

3 Pathologische Hauterscheinungen und Untersuchungstechniken

A. Meves

3.1 Pathologische Hauterscheinungen	25	3.2 Untersuchungstechniken	39
3.1.1 Inspektion	25	3.2.1 Grundlegende Untersuchungstechniken	39
3.1.2 Differentialdiagnosen	31	3.2.2 Hautbiopsie	43
		3.2.3 Dermatohistopathologische Untersuchung	45
		3.2.4 Allergologische Untersuchungsverfahren	56

3.1 Pathologische Hauterscheinungen

Wegweisend für die Diagnose einer dermatologischen Erkrankung sind die mit ihr einhergehenden **pathologischen Veränderungen der Haut**. Diese werden vom Untersucher v.a. visuell wahrgenommen und eingeordnet. Weitere wichtige Charakteristika einer Hautveränderung lassen sich evtl. durch Berühren oder Bestreichen gewinnen. Folgende Begriffe werden v.a. in der deutschsprachigen dermatologischen Literatur im Zusammenhang mit pathologischen Hauterscheinungen gebraucht:

- **Effloreszenz:** Bezeichnung für das morphologische Grundelement einer krankhaften Hautveränderung, entweder als direkte Folge der Erkrankung (= **primäre Effloreszenz**) oder als sekundäre Veränderung der primären Effloreszenz (= **sekundäre Effloreszenz**).
- **Effloreszenzenlehre:** Begriff für die in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts in Deutschland entstandene Lehre von den Grundtypen der Hautkrankheitszeichen. Durch die klar definierten Begrifflichkeiten werden Ärzte in die Lage versetzt, Hautkrankheiten systematisch zu beschreiben und voneinander abzugrenzen.

3.1.1 Inspektion

Folgende Eigenschaften sollten bei der klinischen Inspektion beachtet werden, da sie differentialdiagnostisch wegweisend sind:

- **Allgemeinzustand des Patienten:** normal, reduziert, stark reduziert?
- **Ausmaß des Hautbefalls:** generalisiert oder lokalisiert?
- **Verteilungsmuster:** Werden bestimmte Hautareale ausgespart? Ist der Hautausschlag symmetrisch oder asymmetrisch?

- **Primäre Effloreszenzen:** Wie hat sich eine Hautveränderung zu Beginn der Erkrankung präsentiert?
- **Sekundäre Effloreszenzen:** Wie hat sie sich seither verändert?
- **Anordnung der Effloreszenzen:** Wie sind die einzelnen Effloreszenzen angeordnet? Bilden sie eine kreisrunde, bogenförmige oder polyzyklische Figur? Handelt es sich um Schießscheibenläsionen? Schlangenartige, lineare oder zosteriforme Anordnungen?
- **Weitere Befunde:** Finden sich Nagelveränderungen? Veränderungen der Haare? Veränderungen der Schleimhäute?

Primäre Effloreszenzen

Fleck (Makula)

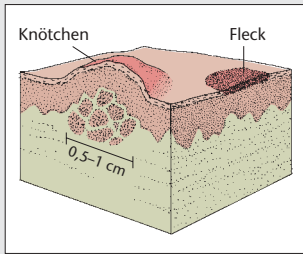
Ein Fleck ist eine umschriebene Veränderung der Hautfarbe **im Hautniveau** ohne palpierbare Stufen. Ein Fleck kann nur wenige Millimeter messen oder ganze Hautareale bedecken. Ein kleiner Fleck, der nach einiger Zeit tastbar wird, also über das Hautniveau ragt, wird auch als **Makulopapel** bezeichnet (↗ Abb. 3.1a).

Merke

Als **Erythrodermie** bezeichnet man eine generalisierte entzündliche Rötung und Schuppung der Haut, die per definitionem $\geq 90\%$ der Hautoberfläche betrifft. Oft verbunden mit Juckreiz und Frösteln (Wärmeabgabe).

Beispiele: Café-au-Lait-Flecken (↗ Abb. 9.1), Vitiligo (↗ Abb. 19.2), Ekchymosen (↗ Abb. 24.36), Sommersprossen. Zu beachten ist, dass der Begriff „Fleck“ keine Aussage macht über die Art der Farbverände-

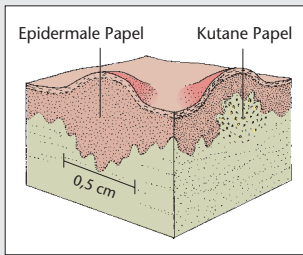
Abb. 3.1 Primäre und sekundäre Effloreszenzen.



3.1a Flecken. [3]

Café-au-Lait-Fleck. [1]

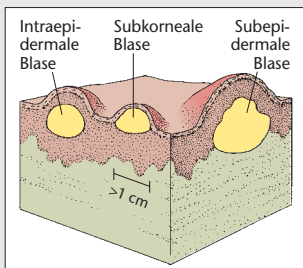
Rheumaknoten.



3.1b Papel. [3]

Lichen ruber planus. [5]

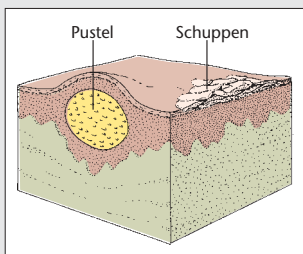
Seborrhoische Warze.



3.1c Bläschen, Blase. [3]

Bullöses Pemphigoid. [1]

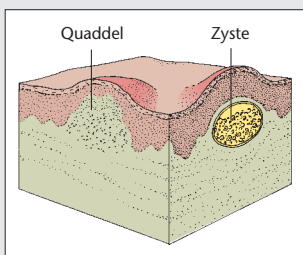
Herpes zoster.



3.1d Pustel, Schuppen. [3]

Multiple Pusteln bei Blepharitis.

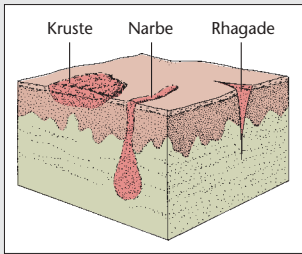
Schuppen bei Psoriasis.



3.1e Quaddel, Zyste. [3]

Quaddelbildung.

Dermoidzyste am Lidrand.



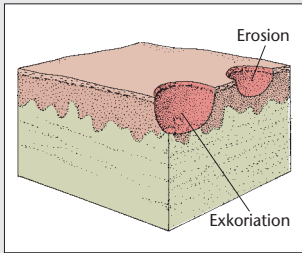
3.1f Kruste, Fissur, Narbe. [3]



Hämorrhagische Kruste am Penis.



Fissuren.



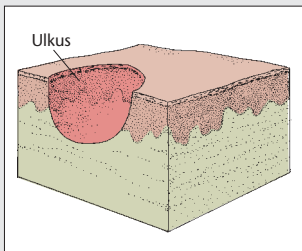
3.1g Erosion, Exkoriation. [3]



Erosion. [3]



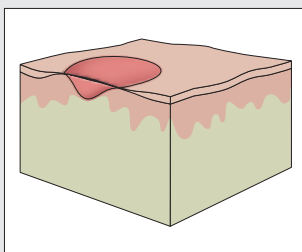
Exkoriationen. [3]



3.1h Geschwür (Ulkus). [3]



Ulcus cruris venosum.

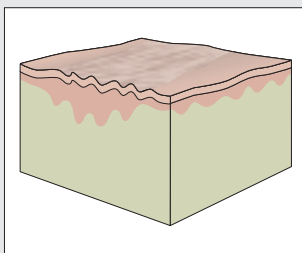


3.1i Atrophie.



Atrophie nach Kortikosteroid-Injektion.

Atrophie Morphea en coup de sabre.



3.1j Lichen.



Lichen simplex chronicus.

rung. Flecken können aus Pigmentansammlungen entstehen, kleinen Blutungen, Vasodilatationen etc. Ein häufiger Fleck ist das Erythem (Rötung).

Papel (Papula) und Plaque

Bei der Papel handelt es sich um eine **feste, erhabene Läsion** unterschiedlicher Größe (meist $< 1 \text{ cm}$). Papeln können entstehen in Folge einer lokalisierten Hyperplasie epidermaler oder dermaler Zellen, durch lokalisierte Ödeme, zelluläre Infiltrate oder Ablagerungen von Stoffwechselprodukten in der oberen Dermis. Der Boden einer Papel kann rund oder irregulär konfiguriert, das Dach spitz, gerundet, flach oder eingedellt erscheinen. Das flächige Zusammenfließen vieler einzelner Papeln führt zu der Entstehung größerer, umschriebener und erhabener Hautveränderungen mit plattenartiger Oberfläche (↗ Abb. 3.1b).

Beispiele: Lichen ruber planus, seborrhoische Warze (↗ Abb. 3.1b), Psoriasis (↗ Kap. 15.1).

Knoten (Nodus)

Bei einem Knoten handelt es sich um eine **feste, normalerweise erhabene Hautveränderung** (meist $\geq 1 \text{ cm}$), die bis in **tieferen Dermis** oder subkutanen Fettgewebe vorstößt. Knoten unterscheiden sich von Papeln durch die Tiefe ihres Eindringens in die Haut und durch ihren Durchmesser. Sind sie in der Dermis verankert, bewegen sie sich mit der Haut über tiefere Strukturen. Sind sie unterhalb der Dermis verankert, gleitet die Haut über sie hinweg. Gegenüber tieferen Strukturen können sie beweglich bleiben (↗ Abb. 3.1a).

Beispiele: Rheumaknoten (↗ Abb. 3.1a)

Tumor

Ein Tumor ist ein sehr großer Knoten (Größe nicht genau definiert) und ist Folge einer Hyperplasie epidermaler oder dermaler Zellen bzw. eines proliferativen Krankheitsprozesses in der tiefen Dermis.

Beispiele: gut- und bösartige Neoplasien der Haut.

Bläschen (Vesicula)

Ein Bläschen ist eine umschriebene, erhabene, mit freier Flüssigkeit gefüllte Hautveränderung, deren Durchmesser $< 5 \text{ mm}$ beträgt. Bläschen oder Blasen können mit Lymphe, Serum, extrazellulärer Flüssigkeit oder Blut gefüllt sein. Der Boden eines Bläschens kann – ähnlich der Papel – rund oder irregulär konfiguriert, das Dach spitz, gerundet, flach oder eingedellt erscheinen (↗ Abb. 3.1c).

Beispiele: Herpes simplex und zoster (↗ Abb. 3.1c, 4.23), Windpocken (↗ Abb. 4.22).

Blase (Bulla)

Eine Blase unterscheidet sich von einem Bläschen durch ihre Größe $> 5 \text{ mm}$ (↗ Abb. 3.1c).

Beispiele: Pemphigus vulgaris (↗ Abb. 10.2), bullöses Pemphigoid (↗ Abb. 10.8).

Pustel (Pustula)

Eine Pustel ist eine umschriebene, erhabene Hautveränderung, die – im Unterschied zu einer Blase – mit purulentem Exsudat gefüllt ist. Ihr Farbton variiert von orange über gelb bis grün. Pusteln können ohne oder mit Beziehung zu Haarfollikeln oder Schweißdrüsenporen entstehen. Sie können auch aus Bläschen entstehen, die im Laufe der Zeit eintrüben (↗ Abb. 3.1d).

Beispiele: Akne (↗ Abb. 22.2), Follikulitis (↗ Abb. 5.7).

Quaddel (Urtica)

Eine Quaddel ist eine umschriebene, erhabene-ebenmäßige oder kuppelförmige Hautveränderung (↗ Abb. 3.1e). Form und Größe verändern sich wegen des ursächlichen fluktuierenden Ödems in der oberen Dermis relativ schnell. Quaddeln sind normalerweise hautfarben bis schwach rötlich gefärbt und besitzen einen Randsaum (Halo). Ihre Form ist vielgestaltig, z.B. rund, verwirbelt (gyriert) oder irregulär mit Pseudopodien.

Beispiele: Urtikaria (↗ Kap. 11.2).

Sekundäre Effloreszenzen

Schuppe (Squama)

Schuppen sind unterschiedlich konfigurierte **Verbände verhornter Epithelzellen**, die aufgrund einer gestörten Epidermisreifung entstehen (↗ Abb. 3.1d). Sie lassen sich u.a. als groblamellös (**psoriasisiform**) oder kleieartig (**pityriasiform**) beschreiben bzw. als fest oder locker an der Haut haftend.

Beispiele: Psoriasis (↗ Abb. 15.2), Ichthyosis (↗ Abb. 9.8), Pityriasis rosea (↗ Abb. 15.12).

Kruste (Crusta)

Eine Kruste entsteht durch Eintrocknung seröser, blutiger, sebumhaltiger oder purulenter Exsudate auf der Hautoberfläche. Krusten können **fein** oder **stabil, locker** oder **fest haftend** sein. Sebumkrusten haben eine gelbliche, Eiterkrusten eine grün-gelbliche und hämorrhagische Krusten eine braun-rote Farbe (↗ Abb. 3.1f).

Beispiele: Impetigo (↗ Abb. 5.1), Blutungen.

Fissur (Rhagade)

Eine Fissur ist eine lineare **Spaltbildung der Haut**, die bis in die Dermis reicht. Fissuren entstehen in verdickter, lichenifizierter oder unelastisch veränderter Haut (↗ Abb. 3.1f). Sie sind schmerzhaft und treten besonders an den kleinen Hand- und Fußgelenken, an Handinnenflächen und Fußsohlen, Haut/Schleimhaut-Übergängen und Körperfalten auf.

Beispiele: Cheilitis simplex (↗ Abb. 25.2), Perlèche (↗ Abb. 25.3).

Narbe (Cicatrix)

Eine Narbe ist eine unter **Defektheilung** entstandene kollagenreiche Füllung eines durch Zerstörung von

Dermis und tieferer Gewebeschichten entstandenen Substanzdefekts (↗ Abb. 3.1f). Im Verlauf der Heilung schrumpft das kollagene Bindegewebe. Narben können fixiert oder beweglich, eingesunken oder erhaben, weich und formbar oder hart und unelastisch sein. Die über der Narbe einwachsende Epidermis entwickelt keine Anhangsgebilde wie Haarfollikel und Schweißdrüsen und ist in einigen Fällen frei von Hautpigment (Melanin).

Beispiele: chirurgische Narbe, Aknenarbe.

Erosion (Erosio)

Als Erosion bezeichnet man einen **epidermalen Substanzdefekt**, der eine oder alle Schichten der Epidermis umfassen und bis an die papilläre Dermis reichen kann. Abheilung ohne Narbenbildung (↗ Abb. 3.1g).

Beispiele: Pemphigus.

Exkoration (Ecoriatio)

Unter einer Exkoration versteht man eine Freilegung der Dermis (= Korium) durch **Abschürfung** (tiefer als die Erosion), z. B. durch Kratzen bei intensivem Juckreiz oder traumatisch. Seröse Sekretionen und punktförmige Blutungen sind möglich (↗ Abb. 3.1g).

Beispiele: Skabies (↗ Abb. 7.1), andere juckende Dermatosen.

Geschwür (Ulkus)

Ein Geschwür ist ein **tief reichender Substanzdefekt** der Haut, der mindestens bis in die tiefe Dermis reicht. Form und Ausmaß von Geschwüren variieren erheblich. Sie können schmerzhaft sein, jucken niemals. Abheilung unter Narbenbildung (↗ Abb. 3.1h).

Beispiele: Pyoderma gangraenosum (↗ Abb. 24.25), Ulcus cruris venosum (↗ Abb. 3.1h)

Atrophie

Unter Atrophie versteht man eine verminderte Zahl oder Größe epidermaler Zellen oder den Verlust von kollagenem oder elastischem Gewebe. Die Atrophie ist klinisch durch zwei Eigenschaften charakterisiert: zum einen fehlt die normale Hautfelderung (sog. „glatt gebügeltes“ Erscheinungsbild), zum anderen findet man eine erhöhte Transparenz mit durchscheinenden Blutgefäßen, z. B. größerer Hautvenen (↗ Abb. 3.1i).

Beispiel: Striae distensae (↗ Abb. 17.11), Atrophie nach Kortikosteroid-Injektion (↗ Abb. 3.1i).

Lichenifikation

Unter einer Lichenifikation versteht man die **Verdickung** und **Vergrößerung der Hautfelderung**. Ursachen sind kräftiges und wiederholtes Kratzen bzw. eine chronische mechanische und entzündliche Hautirritation. Histopathologisch findet man eine Hyperplasie des Stratum corneum und spinosum. Lichenifizierte Plaque sind normalerweise hautfar-

ben, können aber ebenso deutlich pigmentiert sein (↗ Abb. 3.1j).

Beispiel: Lichen simplex chronicus (↗ Abb. 3.1j).

Hautzyste

Eine Zyste ist ein durch eine Gewebekapsel abgeschlossener Gewebshohlraum mit dünn- oder dickflüssigem Inhalt. Im Gegensatz zu einer Pseudozyste ist die echte Zyste mit Epithel ausgekleidet. Zysten können angeboren (Fehlbildungen) oder erworben sein (z. B. Retentionszysten).

Beispiele: Eine bis stecknadelkopfgroße, gelblich weiße, mit Hornperlen gefüllte subepitheliale, nicht-entzündliche Hautzyste ist das **Milium**, auch als Hautgrieß oder Akne miliaris bezeichnet. Es handelt sich um eine Erweiterung des Haarfollikels oder Schweißdrüsenausführungsganges. Ferner werden auch sekundäre, narbenbedingte Retentionszysten, z. B. nach Brandblase, Pemphigus, Porphyria cutanea tarda, als Milien bezeichnet. Weitere Beispiele von Hautzysten: Dermoidzyste (↗ Abb. 3.1e), Epidermoidzyste (Retentionszyste).

Fraßgang

Ein Fraßgang ist ein durch das befruchtete Weibchen der **Krätzmilbe** (*Sarcoptes scabiei*) gebohrter Tunnel. Die Milbe bohrt Gänge in die Hornschicht zarter Hautpartien (z. B. interdigital, Handgelenkbeugen) und legt darin ihre Eier ab. Klinisch erkennt man z. T. einen weißlichen, zickzackartig gewundenen, fadenförmigen Tunnel. Die Eier der Milbe erscheinen darin als dunkle Punkte.

Beispiel: Skabies (↗ Kap. 7.2.1).

Anordnung der Effloreszenzen

Kreisförmig, bogenförmig, polyzyklisch

Hierbei handelt es sich um expandierende Hautveränderungen, die teilweise oder ganz zu größeren Arealen zusammenfließen.

Beispiel: Granuloma anulare (↗ Abb. 3.2a)

Schießscheibenförmig

Hierbei handelt es sich um kreisrunde (anuläre) Läsionen, die sich nach peripher ausbreiten und zentral relativ hell erscheinen.

Beispiel: Erythema exsudativum multiforme (↗ Abb. 3.2b)

Girlandenförmig

Girlandenförmige Hautveränderungen folgen – z. T. mit einiger Vorstellungskraft – einem relativ irregulären, „schlangenartigen“ (serpiginösen) Verlauf.

Beispiel: Sarkoidose (↗ Abb. 3.2c)

Linear

Lineare Hautveränderungen haben eine relativ geradlinige Anordnung (unabhängig vom Versorgungsgebiet eines Nervs).

Beispiel: epidermaler Nävus (↗ Abb. 3.2d)



a



b



c



d

Abb. 3.2 Anordnung von Effloreszenzen.

- a Kreisförmige Hautveränderungen bei Granuloma annulare.
- b Schiebscheibenläsionen bei Erythema exudativum multiforme [5].
- c Girlandenförmige Sarkoidose.
- d Linearer epidermaler Nävus.

Klinik

Blaschko-Linien: Nach einer Theorie von Alfred Blaschko (Berliner Dermatologe, 1858–1922) generiert jede während der Embryogenese in die Haut einwandernde Stammzelle eine Reihe von Tochterzellen. Diese bringen zusammen ein streifenförmiges Hautareal hervor. Die Zellen eines umschriebenen streifenförmigen Hautareals gehen also aus *einer* Stammzelle hervor. Kommt es zu einer Mutation dieser Stammzelle, weisen alle von dieser Stammzelle abstammenden Tochterzellen die gleiche Mutation auf. Weil die mutierten von gesunden Zellen umgeben sind, spricht man auch von einem **genetischen Mosaik**. Die Grenzlinien zwischen den aus verschiedenen Stammzellen hervorgegangenen Hautstreifen bezeichnet man als **Blaschko-Linien**.

Mit Blaschkos – bisher unbewiesener – Theorie erklärt man sich die streifenförmige Gestalt mancher genetisch bedingter Hauterkrankungen, z. B. bei angeborenen epidermalen Nävi (Mutation im Keratin-10-Gen, ↗ Abb. 3.3).

Zosteriform

Zosteriforme Hautveränderungen treten auf in Form eines meist einseitigen, auf das Versorgungsgebiet eines Nervs beschränkten bläschenförmigen Ausschlags.

Beispiel: Herpes zoster (↗ Abb. 4.23)

Herpetiform

Unter herpetiformen Hautveränderungen versteht man örtlich umschriebene, gruppiert stehende Bläschen unterschiedlicher Ätiologie.

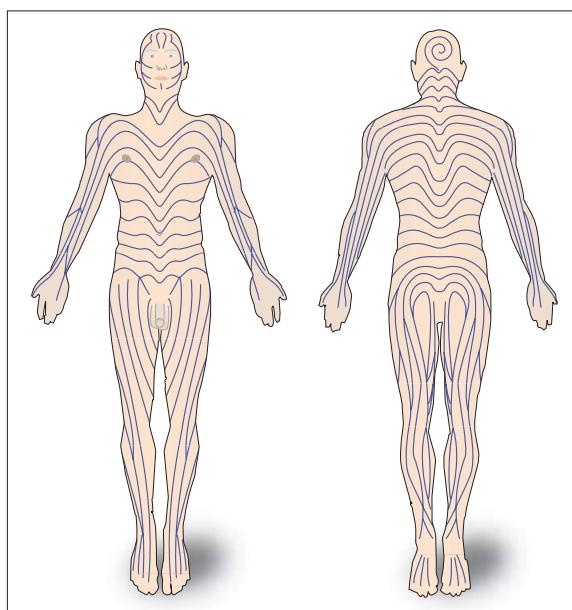


Abb. 3.3 Blaschko-Linien.

Beispiel: Herpes simplex (↗ Abb. 4.18), Herpes gestationis

Disseminiert

Disseminierte Hautveränderungen sind über die gesamte Haut verbreitet, z. B. in Folge eines sich systemisch ausbreitenden Erkrankungsprozesses.

Beispiel: Morbilliformes Arzneimittellexanthem (↗ Abb. 1.2)

Weitere Befunde

Haarveränderungen

Veränderungen der Haare, z. B. eine Zu- oder Abnahme ihrer Zahl, eine Veränderung ihrer Verteilung oder eine Veränderung der Haarstruktur selbst (z. B. durch Störung des Haarwachstumszyklus) liefern wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose einer dermatologischen Erkrankung:

- **Haarverteilung:** Haarverlust → z. B. Alopecia areata (↗ Abb. 21.7); Hirsutismus → z. B. Porphyria cutanea tarda
- **Haarform:** Bambushaar (Trichorrhexis invaginata) → Netherton-Syndrom
- **Haarqualität:** brüchiges Haar → z. B. generalisiertes Myxödem

Nagelveränderungen

Der Nagelapparat setzt sich zusammen aus vier epidermalen Teilkomponenten: Nagelmatrix, Nagelbett, proximaler Nagelfalz und Hyponychium. Die harte Nagelplatte – Produkt des Nagelapparats – kann diagnostisch verwertbare, charakteristische Veränderungen in Farbe, Dicke, Zusammensetzung und Form aufweisen:

- **Nagelform:** Grübchen → Psoriasis, Alopecia areata



Abb. 3.4 Wickham-Streifung bei oralem Lichen ruber planus.

- **Nagelfarbe:** silberblau → Argyrose; schmutzig gelb → Onychomykose

Schleimhautveränderungen

Bei den Schleimhäuten handelt es sich um modifizierte, nicht-verhornende Haut ohne Granularzellschicht. Hautanhangsgebilde wie Haare, Schweiß- und Talgdrüsen fehlen. Aufgrund der anatomischen Besonderheiten manifestieren sich dermatologische Erkrankungen unterschiedlich an Haut- und Schleimhäuten. Beispielsweise findet man beim Lichen ruber planus eine besonders ausgeprägte weißliche Streifung der Mundschleimhaut („Wickham-Streifung“, ↗ Abb. 3.4), der Hautbefund ist charakterisiert durch juckende, konfluierende, purpurne Papeln.

3.1.2 Differentialdiagnosen (↗ Tab. 3.1–3.5)

Tab. 3.1 Differentialdiagnose von Pigmentveränderungen und Erythemen

Befund	Lokalisation	Erkrankung	Eigenschaften
Dunkel pigmentierte Hautveränderungen			
<ul style="list-style-type: none"> • bräunlicher, gleichmäßig pigmentierter Fleck • meist < 6 mm 	überall am Körper möglich	Nävuszellnävus	<ul style="list-style-type: none"> • lange Anamnese • keine morphologischen Veränderungen
<ul style="list-style-type: none"> • bläulich-schwärzliches Knötchen • glatt-glänzende Oberfläche 	oft an den Extremitäten	blauer Nävus („Naevus bleu“)	Histopathologie: charakteristische Ansammlung pigmentbildender Melanozyten in der Dermis
<ul style="list-style-type: none"> • dunkel bis variabel pigmentierte, fleckig-knotige Läsion • polyzyklisch, evtl. unscharf begrenzt und > 6 mm 	häufig Stamm und Extremitäten	malignes Melanom (MM)	ABCD-Regel bei MM: <ul style="list-style-type: none"> • Asymmetrie • Begrenzung • Colorierung • Durchmesser

Fortsetzung nächste Seite ▷

Tab. 3.1 Fortsetzung

Befund	Lokalisation	Erkrankung	Eigenschaften
Hypo- und depigmentierte Hautveränderungen			
<ul style="list-style-type: none"> linsen- bis münzgroße, konfluierende weiße Flecken 	überall am Körper	Vitiligo	<ul style="list-style-type: none"> meist symptomlos häufig mit anderen Autoimmunerkrankungen assoziiert (z. B. Autoimmunthyreoiditis)
<ul style="list-style-type: none"> bei Geburt umschriebene, scharf begrenzte, pigmentfreie Flecken, pfenniggroß weißliche Stirnlocke 	Abdomen, seitlicher Rumpf oder Extremitätenmitte, evtl. Beteiligung der Augenbrauen und Wimpern	Piebaldismus	<ul style="list-style-type: none"> autosomal-dominant vererbt weißliche Stirnlocke („Poliosis circumscripta“) in 90% der Fälle verstreut finden sich hyperpigmentierte Flecken
<ul style="list-style-type: none"> flächige Hypopigmentierung 	am Ort einer stattgehabten chronischen Entzündung	postinflammatorische Hypopigmentierung	<ul style="list-style-type: none"> meist nach chronisch-entzündlichen Dermatosen kann über mehrere Jahre bestehen bleiben
<ul style="list-style-type: none"> scharf begrenzte Hypopigmentierungen 	variabel (solitär, segmental oder disseminiert)	Nävus depigmentosus	<ul style="list-style-type: none"> bei Geburt angelegt keine Progredienz
<ul style="list-style-type: none"> hypomelanotische Flecken < 2 cm polygonal oder fingerabdruckartig geformt 	überall am Körper	tuberöse Hirnsklerose	<ul style="list-style-type: none"> autosomal-dominant vererbt „white spots“: früheste Krankheitszeichen
Kreisförmige Erytheme			
<ul style="list-style-type: none"> Erythemring mit weißlichem, evtl. induriertem Zentrum 	meist Stamm, Extremitäten	Erythema chronicum migrans	<ul style="list-style-type: none"> Stadium 1 der Borreliose (Lyme-Erkrankung)
<ul style="list-style-type: none"> Erytheme, evtl. schießscheibenförmig, mit zentralen Bläschen, Erosionen +/- Ulzerationen 	Beginn an Handrücken oder Streckseiten, evtl. Generalisation und Schleimhautbefall	Erythema exsudativum multiforme	<ul style="list-style-type: none"> oft nach Herpes-simplex-Infektion
<ul style="list-style-type: none"> rötlich-blaue, netzförmige Marmorierung der Haut 	meist Stamm, Extremitäten	Livedo reticularis	<ul style="list-style-type: none"> Ursache evtl. Vasospasmus dermalen Arteriole

Tab. 3.2 Differentialdiagnose von Hautausschlägen

Befund	Lokalisation	Erkrankung	Eigenschaften
Fleckige Ausschläge			
<ul style="list-style-type: none"> rötliche, unterschiedlich konfigurierte Flecken 	generalisiert, meist Ausbreitung vom Stamm auf die Extremitäten	Virusexanthem (z. B. Röteln, Masern, Mononukleose, HIV), Scharlachexanthem	<ul style="list-style-type: none"> Abgeschlagenheit, Temperatur ↑, evtl. Schleimhautbefall
<ul style="list-style-type: none"> rötliche, unterschiedlich konfigurierte Flecken 	oft generalisiert, meist Ausbreitung von Extremitäten auf den Stamm	Arzneimittlexanthem	<ul style="list-style-type: none"> häufige Auslöser sind Penicilline, Sulfonamide, Allopurinol und andere
<ul style="list-style-type: none"> rötlich-braune, schwache Flecken evtl. kaum sichtbar 	Stamm	Syphilis, Stadium I (Primärexanthem)	<ul style="list-style-type: none"> nach Primäraffekt suchen
<ul style="list-style-type: none"> rötliche Flecken evtl. nur schwach sichtbar 	lichtexponierte Hautareale	Kollagenose (Lupus erythematodes, Dermatomyositis)	<ul style="list-style-type: none"> vielfältige systemische Begleitsymptome, z. B. Arthralgien

Fortsetzung nächste Seiten ▷

Tab. 3.2 Fortsetzung

Befund	Lokalisation	Erkrankung	Eigenschaften
Fleckige Ausschläge			
<ul style="list-style-type: none"> • ockerfarbene Flecken 	zunächst Unterschenkel, dann Oberschenkel, Bauch und Arme	Purpura pigmentosa et progressiva (M. Schamberg)	<ul style="list-style-type: none"> • nach Medikamenten, Nahrungsmitteln, Kontaktstoffen (z. B. in Textilien)
Fleckig-schuppige Ausschläge			
<ul style="list-style-type: none"> • münzförmige („nummuläre“) rötliche Plaques mit feiner Schuppung 	Extremitäten und Rumpf	nummuläres Ekzem	<ul style="list-style-type: none"> • evtl. infekta allergisch, kontakta allergisch, idiopathisch
<p>rötlich-entzündliche Hautveränderungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • akut: Erythem, Bläschen, Erosionen, Krusten • chronisch: Schuppung, Lichenifikation, Rhagaden 	überall am Körper	Kontaktekzem	<ul style="list-style-type: none"> • allergisch (bei Typ-IV-Sensibilisierung) oder toxisch-irritativ (nicht-immunologisch)
<ul style="list-style-type: none"> • zuerst rötlicher, medaillonartiger Herd • dann Aussaat kleinerer rötlicher Herde entlang den Hautspaltlinien • kleieförmige Schuppung 	Rumpf und Extremitäten	Pityriasis rosea	<ul style="list-style-type: none"> • Initialer Plaque wird als Primärplaque oder „herald patch“ bezeichnet • Ursache evtl. Infektion mit humanem Herpesvirus Typ 7
<ul style="list-style-type: none"> • rot-orange, konfluierende, follikulär gebundene Papeln → führt evtl. zu Erythrodermie mit ausgesparten Inseln normaler Haut • kleieförmige Schuppung 	Rumpf und Extremitäten, evtl. gesamter Körper (Erythrodermie)	Pityriasis rubra pilaris	<ul style="list-style-type: none"> • evtl. begleitend Ektropion • sehr charakteristisches klinisches Bild
<ul style="list-style-type: none"> • wenig charakteristische polymorphe, fleckige bis knotige Rötung 	überall am Körper; als wichtiges Indiz auch Palmae und Plantae betroffen	Syphilis, Stadium II	<ul style="list-style-type: none"> • nicht juckend, nie vesikulös oder bullös • begleitend evtl. andere Geschlechtskrankheiten
<ul style="list-style-type: none"> • beständige, grobschuppige, gut umschriebene Plaques auf geröteter Haut 	Streckseiten der Extremitäten, Steißbeinregion, Rima ani, Genitalbereich	Psoriasis vulgaris (Plaque-Typ)	<ul style="list-style-type: none"> • begleitend Nagelveränderungen (Ölflecken, Grübchen, Onycholyse • 5–8% der Fälle mit psoriatischer Arthritis
Papulöse Ausschläge			
<ul style="list-style-type: none"> • 5 × P: pruritische polygonale und pupurne Papeln, evtl. am Penis 	beugeseitig betont, z. B. Handgelenke, Extremitäten; außerdem Befall der Mundschleimhaut	Lichen ruber planus	<ul style="list-style-type: none"> • weißliche Streifung an Haut und – besonders ausgeprägt – an Schleimhaut (Wickham-Streifung)
<ul style="list-style-type: none"> • multiple, juckende, konfluierende, keratotische Papeln 	seborrhische Zonen von Gesicht und Stamm	M. Darier (Dyskeratosis follicularis)	<ul style="list-style-type: none"> • bei Sekundärinfektion übel riechende Hautmassen (v.a. in intertriginösen Arealen)
<ul style="list-style-type: none"> • bräunlich-rote Papeln, vielgestaltig • evtl. auf geröteter Haut 	v. a. Gesicht, Hals, oberer Stamm und Extremitäten	Sarkoidose	<ul style="list-style-type: none"> • apfelgeleeartige Eigenfarbe bei Diaskopie • vielfältige Begleitsymptome bei Systemerkrankung
<ul style="list-style-type: none"> • kleine, umschriebene Papeln auf nicht-geröteter Haut, zentral eingedellt 	häufig im Gesicht, auch auf ekzematös erkrankter Haut	Mollusca contagiosa	<ul style="list-style-type: none"> • häufig betroffen sind Kinder (Immunabwehr ↓) bzw. Immunsupprimierte (z. B. bei AIDS, Organtransplantierten)

Fortsetzung nächste Seiten ▷

Tab. 3.2 Fortsetzung

Befund	Lokalisation	Erkrankung	Eigenschaften
Pustulöse Ausschläge			
<ul style="list-style-type: none"> an die Haarfollikel gebundene Papeln und Pusteln 	v. a. an follikelreichen Hautabschnitten (z. B. Gesicht, Stamm)	Follikulitiden	<ul style="list-style-type: none"> Ursache: Bakterien und Pilze evtl. Abstrich nehmen
<ul style="list-style-type: none"> mit Talg gefüllte Haarfollikel (Komedonen), Papeln und Pusteln evtl. knotige Abszesse 	v.a. im Gesicht, auch am oberen Rumpf	Acne vulgaris	<ul style="list-style-type: none"> Auftreten v. a. bei Jugendlichen Komedonen sind charakteristisch für Akne
<ul style="list-style-type: none"> flächig gerötete Haut mit Teleangiektasien evtl. Papeln und Pusteln, Rhinophym 	Gesicht (zentrofazial)	Rosazea	<ul style="list-style-type: none"> Auftreten im mittleren Erwachsenenalter Triggerung z. B. durch Alkoholgenuss, scharfe Gewürze, Temperatureinflüsse
<ul style="list-style-type: none"> Papeln und Pusteln evtl. auf leicht geröteter Haut 	um den Mund unter Aussparung eines schmalen Saums um die Lippen; auch um die Augen	periorale Dermatitis	<ul style="list-style-type: none"> Ursache z. B. übermäßiger Kosmetikgebrauch („Stewardessenkrankheit“)
<ul style="list-style-type: none"> häufig betroffen sind Frauen mittleren Alters Pusteln auf schuppender, geröteter Haut, eingetrocknete braune Krusten 	Hände und Füße	pustuläre Psoriasis (Typ Barber → palmoplantar)	<ul style="list-style-type: none"> typisch: schwerer Befall bei Rauchern
<ul style="list-style-type: none"> disseminierte, konfluierende Pusteln auf geröteter Haut 	überall am Körper, kann gesamtes Integument einnehmen	pustuläre Psoriasis (Typ Zumbusch → generalisiert)	<ul style="list-style-type: none"> Auftreten z. B. nach plötzlichem Absetzen systemischer Kortikoide nicht selten Auftreten von teils schweren systemischen Begleitsymptomen
<ul style="list-style-type: none"> konfluierende Pusteln auf geröteter Haut 	an den Endphalangen, periungual akzentuiert	Acrodermatitis continua suppurativa (M. Hallopeau)	<ul style="list-style-type: none"> Auftreten spontan oder nach Traumen häufig chronischer Verlauf; Variante der pustulären Psoriasis Typ Barber
<ul style="list-style-type: none"> schuppige Erytheme mit Bläschen und Pusteln 	perioral, perigenital, Endphalangen, Knie	Acrodermatitis enteropathica	<ul style="list-style-type: none"> bei Zinkmangel, z. B. infolge Mangelernährung, Alkoholabusus, künstlicher Ernährung, besonderer Diäten
<ul style="list-style-type: none"> akut auftretende Erytheme mit Pustelbildung 	Stamm und Extremitäten	akute generalisierte exanthematische Pustulose (AGEP, Sym.: toxisches Pustuloderma)	<ul style="list-style-type: none"> Ursache: Medikamente, v. a. β-Lactam-Antibiotika, Makrolide
<ul style="list-style-type: none"> rötliche, unterschiedlich konfigurierte Flecken im Verlauf Entstehung von Pusteln 	oft generalisiert, meist Ausbreitung von Extremitäten auf den Stamm	pustulöses Arzneimittel-exanthem	<ul style="list-style-type: none"> häufige Auslöser: Penicilline, Sulfonamide und andere

Fortsetzung nächste Seiten ▷

Tab. 3.2 Fortsetzung

Befund	Lokalisation	Erkrankung	Eigenschaften
Erythrodermie			
<ul style="list-style-type: none"> generalisierte entzündliche Rötung und Schuppung der Haut ($\geq 90\%$ der Hautoberfläche) 	Generalisiert	Psoriasis	<ul style="list-style-type: none"> typische Nagelveränderungen (Ölfleck, Grübchen, Onycholyse)
		atopisches Ekzem	<ul style="list-style-type: none"> Komplikation eines atopischen Ekzems
		Arzneimittlexanthem	<ul style="list-style-type: none"> Medikamentenanamnese: neu eingenommene Medikamente?
		kutanes T-Zell-Lymphom	<ul style="list-style-type: none"> evtl. zusätzlich Nagelveränderungen, Alopezie, palmoplantare Hyperkeratosen
		Pityriasis rubra pilaris	<ul style="list-style-type: none"> ausgesparte, charakteristische Inseln normaler Haut („islands of sparing“) Erythrodermie mit charakteristischer rot-oranger Farbe
Scabies norvegica	<ul style="list-style-type: none"> nach Fraßgängen suchen, evtl. Milbe aus Milbenhügel isolieren 		

Tab. 3.3 Differentialdiagnose palpabler Hautveränderungen

Befund	Lokalisation	Erkrankung	Eigenschaften
Quaddeln			
<ul style="list-style-type: none"> kleine oder größere, evtl. konfluierende Quaddeln deutlicher Juckreiz 	wechselnd, Quaddeln bleiben nur für wenige h an einem Ort	Urtikaria	<ul style="list-style-type: none"> evtl. als Komplikation Angioödem („tiefe Urtikaria“) mit Larynxschwellung
<ul style="list-style-type: none"> Quaddeln mit Purpura und evtl. postinflammatorischer Hyperpigmentation weniger Jucken, dafür eher Brennen 	Quaddeln bleiben meist > 24 h an einem Ort	Urtikariavaskulitis	<ul style="list-style-type: none"> Form der Vaskulitis, die mit Urtikaria einhergeht
Bläschen und Blasen			
<ul style="list-style-type: none"> zunächst klare Bläschen dann evtl. Einblutung oder Eintrübung, Rupturierung, Eintrocknung und Krustenbildung, Juckreiz 	Beginn am Stamm, Befall von Mund- und Rachenschleimhaut, Konjunktiven, Genitalschleimhaut und behaartem Kopf	Varizellen	<ul style="list-style-type: none"> Nebeneinander verschiedener Effloreszenzen von Rötung über Bläschen bis zur Krustenbildung („Heubner'sche Sternenkarte“)
<ul style="list-style-type: none"> zunächst klare Bläschen auf gerötetem Grund dann evtl. Einblutung oder Eintrübung, Rupturierung, Eintrocknung und Krustenbildung 	meist einseitig, gürtelförmig, auf das Versorgungsgebiet eines Spinalnervs beschränkt	Herpes zoster	<ul style="list-style-type: none"> begleitend evtl. schmerzhafte Neuralgien des betroffenen Dermatoms

Fortsetzung nächste Seiten ▷

Tab. 3.3 Fortsetzung			
Befund	Lokalisation	Erkrankung	Eigenschaften
Bläschen und Blasen			
<ul style="list-style-type: none"> kleine, verstreute Bläschen, die eintrüben 	auf ekzematös veränderter Haut	Eczema herpeticatum	<ul style="list-style-type: none"> bei zugrunde liegendem – meist atopischem – Ekzem Gefahr der sekundären Superinfektion
<ul style="list-style-type: none"> Blasenbildung auf geröteter Haut im Verlauf großflächiger Befall evtl. „Hautablösung in Fetzen“ 	Extremitäten und Rumpf, evtl. Ausbreitung auf den ganzen Körper, Mundschleimhaut immer betroffen	Stevens-Johnson-Syndrom (SJS), toxische epidermale Nekrolyse (TEN)	% betroffene Körperfläche: <ul style="list-style-type: none"> < 10 → SJS > 30 → TEN 10–30 → Überlappung
<ul style="list-style-type: none"> rötlich Papeln und Plaques mit starker Ödemneigung sekundäre Bildung von Bläschen und Blasen 	häufig Gesicht, Hals und Extremitäten	Sweet-Syndrom (akute febrile neutrophile Dermatose)	<ul style="list-style-type: none"> selten auch Schleimhautbefall
<ul style="list-style-type: none"> kleine Bläschen und Erosionen ausgeprägter, teils brennender Juckreiz 	häufig Glutäalregion, Stamm (Os sacrum), Extremitäten	Dermatitis herpetiformis Duhring	<ul style="list-style-type: none"> Assoziation mit glutensensitiver Enteropathie
<ul style="list-style-type: none"> äußerst leicht rupturierende Blasen → Erosionen dominieren gerötete Haut/Schleimhaut 	Beginn meist mit Befall der Mundschleimhaut, evtl. zusätzlich Hautbefall	Pemphigus vulgaris	<ul style="list-style-type: none"> äußerst schmerzhaft Erosionen der Mundschleimhaut
<ul style="list-style-type: none"> pralle Blasen und Erosionen evtl. leicht gerötete Haut 	seitliche Halspartien, Axillen, Beugeseiten der Oberschenkel, Handflächen und Fußsohlen	bullöses Pemphigoid	<ul style="list-style-type: none"> in 20–30% der Fälle mit Schleimhautbefall
Papeln und Tumore			
<ul style="list-style-type: none"> scharf begrenzte, wie aufgesetzt erscheinende Hautveränderung mit verruköser Oberfläche 	überall am Körper	seborrhoische Keratose	<ul style="list-style-type: none"> meist ab 50 Lj. („Weisheitsfleck“) auflichtmikroskopisch erkennt man Hornperlen
<ul style="list-style-type: none"> knötchenartige Hautveränderung mit perlschnurartigem Randsaum, Teleangiectasien evtl. glänzende Oberfläche 	meist an „Sonnenterassen“ im Gesicht	Basalzellkarzinom (knotiger Typ)	<ul style="list-style-type: none"> Basalzellkarzinome am Rumpf sind eher flach bei rot-bräunlicher Pigmentierung.
<ul style="list-style-type: none"> derber, hautfarbener bis bräunlicher Knoten gering über das Hautniveau ragend 	meist am Unterschenkel, Frauen > Männer	Dermatofibrom	<ul style="list-style-type: none"> bei seitlichem Druck Tumoreinziehung Entstehung oft nach Insektenstich (Anamnese)
<ul style="list-style-type: none"> rötliche Pappel mit zentralem Hornpfropf 	Meist an sonnenexponierten Arealen, z. B. Gesicht, Hals, Extremitäten	Keratoakanthom	<ul style="list-style-type: none"> schnelles Wachstum binnen Wochen histopathologisch große Ähnlichkeit mit einem Spinalzellkarzinom
<ul style="list-style-type: none"> hautfarbene, kleine gestielte Pappel 	Hals, Axillen, Leisten	Fibroma pendulans	<ul style="list-style-type: none"> mit zunehmendem Alter gehäuft harmlos

Fortsetzung nächste Seiten ▷

Tab. 3.3 Fortsetzung

Befund	Lokalisation	Erkrankung	Eigenschaften
Papeln und Tumore			
<ul style="list-style-type: none"> keratotische Papeln oder Plaques evtl. mit blutiger Kruste, Ulzerationen 	sonnenexponierte Areale, z. B. Gesicht, Hals, Extremitäten	Spinalzellkarzinom	<ul style="list-style-type: none"> Vorläuferläsion UV-induzierter Spinalzellkarzinome sind aktinische Keratosen. kann auch durch bestimmte humane Papillomaviren verursacht werden
Lichenoide Plaques			
<ul style="list-style-type: none"> stark juckender, meist solitärer lichenifizierter Plaque 	variabel, oft am Bein	Lichen simplex chronicus (Vidal)	<ul style="list-style-type: none"> unklare Ätiologie schlechtes Ansprechen auf Therapie
<ul style="list-style-type: none"> braun-rote Papeln extremer Juckreiz 	variabel, oft Unterschenkelstreckseite	Lichen amyloidosus	<ul style="list-style-type: none"> durch beständiges Kratzen Ablagerung von Amyloid im Stratum papillare (Keratinamyloid)

Tab. 3.4 Differentialdiagnose von Hautveränderungen, die typischerweise an der unteren Extremität auftreten

Befund	Lokalisation	Erkrankung	Eigenschaften
Ulzerationen an der unteren Extremität			
<ul style="list-style-type: none"> flaches, nicht schmerzhaftes Ulkus oft mit Granulation 	v. a. am Innenknöchel, selten Außenknöchel	Ulcus cruris venosum	<ul style="list-style-type: none"> Ursache: chronische venöse Insuffizienz
<ul style="list-style-type: none"> meist tiefes, schmerzhaftes Ulkus oft schmierig belegt 	oft an den Fußaußenkanten, Zehen, auch an den Knöcheln	Ulcus cruris arteriosum	<ul style="list-style-type: none"> oft verminderte Gehstrecke (Claudicatio intermittens) evtl. Ruheschmerz
<ul style="list-style-type: none"> tiefe, sehr schmerzhaftes Ulzerationen, aufgeworfener livider Randwall 	Stamm und Extremitäten (Triggerung durch Hautverletzung → Pathergie-Phänomen)	Pyoderma gangraenosum	<ul style="list-style-type: none"> wichtig ist der gewissenhafte Ausschluss aller Differentialdiagnosen (Infektionen etc.), da Ausschlussdiagnose!
<ul style="list-style-type: none"> Ulkus mit hyperkeratotischem Randwall nicht schmerzhaft, oft unterminiert 	druckbelastete Regionen, v. a. an den Großzehebällen	Ulkus bei Diabetes mellitus („Malum perforans“)	<ul style="list-style-type: none"> kaum Beschwerden durch diabetische Neuropathie sehr schlechte Heilung (Angiopathie) Druckentlastung entscheidend
<ul style="list-style-type: none"> beständige, netzförmige Hautzyanose (Livedo racemosa) mit sekundärer Ulzeration 	Unterschenkel	Livedovaskulopathie	<ul style="list-style-type: none"> geht mit sklerotischen, elfenbeinfarbenen Narben einher („Atrophie blanche“)
Knoten am Unterschenkel			
<ul style="list-style-type: none"> schmerzhaftes hell- bis livid-rote, glatte, tiefe Knoten 	meist Unterschenkelstreckseiten, selten obere Extremität	Erythema nodosum	<ul style="list-style-type: none"> histopathologisch eine „septale Pannikulitis“ oft nach vorausgegangenen Infekten oder medikamentenallergisch auch bei chronisch entzündlichen Darm-erkrankungen

Fortsetzung nächste Seite ▷

Tab. 3.4 Fortsetzung

Befund	Lokalisation	Erkrankung	Eigenschaften
Knoten am Unterschenkel			
<ul style="list-style-type: none"> • harte, evtl. flächig konfluierende Knoten • sehr schmerzhaft • Ulzerationsneigung 	Wadenbereich	noduläre Vaskulitis, bei Nachweis von Tbc als Erythema induratum bezeichnet	<ul style="list-style-type: none"> • bei Nachweis von Tbc antituberkulöse Therapie
<ul style="list-style-type: none"> • Schwellung, Verhärtung, Berührungsschmerz • Überwärmung • lokale Rötung 	meist im Verlauf varikös erweiterter Venen	Thrombophlebitis	<ul style="list-style-type: none"> • oft bei chronisch venöser Insuffizienz
<ul style="list-style-type: none"> • polsterartige Herde • apfelsinenartige Oberfläche 	symmetrisch an den Unterschenkelstreckseiten	prätibiales Myxödem	<ul style="list-style-type: none"> • bei Hyperthyreose (z. B. M. Bechterew) • seltener auch in Folge einer Hypothyreose (z. B. Hashimoto-Thyreoiditis)
<ul style="list-style-type: none"> • kleine, rötliche bis schwärzliche Knoten, die konfluieren und evtl. ulzerieren 	<ul style="list-style-type: none"> • klassisch: meist distal an den Beinen • HIV-assoziiert: variabel, evtl. Schleimhautbefall 	Kaposi-Sarkom	<ul style="list-style-type: none"> • klassisches Kaposi-Sarkom oft bei Patienten aus dem Mittelmeerraum • bei Verdacht auf HIV-assoziiertes Kaposi-Sarkom HIV-Test

Tab. 3.5 Differentialdiagnose atrophischer Hautveränderungen

Befund	Lokalisation	Erkrankung	Eigenschaften
<ul style="list-style-type: none"> • zigarettenpapierartige Haut • Verlust von Haaren • Gefäße scheinen durch 	v. a. an den Extremitäten	Acrodermatitis chronica atrophicans	<ul style="list-style-type: none"> • Stadium 3 der Borreliose • Begleitsymptome beinhalten Arthritis, Enzephalomyelitis, Keratitis
<ul style="list-style-type: none"> • fleckförmige Atrophie der Haut • evtl. Wulstbildung oder Einsenkung 	v. a. am Stamm	Anetodermie	<ul style="list-style-type: none"> • Residuen durchgemachter Hauterkrankungen (z. B. Infektionen) oder Begleitsymptome von Systemerkrankungen (z. B. Plasmozytom)
<ul style="list-style-type: none"> • Herde mit atrophisch glänzendem, sklerotischem Zentrum und rötlichem Randsaum („Lilac Ring“) 	Stamm und Extremitäten	Morphea (Syn.: zirkumskripte Sklerodermie)	<ul style="list-style-type: none"> • Ursache: evtl. Assoziation mit Borrelia burgdorferi-Infektion (umstritten)
<ul style="list-style-type: none"> • bis erbsgroße, rundliche, scharf begrenzte, atrophisch-weißliche Herde 	Stamm, Anogenitalregion	Lichen sclerosus et atrophicus	<ul style="list-style-type: none"> • Ursache: evtl. Assoziation mit Borrelia-burgdorferi-Infektion (umstritten)
<ul style="list-style-type: none"> • rot-bräunlicher Herd, zentral weißlich atrophische Aufhellung 	v. a. Unterschenkelstreckseiten	Necrobiosis lipoidica	<ul style="list-style-type: none"> • gehäuft bei Diabetes mellitus
<ul style="list-style-type: none"> • scheibenförmig erhabene, rötliche Herde mit peripherer Schuppung und zentraler Atrophie 	sonnenexponierte Areale, v. a. Gesicht	chronisch diskoider Lupus	<ul style="list-style-type: none"> • hyperästhetische Herde

3.2 Untersuchungstechniken

3.2.1 Grundlegende Untersuchungstechniken

10–20% aller medizinischen Probleme, weswegen Patienten einen Arzt aufsuchen, betreffen ganz oder teilweise die Haut. Der größte Teil dieser Patienten konsultiert jedoch keinen Dermatologen, sondern nicht-dermatologisch ausgebildete Ärzte. Folglich sollte jeder Arzt die grundlegenden dermatologischen Untersuchungstechniken beherrschen.

Arbeitsplatz

Natürliches Tageslicht – möglichst bei indirekter Beleuchtung – ist zu bevorzugen. Großzügige indirekte Beleuchtung durch künstliche Lichtquellen ist ausreichend. Zusätzliche mobile, kleinere Lichtquellen können hilfreich sein. Der Untersuchungsraum sollte gänzlich mattweiß gestrichen sein, um ausreichend Licht zu reflektieren.

Für eine komplette Hautuntersuchung muss der **Patient völlig entkleidet** sein. Die gesamte Hautoberfläche sollte zugänglich sein und während der Untersuchung angesehen werden. Dem Patienten sollten – um sein Schamgefühl nicht zu verletzen und zu vermeiden, dass er sich „ausgeliefert“ fühlt – ein geeigneter Umhang, abdeckende Tücher sowie Einmal-Füßlinge zur Verfügung gestellt werden. Wünscht der Patient bei lokalisiertem Hautproblem nur eine limitierte Hautuntersuchung, wird er entsprechend nur teilweise entkleidet.

Diaskop, Lupe und Mikroskop

Diaskop

Mit einem Diaskop lassen sich **Farbcharakteristika von Hautveränderungen** untersuchen. Mit Hilfe eines Objektträgers oder eines durchsichtigen Spatels drückt man auf die Haut. Intravaskuläres Blut wird durch die Kompression verdrängt und die Haut blasst ab (Beispiel: Purpura). Rötliche Hautverfärbungen durch extravaskuläres Blut – also Blutungen in extravaskuläres Gewebe (Beispiel: Vaskulitis) – verschwinden hingegen nicht durch Kompression der Haut. Charakteristisch ist auch das apfelgeleeartige Erscheinungsbild einiger histopathologisch granulomatöser Hautveränderungen unter Diaskopie (Beispiel: Lupus vulgaris = Hautmanifestation der Tbc).

Handlupe („Dermatoskop“)

Eine Handlupe liefert eine 2- bis 10fache Vergrößerung betrachteter Strukturen. Auf diese Weise lassen sich subtile **morphologische Details** charakteristischer Effloreszenzen erkennen. Beispiele:

- Lichen ruber planus: feine, weißliche Wickham-Streifung
- Basalzellkarzinom: Teleangiektasien, perlschnur-artiger Randsaum

Mit einer Handlupe lassen sich auch melanomverdächtige dunkelpigmentierte Hautläsionen begutachten. Es gibt definierte Kriterien, die auf die **Bösartigkeit einer Hautveränderung** hinweisen. Allerdings hat dieser Test nur in der Hand eines erfahrenen Untersuchers eine hinreichende Sensitivität und Spezifität. Verdächtig sind:

- **Netzwerk**: scharf gezeichnetes, irreguläres und in der Peripherie abrupt abreisendes Pigmentnetzwerk
- **Farbe**: irreguläre, inhomogene Pigmentierung mit Depigmentierungen
- **Globuli**: braune und schwarze Globuli und Punkte verschiedener Größe und Verteilung
- **Pseudopodien** und grau-weißliche **Schleier** über dem Tumor

Merke

Entscheidend für die Diagnose bösartiger Hauterkrankungen ist immer der histologische Befund!

Präpariermikroskop

Ein Präpariermikroskop liefert eine 5- bis 40fache Vergrößerung betrachteter Strukturen. Es eignet sich besonders für die **Haaranalyse** (Beispiel: Trichogramm).

Mikroskop

Ein Mikroskop liefert eine 100- bis 1.000fache Vergrößerung betrachteter Strukturen. Es eignet sich besonders für die **Untersuchung von Zellen**, abgeschabtem Nativmaterial, Pilzsporen und Hyphen sowie gefärbten Gewebeproben.

Kaliumhydroxid-Untersuchung

Die Kaliumhydroxid-Untersuchung (KOH-Untersuchung) ist eine einfache Methode zur **Untersuchung des Stratum corneum** der Epidermis, eine Art „horizontale Biopsie“ der Hornzellschicht.

Indikation

Tinea, Hefepilzinfektionen und andere

Technik

Mit dem Skalpell werden reichlich Hautschuppen aus dem Randbereich erkrankter Hautareale entfernt (Übergang kranke in gesunde Haut) und auf einem Objektträger gesammelt. Danach gibt man vorsichtig einen Tropfen Kaliumhydroxid (15–30%ig, evtl. mit Zusatz von optischen Aufhellern) auf den Objektträger und legt ein Deckplättchen darüber. Durch Kapillarkräfte verteilt sich die Lösung unter dem Deckplättchen und mazeriert und separiert die Hautschuppen (Inkubationszeit einige Minuten). Resistentes Material, wie Hyphen und Pilzsporen, bleibt intakt und ist mikroskopisch leicht erkennbar (↗ Abb. 3.5).

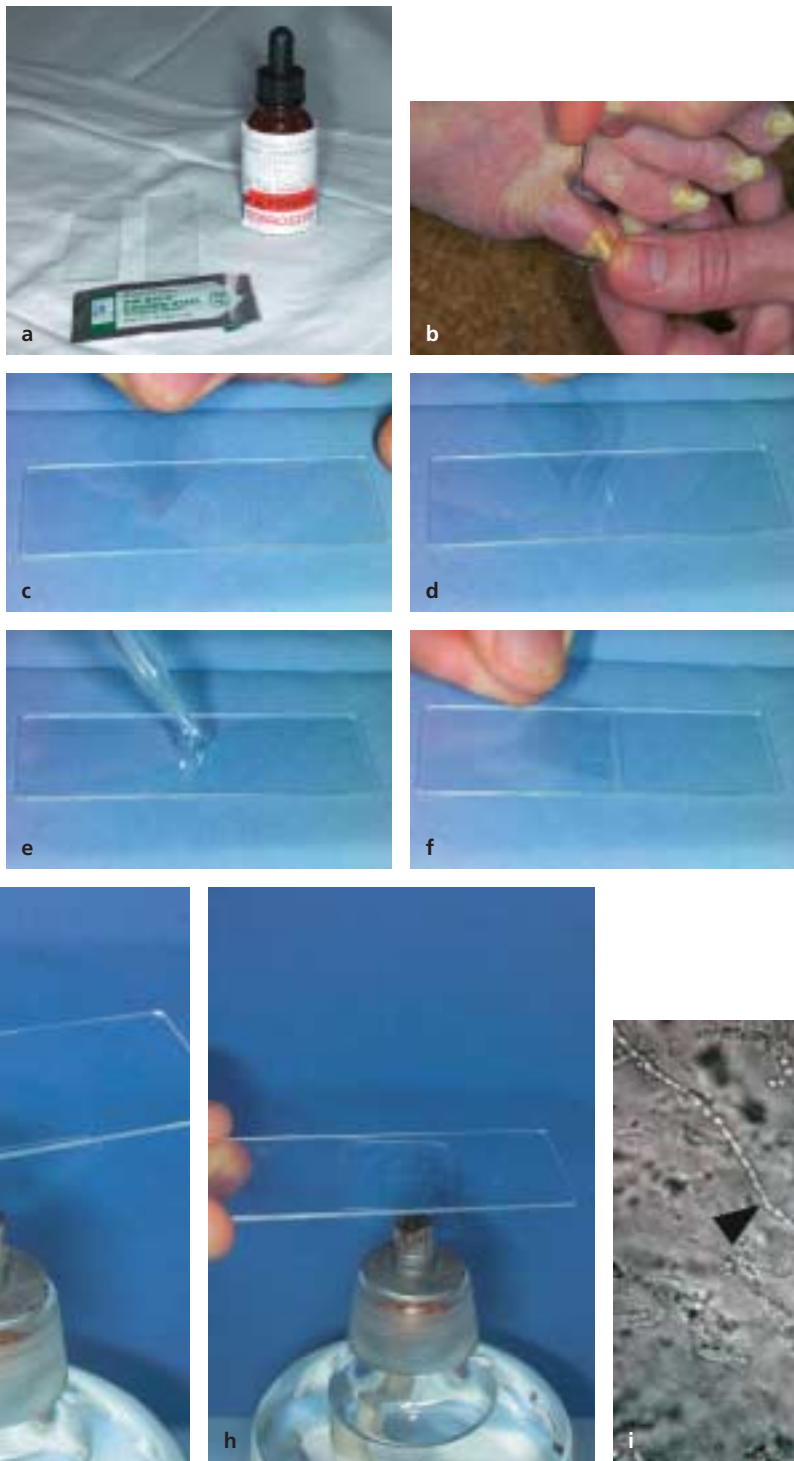


Abb. 3.5 KOH-Test.

- a Benötigte Materialien: Skalpell, Kaliumhydroxidlösung, Objektträger.
- b Mit dem Skalpell werden Hautschuppen abgetragen und mit einem Objektträger aufgefangen.
- c+d Mit Hilfe eines Deckplättchens werden die Hautschuppen auf dem Objektträger gesammelt.
- e Zugabe eines Tropfens Kaliumhydroxidlösung.
- f Anbringen des Deckplättchens.
- g Leichtes Erhitzen fördert die Mazeration von Hautschuppen. Zurück bleibt KOH-resistentes Material von Pilzen wie Hyphen und Pilzsporen.
- h Vorsicht: Zu starkes Erhitzen führt zu Blasenbildung!
- i Unter dem Mikroskop erkennt man vor dem Hintergrund mazerierter Keratinozyten die fadenförmigen Hyphen von Dermatophyten (Pfeil).

Befund

Ein positives Nativpräparat zeigt in den mazerierten, durchscheinenden Hautschuppen verzweigte Hyphen und/oder Pilzsporen. Dabei können allerdings meist keine Rückschlüsse auf die Art des Erregers gezogen werden.

Tzanck-Test

Beim Tzanck-Test werden Zellen und ihre Komponenten mit Hilfe eines Farbstoffes gefärbt und damit mikroskopisch sichtbar gemacht. Zellkerne und zytoplasmatische Einschlusskörperchen erscheinen blau-rot, Zytoplasma und Hintergrund-Nukleoplasma hellblau.

Indikation

Herpes zoster, Herpes simplex, Pemphigus

Technik

Zuerst entfernt man die Decke eines intakten Hautbläschens. Dann entnimmt man mit Hilfe eines scharfen, sterilen Instruments (z.B. Skalpell) zelluläres Material vom Boden des Bläschens, überträgt es auf einen Objektträger und lässt es antrocknen. Im nächsten Schritt erfolgen die Fixierung und Färbung (z.B. May-Grünwald-Färbung, evtl. Giemsa- oder Wright-Färbung, ↗ Abb.3.6).

Befund

Bei Herpes simplex, Herpes zoster und Varizellen zeigen sich **multinukleäre Riesenzellen**. Die Diagno-

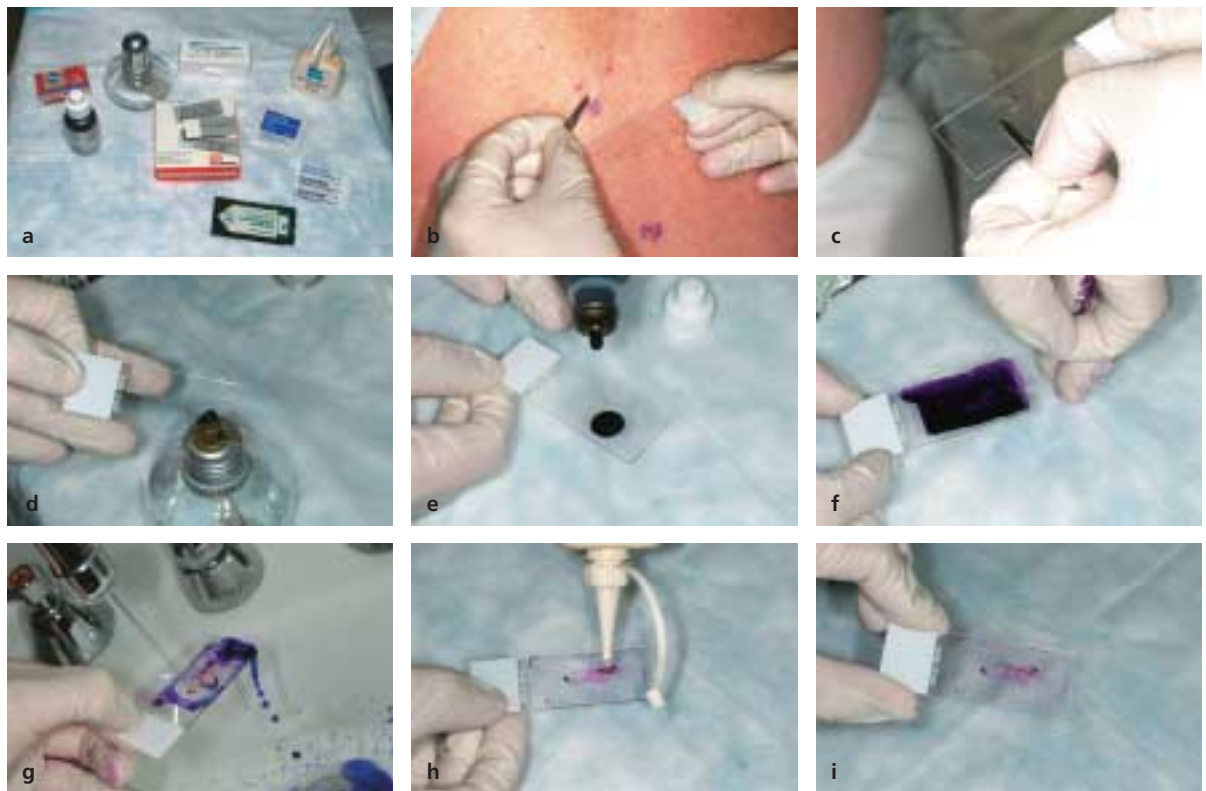
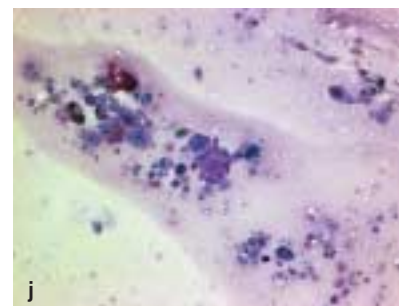


Abb. 3.6 Tzanck-Test.

- Benötigte Materialien: Skalpell, Objektträger, Deckplättchen, Giemsa-Färbung, Immersionsöl, Alkoholtupfer, Petroleum-Flamme und Streichhölzer. Evtl. Plaster.
- Konsil im Krankenhaus. Immunsupprimierte Patientin mit gürtelförmigen Schmerzen im Bereich der linken Flanke und rötlichen Exkoriationen mit sekundärer hämorrhagischer Krustenbildung am Rücken. Verdacht auf Herpes zoster. Nach Desinfektion der Haut mit Alkohol wird mit Hilfe eines Skalpells zelluläres Material vom Boden der Hautveränderung entfernt.
- Das gewonnene Zellmaterial wird vom Skalpell auf einen Objektträger übertragen und ausgeschmiert.
- Fixierung des Zellmaterials durch kurze Erhitzung.
- Zugabe eines Tropfens Giemsa-Färbung.
- Ausstreichen der Färbung.
- Die Färbung wird eine Minute auf dem Objektträger belassen und dann mit Wasser entfernt.
- Zurück bleibt gefärbtes Zellmaterial. Zugabe eines Tropfens Immersionsöl. Anbringen eines Deckplättchens.
- Fertig präpariertes Material.
- Unter dem Mikroskop erkennt man fusionierte, multinukleäre Riesenzellen.



se eines Pemphigus erfolgt durch Nachweis der typischen **akantholytischen Zellen** mit großen Zellkernen, wenig Zytoplasma und Aufhebung der Zelle-Zell-Kontakte. Richtig durchgeführt, hat der Tzanck-Test eine Sensitivität von rund 75 %.

Merke

Mit dem Tzanck-Test kann nicht zwischen Herpes-simplex- und Varizella-zoster-Virusinfektionen unterschieden werden. Dies gelingt jedoch mit Hilfe fluoreszierender monoklonaler Antikörper (direkte Immunfluoreszenz), Polymerase-Kettenreaktion (Virus-spezifische Primer) bzw. der Viruskultur.

Nachweis von Krätzmilben

Skabies („Krätze“) ist eine durch *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* hervorgerufene Milbeninfektion. Klinisches Leitsymptom ist der Juckreiz, insbesondere in der Bettwärme. Primäre Effloreszenzen beinhalten kommaartige bzw. länglich-strichförmige, wenige Millimeter lange **Fraßgänge**. Sekundär kann es durch Kratzeffekte zu Exkorationen und Infektionen kommen. Prädilektionsstellen: Interdigitalfalten, Penis, Hautfalten.

Indikation

Skabies, Scabies norvegica

Technik

Handschuhe tragen zum Selbstschutz (Infektionsgefahr!). Krätzmilben lassen sich am besten in unversehrten, nicht-exkorierten Papeln und Fraßgängen nachweisen. Zum Nachweis platziert man einen Tropfen Mineral- oder Immersionsöl auf die ausgesuchte Hautveränderung oder direkt auf eine Skalpellklinge. Dann trägt man die Hornzellschicht mit dem Skalpell kräftig ab – möglichst ohne eine Blutung auszulösen. Das gewonnene Hautmaterial wird auf einen Objektträger übertragen, ein Deckplättchen aufgelegt und unter dem Mikroskop untersucht (↗ Abb. 3.7).

Merke

Sind die Milbengänge schwierig zu lokalisieren, kann man mit Hilfe eines abwaschbaren Filzstiftes verdächtige Haut markieren und sie dann mit Alkoholtupfern reinigen. Milbengänge halten den Farbstoff zurück und bleiben markiert, normale Haut gibt ihn wieder ab.

Befund

Bei positivem Befund lassen sich Milben, ihre Eier oder Milbenkot (Skybala) mikroskopisch identifizieren.

Woodlicht-Untersuchung

Die Wood-Lampe emittiert nicht-sichtbare ultraviolette Strahlung vom Typ A (Wellenlänge 365 nm),

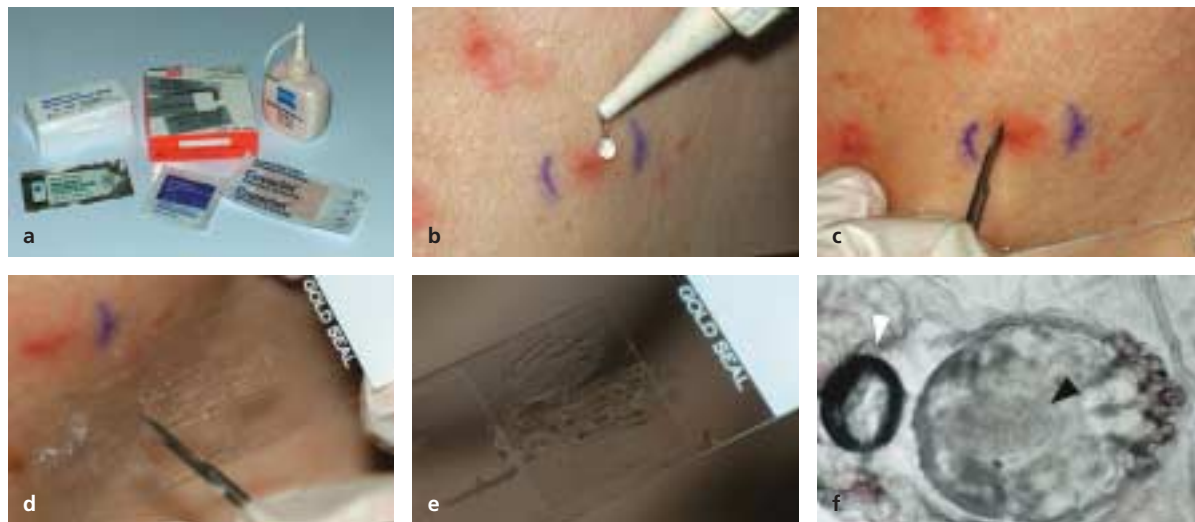


Abb. 3.7 Skabies-Test.

- a Benötigte Materialien: Skalpell, Objektträger, Deckplättchen, Immersionsöl und Alkoholtupfer. Evtl. Pflaster.
- b Patient mit starkem Juckreiz und Fraßgang-ähnlichen Hautveränderungen an Rumpf und Extremitäten. Verdacht auf Skabies. Nach Desinfektion der Haut mit Alkohol Auftragen eines Tropfens Immersionsöl auf die Hautveränderung.
- c Abtragen der Hornzellschicht mit dem Skalpell.
- d Das gewonnene Zellmaterial wird vom Skalpell auf einen Objektträger übertragen und ausgeschmiert.
- e Nach Anbringen eines Deckplättchens ist das Hautmaterial fertig präpariert.
- f Unter dem Mikroskop erkennt man eine weibliche Skabiesmilbe (männliche Milben sind viel kleiner) mit Ei im Körper (schwarzer Pfeil) und gelegtem Ei (weißer Pfeil).

Tab. 3.6 Woodlicht-Untersuchung

Krankheit	Ätiologie	Fluoreszierende Substanz	Farbe der Fluoreszenz	Farbe bei Tageslicht
Erythrasma (↗ Abb. 3.8)	Corynebacterium minutissimum	Coproporphyrin III	korallenrot	–
Tinea capitis	Microsporum audouinii Microsporum canis	Pteridin	gelb-grün	–
Pseudomonas (interdigital)	Pseudomonas aeruginosa	Pyoverdin	blau-grün	grün
Porphyria cutanea tarda	Uroporphyrin-Decarboxylase-Mangel	Uroporphyrin	pink-orange	–
Trichomyces palmellina	Corynebacterium tenuis		orange	–
weiße, superfizielle Onychomykose	Trichophyton mentagrophytes		kräftig weiß	weiß
Vitiligo	Autoimmunerkrankung		kalt blauweiß	weiß
Tinea versicolor	Malassezia furfur (Pityrosporum ovale)		goldgelb	–

welches bestimmte Erreger bzw. Ablagerungen in den erkrankten Hautarealen zu einer sichtbaren, fluoreszierenden Lichtemission anregt (↗ Tab 3.6).

3.2.2 Hautbiopsie

Unter einer Biopsie versteht man die Gewinnung lebenden Gewebes. Das Gewebe kann per Messerbiopsie, Stanzbiopsie oder Shave-Biopsie gewonnen werden. Die histologische Aufbereitung und Interpretation der gewonnenen Gewebeprobe kann entweder eine definitive Diagnose zur Folge haben oder eine Reihe von Differentialdiagnosen ausschließen. Die Qualität der gewonnenen Information ist u. a. davon abhängig, ob eine **repräsentative Hautveränderung** mit nicht zu ausgeprägten Sekundärveränderungen (Ulzerationen etc.) biopsiert wurde. Außerdem muss entsprechend der vermuteten Ätiologie genügend Gewebe gewonnen werden, z. B. aus-

reichend subkutanes Fettgewebe bei Verdacht auf Entzündung des Unterhautfettgewebes (Beispiel: Erythema nodosum).

Shave-Exzision

Indikation

Schnelle und einfache Methode zur Gewebegewinnung, die häufig zum Einsatz kommt. V. a. geeignet für die Analyse von Krankheitsprozessen, die sich in Epidermis und angrenzender Dermis abspielen (mit einer Shave-Exzision wird meist nur wenig oberflächliche Dermis gewonnen), z. B. bei Verdacht auf oberflächliches Basalzell- oder Spinalzellkarzinom.

Merke

Die Shave-Exzision von melanozytären Nävi ist umstritten. Der Schnelligkeit und Einfachheit des



Abb. 3.8 Erythrasma. Klinische Präsentation (a) und Woodlicht-Untersuchung: Korallenrote Fluoreszenz (b).

Eingriffs steht eine nicht immer ausreichende Entfernung der Hautveränderungen gegenüber. Dies hat zur Folge, dass histopathologisch dysplastische Nävi evtl. re-exzidiert werden müssen. Maligne Melanome müssen auf jeden Fall mit adäquatem Sicherheitsabstand re-exzidiert werden!

Durchführung

Oberflächliche Abtragung der Hautveränderung tangential zur Hautoberfläche, z.B. mit einer handelsüblichen Rasierklinge oder mit dem Skalpell. Eine Hautnaht ist nicht nötig, die Wunde heilt sekundär, d.h. ohne direktes Aneinanderbringen der Wundränder (wie bei der Primärheilung) durch die Bildung von Granulationsgewebe (↗ Abb. 3.9).

Stanzbiopsie

Indikation

Schnelle und einfache Methode zur Gewebegewinnung. Häufig eingesetzt. V.a. geeignet für die Analy-

se von Krankheitsprozessen, die sich in Epidermis und Dermis, nicht im subkutanen Fettgewebe abspielen (mit einer Stanzbiopsie wird meist nur wenig Fettgewebe gewonnen). Die Durchmesser der eingesetzten Stanzzyylinder beträgt üblicherweise 2–8 mm.

Durchführung

Die Haut wird senkrecht zu den Hautspaltlinien zwischen zwei Fingern gespannt, der Stanzzyylinder eingedreht und dann entfernt, das Stanzpräparat aus der Haut gelöst. Der entstandene Defekt wird mittels Hautnaht (oberflächlich) verschlossen (↗ Abb. 3.10)

Messerbiopsie

Indikation

Aufwändigere Methode zur Gewebegewinnung. V.a. dann indiziert, wenn ausgedehntere Hautareale biopsiert werden sollen (z.B. zur Darstellung des Übergangs von kranker zu gesunder Haut) oder wenn das subkutane Fettgewebe – evtl. bis zur Mus-



Abb. 3.9 Shave-Exzision.

- Benötigte Materialien: Alkoholtupfer, Lidocain-Spritze, Rasierklinge, formalinhaltige Container, Wattestäbchen, Aluminiumhydroxid-Lösung und Pflaster.
- Hyperkeratotische Hautveränderung auf geröteter Haut. Verdacht auf Spinalzellkarzinom. Eine Gewebeprobe zur histologischen Diagnosesicherung ist indiziert. Nach Desinfektion der Haut mit Alkohol erfolgt eine Lokalanästhesie mit Lidocain.
- Oberflächliche Abtragung der Hautveränderung mit einer Rasierklinge. Die Gewebeprobe wird nach Entnahme in Formalin fixiert.
- Mit Aluminiumhydroxid-Lösung getränkte Wattestäbchen werden zur Blutstillung für einige Sekunden auf die Wunde gelegt. Anbringen eines Pflasters. Eine Naht ist nicht nötig.

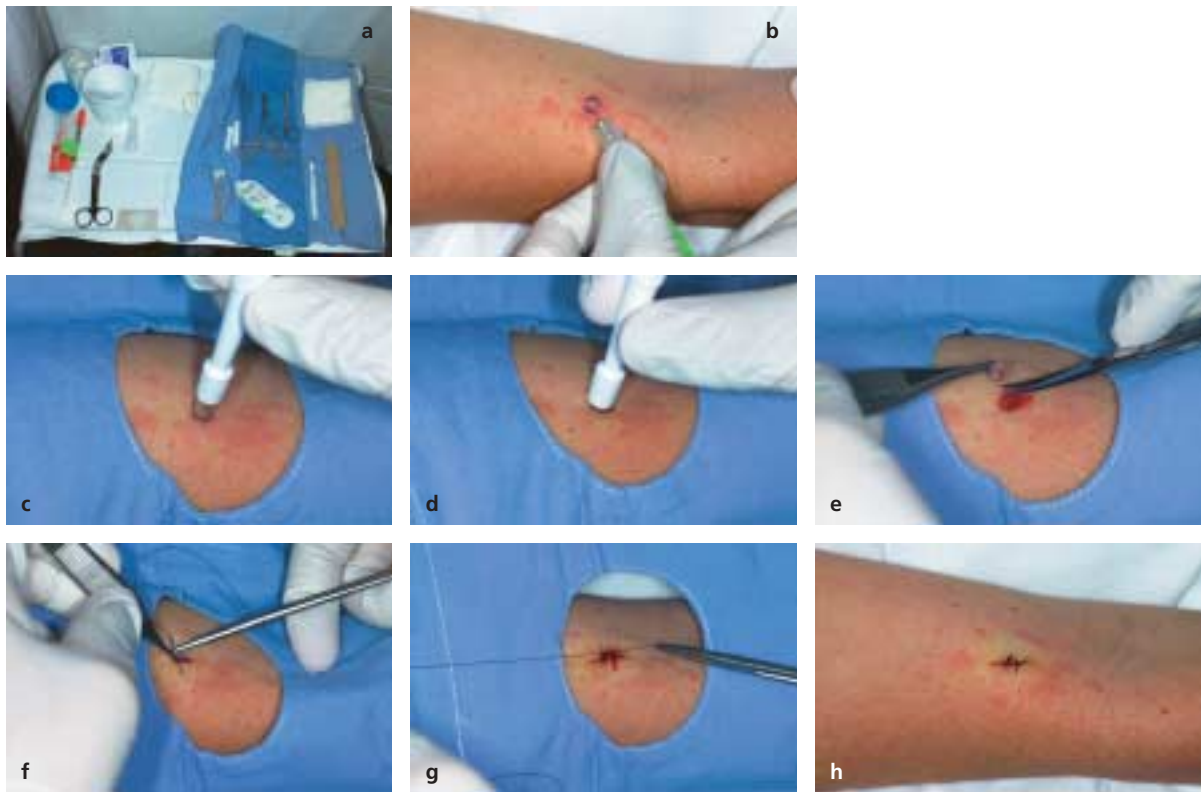


Abb. 3.10 Stanz-Biopsie.

- a Benötigte Materialien: Alkoholtupfer, Lidocain-Spritze, Stanze, Naht, chirurgisches Instrument, formalinhaltige Container, Wattestäbchen und Aluminiumhydroxid-Lösung.
- b Chronische urtikarielle Hautveränderung. Zur differentialdiagnostischen Abklärung soll eine Stanzbiopsie durchgeführt werden. Nach Desinfektion der Haut mit Alkohol erfolgt eine Lokalanästhesie mit Lidocain.
- c Anbringen der Stanze.
- d Durch leichte Drehbewegungen wird die Stanze in die Haut eingeführt.
- e Scherenschnitt im Bereich des subkutanen Fettgewebes. Dann Entnahme des Hautmaterials und Überführung in einen formalinhaltigen Container.
- f Ein mit Aluminiumhydroxid-Lösung getränktes Wattestäbchen wird zur Blutstillung für einige Sekunden auf die Wunde gelegt. Die Wunde muss genäht werden.
- g Binden einer Einzelknopfnah.
- h Fertige Naht.

kelfaszie – dargestellt werden soll (z. B. bei Verdacht auf Pannikulitis).

Durchführung

I. d. R. erfolgt eine spindelförmige Exzision einschließlich des subkutanen Fettgewebes mit dem Skalpell. Der entstandene Defekt wird mittels Hautnaht (oberflächlich und tief) verschlossen (↗ Abb. 3.11).

3.2.3 Dermatohistopathologische Untersuchung

Die histopathologische Untersuchung erkrankter Haut ist häufig diagnostisch entscheidend. Sie wird sowohl zur Diagnose unklarer Hautveränderungen eingesetzt als auch zur Bestätigung einer klinischen Diagnose (z. B. OP- und Biopsiematerial). Neben der routinemäßigen **Lichtmikroskopie** kommt in der Dermatologie auch häufig die direkte und indirekte Immunfluoreszenz zum Einsatz. Mit ihrer Hilfe las-

sen sich Autoantikörper, Komplement und Fibrinogen in der Haut (**direkte Immunfluoreszenz**) und im Serum (**indirekte Immunfluoreszenz**) nachweisen. Weiterhin wird in seltenen Fällen elektronenmikroskopisch untersucht (z. B. bei erblichen blasenbildenden Erkrankungen aus der Epidermolysis-bullosa-hereditaria-Gruppe).

Färbungen

In der Dermatopathologie wird eine Reihe verschiedener Färbungen eingesetzt, sowohl chemische (↗ Tab. 3.7) als auch immunhistochemische (↗ Tab. 3.8).

Chemische Färbungen (↗ Tab. 3.8, Tab. 3.9)

Dermatohistopathologische Begriffe

(↗ Tab. 3.10–3.15)

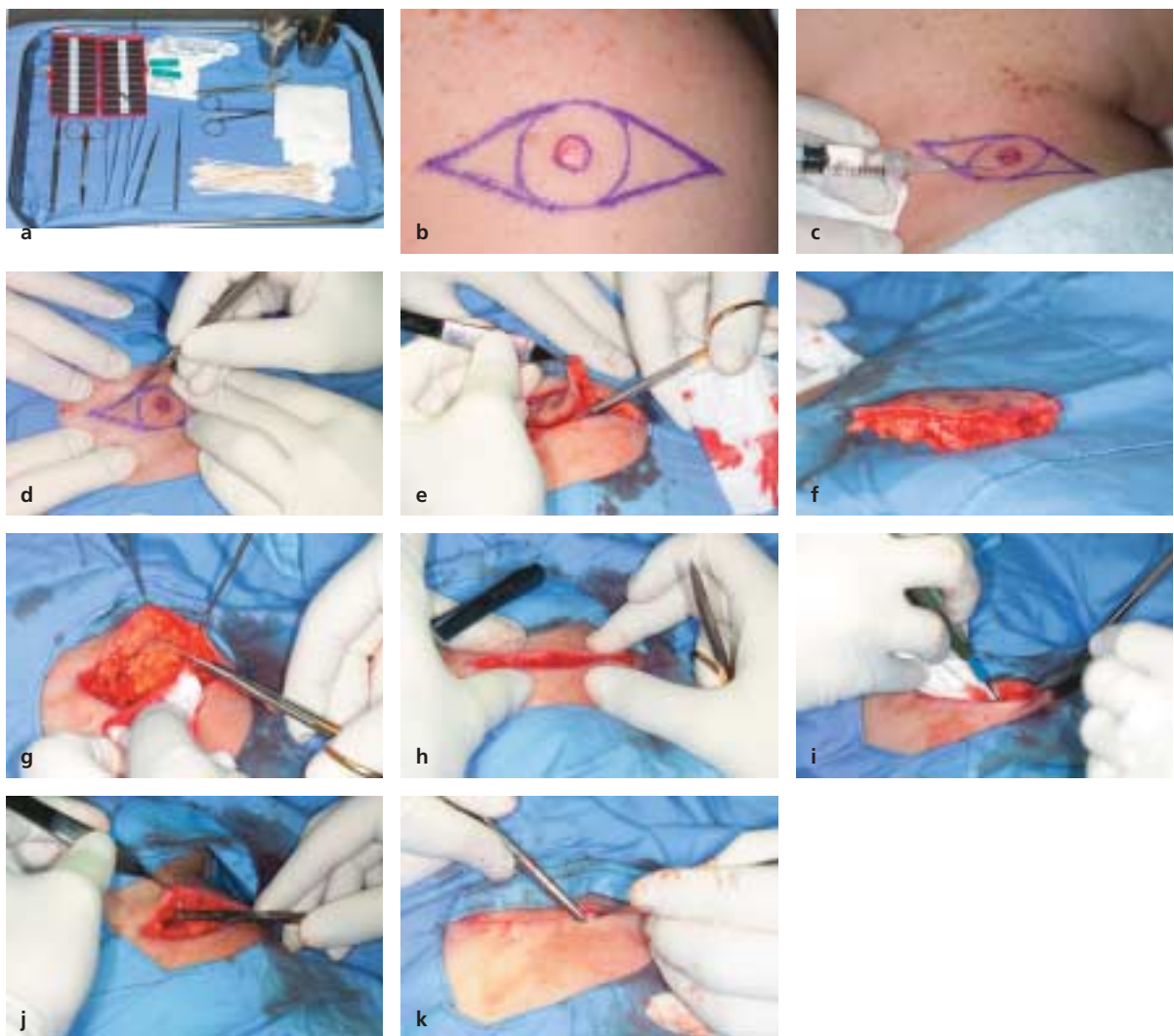


Abb. 3.11 Messerbiopsie.

- a Benötigte Materialien: Desinfektionsmaterial, Lidocain-Spritzen, Skalpell und weiteres chirurgisches Instrument, Nahtmaterial, Elektrokauter. Chirurgische Assistenz.
- b 34-jährige Patientin mit malignem Melanom (markiert, kleiner runder Kreis), Breslow-Index 0,24 mm. Eine Exzision mit 1 cm Sicherheitsabstand im Gesunden ist indiziert (großer Kreis). Um die Wundränder spannungsfrei schließen zu können, erfolgt die Exzision in Form einer Ellipse.
- c Lokalanästhesie mit Lidocain.
- d Nach chirurgischer Desinfektion der Haut und Abdeckung des Operationsgebietes erfolgt der initiale Schnitt.
- e Anheben des Hautstücks, Schnitte im Unterhautfettgewebe.
- f Exzidiertes Hautmaterial. Weitere Aufarbeitung in der Pathologie.
- g Unterminieren der Haut.
- h Eine breitflächige Unterminierung dient der Mobilisierung der Haut und ermöglicht einen spannungsarmen Wundverschluss.
- i Hämostase mittels Elektrokauter.
- j Tiefe, subkutane Naht (resorbierbares Nahtmaterial).
- k Oberflächliche, intrakutane Naht (resorbierbares Nahtmaterial). Alternativ hätte auch eine Einzelknopfnah mit nicht-resorbierbaren Materialien durchgeführt werden können.

Immunfluoreszenz

Direkte Immunfluoreszenz (DIF)

Mit Hilfe der direkten Immunfluoreszenz lassen sich Autoantikörper, Komplement und weitere Substan-

zen (z. B. Fibrinogen) **im Gewebe** nachweisen. Das gewonnene Biopsiematerial wird dazu nicht – wie für die dermatohistopathologische Routinefärbung – in Formalin fixiert, sondern schockgefroren und unfixiert mit einem Kryostat geschnitten. Danach wer-

Tab. 3.7 Eignung gängiger chemischer Färbungen

Färbung	Indikation	Zielstruktur
Hämatoxylin-Eosin (HE)	<ul style="list-style-type: none"> Standardfärbung 	<ul style="list-style-type: none"> Zellkerne blau Zellplasma rot
periodic acid Schiff (PAS)	<ul style="list-style-type: none"> Pilzkrankungen (Darstellung von Hefen und Sporen) Darstellung von Basalmembranzone, Gefäßwänden, Cryptococcus-Zellwand 	<ul style="list-style-type: none"> Polysaccharide rot-violett
Giemsa	<ul style="list-style-type: none"> Mastzellprozesse Histoplasma capsulatum Leishmaniosen 	<ul style="list-style-type: none"> Zellkerne rot-violett eosinophile Granula rötlich-braun, basophile blau, neutrophile rot-violett Kerne von Parasiten und Protozoen leuchtend rot
Alcian-Blau	<ul style="list-style-type: none"> schleimstoffreiche, sog. muzinöse Hauterkrankungen (z. B. Lupus, Sklerödem, Myxödem) 	<ul style="list-style-type: none"> Muzin bläulich
Kongo-Rot	<ul style="list-style-type: none"> Amyloidosen 	<ul style="list-style-type: none"> Amyloid orange (nicht-polarisiertes Licht) bzw. grünlich (polarisiertes Licht)
Fontana-Masson	<ul style="list-style-type: none"> melanozytäre Tumore 	<ul style="list-style-type: none"> Melanin dunkelbraun
Berliner Blau	<ul style="list-style-type: none"> Hämosiderinablagerungen, z. B. nach Blutungen 	<ul style="list-style-type: none"> Hämosiderin (Fe³⁺) blau

den die Schnitte mit fluoreszierenden Antikörpern behandelt, die an die im Gewebe abgelagerten Proteine binden – z. B. Immunglobuline, Komplement

und andere Proteine. Für die Routineuntersuchung verwendet man Antikörper gegen IgG, IgA, IgM, Komplement C3 und Fibrinogen. Die Auswertung

Tab. 3.8 Einige gängige immunhistochemische Färbungen





Indikation	Antikörper	Zielstruktur
malignes Melanom	Anti-S-100 MART-1/Melan-A HMB-45	Melanozyten, Langerhanszellen, Nervenzellen Melanozyten Melanozyten
Lymphome (z. B. kutantes T-Zell-Lymphom)	Anti-CD3 Anti-CD4 Anti-CD8 Anti-CD20 Anti-CD30 (Ki-1) Anti-CD43 Anti-CD56 Anti-CD68	Pan-T-Zellmarker T-Helfer-Zellen T-Suppressor-Zellen Pan-B-Zellmarker atypische lymphozytische Zellen Pan-T-Zellmarker natürliche Killerzellen (NK) Histiozyten
unbekannter Hauttumor	Anti-Zytokeratin Anti-Desmin Anti-Vimentin Anti-CEA Anti-CD34 Anti-Faktor XIIIa Anti-CD31 Anti-Faktor VIII Anti-Zytokeratin 20	Epithelzellen glatte und quer gestreifte Muskulatur Zellen mesenchymalen Ursprungs, z. B. bei Sarkom primäre und metastatische Tumore mit drüsenartiger Differenzierung (z. B. Mamma-Ca-Metastasen) Dermatofibrosarcoma protuberans, Kaposi-Sarkom, Spindelzelllipom Dermatofibrom Endothelzellen, vaskuläre Tumore Endothelzellen, vaskuläre Tumore Merkelzell-Karzinome

S-100 = ein von Zellen der Neuralleiste exprimiertes Protein
 MART-1/Melan-A = Melanoma Antigen Recognized by T-cells
 HMB-45 = Melanom-assoziiertes Antigen
 (Zyto-)Keratin, Desmin, Vimentin: Zelltyp-spezifische Intermediärfilamente
 CEA = carcino-embryonales Antigen





Tab. 3.9 Allgemeinpathologische Begriffe

Begriff	Definition	Beispiel
Hyperplasie	Vermehrung der Zellzahl in einem definierten Areal	<ul style="list-style-type: none"> • benigne und maligne Tumore • Prozesse, die mit gesteigerter Proliferation der Epidermis einhergehen (z. B. Psoriasis)
Pleomorph	„mehrgestaltig“; Unterschiede in Größe und Form von Zellen und Zellkernen	<ul style="list-style-type: none"> • maligne Hauterkrankungen
Polymorph	bezogen auf ein entzündliches Infiltrat mit der Bedeutung „gemischtes Infiltrat“, d.h. eine Mischung aus verschiedenen Entzündungszellen (z.B. Lymphozyten und Granulozyten)	<ul style="list-style-type: none"> • Infektionen

Tab. 3.10 Gestörte Epidermisschichtung

Begriff	Definition	Beispiel
Atrophie	verminderte Dicke von Epidermis und/oder Dermis	<ul style="list-style-type: none"> • Lupus erythematodes • Lichen sclerosus et atrophicus
Akantholyse (↗ Abb. 3.12a) 	Verlust des Zusammenhaltes von Epidermiszellen mit intraepidermaler Spaltbildung	<ul style="list-style-type: none"> • Pemphiguserkrankungen • M. Darier • M. Hailey-Hailey • M. Grover • Herpesvirus-Infektionen
Akanthose (↗ Abb. 3.12b) 	Verdickung des Stratum spinosum	<ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis • Spinalzellkarzinom
Ballonierte Degeneration (↗ Abb. 3.12c) 	ballonartige Schwellung der Epidermiszellen mit nachfolgender Akantholyse und intraepidermaler Blasenbildung	<ul style="list-style-type: none"> • Herpesvirus-Infektionen • epidermolytische Hyperkeratose
Hypergranulose (↗ Abb. 3.12d) 	Verdickung des Stratum granulosum	<ul style="list-style-type: none"> • Lichen ruber planus (fokal-keilförmig) • X-rezessive Ichthyose • Lichen simplex chronicus • Verruca vulgaris

Fortsetzung nächste Seite

Tab. 3.10 Fortsetzung		
Begriff	Definition	Beispiel
Hypogranulose (↗ Abb. 3.12e) 	Verschmälerung des Stratum granulosum	<ul style="list-style-type: none"> • Ichthyosis vulgaris • Psoriasis
Hyperkeratose (↗ Abb. 3.12f) 	Verdickung des Stratum corneum; entweder als <ul style="list-style-type: none"> • Proliferations-Hyperkeratose infolge vermehrter Hornbildung; Beispiel: Verruca vulgaris • Retentions-Hyperkeratose infolge verminderter Abschilferung; Beispiel: Ichthyosis vulgaris 	<ul style="list-style-type: none"> • Ichthyosis vulgaris • Verruca vulgaris • Prurigo-Erkrankungen
Orthokeratose	regelrechte Verhornung der Haut	Normalbefund
Parakeratose (↗ Abb. 3.12g) 	Verhornungsstörung mit Zellkernresten im Stratum corneum	<ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis • Ekzeme • Spinalzellkarzinom
Papillomatose (↗ Abb. 3.12h) 	nach innen gerichtete Proliferation der Reteleisten bei gleichzeitiger Verschiebung der dermalen Papillen in Richtung Hautoberfläche	<ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis • Verruca vulgaris
pseudoepitheliomatöse Hyperplasie	reaktiver Prozess der Epidermis auf verschiedene Stimuli; Akanthose mit teilweise massiver Proliferation der Epidermis nach innen	<ul style="list-style-type: none"> • Infektionen (atypische Mykobakterien, tiefe Pilzinfektionen, z. B. Blastomykose)

Tab. 3.11 Umschriebene Verhornungsstörungen		
Begriff	Definition	Beispiel
Hornzyste (↗ Abb. 3.13)	intraepidermaler, Keratin-gefüllter Raum, der an eine Zyste erinnert	seborrhische Keratose
kornoide Lamelle	schlotartige, parakeratotische Verdickung einer Zone des Stratum corneum	charakteristisch für die Porokeratose
Squamous eddy	Wirbel keratinisierter Epithelzellen mit eosinophilem Zytoplasma	Spinalzellkarzinom

erfolgt mit einem Fluoreszenzmikroskop. Gebundene fluoreszierende Antikörper erscheinen fluoreszenzmikroskopisch grünlich.

Indirekte Immunfluoreszenz (IIF)

Der Nachweis von **im Patientenserum** zirkulierenden Autoantikörpern erfolgt mit der indirekten Im-

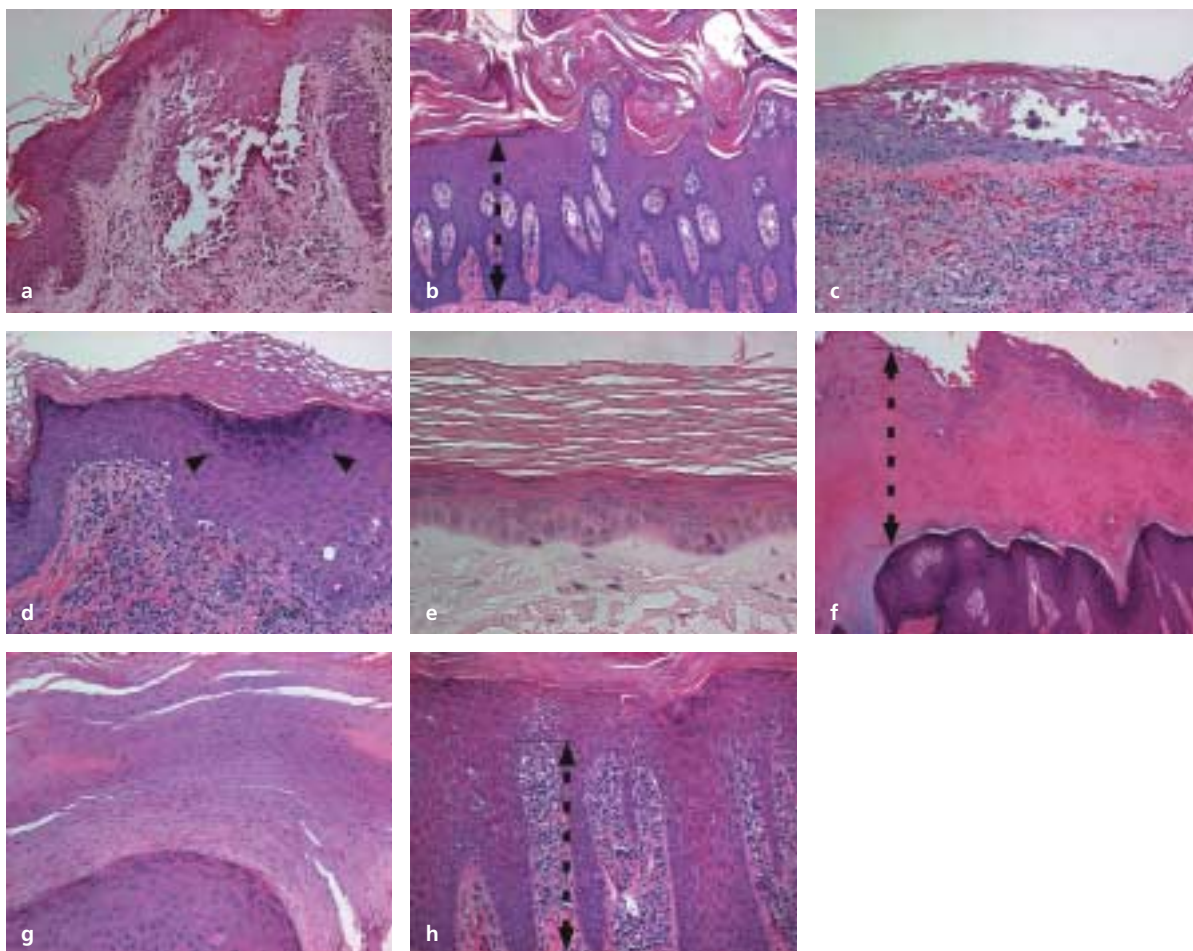


Abb. 3.12 Gestörte Epidermisschichtung.

- a Acantholyse bei M. Hailey-Hailey.
- b Acanthose bei Psoriasis.
- c Ballonierte Degeneration bei Herpes zoster.
- d Hypergranulose bei Lichen ruber planus.

- e Hypogranulose bei Ichthyosis vulgaris.
- f Hyperkeratose bei Prurigo nodularis.
- g Parakeratose bei Spinalzellkarzinom.
- h Papillomatose bei Psoriasis.

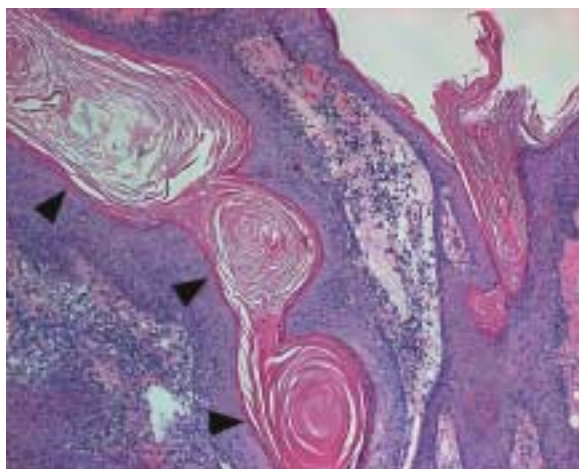

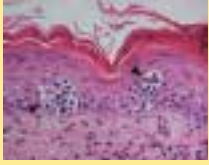



Abb. 3.13 Umschriebene Verhornungsstörung bei seborrhoischer Keratose.

munfluoreszenz. Dazu wird verfügbare gesunde Haut (z. B. Affenösofagus) mit dem Serum des Patienten inkubiert. Die gebundenen Autoantikörper werden in einem nächsten Schritt mit fluoreszierenden Antikörpern markiert (üblicherweise anti-IgG) und fluoreszenzmikroskopisch sichtbar gemacht.

Salztrennmethode

Durch Inkubation der Haut mit 1 molare Kochsalzlösung im Kühlschrank für 1–2 Tage trennt sich die Basalmembran auf Höhe der Lamina lucida in eine obere und eine untere Hälfte. Bei bestimmten Erkrankungen, bei denen Autoantikörper gegen die Basalmembran vorliegen, binden die Autoantikörper bevorzugt an die obere, epidermale (z. B. bullöses Pemphigoid) oder die untere, dermale Basalmembranhälfte (z. B. Epidermolysis bullosa acquisita).

Tab. 3.12 Immunphänomene		
Begriff	Definition	Beispiel
Epidermotropismus	Einwanderung von Entzündungszellen in die Epidermis	<ul style="list-style-type: none"> • kutanes T-Zell-Lymphom • Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (PLEVA) • Ekzeme
Exozytose (↗ Abb. 3.14a) 	Erythrozyten und Leukozyten, die sich an einem Ort befinden, an den sie nicht gehören (z. B. in der Epidermis)	<ul style="list-style-type: none"> • kutanes T-Zell-Lymphom • Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (PLEVA) • Ekzeme
Munro-Mikroabszess (↗ Abb. 15.7)	Reste neutrophiler Granulozyten im Stratum corneum umgeben von Parakeratose	<ul style="list-style-type: none"> • charakteristisch für die Psoriasis
Pautrier-Mikroabszess (↗ Abb. 3.14b) 	kleine Ansammlung atypischer Lymphozyten in der Epidermis	<ul style="list-style-type: none"> • charakteristisch für das kutane T-Zell-Lymphom
spongiforme Pustel	Ansammlung von neutrophilen Granulozyten in der Epidermis, oft umgeben von einem Hof (daher teilweise „schwammartiges“ oder spongiformes Aussehen)	<ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis
Spongiose (↗ Abb. 3.14c) 	Auseinanderweichen der Epithelzellen durch intrazelluläres Ödem mit nachfolgender intraepithelialer Blasenbildung	<ul style="list-style-type: none"> • akute Ekzeme
Vakuolisierung	Ausbildung kleiner, bläschenförmiger Spalträume unterhalb der basalen Epithelzellschicht	<ul style="list-style-type: none"> • Lupus erythematoses • Erythema exudativum multiforme • Graft-versus-Host-Disease

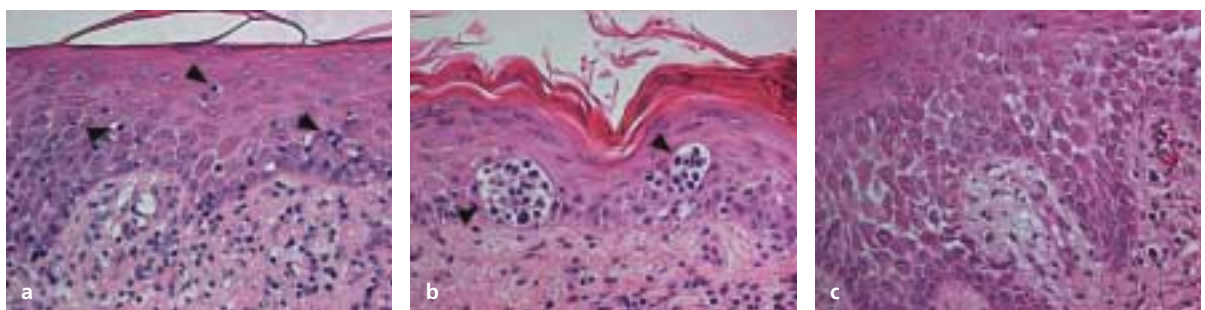





Abb. 3.14 Immunphänomene.

- a Exozytose bei kutanem T-Zell-Lymphom.
 b Pautrier-Mikroabszess bei kutanem T-Zell-Lymphom.
 c Spongiose bei akutem Ekzem.

Tab. 3.13 Einzelzellphänomene		
Begriff	Definition	Beispiel
Civatte-Körperchen (Syn.: Kolloid-Körperchen) (↗ Abb. 3.15a) 	dyskeratotische Epidermiszellen mit homogen-eosinophiler Färbung in der Epidermis; auch (ausgestoßen) in der oberen Dermis; potentielle Quelle von Amyloid	<ul style="list-style-type: none"> • Lichen ruber planus • Lupus erythematoses • Graft-versus-Host-Disease • Erythema exsudativum multiforme • andere Erkrankungen mit „Interface-Dermatitis“ (Entzündungsprozesse an der Grenzfläche Dermis-Epidermis)
Corps grains, Corps ronds (↗ Abb. 3.15b) 	vom Zellverband gelöste, akantholytische epidermale Zellen; entweder oval („Corps grains“) oder rund („Corps ronds“)	<ul style="list-style-type: none"> • M. Darier • M. Grover
Dyskeratose	Verhornungsstörung einzelner Epithelzellen, die zu kernhaltigen, intensiv-eosinophilen Hornzellen zusammenschrumpfen	<ul style="list-style-type: none"> • M. Darier • Spinalzellkarzinom
Geisterzellen	blasse, schwach eosinophile Zellen mit farblosem Zentrum	<ul style="list-style-type: none"> • Pilomatrixom • pankreatische Pannikulitis
Histiozyt	Zelle mit ungelapptem Zellkern; im Gegensatz zu Lymphozyten mit ovalem, blass anfärbendem Zellkern und schwach eosinophilem Zytoplasma; gehört zur Monozyten/Makrophagen-Familie	<ul style="list-style-type: none"> • verschiedene granulomatöse Entzündungen
Koilozyt (↗ Abb. 3.15c) 	vergrößerte epitheliale Zelle, normalerweise in den oberen Epidermisschichten; exzentrisch gelegener, geschrumpfter, basophiler Zellkern mit charakteristischem perinukleären Hof	<ul style="list-style-type: none"> • Infektionen mit humanen Papillomaviren (HPV)
Melanophage	mit phagozytiertem Melanin beladener Histiozyt	<ul style="list-style-type: none"> • blauer Nävus
retikuläre Degeneration	Gruppen von stark geschwollenen Keratinozyten mit intakten Zellmembranen → mikroskopisch netzartiges Aussehen	<ul style="list-style-type: none"> • virale Infektionen • epidermolytische Hyperkeratose • akute Ekzeme
Schaumzellen	Lipid-beladene Makrophagen mit schaumigem Zytoplasma	<ul style="list-style-type: none"> • Xanthom • juveniles Xanthogranulom

Immunfluoreszenz-Befunde

Epidermale zwischenzelluläre Ablagerungen (entlang der Zelloberfläche)

Pemphigus Eine epidermale, zwischenzelluläre Ablagerung von Autoantikörpern lässt sich erkennen mit:

- **DIF:** Nachweis von **IgG** (90–100 % der Fälle) und **C3** (↗ Abb. 3.17)
 - **IIF:** Nachweis von **IgG** (90 % bei aktiver Erkrankung)
- Zielantigen der Autoantikörper: Desmoglein 3, Desmoglein 1

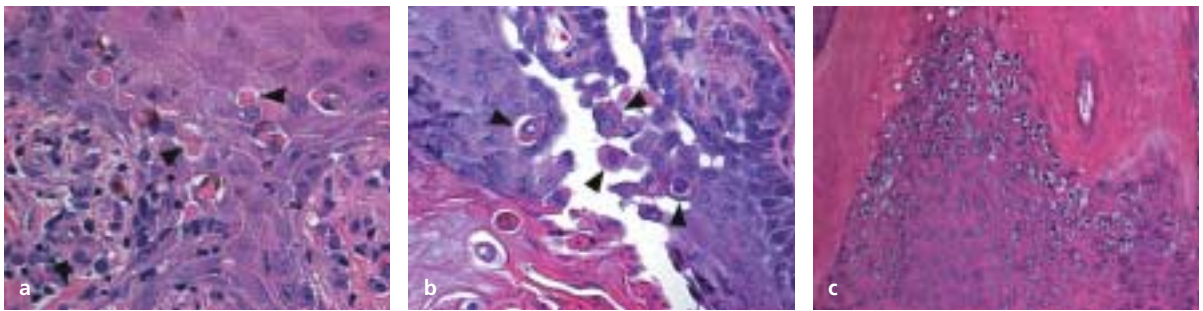


Abb. 3.15 Einzelzellphänomene.

- a Civatte-Körperchen bei Lichen ruber planus.
 b Corps grains, Corps ronds bei M. Darier.
 c Koilozyten bei Verruca vulgaris.

Tab. 3.14 Extrazelluläre Ablagerungen

Begriff	Definition	Beispiel
Amyloid	Ablagerung von niedermolekularem Protein im Interstitium; Bildung von uneinheitlichen Protein-Kohlenhydrat-Komplexen	<ul style="list-style-type: none"> • Lichen amyloidosus
Kamino-Körperchen	eosinophile, an dyskeratotische Keratinozyten erinnernde Ablagerungen in der Epidermis oder im dermato-epidermalen Grenzbereich	<ul style="list-style-type: none"> • Spitz-Nävus (häufig) • malignes Melanom (selten)
Pigmentinkontinenz	Ablagerung von Pigment in der Dermis, entweder frei oder in Melanophagen	<ul style="list-style-type: none"> • Lentigo • postinflammatorische Hyperpigmentation

Tab. 3.15 Einschlusskörperchen

Begriff	Definition	Beispiel
Asteroid-Körperchen	sternförmiger Einschlusskörper in Makrophagen und Riesenzellen	<ul style="list-style-type: none"> • Sarkoidose, Tbc • Lepra • andere granulomatöse Entzündungen
Molluscum-Körperchen (Syn.: Henderson-Patterson-Körperchen) (↗ Abb. 3.16)	eosinophile Einschlusskörperchen in Epithelzellen, die die Zellen stark aufblähen	<ul style="list-style-type: none"> • Molluscum contagiosum
Schaumann-Körperchen	rundliche, lamellär geschichtete Einschlusskörper in Makrophagen und Riesenzellen (nach Zelluntergang frei im Gewebe)	<ul style="list-style-type: none"> • Sarkoidose, Tbc • Lepra • andere granulomatöse Entzündungen

IgA-Pemphigus Man unterscheidet eine subkorneale pustuläre Dermatose (SPD) von einem intra-epidermal-neutrophilen (IEN) Erkrankungstyp. Eine epidermale, zwischenzelluläre Ablagerung von Autoantikörpern lässt sich erkennen mit:

- **DIF:** Nachweis von **IgA** (per definitionem), seltener zusätzlich **IgG** und **C3**
- **IIF:** Nachweis von **IgA** (50 % der Fälle)

Zielantigen der Autoantikörper: Desmocollin 1 und Desmocollin 2 bei Typ SPD; Desmoglein 3 bei Typ IEN.

Durchgängige („lineare“) Ablagerungen entlang der Basalmembranzone

Bullöses Pemphigoid (BP) Eine durchgängige Ablagerung von Autoantikörpern entlang der BMZ lässt sich erkennen mit (↗ Abb. 3.18):

- **DIF:** Nachweis von **IgG** (90 % der Fälle) und **C3** (> 90 % der Fälle)
 - **IIF:** Ablagerungen von **IgG** (75 % der Fälle)
- Salztrennmethode: Autoantikörper binden an die **obere, epidermale Hälfte**

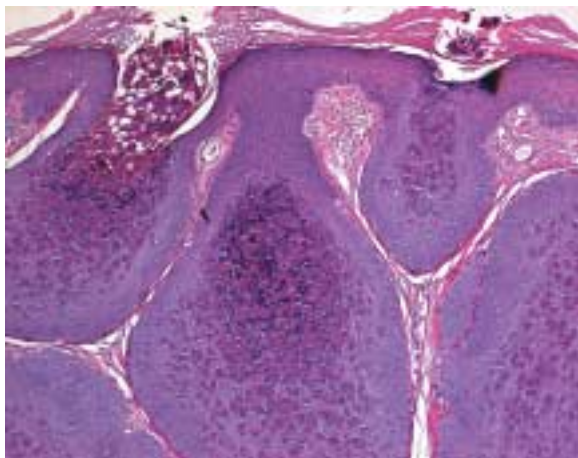


Abb. 3.16 Molluscum-Körperchen.

Zielantigen der Autoantikörper: BP230 (BP-Ag1); immunreaktive Domäne von BP180 (BP-Ag2), sog. NC-16 Domäne.

Herpes gestationis (HG) Eine durchgängige Ablagerung von Autoantikörpern entlang der BMZ lässt sich erkennen mit:

- **DIF:** Nachweis von **C3** (100 % der Fälle) und selten **IgG** (< 25 % der Fälle)
- **IIF:** Nachweis von **IgG** (75 % der Fälle)
Salztrennmethode: Autoantikörper binden an die obere, epidermale Hälfte

Zielantigen der Autoantikörper: BP230 (BP-Ag1); immunreaktive Domäne von BP180 (BP-Ag2), sog. NC-16 Domäne.

Bullöse lineare IgA-Dermatose (LAD) Eine durchgängige Ablagerung von Autoantikörpern entlang der BMZ lässt sich erkennen mit:

- **DIF:** Nachweis von **IgA** (100 % der Fälle per definitionem), seltener **IgG**, **IgM** und **C3** (↗ Abb. 1.5)

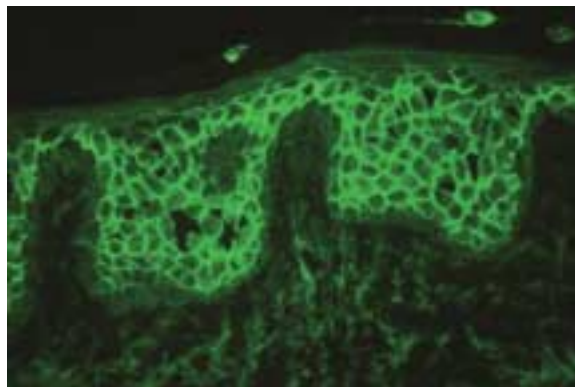
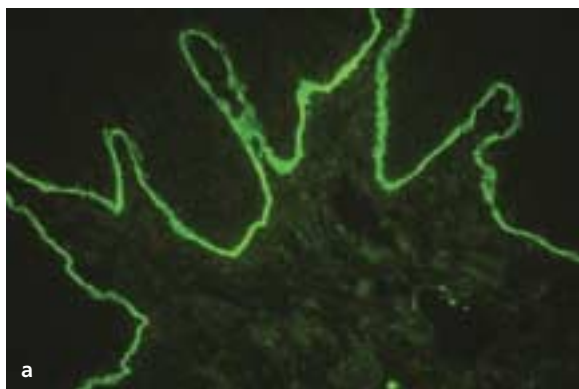


Abb. 3.17 Pemphigus: DIF mit Anti-IgG. Zwischenzelluläre Ablagerungen von Autoantikörpern in der Epidermis.

- **IIF:** Nachweis von **IgA** (30–50 % der Fälle)
Salztrennmethode: Autoantikörper binden epidermale, dermale oder beide Hälften
Zielantigen der Autoantikörper: LAD-Domäne von BP180 (BP-Ag2), LAD-1 (Ladinin), Kollagen VII.

Epidermolysis bullosa acquisita (EBA) Eine durchgängige Ablagerung von Autoantikörpern entlang der BMZ lässt sich erkennen mit:

- **DIF:** Nachweis von **IgG** (100 % der Fälle), **IgA** (66 % der Fälle), **IgM** (50 % der Fälle) und selten **C3**
- **IIF:** Nachweis von **IgG** (50 % der Fälle) (↗ Abb. 9.15)
Salztrennmethode: Autoantikörper binden an die **untere, dermale Hälfte** (DD: Pemphigoid!)
Zielantigen der Autoantikörper: Kollagen VII

Grobkörnige („granuläre“) Ablagerung entlang der Basalmembranzone

Systemischer Lupus erythematoses (SLE) Eine grobkörnige Ablagerung von Autoantikörpern entlang der BMZ lässt sich erkennen mit (↗ Abb. 3.19):

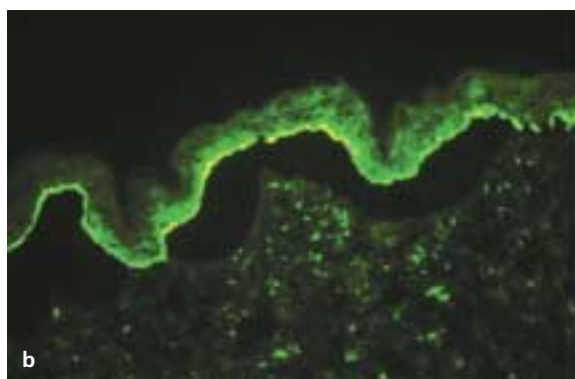


Abb. 3.18 Bullöses Pemphigoid.

- a DIF mit Anti-IgG: Lineare, nicht-grobkörnige Ablagerungen entlang der Basalmembranzone.
b IIF mit Anti-IgG und Salztrennmethode: Autoantikörper binden an die obere, epidermale Hälfte der Basalmembran.

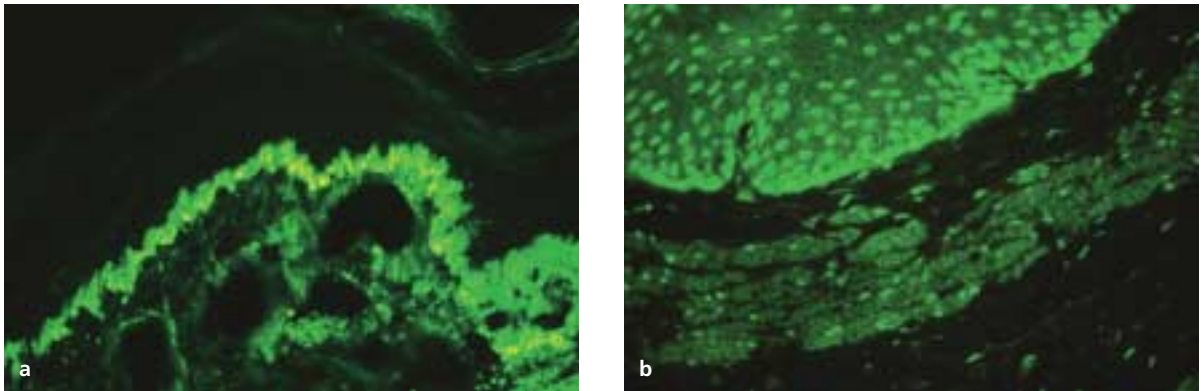


Abb. 3.19 Systemischer Lupus erythematoses.

- a DIF mit Anti-IgG: Grobkörnige Ablagerungen entlang der Basalmembranzone. Dieses sog. „Lupusband“ ist typisch für die *systemische* Verlaufsform des Lupus erythematoses. Es ist besonders spezifisch für die Erkrankung, wenn es in klinisch *nicht erkrankter* Haut nachgewiesen wird.
- b IIF mit Anti-IgG: Nachweis antinukleärer Antikörper (ANA).

- **DIF: IgG, IgM, IgA und C3** nachweisbar in
 - sonnenexponierter, *erkrankter* Haut (> 90 % der Fälle)
 - sonnenexponierter, *nicht erkrankter* Haut (50 % der Fälle)
 - Außerdem: Fluoreszenz epidermaler Zellkerne (antinukleäres Antikörper-Muster), nachweisbar in 10–15 % der Fälle (IgG)
- **IIF:** Nachweis antinukleärer Antikörper (ANA)
Zielantigen der Autoantikörper: u.a. antinukleäre Antikörper

Diskoider Lupus erythematoses (DLE) Eine grobkörnige Ablagerung von Autoantikörpern entlang der BMZ lässt sich erkennen mit:

- **DIF: IgG, IgM** nachweisbar in *erkrankter* Haut (> 90 % der Fälle).
- **IIF:** Nur selten Nachweis antinukleärer Antikörper (ANA).

Zielantigen der Autoantikörper: unbekannt

Getüpfelte Ablagerungen in den Papillen der Dermis

Dermatitis herpetiformis Duhring (DH) Für die Erkrankung charakteristisch sind (→ Abb. 3.20):

- **DIF:** Wie getüpfelt wirkende Ablagerungen von **IgA** (100 % der Fälle) und **C3** (50 % der Fälle) in den Papillen der Dermis. Zusätzlich lassen sich evtl. granuläre Ablagerungen von Autoantikörpern entlang der BMZ nachweisen.
- **IIF:** Nachweis von Anti-Endomysium-AK (IgA) (70 % d.F.) bei Personen mit glutenhaltiger Diät

Zielantigen der Autoantikörper: Transglutaminase

Ausfransende („shaggy“) Fibrinogen-Ablagerungen entlang der Basalmembranzone

Anzutreffen bei Erkrankungen, die mit Entzündungsreaktionen im Bereich der Basalmembranzone/dermatoepidermalen Grenzfläche einherge-

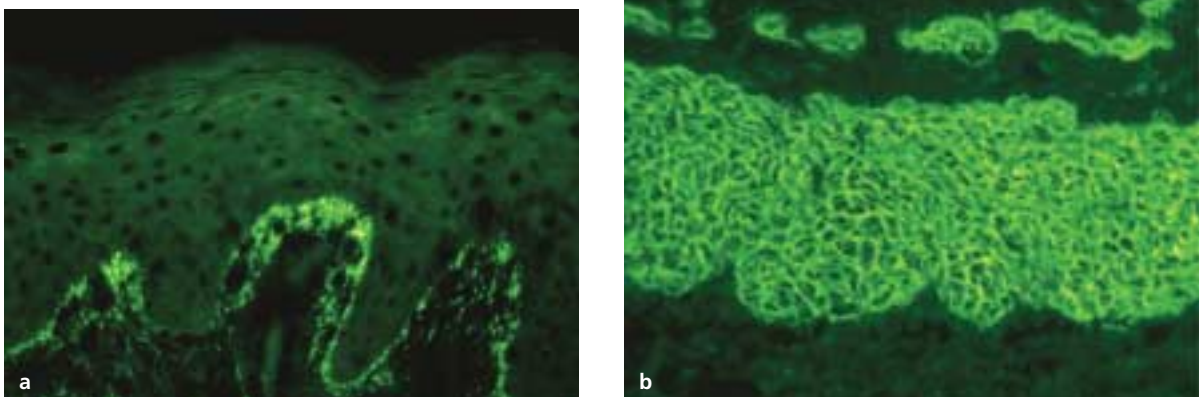


Abb. 3.20 Dermatitis herpetiformis Duhring.

- a DIF mit Anti-IgA: Getüpfelte Ablagerungen in den Papillen der Dermis.
- b IIF mit Anti-IgA: Nachweis von Anti-Endomysium-AK.

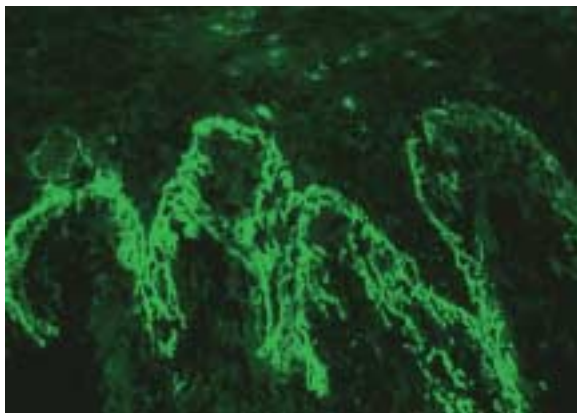


Abb. 3.21 Lichen ruber: DIF mit Anti-Fibrinogen. Nachweis von ausfransenden Fibrinogen-Ablagerungen.

hen (sog. Interface-Dermatitis), z.B: **Lichen ruber** (↗ Abb. 3.21), **Lupus erythematoses**, **Erythema exsudativum multiforme**:

- **DIF:** Nachweis von ausfransenden Fibrinogen-Ablagerungen entlang der Basalmembranzone
 - **IIF:** negativ
- Zielantigen der Autoantikörper: unbekannt

Ablagerungen in den Gefäßen der Dermis

Porphyrie

- **DIF:** Ablagerungen von IgG-Autoantikörpern in Gefäßen der Dermis (↗ Abb. 3.22), auch granuläre C3-Ablagerungen.
 - **IIF:** negativ
- Zielantigen der Autoantikörper: unbekannt.

Purpura Schoenlein-Henoch

- **DIF:** Ablagerungen von **IgA-Autoantikörpern** in Gefäßen der Dermis (↗ Abb. 24.13).
 - **IIF:** negativ
- Zielantigen der Autoantikörper: unbekannt

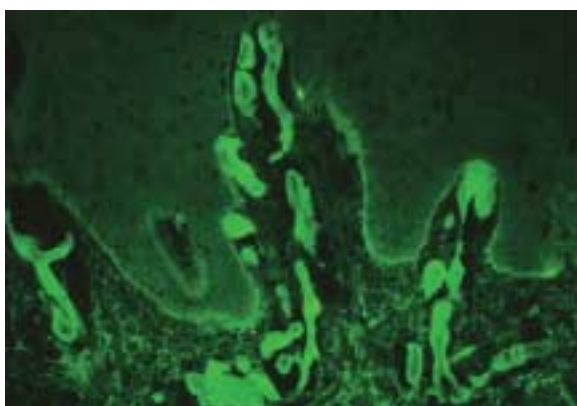


Abb. 3.22 Porphyrie: DIF mit Anti-IgG. Nachweis von IgG-Autoantikörpern in Gefäßen der Dermis.

Vaskulitis

- **DIF:** IgM-, IgG- und C3-Ablagerungen in Gefäßen der Dermis.
 - **IIF:** negativ
- Zielantigen der Autoantikörper: unbekannt

3.2.4 Allergologische Untersuchungsverfahren

Die folgenden Begriffe sind allergologisch von Bedeutung:

Ein **Allergen** ist ein Antigen, das Überempfindlichkeitsreaktionen sowohl vom Soforttyp als auch vom verzögerten Typ auslösen kann.

Die **Immunität** ist die Fähigkeit des Organismus, zwischen fremd und eigen zu unterscheiden. Fremdmaterial wird angegriffen, eigenes Gewebe jedoch toleriert. Diese Fähigkeit muss vom Immunsystem erlernt werden. Immunzellen, die bei Kontakt mit körpereigenen Substanzen oder Umweltstoffen eine Immunreaktion provozieren, werden früh in der Entwicklung eines Organismus ausgesondert. Funktioniert dieser Mechanismus nicht, kann es zu Autoimmun- oder allergischen Erkrankungen kommen. Andererseits können Immunzellen, die gegen Krankheiten schützen, durch Impfungen stimuliert und zu Wachstum und Zellteilung angeregt werden. Immunzellen können direkt zytotoxisch wirken oder die Produktion von protektiven Antikörpern anregen. Man unterscheidet deshalb zwischen zellulärer und humoraler Immunität.

Eine **Allergie** wird durch den Kontakt mit einer immunogenen Substanz erworben. Bei erneutem Kontakt mit dem Allergen kommt es zu einer erhöhten Bereitschaft, mit bestimmten krankhaften Erscheinungen zu reagieren. Es werden die immunologischen Reaktionen vom Typ I-IV unterschieden.

Merke

Klassifikation allergischer Reaktionen nach Coombs und Gell:

- **Typ-I-Reaktion:** Reaktion vom Soforttyp durch spezifische IgE-Antikörper (humoral). Beispiel: Urtikaria und Insektengiftallergien.
- **Typ-II-Reaktion:** zytotoxische Reaktion durch spezifische IgG/IgM-Antikörper (humoral). Beispiel: idiopathische thrombozytopenische Purpura; hämolytische Anämien.
- **Typ-III-Reaktion:** Immunkomplexreaktion durch Antigen-Antikörper-Komplexe (humoral). Beispiel: Vasculitis allergica, Serumkrankheit.
- **Typ-IV-Reaktion:** verzögerte Reaktion durch sensibilisierte T-Lymphozyten (zellulär). Beispiel: allergisches Kontaktekzem.

Allergische Reaktionen vom Typ I und IV lassen sich durch lokales Einbringen von Allergenen in die Dermis (Typ I, Kutantest) oder durch lokales Auftragen von Allergenen auf die Haut (Typ IV, Epikutantest) testen. Ein positiver Testbefund

führt entweder zu Quaddelbildung (Typ I) oder Kontaktekzem (Typ IV).

Allergische Reaktionen vom Typ II und III treten nach systemischer Absorption von Allergenen auf und lassen sich nicht durch lokale Hauttestung nachweisen. Der Nachweis von Autoantikörpern bei Typ-II-Reaktionen kann serologisch gelingen (z. B. per ELISA) oder mit Hilfe von Biopsiematerial und der Immunfluoreszenz. Immunkomplexablagerungen bei Typ-III-Reaktionen lassen sich in Biopsiematerial nachweisen (Immunfluoreszenz).

Gängige allergologische Testmethoden

Reibetest

- **Indikation:** Verdacht auf ausgeprägte Typ-I-Sensibilisierung
- **Durchführung:** Das verdächtige Allergen wird mehrfach mit einem befeuchteten **Mulltuch** über die Beugeseite des Unterarms gerieben. Als Negativkontrolle dient ein mit Kochsalzlösung befeuchtetes Mulltuch.
- **Testsubstanzen:** Nahrungsmittel, Tierhaare, Latex, Hölzer und andere
- **Beurteilung:** Nach 15–20 min wird auf das Vorliegen einer urtikariellen Reaktion geprüft.

Merke

Potente Allergene wie Latex und Rizinus können bereits im Reibetest anaphylaktische Reaktionen auslösen!

Kutantestung

Prick-Test

- **Indikation:** Verdacht auf Typ-I-Sensibilisierung
- **Durchführung:** Das Allergen wird in Form einer Lösung und mit Hilfe einer **Prick-Lanzette** in die Dermis der Beugeseite des Unterarms eingebracht. Alternativ kann auch der obere Rücken als Testgebiet genutzt werden. Üblicherweise werden verschiedene Allergene getestet (Testreihe), die im Abstand von 3–5 cm in die Haut eingebracht werden. Die Haut wird dazu leicht angehoben und die Lanzette in einem Winkel von 45° eingestochen. Für die akkurate Interpretation der Testergebnisse ist es wichtig, dass keine Blutungen an der Teststelle ausgelöst werden (z. B. in gealterter oder steroidgeschädigter Haut). Als **Positivkontrolle** wird Histaminlösung benutzt (1,0 mg/ml, verursacht immer eine Quaddelbildung), als **Negativkontrolle** allergenfreies, mit Phenol konserviertes Lösungsmittel.
- **Testsubstanzen:** Diverse Allergenextrakte sind kommerziell erhältlich, z. B. Pollen, Tierepithe-

lien, Hausstaubmilben, Schimmelpilze, Nahrungsmittel, hoch- und niedrigammoniakalische Latexmilch.

- **Beurteilung:** Nach ca. 15–20 min wird auf das Vorliegen einer urtikariellen Reaktion geprüft. Die Beurteilung erfolgt relativ zur Positiv- und Negativkontrolle (↗ **Abb. 11.2**):
 - + Quaddel kleiner als Histaminquaddel, mindestens 3 mm größer als Negativkontrolle
 - ++ Quaddel ca. gleich groß wie Histaminquaddel
 - +++ Quaddel größer als Histaminquaddel
 - ++++ Quaddel größer als Histaminquaddel mit Pseudopodien

Merke

Verschiedene Arzneimittel (z. B. orale Antihistaminika) können die Hautreaktivität bei Typ-I-Diagnostik unterdrücken. Deswegen Medikamente evtl. einige Tage vor Testbeginn absetzen.

Scratch-Test

- **Indikation:** Verdacht auf Typ-I-Sensibilisierung. Der Scratch-Test ist eine **Variante des Prick-Tests** und wird u. a. zur Testung nicht-standardisierter Allergene eingesetzt. Er ist sensitiver als der Prick-, jedoch weniger sensitiv als der Intrakutantest.
- **Durchführung:** Die Haut wird an der Beugeseite des Unterarms mit einer Lanzette ca. 5 mm lang angeritzt (ohne dass Blut austritt). Das Allergen wird dann nativ oder in Form einer Lösung (z. B. 1 %ig in 0,9 % NaCl) auf die Haut aufgetragen und leicht eingerieben. Als Positivkontrolle wird Histaminlösung benutzt (1,0 mg/ml, verursacht immer eine Quaddelbildung), als Negativkontrolle allergenfreies, mit Phenol konserviertes Lösungsmittel.
- **Testsubstanzen:** Verwendet werden entweder diverse kommerziell erhältliche Pricktest-Lösungen oder nicht-standardisierte Testsubstanzen, z. B. native Lebensmittel.
- **Beurteilung:** Nach ca. 15–20 min wird auf das Vorliegen einer urtikariellen Reaktion geprüft. Die Beurteilung erfolgt relativ zur Positiv- und Negativkontrolle – genau wie beim Prick-Test.

Intrakutantest

- **Indikation:** Bei Verdacht auf Typ-I-Sensibilisierung als Ergänzung zur Prick- oder Scratch-Testung. Der Intrakutantest ist **sensitiver als der Prick-Test**, zeigt jedoch mehr falsch-positive Reaktionen (v. a. bei Nahrungsmitteln).
- **Durchführung:** Das Allergen wird in Form einer Lösung und mit Hilfe einer **Tuberkulinspritze** und feinen Kanüle (z. B. 27 G) in die Dermis der Beugeseite des Unterarms eingebracht (**streng i.c.**, 0,02–0,05 ml Testlösung). Alternativ kann auch

der obere Rücken als Testgebiet genutzt werden. Üblicherweise werden verschiedene Allergene getestet (Testreihe), die im Abstand von 5 cm in die Haut eingebracht werden. Als Positivkontrolle wird Histaminlösung benutzt (1,0 mg/ml, verursacht immer eine Quaddelbildung), als Negativkontrolle allergenfreies, mit Phenol konserviertes Lösungsmittel.

- **Testsubstanzen:** Insektengifte, Penizillin (z.B. Allergopen®-Test), Lokalanästhetika, Heparine und andere. Es sollten nur standardisierte Testlösungen oder geeignete Medikamente (Lokalanästhetika, Heparine) für i.c. Injektionen verwendet werden. Die Injektion von toxischen Substanzen wie Reinigungsmittel oder Medikamente für i.v. oder i.m. Applikation kann Nekrosen verursachen.
- **Beurteilung:** Nach ca. 15–20 min wird auf das Vorliegen einer urtikariellen Reaktion geprüft. Die Beurteilung erfolgt relativ zur Positiv- und Negativkontrolle – genau wie beim Prick-Test. Evtl. nochmalige Ablesung nach 24, 48 und 72 h, wenn neben IgE-vermittelten (Typ I) auch zellvermittelte Immunreaktionen (Typ IV) vermutet werden.

Epikutantest und Photo-Epikutantest

- **Indikation:** Bei Verdacht auf **Typ-IV-Sensibilisierung**, v.a. bei v.a. allergische bzw. photoallergische Kontaktdermatitis. Auch bei Verdacht auf Kontakturtikaria (z.B. Latexallergie). Im Englischen als Patch-Test bezeichnet.
- **Durchführung:** Die Haut wird zunächst präpariert (z.B. Entfettung bei stark seborrhoischer Haut mit Ethanol oder Rasur bei starker Behaarung). Die zu testenden Allergene werden in einem geeigneten Vehikel – meist Vaseline, seltener Wasser – und in geeigneter Konzentration in industriell vorgefertigte Testkammern eingebracht und dann für 48 h auf der Haut fixiert (mit Testpflaster; kein Sport, kein Duschen oder Baden). Testareal ist üblicherweise der Rücken (➤ Abb. 3.23).
Beim sog. **Photo-Epikutantest** (Photo-Patch-Test) werden zwei identische Allergen-Testreihen auf dem Rücken fixiert. Eine Testreihe wird mit UVA-Licht bestrahlt. Die Beurteilung erfolgt wie beim normalen Epikutantest. Tritt eine allergische Reaktion nur auf der UVA-bestrahlten Seite auf, liegt einen Photokontaktallergie vor.

Merke

Der Epikutantest ist nur dann interpretierbar, wenn das Immunsystem mit normaler Aktivität reagieren kann. Immunsuppressiva wie Kortikoide (längere lokale Anwendung im Testgebiet oder systemisch) oder intensive UV-Bestrahlung sind deshalb vor Testbeginn kontraindiziert. Antihistaminika hingegen sind keine Kontraindikation (im Gegensatz zur Typ-I-Diagnostik).

- **Testsubstanzen:** Benutzt werden fertig erhältliche standardisierte Allergene. Die häufigsten Allergene sind in **Standard-Testreihen** zusammengefasst, daneben existieren verschiedene Spezialtestreihen je nach Fragestellung (z.B. berufliche Tätigkeit, Lokalisation des Ekzems, bestimmte Substanzgruppen).
 - **Beurteilung:** Die erste Beurteilung findet 48 h nach Anbringen der Testsubstanzen statt. Das Testpflaster mit den in den Testkammern eingebrachten Allergenen wird zu diesem Zeitpunkt entfernt. Eine zweite Beurteilung erfolgt nach 72 h. Bei fraglichen Reaktionen, Verdacht auf Steroid- oder Metallsalzallergie sollten weitere Ablesungen erfolgen. Bei Verdacht auf Kontakturtikaria ist eine Ablesung 20–30 min nach Anbringen der Testsubstanzen erforderlich.
Die Beurteilung erfolgt nach der Empfehlung der International Contact Dermatitis Research Group (ICDRG):
- | | |
|-----|---|
| 0 | negativ |
| ?+ | nur schwaches Erythem (zweifelhafte Reaktion) |
| + | gleichmäßiges Erythem, Infiltration der Haut, evtl. diskrete Papeln |
| ++ | deutliches Erythem, Infiltration der Haut, Papeln, Vesikel |
| +++ | starkes Erythem, starke Infiltration, dichte, konfluierende Vesikel |
- IR: irritative Reaktionen unterschiedlicher Art

Hautfunktionstests

Alkali-Resistenz-Test

- **Indikation:** Verdacht auf Minderbelastbarkeit der Haut gegenüber unspezifischen irritativen Noxen (z.B. zum Nachweis einer Prädisposition für die Entwicklung eines irritativ-toxischen Kontaktekzems).
 - **Durchführung:** An der Beugeseite des Unterarms werden drei ca. 2,5 × 3 cm große Felder markiert. Dann wird je ein Tropfen 0,5 N NaOH-Lösung auf die Haut getropft (Felder 1 bis 3) und diese dann mit einem Glasblöckchen (ca. 2 × 1,5 × 3 cm) abgedeckt. Nach 10 min wird die Hautreaktion beurteilt und die Lösung mit Fließpapier abgewischt. Derselbe Vorgang wird wiederholt mit den Feldern 2 bis 3 und abschließend nur mit Feld 3.
 - **Beurteilung:** Bei deutlichem Erythem, Bläschen, Erosionen und Brennen
 - nach 10 min (Feld 1) → Alkali-resistenz stark vermindert
 - nach 20 min (Feld 2) → Alkali-resistenz leicht vermindert
 - nach 30 min (Feld 3) → Alkali-resistenz normal
 - keine Reaktion → Alkali-resistenz erhöht
- Zur besseren Darstellung der eingetretenen Hautveränderungen nach NaOH-Behandlung kann jeder Testdurchgang mit einem Nitrazingelb-Test kombiniert werden.



Abb. 3.23 Epikutantest.

- Im Kühlschrank gelagerte, oftmals leicht verderbliche Allergene für den Epikutantest.
- Übertragung der Allergenzubereitungen auf runde Metallteller.
- 140 zu testende Allergene in Zehnerereinheiten auf einem Tablett.
- Aufbringen der Allergenserie auf den Rücken des Patienten.
- Entfernung der Pflaster und Metallteller nach 48 Stunden. Im Anschluss Beurteilung der Hautreaktion. Hilfreich ist hierbei der Einsatz einer Plastikschablone (leichteres Zuordnen von Hautreaktion und Allergen).
- Positive Testung auf Diethylthiourea 1 % (+++) und N-(Cyclohexylthio)Phthalimid (++) 48 h nach Anbringen des Kontaktallergens. Eine zweite Beurteilung erfolgt nach 72 h. Bei fraglichen Reaktionen, Verdacht auf Steroid- oder Metallsalzallergie sollten weitere Ablesungen erfolgen.

Nitrazingelb-Test

- **Indikation:** Nachweis einer evtl. noch subklinischen irritativ-toxischen Hautschädigung (im Vorstadium eines Ekzems). Mit Nitrazingelb wird die Barrierefunktion des Stratum corneum getestet (z. B. wichtig für die Einschätzung der Wirksamkeit lokaler Therapeutika).
- **Durchführung:** Auf die gereinigte und irritativ-toxisch geschädigte Haut wird eine 1 %ige Nitrazingelb-Indikatorlösung aufgetragen (Nitrazingelb 0,5; Tween 80 0,25; Aqua dest. ad 50,0).
- **Beurteilung:** Ablesung nach 30 sec
 - Blaufärbung (Farbumschlag) mit feinen, blauschwarzen Punkten oder Linien: Stratum corneum ist geschädigt und die Barrierefunktion ist kompromittiert.
 - Gelbliche Färbung: Barrierefunktion ist normal.

- Große blaue Punkte deuten auf Exkoriationen hin, keine Bewertung.

Tuberkulintestung

Indikation: Zum Nachweis einer Typ-IV-Sensibilisierung gegen Antigene des M.-tuberculosis-Komplexes nach durchgemachter Infektion. Falsch-positive Testergebnisse können auftreten nach BCG-Impfung oder Infektionen mit Umweltmykobakterien.

Tine-Test (Tubergentest)

Die i.c. Applikation von Tuberkulin erfolgt an der Beugeseite des Unterarms mit einem Nadelstempel (ca. 5 I.E. Tuberkulin pro Metallzinken). Ablesung nach 72 h

Beurteilung: positiv bei Induration ≥ 2 mm



Abb. 3.24 Urtikarieller Dermographismus.

Moro-Test

Die Applikation eines mit Tuberkulinsalbe beschichteten Spezialpflasters erfolgt an der Beugeseite des Unterarms. Das Pflaster entspricht 10–100 I.E. Tuberkulin i.c. Ablesung nach 72 h. In Deutschland ist keine Tuberkulinsalbe mehr für den Moro-Test im Handel.

Beurteilung: positiv bei konfluierenden Papeln

Mendel-Mantoux-Test

Streng i.c. Injektion von 0,1 ml Tuberkulin an der Beugeseite des Unterarms. Üblicherweise werden 10 I.E. injiziert, z.B. 10 Tuberkulin-Einheiten GT Behring®. Ablesung nach 72 h

Beurteilung: Bei Screening-Untersuchungen unbelasteter Personen ist eine Induration > 10 mm als positiv anzusehen.

Merke

Die Tuberkulintestung sollte nach der Mendel-Mantoux-Methode erfolgen (Empfehlung des Robert-Koch-Instituts)!



Abb. 3.25 Weißer Dermographismus. [1]

In-vitro-Diagnostik

Gesamt-IgE im Serum

- **Indikation:** Beurteilung eines atopischen Ekzems und anderer Erkrankungen
- **Beurteilung:** Bei Erwachsenen ist bei Werten > 100 kU/l eine atopische Disposition wahrscheinlich (Normalwerte variieren je nach Lebensalter). Ebenfalls erhöhtes Gesamt-IgE bei folgenden Erkrankungen:
 - Parasitosen
 - Hyper-IgE-Syndrom
 - Erkrankungen mit T-Zell-Dysfunktion (AIDS, Wiskott-Aldrich-Syndrom, Nezelof-Syndrom, Non-Hodgkin-Lymphome der T-Zell-Reihe, M. Hodgkin)
 - malignen Tumoren, IgE-Gammopathie und IgE-Myelom
 - infektiöser Mononukleose und anderen viralen Erkrankungen

Spezifisches IgE im Serum

- **Indikation:** Verdacht auf Typ-I-Sensibilisierung. V.a. dann hilfreich, wenn Hauttests kontraindiziert sind, z.B. bei extrem starken Sensibilisierungen, im Säuglings- und Kleinkindesalter, bei nicht verfügbaren Allergen-Lösungen zur Hauttestung oder widersprüchlichen Ergebnissen von Anamnese, Haut- und Provokationstests.
- **Testsysteme:** RAST (Radio-Allergo-Sorbent-Test) und andere
- **Beurteilung:**
 - Quantitativ: in kU/l mit internationalem IgE-Standard (WHO 75/502) als Referenzsystem
 - Semiquantitativ: in Klassen (z.B. beim CAP-System Klasse I–IV)

Merke

Nur ein Teil der im Serum nachweisbaren erhöhten IgE-Spiegel ist auch klinisch relevant!

Dermographismus

Syn.: *Hautschrift*

- **Indikation:** Bei Erkrankungen, die mit einer **Überempfindlichkeit von Mastzellen** einhergehen, z.B.:
 - Urticaria factitia: v.a. durch kurz anhaltende mechanische Reize ausgelöst
 - Druckurtikaria: v.a. durch stetig anhaltenden Druck ausgelöst
 - Cholinergische Urtikaria: v.a. durch Anstrengung oder Schwitzen ausgelöst
- **Durchführung:** Mit einem spitzen Gegenstand (z.B. Holzspatel oder hinteres Ende eines Stiftes) wird fest über die Rückenhaut gestrichen.
- **Beurteilung:** Ein urtikarieller Dermographismus liegt vor bei Rötung und Quaddelbildung der Haut, die über die Kratzstelle hinausgeht (↗ Abb. 3.24).

Von einem urtikariellen Dermographismus zu unterscheiden ist der **Dermographismus albus**. So bezeichnet man weiße Streifen durch Vasokonstriktion als Hinweis auf eine atopische Grundveranlagung oder bei bereits manifestem atopischem Ekzem (↗ Abb. 3.25). Diese Reaktion wird nicht durch Mastzellen verursacht und es handelt sich nicht um eine urtikarielle Hautreaktion.

Merke

Für die Diagnostik urtikarieller Hauterkrankungen steht eine Reihe weiterer spezifischer Provokationstests zur Verfügung, z. B.:

- **Kältetest:** lokale Applikation von Eis bei Verdacht auf Kälteurtikaria
- **Wärmetest:** lokale Applikation von Wärme bei Verdacht auf Wärmeurtikaria
- **Drucktest:** lokale Applikation von Druck (Gewichte) bei Verdacht auf Druckurtikaria
- **Schwitzttest:** Kniebeugen, Treppenlaufen, Fahrradergometer bei Verdacht auf cholinergische Urtikaria

