauen (Österreich 27 bzw. 22%).²⁴ Erste Studiendaten zu einem Zusammenhang mit der Entstehung von Lungenkrebs führten in den 70er-Jahren zur Einführung von Filterzigaretten, deren protektive Wirkung allerdings ebenso wie jene der „Light-Zigarette“ mit niedrigerem Teergehalt ausblieb. Rauchen erhöht verglichen mit Niemals-Rauchen selbst heute noch die Mortalität um das 3-Fache und stellt damit das bedeutendste einzelne Gesundheitsrisiko in entwickelten Industriestaaten dar. Strikte nationale Regulierungsmechanismen des Tabakverkaufs stehen dabei seiner Bedeutung als steuerliche Einnahmequelle nicht selten allzu ambivalent gegenüber.²⁵

Tabak kann auf verschiedene Arten konsumiert werden. Er wird üblicherweise geraucht (Zigaretten, Zigarren), kann aber auch gekaut (Kautabak – Absorption via oraler Schleimhaut), gesnust (Oraltabak Snus wird unter die Oberlippe geklemmt) oder geschnupft (Schnupftabak) werden. Vor allem das Dampfen (elektrisches Rauchen, E-Zigarette) und Juulen (E-Zigarette auf Nikotinsalzbasis) haben in den vergangenen Jahren sehr stark an Beliebtheit gewonnen. Hierbei werden keine Tabakstoffe verbrannt, sondern eine nikotinhaltige Flüssigkeit (Liquid) zum Verdampfen gebracht. Durch den Wegfall kanzerogener Schadstoffe (z.B. polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, aromatische Amine, Formaldehyd, Blausäure, anorganische Verbindungen wie Kohlenmonoxid, Arsen, Nickel, Kadmium) erwartet man sich erheblich weniger nachteilige Folgen auf die Gesundheit. Allerdings liegt Nikotin, der für die Abhängigkeit kritische psychopharmakologische Inhaltsstoff, in den e-Liquids in deutlich höherer Konzentration vor. Zudem deuten neuere Analysen der Zigarettendämpfe zumindest in Tierexperimenten darauf hin, dass sich auch die Inhaltsstoffe der E-Zigaretten (u.a. Glycerin, Propylenglykol) nachteilig auf die Gesundheit und insbesondere Lunge auswirken.^{23,25}

2.1. Hautveränderungen durch Rauchen/Tabakkonsum

Wundheilung. Rauchen beeinflusst die Wundheilung negativ. Das vasokonstriktive Nikotin vermindert den kutanen Blutfluss (um etwa 25 Prozent über ca. 90 Minuten nach einer Zigarette), schädigt langfristig die Mikrozirkulation und begünstigt damit eine Gewebischämie und schlechtere Heilungskapazität.²⁶ Weitere Bestandteile im Tabakrauch, wie z.B. Kohlenmonoxid, wirken durch die Blockade der Bindungsstellen des Sauerstoffs am Hämoglobin additiv auf die Hypoxie. Zudem kommt es zu einer Hemmung der Migration und Aktivität von Fibroblasten, was die Wundrandkontraktion vermindert, die Neigung zur Bildung von Thromben verstärkt und die zelluläre Immunantwort (Neutrophile, Makrophagen) gegenüber bakteriellen Kontaminanten in Wunden abschwächt.²⁷ Klinisch kommt es dadurch zu einem nachweislich erhöhten Risiko für postoperative Komplikationen, wie (tiefe) Wundinfektion, -dehiszenz, Lappen und Transplantat-Nekrose.^{28,29} Angiogenese im Rahmen der Wundheilung/Revaskularisierungsphase wird durch Inhibition der Expression von relevanten Genen (z.B. VEGF, PDGF) behindert. Narben bei RaucherInnen sind durch Hemmung der Kollagensynthese und ein Ungleichgewicht der Proteasen-Antiproteasen Aktivität generell von schlechterer Qualität und folglich fragiler und breiter.^{30,31} Über diese spezifischen Risiken sind RaucherInnen vor chirurgischen Eingriffen gezielt aufzuklären.

Veränderung der Hautstruktur wurde mehrfach nachgewiesen (ähnlich zum chronischen Lichtschaden, „Hautalterung“), deren Ausprägung direkt proportional zur Menge des Tabakkonsums ist.³² Die Kollagenbiosynthese der Fibroblasten wird durch den von diversen Rauchsubstanzen induzierten oxidativen Stress und sekundäre Entzündungsreaktionen gestört. Der Abbau von Elastin- und Kollagenfasern findet vermehrt statt, was auf eine erhöhte Expression von Proteasen wie Matrix-Metalloproteinasen und Elastase zurückzuführen ist. Folglich zeigt sich klinisch wie histologisch ein der solaren Elastose ähnliches Bild und eine vermehrte Faltenbildung.³³ Chronische, niederschwellige Entzündungsreaktionen und die gestörte Homöostase der extrazellulären Matrix sind typische Alterszeichen, treten im Kontext mit Nikotinkonsum jedoch deutlich früher auf. Die Hinweise, dass dies auch für E-Zigaretten-KonsumentInnen zutrifft, häufen sich.³⁴⁻³⁶



... Der Tabakrauch wirkt phototoxisch, wodurch Hautalterung und Kanzerogenese vorangetrieben werden.³⁷ Prominente faziale Falten schon in relativ jungen Jahren, atrophe Haut, hagere Gesichtsform sowie ein gräulich-violetter Teint charakterisieren demnach das sogenannte „Raucher-gesicht“.³⁸ Raucher haben auch eine erhöhte Prävalenz von Morbus Favre-Racouchot (Elastosis cutanea nodularis et cystica), ein zumeist hyperpigmentiertes Areal schlaffer Gesichtshaut (meist über dem Jochbein) mit vergrößerter Textur, schwarzen nicht-entzündlichen (senilen) Komedonen und gelblichen Follikelzysten (Abbildung 3, unten rechts). Auch gelblich-braune Verfärbungen an Zähnen, Fingern und Fingernägeln (gelblich-braun) durch Nikotin- und Teerablagerungen sind typisch bei Rauchern.

2.2 Tabakkonsum – Induktion und Verschlechterung (chronischer) Dermatosen

Psoriasis manifestiert sich häufiger bei Rauchern. Insbesondere rauchende Frauen weisen ein bis zu dreifach höheres Risiko im Vergleich zu Nichtrauchern auf. Psoriasis hat bei Rauchern eine höhere Persistenz und Remissionen sind seltener. Die klinische Ausprägung korreliert zudem mit der Intensität des Rauchens.³⁹ Unter den verschiedenen Psoriasisformen ist vor allem der Subtyp der palmoplantaren Pustulose (PPP) deutlich mit Rauchen assoziiert. Eine diesbezüglich positive Anamnese bei Diagnosestellung liegt in 95 Prozent der Fälle vor.⁴⁰ Pathogenetisch scheint die lokale Produktion von IL-36 γ durch Epithelzellen nach Exposition gegenüber Zigarettenrauch eine Rolle zu spielen.⁴¹

Akne inversa/Hidradenitis suppurativa. Während der Einfluss von Rauchen auf die Akne (vulgaris) noch kontrovers diskutiert wird, ist ein Zusammenhang von Rauchen und dem Bestehen einer Akne inversa/Hidradenitis suppurativa (HS) gut belegt (zweifach erhöhtes Risiko).⁴² Patienten mit HS weisen in bis zu 89 Prozent eine positive Raucheranamnese auf. Dennoch ist die zugrunde liegende Pathogenese noch nicht gänzlich geklärt. Nikotin fördert jedenfalls die Kolonisation von *Staphylococcus aureus*

in intertriginösen Arealen, die Rekrutierung von Entzündungsmediatoren und auch die Hyperplasie des follikulären Infundibulums.⁴³

Weitere Erkrankungen. Auch bei den folgenden dermatologischen Erkrankungen gilt eine Assoziation mit Rauchen als gesichert: dyshidrotisches Ekzem⁴⁴, systemischer Lupus erythematoses (zweifach erhöhtes Risiko), Kontaktallergien (Nickel), Hauttumoren (Karzinome der Lippen/Mundschleimhaut/Anogenitalregion)⁴⁵, Schleimhautveränderungen (Tabelle 1, Seite 11).

Daneben werden auch negative Auswirkungen auf zahlreiche weitere Hauterkrankungen diskutiert, u.a. androgenetische Alopezie, atopische Dermatitis, Melanom und polymorphe Lichtdermatose^{46/47}

Protektive Effekte. Einige Studien liefern Hinweise auf protektive Effekte von Tabakkonsum für diverse Erkrankungen, allerdings sind weitere Untersuchungen zur definitiven Bestätigung einer Assoziation ausständig. Rauchen zeigt vermutlich durch verstärkte orale Keratinisierung eine therapeutische Wirkung bei chronisch-aphthöser Stomatitis bzw. enoralen Ulzera.⁴⁸ Auch Ulzerationen bei Morbus Behcet scheinen sich durch Nikotinkonsum zu bessern. Das Risiko für Pemphigus vulgaris ist wahrscheinlich erniedrigt und es gibt Vermutungen, dass Nikotincremen und Rauchen sich positiv auf Pyoderma gangraenosum auswirken.⁴⁹

3. Andere (illegale) Drogen

Unter Drogen versteht man im Allgemeinen Substanzen mit psychoaktiver Wirkung, worunter auch die gängigen Genussmittel Tabak, Alkohol und Koffein sowie Schlaf- und Beruhigungsmittel fallen. Umgangssprachlich verwendet man diesen Begriff für illegale Stoffe, die zu schwerer körperlicher und/oder psychischer Abhängigkeit führen. Betroffene sind unfähig, konsequent auf die Droge zu verzichten. Auch Drogen werden bereits seit mehreren Jahrtausenden vom Menschen verwendet, u.a. im Rahmen religiöser Zeremonien, zur Heilung und auch zur Erholung (z.B. Opium seit 5.000 vor Christus).



Tab. 2

Durch Streckmittel induzierte Hautläsionen (Auswahl)

Streckmittel	Eigenschaft	Nebenwirkung an der Haut
Chinin	bitterer Geschmack (ähnlich Heroin), verstärkt narkotische Euphorie	hohes sklerosierendes Potenzial; destruktiv für Lymphgefäße: Puffy Hand Syndrome (chronisches, nicht-wegdrückbares Handödem; entsteht nach längerer Verwendung von Chinin)
Levamisol	cholinerges Antihelminthikum (typisches Streckmittel für Kokain), Nachweis schwierig, da kurze Halbwertszeit (5-6h)	LINES (Levamisol-induziertes Nekrose/Vaskulopathie-Syndrom): retiforme Purpura, kutane Nekrosen (an Ohren, Nase, Wangen, Extremitäten); histologisch zeigt sich dermale, mikrovaskuläre Okklusion mit/ohne leukozytoklastischer Vaskulitis; hohe Titer p-ANCAs + Anti-Myeloperoxidase-Antikörper (AK) (>70%), c-ANCAs, Anti-Proteinase-3-AK (>50%); Antiphospholipid-AK, Athralgien; Agranulozytose ⁵⁴
Propoxyphen	Opioid	Thrombophlebitis, schwere kutane Nekrosen
Kokain	vasokonstriktiv	Haut-, Muskelfinfarkte (Kokainbase)
Barbiturate	sedativ, hyponotisch	Intradermale Injektion führt zu schmerzhaften, erythematösen, indurierten Plaques sowie tiefen Ulzera.
Antihistaminika Tripeleminamine	häufig mit Pentazocinen (oder anderen Opioiden) verwendet	Gewebsnekrose, Ulzeration
Pentazocine	synthetisches Schmerzmittel (Gruppe der Opioidanalgetika)	sklerodermatöse Hautverdickung, große, irreguläre, tiefreichende Ulzera, atrophe Narbenheilung

In Österreich wird Substanzmissbrauch am häufigsten mit Cannabis betrieben (Prävalenz 30 bis 40 Prozent bei jungen Erwachsenen), gefolgt von Kokain, Ecstasy, Amphetaminen (Prävalenz 4%) und (rezeptpflichtigen) Schmerzmitteln, Halluzinogenen, Inhalativa und neuen psychoaktiven Substanzen (Prävalenz 2%). Vom „Probierkonsum“ ist die risikoreiche Abhängigkeit zu unterscheiden, bei der zumeist ein polyvalenter Gebrauch verschiedener Drogen (oft mit Opiaten, Alkohol) vordergründig ist und von der schätzungsweise ca. 40.000 Personen in Österreich betroffen sind.⁵⁰

An der Haut manifestieren sich Zeichen des Drogenabusus am deutlichsten, wenn ein intravenöser (IV) Drogenabusus vorliegt. Jeglicher Verdacht sollte zu weiteren Abklärungen, inklusive Drogentest (Goldstandard) aus Körperflüssigkeiten (Blut, Urin, Speichel, Haare) führen. Bei Bestätigung sollten aufgrund der signifikanten Koinzidenz auch serologische Untersuchungen zum Nachweis übertragbarer Erkrankungen (HIV, Hepatitis und „klassische Geschlechtskrankheiten“) erwogen werden.⁹ Hautveränderungen können durch lokale oder systemische Effekte der Droge selbst (insbesondere toxische und allergische Reaktionen), aber auch durch Streckmittel beziehungsweise infektiöse Komplikationen verursacht werden.

Narben. „Skin Tracks“ (auch „Track Marks“) sind typische Zeichen des IV-Drogenabusus. Sie entstehen durch thrombosierte Venen mit nachfolgender Vernarbung und Hyperpigmentierung der darüberliegenden Haut. Ursächlich sind Entzündungen durch wiederholt nicht-sterile Injektionen oder die Applikation irritierender Chemikalien (Drogenbestandteile, Streckmittel).⁹

Die Extremitäten von Drogenabhängigen zeigen häufig entlang der Venen Einstichstellen, hämorrhagische Krusten, Ekchymosen oder auch Zeichen lokaler Gewebsverletzung/-nekrose beispielsweise nach akzidenteller Extravasation. Auch dermale Verfärbungen durch Ruß- und Kohlepartikel (Shooting Tattoo) nach Abflammen der Nadel zum Sterilisieren können Hinweise auf Drogenabusus liefern. In späteren Stadien sind Vernarbungen als lineäre Stränge tastbar. Drogenabhängige verwenden initial zumeist die Armvenen (v.a. Ellenbeuge vom nicht-dominanten Arm). Wenn diese vernarben, finden auch Gefäße an Hand, Fingern, unterer Extremität, Hals, Armbeugen und sogar Hämorrhoiden, dorsale Penisvenen und die ventrale Zungenoberfläche Verwendung. Zirkumferente, (hyper-)pigmentierte lineare Verfärbungen durch Druck von Staubändern können fallweise bei zu starker und langer Stauung auftreten (Stauungspurpura).^{51,52}

Wenn brauchbare Gefäße rar sind, verschafft man sich mit „Skin Popping“ Abhilfe. Dann wird die Droge intradermal oder subkutan appliziert. Erkennbare Zeichen dafür sind vertiefte, irreguläre, kreisförmige und häufig dyschrome Narben (vereinzelt auch hypertroph, induriert oder keloidal). Das Risiko einer Verletzung und Infektion tiefer liegender Strukturen ist dabei deutlich erhöht.

Alternativ können (Pulver-)Drogen dem Kreislauf auch über oberflächliche Verletzung (z.B. Lazeration mit Rasierklingen, Messer) zugeführt werden. Sind venöse Zugänge allesamt ausgeschöpft, wird gelegentlich auch Granulationsgewebe von Ulzera genutzt, um über dessen reiches vaskuläres/kapilläres Netzwerk Drogen einzuführen („Shooter’s Patches“). Hierfür werden Läsionen aus Drogen-assoziierten gewebs- und vaskulären Verletzun-

Weitere Schleimhautläsionen bei Drogenabusus^{9,51,60}

Tab. 3

Schleimhautläsion	Assoziierte Droge / Praktiken
labiale Schnitte/Blasen	Crack Kokain (Kristallines Kokain) – Rauchen in (heißen) Glas-, Metallpfeifen mit folglichem Combustio
Ageusia (Geschmacksverlust), Halitosis (Mundgeruch), Schmatzen, vermehrter Speichelfluss	Kokain
trockene Lippenschleimhaut	Heroin, Amphetamine
Dygeusia, Xerostomie	Amphetamine
penile Ulzera	Injektionen von Heroin in Schaftvenen
rote, blutunterlaufene Augen (konjunktivale vaskuläre Injektionen)	Marijuana > Kokain, Phencyclidine
labiale, periorale, perinasale irritative Dermatitis (diskrete Papeln, Erosionen, ähnlich zu Akne)	„Sniffers’ Rash“: Wiederholtes Sniffen von flüchtigen Lösungsmitteln und Inhalatoren
nasale Warzen	Übertragung von HPV durch kontaminierte Gegenstände, z.B. Geldscheine

gen oder auch Wunden akzidenteller/inzidenteller Traumen/Infektionen genutzt und durch Manipulation längerfristig aufrechterhalten.^{52,53}

Bei einer Direktinjektion in die Dermis oder in das subkutane Fettgewebe wie auch bei Extravasation nach IV-Injektion kann es zu Pannikulitiden (histologisch lobuläre Pannikulitis) kommen. Sind der Droge sklerosierende Streckmittel (z.B. Pentazocine – siehe Tabelle 2, Seite 12) beigelegt, bilden sich bevorzugt persistierende subkutane Knötchen und (Fremdkörper-)Granulome.⁵¹

Die Verwendung von Streckmitteln („panschen“, „cut“) ist vor allem bei pulverförmigen Drogen üblich. Bei Kokain können v.a. Levamisol oder Phenacetin in jeweils einem Viertel der Proben nachgewiesen werden. Heroin ist ...



Abb. 3:
a: Multiple Spider Nävi thorakal bei einem 42-jährigen Patienten mit chronischem C2-Abusus seit über 15 Jahren
b: Favre-Racouchot-Syndrom (senile, schwarz-braune Komedonen, hyperpigmentiertes/hyperelastisches Hautareal) bei einem 72-jährigen Mann mit z.n. Nikotinabusus über 30 Jahre



Abb. 4: Kutaner Befall mit Mykobakterium kansasii und sporotrichoid angeordneten, abszedierenden Läsionen an beiden Unterschenkeln bei einem 24-jährigen Patienten mit positiver intravenöser (u.A. Kokain) Drogenabusus-Anamnese

... üblicherweise noch unreiner und enthält häufig Koffein und Paracetamol. Auch Betäubungsmittel (z.B. Lidocain) werden häufig beigemischt (Tabelle 2, Seite 12).

Bakterielle Infektionen sind vor allem bei IV-Drogenabusus eine häufige Komplikation, auch weil trotz Nadelaustauschprogrammen selten sterile Injektionstechniken verwendet werden und das Teilen von Nadeln weiterhin üblich ist. Haut- und Gewebsinfektionen zählen zu den häufigsten Vorstellungsgründen und bakterielle Sepsis ist eine häufigere akute Komplikation als die Überdosis.

Erysipele treten im Vergleich zu Nicht-Drogenabhängigen häufiger an der oberen Extremität und vermehrt mit begleitender Lymphangitis auf. Auch die Assoziation mit Osteomyelitis und septischer Arthritis ist häufiger. Eine systemische Bakteriämie ist bei ca. einem Drittel aller hospitalisier-

ten Drogenabhängigen nachweisbar, während eine bakterielle Endokarditis bei fünf bis acht Prozent auftritt. Häufigste Erreger sind *Staphylococcus aureus* und Streptokokken. In jedem Fall ist eine bakterielle Kultur und Sensitivitätstestung indiziert, da auch MRSA, gramnegative Keime, Anaerobier oder weniger übliche Mikroben Infektionen ähnlich zu Erysipelen auslösen können.^{52,55,56}

Wundbotulismus durch den Erreger *Clostridium botulinum* Typ A kommt fast ausschließlich bei Drogenabhängigen vor. Das Risiko ist insbesondere bei Skin Popping mit z.B. Black-Tar-Heroin (schwarze, klebrige, harte Substanz, v.a. in den USA beliebt) sehr hoch (wirkt hygroscopisch und begünstigt das Wachstum von Organismen). Die hitzeresistenten Sporen/Toxine werden in das subkutane Gewebe inokuliert, wo sie reifen und Toxine produzieren. Klinisch manifestiert sich dieses Krankheitsbild initial mit Schmerzen, lokaler Gewebeerhärtung und Schwellung. Bei Sniffen („koksen“) kann davon auch das intranasale Septum oder der paranasale Sinus betroffen sein. Daraufhin folgt eine akute, absteigende, symmetrische, schlaffe Paralyse mit Ophthalmoplegie, Ptosis und weiteren Hirnnervenausfällen.^{57,58}

Kutane Abszesse/Phlegmone bei Drogenabhängigen sind häufig, oft tief, multilobulär und mit ausgeprägten Nekrosen verbunden, wodurch ein weitreichendes Debridement notwendig wird. Bei vielen Drogenabhängigen sieht man an den Extremitäten sogenannte „Punched Out“-Ulzera. Das sind Narben nach superfiziellen Abszessen, die spontan rupturierten. *Staphylococcus aureus* gefolgt von *Streptokokken*, gramnegativen Keimen, anaeroben Bakterien, aber auch orale Pathogene, wie z.B. *Eikenella corro-*



Tab. 4

Weitere Hautveränderungen bei Drogenabusus^{9,52}

Hautveränderung / Erkrankung	Beschreibung / Auftreten
Madarose	Verlust der lateralen Wimpern (Crack-Kokain, seltener Heroin, Methamphetamine)
Pilzinfektionen	häufig; systemisch relevant bei Immunsupprimierten
Drucknekrosen	nach Liegetrauma von komatösen Drogenabhängigen nach z.B. einer Überdosis sedierender Medikamente
Formikation Dermatozoenwahn	nach längerem Kokain- oder Crystal-Meth-Missbrauch; taktile Halluzinationen mit Insekten, die auf der Haut krabbeln; neurotische Exkoriationen und entstellende Ulzerationen durch stereotypisches Skin-Picking
Juckreiz	bei chronischem Kokainabusus, Marihuana-Inhalation, Heroin (Flush-Reaktion, genitaler oder generalisierter Pruritus); nach Entzug (z.B. Kokain)
medikamentöse Hypersensitivitätsreaktionen	morbilliform-urtikarielles Exanthem (Barbiturate, Amphetamine, Marihuana, Opiate [selten])
systemische Sklerose	Einzelfälle bei Kokainabusus (und ungünstiger Prädisposition bzw. Demaskierung der Erkrankung in vormals subklinischem Stadium)
vaskuläre Läsionen	<ul style="list-style-type: none"> • Ekchymosen/Hämatome entlang der injizierten Gefäße • (akzidentelle) intraarterielle Injektion → Gewebsischämie • septische Thrombophlebitis • Pseudoaneurysmen nach Verletzungen von Arterien • Vaskulitiden (Purpura Henoch-Schönlein, Polyarteritis nodosa, etc.)
Janeway-Läsionen, Osler Knötchen, Splitterhämorrhagien	infektiöse Endokarditis sollte bei jedem IV-Drogenabhängigem mit Bakteriämie ausgeschlossen werden.
HIV-assozierte Erkrankungen	2020 waren mehr als ein Drittel der AIDS-assozierten Todesfälle in den USA auf IV-Drogenabusus zurückzuführen.
Hautveränderungen bei STD*, Heptatitis	hohe Prävalenz; multiple Partner, Prostitution, risikoreiche Sexualpraktiken

*bei intravenösem Drogenmissbrauch häufig falsch positive Lipidantikörperbefunde (VDRL-, RPR-Test)

dens (durch Abschlecken der Nadel vor Gebrauch) stellen die häufigsten Erreger dar (Abbildung 4, links). Fieber und Leukozytose werden als wenig aussagekräftige Parameter für die Beurteilung von Schwere bzw. Systembeteiligung gesehen, da diese Zeichen in bis zu 60 Prozent aller fortgeschrittenen Abszesse fehlen. Bei anhaltenden Schmerzen nach Therapie oder Reinfektion sollte das Vorliegen einer Osteomyelitis ausgeschlossen werden. Abszesse können auch noch Monate nach Beendigung des Drogenkonsums auftreten.⁵⁶ Risikofaktoren sind Skin Popping, Injektion von Speedballs (Mischung aus Kokain und Heroin), asterile Nadeln, HIV-Infektion oder andere Immunschwächen sowie das Booting (Zurückziehen vom Blut in die unsterile Spritze, anschließend erneute Injektion, damit keine Drogenreste in der Spritze bleiben). Die lokalanästhetische Eigenschaft von Drogen selbst kann ebenso wie anästhetische Streckmittel die Symptome einer sich entwickelnden Infektion maskieren.⁵⁹

Lebensbedrohliche Komplikationen können bei Abszessen im Kopf-/Halsbereich (v.a. in der Regio cervicalis anterior) und inguinal (v.a. im Trigonum femorale) auftreten. Trotz tiefer Ausdehnung der Entzündung sind dabei die oberflächlichen (Haut-)Zeichen nicht selten unscheinbar (Verhärtung und Ödem), weshalb bei klinisch nicht zuordenbaren Schmerzen in diesen Lokalisationen frühzeitig eine Bildgebung (MRT, CT) erwogen werden sollte.⁵⁸

Nekrotisierende Faszitis bei Drogenabhängigen ist mit hoher Morbidität und Mortalität assoziiert. Klinische Symptome umfassen zumeist Erythem (77%), Verhärtung (43%), (fluktuierendes) Ödem (20%), Fieber sowie Leukozytose. Gelegentlich ist aber auch nur eine Schwellung und diskretes Erythem erkennbar. Klassische kutane Gefahrenzeichen wie Blasen (3%), Gewebeskrepitus (3%) oder Hautnekrosen (10%) fehlen oft. Ein direktes Zeichen

sind in Bezug auf den dermatologischen Lokalbefund unverhältnismäßig starke Schmerzen (in 95% vorhanden), die jedoch als Ausdruck suchthaften Verlangens nach Schmerzmitteln/Narkotika missinterpretiert werden können. In solchen Fällen sollte eine chirurgische breite Eröffnung des betroffenen Areals erfolgen.⁵⁶

Schleimhautläsionen (Tabelle 3, Seite 13) sind eine typische Komplikation nach Sniffen von Kokain (oder Heroin), seltener auch bei inhalativem Missbrauch anderer Substanzen (z.B. Lösungsmittel, Benzin, Anästhetika). Ein Erythem der nasalen Mukosa, nasale Irritationen, Anosmia, Rhinitis und konjunktivale Injektionen sind typische Folgen, aber auch Epistaxis, Perforation des nasalen Septums und osteolytische Sinusitis. Charakteristisch ist ein Symptomenkomplex bestehend aus nasalem Kollaps, septaler Perforation, Gaumenretraktion und Pharynxwandulzeration.^{52,60} Zahlreiche weitere Hautveränderungen wurden (teils anekdotisch) in Verbindung mit diversen Drogen beschrieben. Die häufigsten sind in Tabelle 4 und 5 zusammengefasst. Nicht zuletzt durch stetig neue (synthetische) Substanzen kommen laufend Beschreibungen neuer Hautveränderungen hinzu.

1 Liu L et al., *Journal of Archaeological Science: Reports* 2018; 21:783–93
 2 Saunders JB et al., *Alcohol Clin Exp Res* 2019; 43(8):1617–1631
 3 Roerecke M et al., *Am J Gastroenterol* 2019; 114(10):1574–1586
 4 Patel R, Mueller M: *Alcoholic Liver Disease. Treasure Island (FL): ©2021, StatPearls Publishing LLC; 2021*
 5 Bachmayer S, Strizek J, Uhl A, *Handbuch Alkohol – Österreich. Band 1, 2021; 8. Aufl. Gesundheit Österreich, Wien*
 6 Pavarin RM et al., *Psychiatry Res* 2021; 296:113639
 7 Romelsjö A et al., *Alcohol* 2012; 47(3):322–327
 8 Samant H, Kothadia JP: *Spider Angioma. Treasure Island (FL): ©2021, StatPearls Publishing LLC; 2021*

Lecture Board:
 Univ.-Prof. Dr. Gudrun Ratzinger, Prim. Univ.-Prof. Dr. Franz Trautinger

Fortbildungsanbieter: Österreichische Akademie für Dermatologische Fortbildung (OEADF)



Dr. Christine Prodingler, Univ.-Prof. Dr. Martin Laimer, MBA
 Universitätsklinik für Dermatologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Salzburg

Ausgewählte Drogen, welche relativ häufig mit kutanen Nebenwirkungen assoziiert sind^{51–53}

Tab. 5

Droge	Anwendungsart	Kutane Nebenwirkung
Cannabis	rauchen, oral, sublingual	Raynaud-Symptomatik, Claudicatio, Cannabis-Arteriitis mit Nekrosen an Extremitäten (nach längerer Anwendung)
Kokain	intranasal, rauchen, intravenös	Nasenschleimhaut-/Nasenseptumdefekte; Nekrosen durch Vasokonstriktion bei IV-Applikation; Vaskulitiden; Formikation; Crack-Pfeife: Madarose (durch heißen Dampf), Hyperkeratosen an den Finger/Händen durch Halten der heißen Pfeife
Heroin	intravenös, rauchen, intranasal	Injektionszeichen (kollabierte Venen, Abszesse, Weichteilinfektionen); „high Pruritus“ (starker Juckreiz v.a. Genitalien, Gesicht), Urtikaria; verstärkte Rhinorrhoe, Tränensekretion; (selten Pemphigus vegetans, fixe Arzneimittelreaktion, toxisch epidermale Nekrolyse, (Pseudo-)Acanthosis nigricans, nekrotisch migratorisches Erythem ohne Glukagonom)
Methamphetamine	intranasal, oral, rauchen, intravenös	trockene, irritierte Nasenschleimhäute; „Meth Mouth“: Karies, Zahnschmelz-Erosionen, Zahnverlust, Xerostomie, Bruxismus; Formikation, Skin-Picking; starker Juckreiz, Xerosis, lichenoides Exanthem, Körpergeruch, Veränderung der Hautstruktur („Hautalterung“), generalisierte Hyperhidrose
Ecstasy	intranasal, oral	vereinzelt akneiformer Ausschlag (Ecstasy Pimples): möglicher Hinweis auf höheres Risiko für schwerere Nebenwirkungen (z.B. Leberschaden); Psoriasis-guttatae-artiges Exanthem; CAVE: häufig mit anderen Substanzen vermischt (Amphetamine, Koffein, Aspirin)
Weitere Amphetamine, Methylphenidate	intravenös, intranasal, oral	Formikation, Skin-Picking, Urtikaria, Akne
y-Hydroxybutyrate	oral (flüssig, Tablette)	keine spezifischen kutanen Symptome; Überdosis: Haut extrem blass → medizinischer Notfall

DFP-Fragen, Clinicum derma 2/2021

„Stigmata der Sucht – Hautveränderungen durch Alkohol, Nikotin und andere Drogen“

(Die Anzahl der richtigen Antworten ist in Klammer angegeben!)

1. Welche der folgenden Hautveränderungen werden gehäuft bei Alkoholikern diagnostiziert? (4 Richtige)

- a) Palmares Erythem
- b) Spider Nävi
- c) Angiokeratome
- d) Terry Nägel
- e) Eruptive Xanthome

2. Welche der folgenden Aussagen sind richtig? (2 Richtige)

- a) Männer und Frauen tolerieren zwar gleich viel Alkohol, allerdings trinken Männer im Vergleich mehr hochprozentige Spirituosen, weshalb sie auch häufiger an Fettleber und Leberzirrhose erkranken.
- b) Hyperöstrogenismus verursacht zwar bei AlkoholikerInnen sämtliche hormonelle Störungen, aber spielt laut aktuellem Erkenntnisstand nur eine untergeordnete Rolle bei der Entstehung auffälliger (Haut-) Veränderungen wie dem Palmarerythem, dem weiblichen Behaarungstyp (bei Männern) und der atypischen Fettverteilung
- c) Sowohl Alkohol als auch Rauchen sind unabhängige Risikofaktoren für eine höhere Persistenz der Psoriasis
- d) Terry Nägel, milchglasartig-getrübbte Veränderungen der Nägel, mit pink-braunem, horizontalen Band am distalen Nagel, sind häufig bei AlkoholikerInnen zu beobachten
- e) Während bei Männern mit pathologischem Alkoholkonsum eine Fettumverteilung (Lipomatose) zugunsten eines „Bierbauchs“ mit „Storchenbeinen“ die höchste Prävalenz aufweist, kommt der Madelung-Fetthals beinahe ausschließlich bei Frauen vor ...

3. Welche Aussagen hinsichtlich Rauchen sind richtig? (3 Richtige)

- a) Nikotin ist vasokonstriktiv und beeinflusst den kutanen Blutfluss negativ
- b) Bestandteile im Tabakrauch induzieren Hypoxie und Gewebischämie mit nachteiliger Auswirkung auf die Wundheilung.
- c) Bei RaucherInnen findet sich eine verminderte Kollagensynthese sowie auch vermehrter Abbau von Kollagenfasern
- d) Rauchen beeinträchtigt zwar die späte Wundheilungs-/Revaskularisierungsphase, jedoch nicht (nachweisbar) die initialen/frühen Wundheilungsphasen
- e) Vorzeitige Hautalterung durch Rauchen ist primär auf Ablagerung von Rauchbestandteilen (z.B. Teer) in der Haut (gelblich-gräulicher Teint) zurückzuführen

4. Bei welchen Erkrankungen besteht eine sichere Assoziation (Induktion oder Verschlechterung) mit dem Rauchen? (4 Richtige)

- a) Psoriasis pustulosa
- b) Hidradenitis suppurativa
- c) Leberzirrhose
- d) systemischer Lupus erythematosus
- e) (dyshidrotisches) Hand-/Fußekzem

5. Welche Schleimhautveränderung ist nicht mit Rauchen assoziiert? (1 Richtige)

- a) Orale Melanose – braun-schwarze irreguläre Pigmentierung der Gingiva

- b) Leuködem – diffuse Aufhellung der Mundschleimhaut
- c) Leukokeratosis nicotinic palati – grau-weißliche, uniforme Hyperkeratose am harten Gaumen mit punktförmigen, erythematösen Papeln
- d) Lackzunge – lackartig glänzende, belagfreie Zunge von derber Konsistenz
- e) Lingua villosa nigra – schwarze Haarzunge

6. Welche der folgenden Hauterkrankungen können als Indizien für einen Drogenabusus bei Jugendlichen dienen? (3 Richtige)

- a) Formikation
- b) Blepharochalasis
- c) nasale Warzen
- d) chronisches, nicht-wegdrückbares Handödem
- e) Muehrcke-Nägel

7. Welche der folgenden Aussagen treffen zu? (3 Richtige)

- a) Erysipele beobachtet man bei Drogenabhängigen häufiger an der oberen Extremität und vermehrt mit begleitender Lymphangitis ..
- b) E-Zigaretten haben kein Nikotin, daher sind sie besser verträglich, weniger gesundheitsschädlich und zeigen weniger Abhängigkeitspotenzial
- c) Bestandteile im Tabakrauch sind phototoxisch und können zur Verschlechterung der Hautalterung und Kanzerogenese beitragen..
- d) Drogenkonsum (v.a. Kokain) kann zu einer ANCA-positiven Vaskulitis, mit schwerem Verlauf, führen
- e) Weichteilinfektionen wie Erysipele, Phlegmone und Abszesse sind bei Drogenabhängigen besonders häufig und fast immer durch gramnegative Keime verursacht

8. Welche Zuordnung (Erkrankung – ursächlicher Nährstoffmangel) ist falsch? (1 Richtige)

- a) Acrodermatitis enteropathica – Magnesium
- b) (prä-)Skorbut – Vitamin C
- c) Glossitis – Riboflavin.
- d) Pellagra – Tryptophanmangel
- e) follikuläre Hyperkeratosen – Vitamin-A-Mangel

9. Welche der folgenden Aussagen zu Hautveränderungen bei Drogenabusus sind richtig? (3 Richtige)

- a) Eine infektiöse Endokarditis ist bei intravenös-Drogenabhängigen häufig und sollte daher bei jeder Bakteriämie ausgeschlossen werden
- b) Ein besonders hohes Risiko einer Weichteilinfektion bei Drogenabusus entsteht durch das Skin Popping, Booting sowie durch die Injektion von Speed Balls
- c) Das CREST-Syndrom tritt bei Drogenabhängigen nachweislich vermehrt auf, vermutlich durch Demaskierung der Erkrankung in vormals subklinischem Stadium.
- d) Ein positiver Syphilis-Screeningtest weist bei Drogenabhängigen bereits eine hohe Spezifität aus und stellt sich nur selten als falsch-positiv heraus.
- e) Vaskuläre Läsionen bei Drogenabhängigen inkludieren Pseudoaneurysmen, septische Thrombophlebitis, akute Ischämie der Extremitäten und Raynaud-Symptomatik

Anzahl der richtig beantworteten Fragen: