

Dermatologie 2023 · 74:793–798
<https://doi.org/10.1007/s00105-023-05193-8>
Angenommen: 13. Juni 2023
Online publiziert: 26. Juli 2023
© Der/die Autor(en) 2023



Multiple, eruptive epitheloide Hämangiome der Kopfhaut

Silvia Mihalceanu¹ · Sarah Schäfer¹ · Thomas Mentzel² · Ferdinand Toberer¹

¹ Universitäts-Hautklinik Heidelberg, Ruprecht-Karls Universität Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

² MVZ Dermatopathologie Friedrichshafen/Bodensee, Friedrichshafen, Deutschland

Zusammenfassung

Das epitheloide Hämangiom ist eine benigne vaskuläre Neoplasie mit einem charakteristischen histologischen und immunhistochemischen Muster, insbesondere gekennzeichnet durch ein lymphozytäres Entzündungsinfiltrat mit beigemengten Eosinophilen und eine FOS-B-Expression. Die Abklärung der Diagnose ist von besonderem Stellenwert, da differenzialdiagnostisch auch maligne epitheloidzellig differenzierte vaskuläre Tumoren infrage kommen. Wir präsentieren eine Patientin mit multiplen epitheloiden Hämangiomen der Kopfhaut, begleitet von starken Schmerzen und Juckreiz. Die lange Vorgeschichte mit multiplen Therapieversuchen verdeutlicht den oft begrenzten Erfolg der aktuell zur Verfügung stehenden Behandlungsmodalitäten.

Schlüsselwörter

Epitheloides Hämangiom · Angiolymphoide Hyperplasie mit Eosinophilie · Benigne vaskuläre Neoplasie · EH · ALHE

Anamnese

Eine 55-jährige Patientin stellte sich im September 2022 mit multiplen, schmerzhaften und juckenden Knoten an der Kopfhaut in unserer Ambulanz vor.

Die Symptomatik begann im Sommer 2018 mit Juckreiz im Bereich der Kopfhaut. Im Herbst 2018 trat dann retroaurikulär rechts ein solitärer Knoten auf, eine Lokalthherapie mit einem Kombinationspräparat aus Prednisolon 2 mg/ml und Salicylsäure 4 mg/l (3-mal/Tag für insgesamt 8 Wochen) und mit 10 % Macrogol-laurylether in Basiscreme DAC (Deutsches Arzneimittel-Codex) (1-mal/Tag für 4 Wochen) brachte keine Linderung. Bis April 2019 kamen ca. 10 weitere, nun auch schmerzhaft Nodi hinzu. Ablative Therapieversuche mittels Kryotherapie, PDL (Pulsed-Dye-Laser, 595 nm, 10-mm-Spotgröße, 7 J/cm², 0,45 ms Pulsdauer und dynamischer Kühlung), CO₂-Laser (Kohlenstoffdioxidlaser, 10.600 nm, 6 J/cm², Pulsdauer = 10 ms, wiederholt in 0,1-s-Intervallen) sowie die chirurgische Exzision mehrerer Knoten zeigten sich wenig erfolgreich,

da diese ein rezidivierendes Wachstumsmuster aufwiesen. Im Herbst 2021 erfolgte probatorisch auch eine intraläsionale Glukokortikoidinjektion mit Triamcinolonacetoneid mehrerer Knoten, die jedoch sine effectu war.

Insbesondere der Schmerz im Bereich der Knoten wurde als sehr stark beschrieben, sowohl auf Druck als auch in Ruhe, mit einer Intensität bis zu 8/10 auf der visuellen Analogskala, weshalb die Patientin zum Zeitpunkt der Vorstellung eine analgetische Bedarfsmedikation nach WHO-Stufe II mit Metamizol, Diclofenac und Tilidin hatte. Ein Therapieversuch mit Pregabalin 150 mg 2-mal/Tag führte zu keiner Schmerzreduktion. Zusätzlich sei eine Eigenbehandlung mit dem Phytocannabinoid Canabidiol (CBD-Öl) in einer Dosierung von bis zu 35 % erfolgt, welche anamnestisch eine Linderung der Symptomatik erzielen konnte.

Bekannte Nebenerkrankungen waren ein Zustand nach totaler Hysterektomie mit Adnexektomie bei Uterus myomatosus und Endometriumkarzinom FIGO (Fédération Internationale de Gynécologie et



QR-Code scannen & Beitrag online lesen



Abb. 1 ▲ Gruppierte prall-derbe und gut verschiebliche erythematöse Nodi mit Teleangiektasien am Capillitium

d'Obstétrique) Stadium I. Eine Dauermedikation jenseits der Analgetikaeinnahme bestand nicht.

Klinischer Befund

Die dermatologische Inspektion des Capillitiums zeigte parietookzipital rechts, retroaurikulär rechts und nuchal rechts multiple, pralle, derbe und gut verschiebliche erythematöse Nodi mit Teleangiektasien (Abb. 1).

Die Läsionen imponierten gruppiert in dem jeweiligen Areal, das restliche Integument war von ähnlichen Hautveränderungen frei.

Histologie und weitere Diagnostik

Es wurden in 3 Sitzungen insgesamt 9 Knoten okzipital, nuchal und retroaurikulär rechts bis in das subkutane Fettgewebe exzidiert. Alle Exzisate wiesen eine identische Histologie auf.

Unter einem mittelbreiten, regelrecht stratifizierten Epithel zeigte sich jeweils ein dermal-subkutan gelegener Gefäßtumor, der relativ gut umschrieben war und einen organoiden Aufbau aufwies. Es zeigten sich Gefäße mit unterschiedlich großen Lumina und teils starken Wandkonfigurationen. Die Endothelien wiesen dabei eine epitheloide Morphologie auf, wobei die Lumina teils durch die polsterartig vorgewölbten Endothelien etwas eingengt erschienen (Abb. 2b). Höhergradige zytologische Atypien im Bereich der Endo-

thelien fanden sich nicht. Begleitend zeigte sich ein lymphozytäres Entzündungsinfiltrat mit beigemengten eosinophilen Granulozyten (Abb. 2a). Fokal zeigten sich zudem regelrechte kleine Lymphfollikel im Bereich des Tumors und seiner Umgebung.

Immunhistochemisch zeigte sich eine homogene Darstellung der Gefäßendothelien in der CD31-Färbung (Abb. 3a). In der Alpha-SMA („Smooth Muscle Actin“-Färbung zeigte sich eine erhaltene Perizytenmanschette (Abb. 3b). In der Ki67-Färbung zeigten sich lediglich vereinzelte Endothelzellen positiv gefärbt. Die Tumoren waren jeweils positiv für FOS-B (v-fos FBJ murine osteosarcoma viral oncogene homolog) (Abb. 3c; Tab. 1).

Ein extern durchgeführtes MRT des Kopfes zeigte keine intrakraniellen Auffälligkeiten und sichtbare subkutan gelegene Hämangiome mit erhöhter homogener Signalintensität auf T2-gewichteten Sequenzen.

Diagnose

Bei der Patientin wurden multiple, eruptive epitheloide Hämangiome diagnostiziert.

Therapie und Verlauf

Bei der Patientin entschieden wir uns für die sequenzielle histographisch kontrollierte Exzision der Tumoren im ambulanten Setting sowie eine engmaschige klinische Kontrolle. In einem Zeitraum von 6 Monaten erfolgte bislang die mikrographisch kontrollierte Exzision von 6 Nodi. Die Patientin zeigte sich soweit rezidivfrei, wir planen jedoch ein engmaschiges Follow-up alle 3 bis 6 Monate für die nächsten 5 Jahre.

Diskussion

Das epitheloide Hämangiom (EH, Synonym: angiolymphoide Hyperplasie mit Eosinophilie [ALHE]) ist eine benigne lymphoproliferative Neoplasie aus der Familie der epitheloidzellig differenzierten vaskulären Tumoren und wurde erstmals 1969 von Wells und Whimster beschrieben [1]. Die Erkrankung manifestiert sich vorwiegend zwischen der 2. und 5. Lebensdekade, kann jedoch in jedem Alter vorkommen. Männer und Frauen sind gleichermaßen

betroffen, die häufigsten Lokalisationen sind Kopf und Hals, beobachtet werden jedoch auch Läsionen am Rumpf, an den Extremitäten und im Genitalbereich [2]. Extrakutane Manifestationen sind selten und wurden im Bereich der Mundschleimhaut, der Orbita, der Parotis, des Dickdarms oder der Knochen beschrieben. Klinisch imponieren die epitheloiden Hämangiome als multizentrische, dermal oder subkutan gelegene, rot-braune Papeln und Knoten. Die ALHE kann asymptomatisch sein oder Symptome wie Juckreiz, Schmerzen oder spontane Blutungen verursachen. Histologisch ist das epitheloide Hämangiom durch eine vaskuläre Proliferation mit polsternagelartig protuberierenden, zytoplasmareichen epitheloiden Endothelzellen mit umgebendem lymphozytärem und eosinophilem Infiltrat gekennzeichnet [3].

Die Ätiopathogenese dieser eruptiven vaskulären Läsionen ist umstritten. Gegenwärtig werden epitheloide Hämangiome als gutartige vaskuläre Hyperplasien betrachtet, diskutiert werden Zusammenhänge mit arteriovenösen Fisteln und vaskulären Malformationen [4]. Reaktive Proliferationen nach Traumata, hormonelle Veränderungen und Infektionen mit dem humanen T-lymphotropen Virus (HTLV) oder mit dem humanen Herpesvirus 8 (HHV-8) könnten der Literatur zufolge auch eine Rolle bei der Pathogenese spielen. Beschrieben wurden auch Assoziationen von ALHE mit nephrotischem Syndrom und Schwangerschaft. In einigen Fällen fanden die Autoren eine erhöhte Expression von Interleukin 5 und vaskulärem endothelialelem Wachstumsfaktor. Auf genetischer Ebene wurden rezidivierende FOS-B und GATA3-Genfusionen als ein Schlüsselereignis bei der Entstehung insbesondere der extrakutanen epitheloiden Hämangiome beschrieben [5, 6]. Maurus et al. legten zudem nahe, dass kutane EH anders als extrakutane EH somatische Mutationen in Genen des mitogen-aktivierten Protein-kinasewegs (MAPK) tragen und es sich dabei eher nicht um eine reaktive Neoplasie handelt [7].

Kempf et al. konnten klonal neu angeordnete T-Zell-Rezeptor (TCR)-Gene nachweisen und legten nahe, dass eine Untergruppe von ALHE-Fällen einen CD4-T-Zell-Ursprung haben und eine lymphoproliferative T-Zell-Erkrankung benignen oder nied-

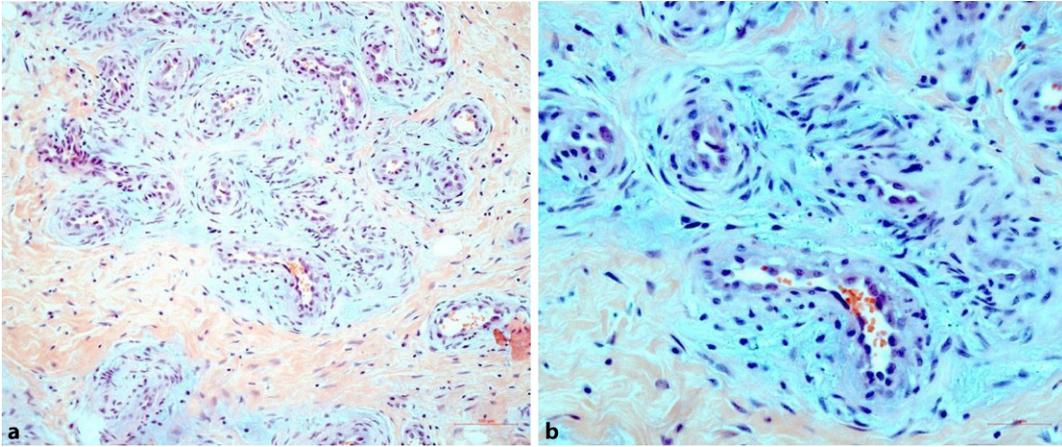


Abb. 2 ◀ **a** Gruppierete Gefäßlumina mit perivaskulärer Entzündung (Hämatoxylin-Eosin, Originalvergr. 100:1). **b** Bei höherer Vergrößerung zeigen sich die epitheloide Endothelien (Hämatoxylin-Eosin, Originalvergr. 200:1)

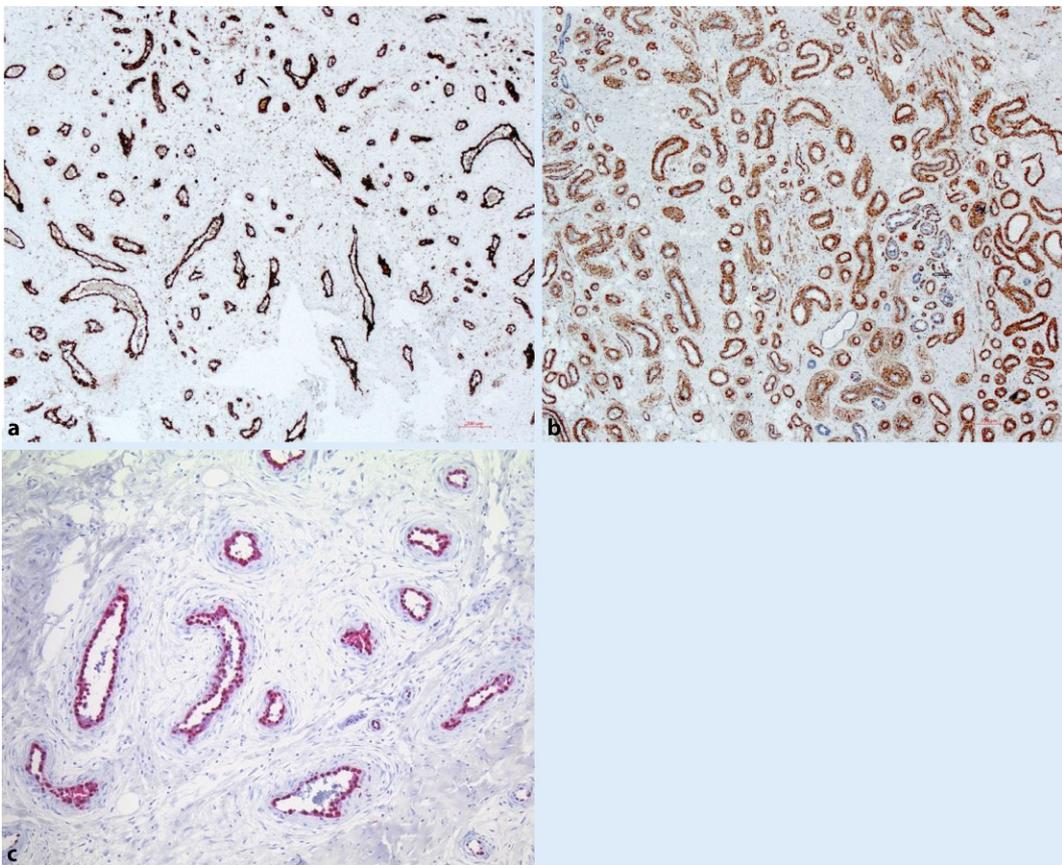


Abb. 3 ◀ **a** CD31-positive Gefäßendothelien (Originalvergr. 25:1). **b** Erhaltene Perizytenmanschette in der α -SMA-Färbung (Originalvergr. 25:1). **c** Positive Expression von FOS-B, Originalvergr. 100:1. FOS-B ist eine Komponente des Aktivatorprotein-1 (AP-1)-Proteinkomplexes im Zellkern. Das FOS-B-Gen kodiert einen Transkriptionsfaktor, welcher Zielgene verstärkt, die an der Angiogenese und Hochregulierung des vaskulären endothelialen Wachstumsfaktors beteiligt sind

riggradig maligner Natur darstellen könnte [8].

Differenzialdiagnostisch unterscheidet man zum einen weitere epitheloidzellig differenzierte vaskuläre Tumoren wie den benignen kutanen epitheloiden angiomatösen Knoten (CEAN) und maligne Tumoren wie das pseudomyogene Hämangioendotheliom (PM-HAE, „low-grade“), das epitheloide Hämangioendotheliom („low-grade“ oder „high-grade“) und das epitheloide Angiosarkom [9]. Für die immuno-

histochemische Charakterisierung von epitheloiden Gefäßtumoren schlagen Llamas-Velasco et al. ein Panel von Antikörpern vor, darunter FOS-B, CAMTA-1, TFE-3, AE1/3 und c-MYC. Dabei zeigt das epitheloide Hämangiom eine Expression von FOS-B bei gleichzeitiger Negativität für alle anderen aufgeführten immunhistochemischen Marker und wird von den Autoren in eine klassische, eine zelluläre sowie eine inflammatorische Variante (ALHE) unterteilt [10]. Die Nomenklatur ist ebenfalls umstritten,

die WHO klassifiziert das EH als benignen vaskulären Weichteiltumor ohne weitere Unterteilung anhand histologischer Merkmale [11].

Zudem gibt es ein breites Spektrum an anderen multifokalen Gefäßproliferationen, die in eruptiver Form auftreten können: glomeruloides Hämangiom, kaposiformes Hämangioendotheliom, büschelartiges Angiom, Angiosarkom, mikrovenuläres Hämangiom, Spindelzellhämangiom und eruptives pyogenes Granulom.

Tab. 1 Primäre Antikörper für Immunhistochemie					
Antikörper	Klon	Herkunft	Hersteller	Verdünnung	Antigen Gewinnung
CD31	JC70	Maus	Cell Marque, Rocklin, CA, USA	RTU	Ultra CC1, Roche
Ki67	30-9	Hase	Roche, Basel, Schweiz	RTU	Ultra CC1, Roche
ASMA	1A4	Maus	Cell Marque, Rocklin, CA, USA	RTU	Ultra CC1, Roche
FOS-B	5G4	Hase	Cell Signaling, Danver, MA, USA	1:100	Vorbehandlung bei pH 6,0 ohne Enzym

RTU „ready to use“

Nicht zuletzt sollte bei entsprechender Anamnese auch an infektiöse Gefäßproliferationen wie das Kaposi-Sarkom und die bazilläre Angiomatose gedacht werden [10]. Auch sollte die ALHE von der Kimura-Krankheit unterschieden werden. Diese manifestiert sich mit solitären oder multiplen, subkutanen Knötchen lokalisiert in der periaurikulären und submandibulären Region und betrifft insbesondere junge Männer asiatischer Herkunft. Charakteristisch sind eine regionale Lymphadenopathie mit Eosinophilie und erhöhter Serum-IgE-Spiegel, histologisch zeigen sich prominente Lymphfollikel und Fibrose mit entzündlichem, eosinophilenreichem Infiltrat und proliferierenden postkapillären Venolen [12].

Die therapeutischen Optionen der ALHE umfassen neben der chirurgischen Exzision auch ablativ, systemische, intraläsionale und topische Behandlungsmodalitäten, welche insgesamt nur einen begrenzten Erfolg mit hohen Rezidivraten zeigen. Die chirurgische Exzision, insbesondere die mikrographisch kontrollierte Exzision (Mohs-Chirurgie), gilt derzeit als die standardmäßige Therapie und weist hohe Rezidivraten von 33–50% auf [13]. Daten zu anderen Modalitäten der mikrographisch kontrollierten Exzision haben wir nach unserer Literaturrecherche nicht gefunden. Diese hohen Rezidivraten werden von manchen Autoren auf das aggressive Wachstumsmuster dieser stark vaskularisierten Neoplasie und auf die damit verbundenen Schwierigkeiten, selbst mit mikrographisch kontrollierten Exzisionsmethoden saubere Resektionsränder zu erzielen, zurückgeführt [14].

Andere therapeutische Modalitäten umfassen Laserverfahren (PDL-, Nd:YAG- und CO₂-Laser) [15], Kryotherapie, photodynamische Therapie und intraläsionale Steroidinjektionen. Bislang eingesetzte systemische Therapien, die auf das vaskuläre proliferative Element der ALHE abzielen, sind Propranolol [16] und Isotretinoin [17]. Letzteres bewirkt aufgrund der antiangiogenen Eigenschaften eine Verringerung der Produktion des vaskulären endothelialen Wachstumsfaktors (VEGF) durch Keratinozyten. Neuere Therapieansätze zielen auf Zytokine (topisches Imiquimod) [18], Interleukin-5 (Mepolizumab i.v.) [19], IL-4/13 (Dupilumab s.c.) [20] und den vaskulären endothelialen Wachstumsfaktor (Bevacizumab intraläsional) ab [21]. All diese Therapieansätze wurden bislang nur in Fallberichten beschrieben.

Insgesamt verdeutlicht die dargestellte Kasuistik die komplexe diagnostische Abklärung und Behandlung einer Patientin mit multiplen epitheloiden Hämangiomen am Capillitium. Die diagnostische Abklärung und individuelle Therapieentscheidung sind bei dieser seltenen Erkrankung von besonderer Relevanz. Es ist von Interesse, die vorhandenen therapeutischen Optionen im Hinblick auf Effektivität und Rezidivfreiheit weiter zu evaluieren.

Fazit für die Praxis

- Das epitheloide Hämangiom ist ein seltener benigner Gefäßtumor und manifestiert sich mit gruppierten Nodi und Plaques. Prädilektionsstellen sind die Hals-Kopf-Region, tiefe Varianten und Knochenbefall kommen vor.

- Histopathologische Kennzeichen sind protuberierende zytoplasmareiche epitheloide Endothelien mit eosinophilenreichem lymphozytärem Begleitinfiltrat und fehlenden endothelialen Kernatypien.
- Therapeutische Optionen des EH ermöglichen nur einen begrenzten Erfolg mit hohen Rezidivraten und sollten individuell und ggf. interdisziplinär festgelegt werden.



Korrespondenzadresse
Silvia Mihalceanu
 Universitäts-Hautklinik Heidelberg, Ruprecht-Karls Universität Heidelberg
 Heidelberg, Deutschland
 silvia.mihalceanu@med.uni-heidelberg.de

Author Contribution. Alle Autoren hatten vollen Zugang zu den publizierten Daten und tragen die Verantwortung für deren Richtigkeit. Alle Autoren haben bei der Erstellung des Manuskriptes mitgewirkt.

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. S. Mihalceanu, S. Schäfer, T. Mentzel und F. Toberer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patient/-innen zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern/Vertreterinnen eine schriftliche Einwilligung vor.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

- Wells GC, Whimster IW (1969) Subcutaneous angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Br J Dermatol* 81(1):1–14
- Adler BL, Krausz AE, Minuti A, Silverberg JI, Lev-Tov H (2016) Epidemiology and treatment of angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (ALHE): A systematic review. *J Am Acad Dermatol* 74(3):506–512.e1
- Olsen TG, Helwig EB (1985) Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. A clinicopathologic study of 116 patients. *J Am Acad Dermatol* 12(5 Pt 1):781–796
- Requena L, Sanguenza OP (1997) Cutaneous vascular proliferation. Part II. Hyperplasias and benign neoplasms. *J Am Acad Dermatol* 37(6):887–919 (quiz 20–2)
- Huang SC, Zhang L, Sung YS, Chen CL, Krausz T, Dickson BC et al (2015) Frequent FOS gene rearrangements in epithelioid hemangioma: a molecular study of 58 cases with morphologic reappraisal. *Am J Surg Pathol* 39(10):1313–1321
- Antonescu CR, Huang SC, Sung YS, Zhang L, Helmke BM, Kirchner M et al (2021) Novel GATA6-FOXO1 fusions in a subset of epithelioid hemangioma. *Mod Pathol* 34(5):934–941
- Maurus K, Kosnopfel C, Kneitz H, Appenzeller S, Schrama D, Glutsch V et al (2022) Cutaneous epithelioid haemangiomas show somatic mutations in the mitogen-activated protein kinase pathway. *Br J Dermatol* 186(3):553–563
- Kempf W, Haeffner AC, Zepter K, Sander CA, Flaig MJ, Mueller B et al (2002) Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: evidence for a T-cell lymphoproliferative origin. *Hum Pathol* 33(10):1023–1029
- Sanguéza OP, Walsh SN, Sheehan DJ, Orland AF, Llobart B, Requena L (2008) Cutaneous epithelioid angiomatous nodule: a case series and proposed classification. *Am J Dermatopathol* 30(1):16–20
- Llamas-Velasco M, Kempf W, Cota C, Fernández-Figueras MT, Lee J, Ferrara G et al (2019) Multiple eruptive epithelioid hemangiomas: a subset of cutaneous cellular epithelioid hemangioma with expression of FOS-B. *Am J Surg Pathol* 43(1):26–34
- Sbaraglia M, Bellan E, Dei Tos AP (2021) The 2020 WHO Classification of Soft Tissue Tumours: news and perspectives. *Pathologica* 113(2):70–84
- Chun SI, Ji HG (1992) Kimura's disease and angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: clinical and histopathologic differences. *J Am Acad Dermatol* 27(6 Pt 1):954–958
- Miller CJ, Ioffreda MD, Ammirati CT (2004) Mohs micrographic surgery for angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Dermatol Surg* 30(8):1169–1173
- Trivedi A, Norris I, DeWitt CM, Goldman GD (2019) Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia treated with Mohs micrographic surgery. *Dermatol Online J* 25(12):9
- Abrahamson TG, Davis DA (2003) Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia responsive to pulsed dye laser. *J Am Acad Dermatol* 49(2 Suppl Case Reports):S195–S196
- Horst C, Kapur N (2014) Propranolol: a novel treatment for angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Clin Exp Dermatol* 39(7):810–812
- Carlesimo M, Mari E, Tammaro A, Persechino S, Camplone G (2007) Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia treated with isotretinoin. *Eur J Dermatol* 17(6):554–555
- Redondo P, Del Olmo J, Idoate M (2004) Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia successfully treated with imiquimod. *Br J Dermatol* 151(5):1110–1111
- Braun-Falco M, Fischer S, Plötz SG, Ring J (2004) Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia treated with anti-interleukin-5 antibody (mepolizumab). *Br J Dermatol* 151(5):1103–1104
- Franke K, Notaro E, Moshiri AS, Ayars A, Kalus A (2022) Use of dupilumab and eosinophil targeted therapy in treating angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *JAMA Dermatol* 158(8):960–962
- Kahana A, Lee BJ, Flint A, Elner VM (2012) Periocular epithelioid hemangioma: response to bevacizumab and vascular pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 130(9):1209–1212

Multiple, eruptive epithelioid hemangiomas of the scalp

Epithelioid hemangioma is a benign vascular neoplasm with a characteristic histological and immunohistochemical pattern, characterized by a lymphocytic inflammatory infiltrate with admixed eosinophils and FOS-B expression. The correct diagnosis is of particular relevance, since malignant vascular tumors with differentiated epithelioid cells can also be considered in the differential diagnosis. We present a patient with multiple epithelioid hemangiomas of the scalp accompanied by severe pain and itching. The long history of multiple therapeutic attempts illustrates the limited success of currently available treatment options.

Keywords

Epithelioid hemangioma · Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia · Benign vascular neoplasm · EH · ALHE



© Andy Ilmberger / Stock.adobe.com



Interdisziplinäre onkologische Fortbildung

Die Zeitschrift *best practice onkologie* bietet Fortbildung auf höchstem Niveau und die Möglichkeit durch das Studium von Artikeln ausgewiesener Expertinnen und Experten, aktiv CME-Punkte zu sammeln. Wir haben Empfehlungen für Sie zusammengestellt, mit denen Sie sich aktuell und interdisziplinär fortbilden können und dabei neue Themengebiete entdecken.



Lokalisierte Weichgewebesarkome
Lars Erik Podleska, Sebastian Bauer, Christoph Pöttgen, Arne Streitbürger, Jendrik Harges, Georg Täger
CME-Punkte: 3
Ausgabe 1-2/2023; Zertifiziert bis: 06.02.2024

- fortgeschrittener Erkrankung.
- haben Sie einen Überblick über neue personalisierte Therapieansätze in der palliativen Behandlung des CCA entsprechend der aktuellen Studiensituation.

Lernziele: Nach der Lektüre dieses Beitrags ...

- sind Ihnen die Prädispositionsstellen von Weichgewebesarkomen geläufig,
- haben Sie einen Einblick in epidemiologische Daten zum Weichgewebesarkom erhalten,
- wissen Sie um die Relevanz eines Tumorboards in der Therapieentscheidung,
- können Sie den Stellenwert der bildgebenden Diagnostik bei abklärungsbedürftigen Schwellungen beurteilen,
- kennen Sie Ansätze zur lokalen Therapie und deren Indikationen,
- ist Ihnen der Stellenwert der systemischen Therapie und von webbasierten Nomogrammen als Prognosescores bekannt.



Chemotherapieinduzierte Nausea und Emesis
M. Karthaus
CME-Punkte: 3
Ausgabe 4/2023; Zertifiziert bis: 17.04.2024

Lernziele: Nach Lektüre dieses Beitrags ...

- ist Ihnen bekannt, wie Sie neue Antiemetika aus der Klasse der NK1-Rezeptorantagonisten zur Prophylaxe gegen eine durch Chemotherapie induzierte Übelkeit und Erbrechen (CINV) einsetzen können,
- haben Sie Einblick in neue Erkenntnisse zum Einsatz einer optimierten Kombination der verschiedenen Substanzklassen gewonnen,
- wissen Sie, dass in den meisten Fällen heute selbst bei hoch emetogener Therapie Erbrechen und Übelkeit vermieden werden können, wenn die Prophylaxe der CINV leitliniengemäß erfolgt,
- ist Ihnen bewusst, dass eine verbesserte Lebensqualität von Tumorpatienten unter zytotoxischer Chemotherapie auch den behandelnden Onkologen den Umgang mit der Krebserkrankung erleichtert.



Personalisierte Therapie biliärer Karzinome
S. Welland, C. Weigle, K. Timrott, O. Beetz, A. Saborowski, A. Vogel
CME-Punkte: 3
Ausgabe 3/2023; Zertifiziert bis: 09.03.2024

Lernziele: Nach Lektüre dieses Beitrags ...

- wurden Ihnen verschiedene operative Ansätze zur kurativen Therapie des cholangiozellulären Karzinoms (CCA) vermittelt.
- sind Sie mit den Indikationen für eine lokoregionäre Therapieoption in der CCA-Therapie vertraut.
- kennen Sie den Stellenwert der Panelsequenzierung bei

CME-Punkte sammeln mit „best practice onkologie“ können Sie mit einem Zeitschriftenabonnement oder mit e.Med für eine Teilnahme an allen CME-Kursen von Springer-Medizin. Infos: www.springermedizin.de/best-practice-onkologie

