

O. Braun-Falco

G. Plewig

H.H. Wolff

W.H.C. Burgdorf

M. Landthaler

Dermatologie und Venerologie

5. Auflage

O. Braun-Falco
G. Plewig
H.H. Wolff
W.H.C. Burgdorf
M. Landthaler

Dermatologie und Venerologie

5. Auflage

Mit 940 größtenteils farbigen Abbildungen

Herausgeber

Prof. Dr. med. Dr. h.c. mult. Otto Braun-Falco

Universitätsklinikum München
Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Gerd Plewig, FRCP

Universitätsklinikum München
Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Prof. Dr. med. Helmut H. Wolff

Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck
Klinik für Dermatologie und Venerologie
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Walter H. C. Burgdorf, M.D.

Universitätsklinikum München
Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Prof. Dr. med. Michael Landthaler

Universitätsklinikum Regensburg
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Mitwirkung

Dr. med. Elke Bornhövd

Universitätsklinikum München
Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

ISBN 3-540-40525-9

Springer Medizin Verlag Heidelberg

Bibliografische Information Der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer Medizin Verlag

Ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

springer.de

© Springer Medizin Verlag Heidelberg 2005

Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Antje Lenzen, Heidelberg

Projektmanagement: Willi Bischoff, Heidelberg

Copy Editing: Dr. Ch. Matthes, Ilvesheim

Layout: Deblik, Berlin

Einbandgestaltung: Deblik, Berlin

Satz und Reproduktion der neuen Abbildungen: Fotosatz-Service Köhler GmbH, Würzburg

Druck- und Bindearbeiten: Stürtz GmbH, Würzburg

Vorwort

Zielrichtung

Naturwissenschaftliche Denkweisen, naturwissenschaftliche Methoden und Techniken haben in den letzten Jahrzehnten der Dermatologie und Venerologie eine großartige Entwicklung ermöglicht. Aus einem rein morphologisch geprägten Spezialfach hat sich ein ungewöhnlich dynamisches und breites, biologisch geprägtes Fachgebiet der Medizin entwickelt. Trotz rascher Zunahme unserer dermatologisch-venerologischen Erkenntnisse mit Ausweitung in Teilgebiete wie Allergologie, Angiologie, Dermatohistologie, Andrologie, Proktologie, Photodermatologie sowie operative und kosmetische Dermatologie ist es auch Ziel dieser neuen Auflage, mit einem klinisch relevanten, jedoch gestrafften und reich illustrierten Text eine verlässliche Informationsquelle zu realisieren, die sich primär an den Arzt in der Weiterbildung zum Hautarzt sowie an Kolleginnen und Kollegen in Klinik und Praxis als verlässlicher Berater bei ihrer täglichen Arbeit wendet, aber auch Vertretern benachbarter Fachgebiete wie Hausärzten, Internisten oder Kinderärzten als kompetente Auskunftshilfe dienen soll.

Historisches

Die 1. Auflage des Lehrbuchs »Dermatologie und Venerologie« von Egon Keining in Mainz und seinem akademischen Schüler Otto Braun-Falco wurde 1961 im J. F. Lehmann's Verlag München herausgegeben, ebenso die 2. Auflage im Jahr 1969. Die 3. Auflage erschien 1984 im Springer-Verlag und wurde in München von Otto Braun-Falco mit Gerd Plewig und Helmut H. Wolff in wesentlichen Teilen neu gestaltet. Die 4., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage erschien im Jahr 1996. Wiederum wurde der Text von den Autoren überarbeitet und durch Literaturhinweise ergänzt.

Darüber hinaus konnten 2 englische Auflagen realisiert werden, die Erste durch Braun-Falco, Plewig und Wolff unter bereitwilliger und kenntnisreicher Mitwirkung von Richard K. Winkelmann (USA) 1991, die Zweite unter äußerst dankenswerter und wesentlicher Beteiligung von Walter Burgdorf (USA und Deutschland) im Jahr 2000. Weiterhin erschienen in der Zwischenzeit dank freudlich-kollegialer Aktivität eine spanische (1995), tschechoslowakische (2001), italienische (2002) und polnische (2002) Übersetzung; weitere Ausgaben in portugiesischer und russischer Sprache sind in Vorbereitung.

Zur deutschen 5. Auflage

Im Rahmen der Vorbereitungen zur 4. deutschen und 2. englischen Auflage des Lehrbuches wurde zunehmend klar, dass größere Veränderungen in Struktur und Text zur Verwirklichung eines zeitgemäß bleibenden Buches notwendig werden, weil sich das medizinische Fachgebiet der Dermatologie und Venerologie, besonders unter dem Einfluss von Molekularbiologie, Immunologie und Genetik, ungewöhnlich rasch weiterentwickelt hatte. Aus diesem Grund entschlossen sich die bisherigen Autoren insofern zu einer grundsätzlichen Änderung, als sie jetzt als Herausgeber wirken, in Walter Burgdorf und Michael Landthaler 2 weitere Mit Herausgeber wählten und das Lehrbuch in die Mitverantwortung von etwa 90 Experten als verantwortliche Autoren von 109 einzelnen Kapiteln zu Überarbeitung und Neugestaltung wählten. Auf diese Weise wurde es möglich, auf der Basis des vorigen Texts das Buch vollständig neu zu ordnen und zeitgemäß zu überarbeiten. Kapitel wurden geteilt, einige an andere Stellen verlegt. Besonderer Wert wurde nach wie vor auf eine exakte klinisch-morphologische Beschreibung dermatologischer Krankheiten zusammen mit deren histologischem Substrat und ihrer Differenzialdiagnose gelegt, aber auch auf die Darstellung neuerer Erkenntnisse zur Pathogenese und Therapie. Einige Kapitel, so 74 »Erkrankungen bei dunkler Haut«, 85 »Mosaizismus und epidermale Nävi«, 103 »Tumorassoziierte Genodermatosen«, 107 »Laser und photodynamische Therapie« und 109 »Operative Therapie«, wurden neu eingefügt, Infektionskrankheiten wie Milzbrand, Pocken und Pest im Hinblick auf zeitnahe Aspekte überarbeitet, desgleichen auch AIDS.

Die Herausgeber haben sich um Strukturierung und Verwirklichung einer einheitlichen Darstellung bemüht, so auch im Hinblick auf Terminologie und Textgestaltung. Wo sich Differenzen in der Auffassung zwischen Herausgebern und Autoren ergaben oder auch zwischen zwei Autoren in sich überschneidenden Kapiteln, wurde versucht, beide Seiten zu Wort kommen zu lassen. Deshalb wird der Leser jetzt gelegentlich unterschiedliche Ansichten finden; Letztere sollen aber dem übergeordneten Ziel dienen, den gegenwärtig unterschiedlich interpretierten Kenntnisstand darzustellen.

Von wesentlicher Bedeutung für ein Dermatologiebuch sind klinische Abbildungen in Farbe. Diese wurden größtenteils aus früheren Auflagen und aus der Sammlung der Münchener Klinik übernommen. Darüber hinaus sind wir aber besonders dankbar für einzelne Beiträge von Professor Thomas Bieber (Bonn), Professor Henning Hamm (Würz-

burg), dem Fotografen Winfried Neuse, Professor Thomas Ruzicka (Düsseldorf) sowie anderen.

Schließlich wird der Leser bemerken, dass die Zahl der Literaturhinweise geringer geworden ist. Dies entspricht der allgemeinen Erfahrung, dass der digitale Zugriff auf internationale Literatur heute leicht möglich ist. Stattdessen haben sich die Herausgeber auf eine exakte Referenz der Erstbeschreibungen (Autor und Literaturzitat, mit Stern gekennzeichnet) konzentriert und damit auch einen fachhistorischen Beitrag leisten wollen. Alle diesbezüglichen Angaben wurden überarbeitet, viele neue hinzugefügt, sodass der Leser ohne Aufwand mit der Entwicklung der Dermatologie vertraut werden kann.

Rechtschreibung

Während der langen Vorbereitungsphase bis zur Erstellung des fertigen Lehrbuches gab es Änderungen in der Rechtschreibung. Diese sind jedoch nicht verbindlich, was die Diskussion um die Rechtschreibung nicht beendet hat. Die Herausgeber haben sich entschlossen, hier eine vermittelnde Stellung zu beziehen. Beim Studium des Buches wird man auf diese Problematik aufmerksam werden. Nicht jeder Leser wird mit der nun benutzten Rechtschreibung einverstanden sein. Die Herausgeber bitten daher um Verständnis für die jetzt gewählte Form.

Dankesworte

Unser besonderer Dank gilt allen *Kapitelautoren*. Sie sollten sich nicht nur an der vorigen Auflage orientieren, sondern auch zeitgemäße Weiterentwicklungen einbringen – keine leichte Aufgabe. Gerade in diesem Zusammenhang gilt unserem Mitherausgeber und Kollegen Walter Burgdorf besondere Anerkennung und unser großer Dank für seine vorsichtig ausgleichende und ordnende Tätigkeit bei der Textgestaltung.

Viele haben im Stillen entscheidend mitgewirkt und verdienen deshalb, an dieser Stelle dankend erwähnt zu werden.

Während der Arbeiten an diesem Buch sind zwei Autoren leider plötzlich und viel zu früh aus unserer Mitte gerissen worden. Frau Dr. *Eva-Maria Thoma-Greber* hat Kapitel 19 »HIV/AIDS« neu gestaltet. Sie betreute lange

Zeit enthusiastisch und einfühlsam Patienten in unserer Immunambulanz. Herr Professor *Hans Joachim Schwanitz* hat sich jahrelang um die Berufsdermatologie verdient gemacht. Er schrieb Kapitel 25 »Berufsdermatosen und Begutachtung«. Nicht nur mit ihrem Beitrag in diesem Buch, sondern auch durch ihr gesamtes Wirken und ihre liebenswerte Art werden uns beide immer in Erinnerung bleiben.

Frau *Claudia Scharting* organisierte das Herausgebersekretariat, wobei sie unter anderem für die Koordination zwischen Autor, Herausgeber und Verlag zuständig war und bei der Aktualisierung der Erstbeschreiber mitwirkte. Darüber hinaus war sie stets eine wirkungsvolle Hilfe bei allen Herausgebereigenschaften.

Frau *Claudia Jakobec* und Frau *Diana Kellermeier*, unsere erfahrenen Mitwirkenden im Foto- und Dokumentationslabor sowie in der Fotoarchivierung, und wie in früheren Auflagen auch, Herr *Peter Bilek*, haben wesentlich bei der Bebilderung sowie der digitalen Erstellung geeigneter Illustrationen geholfen.

Nicht zuletzt gilt unser Dank dem Springer-Verlag Heidelberg für die übersichtliche Druckanordnung und hervorragende Ausgestaltung des Buches. Herr Dipl. Ing. *Jörg Engelbrecht*, Leiter Fachbuch Gesundheit, stand stets mit verlegerischem Rat und vielen guten Ideen im Rahmen der Entwicklung der 5. Auflage zur Verfügung. Die planerische Betreuung wurde von Herrn Dr. *Fritz Kraemer* und Frau *Antje Lenzen* reibungslos und wirkungsvoll übernommen.

Frau Dr. *Ulrike Niesel* begleitete das Projekt redaktionell. Frau Dipl.-Biol. *Ute Meyer-Krauß* sowie Frau Dr. *Christine Matthes* und Frau Dr. *Elke Wolflektorierten* die Manuskripte. Herrn *Willi Bischoff* und Herrn *Jaroslav Sydor* danken wir für ihre herstellerische Leistung.

So ist auch die 5. Auflage wiederum das Ergebnis einer vielseitigen Gemeinschaftsleistung. Unser Wunsch an die Leser geht dahin, auch diese umstrukturierte Neuauflage der »Dermatologie und Venerologie« ebenso wohlwollend aufzunehmen wie die früheren Auflagen. Darüber würden sich alle Mitgestalter und der Seniorautor besonders freuen.

Im Übrigen hoffen wir alle, dass auch dieses Buch bei der täglichen dermatologischen Tätigkeit in Weiterbildung, Klinik oder Praxis von praktischem Nutzen ist.

Die Herausgeber

Inhaltsverzeichnis

I Grundlagen

1	Einführung	3
2	Immunologie	22
3	Genetik	30

II Infektionskrankheiten

Viren 41

4	Einführung	42
5	Humane Papillomviren	45
6	Humane Herpesviren	55
7	Andere Viren	74

Bakterien 87

8	Einführung	89
9	Staphylokokken und Streptokokken	93
10	Andere Bakterien	114
11	Spirochäten	139
12	Mykobakterien	150
13	Rickettsiosen	173

Pilze 177

14	Mykosen	179
----	-------------------	-----

Sexuell übertragbare Erkrankungen . . . 209

15	Einführung	211
16	Gonorrhö und andere Formen der Urethritis	215
17	Syphilis	227
18	Andere venerische Erkrankungen	246
19	HIV/AIDS	254

Andere Erreger 281

20	Protozoen	283
21	Epizoonosen	292
22	Würmer	311

III Intoleranzreaktionen

23	Urtikaria und Angioödem	323
24	Toxische und allergische Kontaktdermatitis	341
25	Berufsdermatosen und Begutachtung	371
26	Atopie und atopisches Kontaktekzem	377
27	Andere Formen von Dermatitis	396
28	Pruritus und Prurigo	406

Arzneinebenwirkungen 423

29	Einführung	425
30	Arzneireaktionen	431
31	Schwere Arzneimittel-induzierte Hautreaktionen	447

IV Entzündliche Erkrankungen

32	Erythematöse, erythemasquamöse und papulöse oder papulonodöse Erkrankungen	457
33	Psoriasis	476
34	Papulöse und lichenoiden Erkrankungen	498
35	Pustulöse Erkrankungen	514
36	Granulomatöse Erkrankungen	521
37	Erkrankungen mit Eosinophilie	537

V Erkrankungen durch Umwelt- einflüsse

38	Photodermatosen	545
39	Physikalisch und chemisch bedingte Erkrankungen	571
40	Erkrankungen durch ionisierende Strahlen	586

VI Blasen bildende Erkrankungen

41	Einführung	593
42	Hereditäre Epidermolysen	596
43	Bullöse Autoimmundermatosen	607

VII Bindegewebserkrankungen

44	Einführung	641
45	Hereditäre Erkrankungen	645
46	Erworbene Erkrankungen	662
47	Sklerodermie	676
48	Lupus erythematodes	690
49	Dermatomyositis und andere Autoimmun- erkrankungen	706

VIII Andere hereditäre Erkrankungen

50	Fehlbildungen und Genodermatosen	719
51	Verhornungsstörungen	738
52	Hereditäre Immundefekte	763

IX Gefäßerkrankungen

53	Funktionelle Angiopathien	771
54	Vaskulitis	779
55	Periphere arterielle Verschlusskrankheiten	804
56	Erkrankungen der Venen	812
57	Erkrankungen der Lymphgefäße	829
58	Hämorrhagische Diathesen und Hyper- koagulabilität	835

X Pigmentierungsstörungen

59	Störungen der Melaninpigmentierung . . .	853
60	Dyschromien	876

**XI Erkrankungen der Hautanhangs-
gebilde**

61	Akne und Rosazea	885
62	Erkrankungen der Schweißdrüsen	910
63	Erkrankungen der Haare	923
64	Erkrankungen der Nägel	954

**XII Regionale und spezielle
Erkrankungen**

65	Erkrankungen der Lippen und der Mundhöhle	975
66	Erkrankungen des Knorpels	1004
67	Erkrankungen des Fettgewebes	1008
68	Erkrankungen des weiblichen Genitales . .	1025
69	Erkrankungen des männlichen Genitales . .	1036
70	Proktologie	1049
71	Schwangerschaftsdermatosen	1057
72	Andrologie	1065
73	Psychische und neurologische Erkrankungen	1079
74	Erkrankungen bei dunkler Haut	1087

XIII Stoffwechselstörungen

75	Lipidstoffwechselstörungen	1095
76	Purin-, Sphingolipid- und Aminosäure- stoffwechselstörungen	1111
77	Gammopathien	1122
78	Amyloidosen und Hyalinosen	1129
79	Muzinosen	1139
80	Porphyrien	1150
81	Kalzinosen	1165
82	Mineralstoffwechselstörungen	1170
83	Ernährungsstörungen und Vitaminosen . .	1175
84	Endokrinologische Erkrankungen	1186

XIV Tumoren

85	Mosaizismus und epidermale Nävi	1201
86	Fehlbildungen von Gefäßen, Fettgewebe und Bindegewebe	1215
87	Zysten, Pseudozysten und Sinus	1230
88	Benigne epitheliale Tumoren	1242
89	Basalzellkarzinom	1250
90	Maligne epitheliale Tumoren	1260
91	Tumoren der Hautadnexen	1284
92	Melanozytäre Nävi	1299
93	Maligne Melanome	1313
94	Dermatoskopie	1325
95	Mesenchymale und neurale Tumoren	1330
96	Gefäßtumoren	1350
97	Pseudolymphome	1361
98	Maligne Lymphome der Haut	1366
99	Leukämien	1387

100	Mastozytosen	1394
101	Histiozytosen	1402
102	Kutane Paraneoplasien	1414
103	Tumorassoziierte Genodermatosen	1421

XV Therapie

104	Topische Therapie	1429
105	Systemische Therapie	1462
106	Physikalische Therapie: Licht, Kälte, Wärme	1481
107	Laser und photodynamische Therapie	1493
108	Therapie mit ionisierenden Strahlen	1499
109	Operative Therapie	1504
	Sachverzeichnis	1531

Autorenverzeichnis

Prof. Dr. med. Dietrich Abeck

(e-mail: hautarzt@aerztehaus-harlaching.de,
Tel.: 089-646599, Fax: 089-646501)
Grünwalder Straße 248
81545 München

Prof. Dr. med. Dr. ès sci. Thomas Bieber

(e-mail: thomas.bieber@ukb.uni-bonn.de,
Tel.: 0228-2874388, Fax: 0228-2874881)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität
Sigmund-Freud-Straße 25
53105 Bonn

Priv.-Doz. Dr. med. Markus Böhm

(e-mail: bohmm@uni-muenster.de,
Tel.: 0251-8356501, Fax: 0251-8356522)
Klinik für Dermatologie und Venerologie
Universitätsklinikum Münster
Von-Esmarch-Straße 58
48149 Münster

Prof. Dr. med. Konrad Bork

(e-mail: bork@hautklinik.klinik.uni-mainz.de,
Tel.: 06131-177290, Fax: 06131-176614)
Hautklinik
Johannes-Gutenberg-Universität
Langenbeckstraße 1
55131 Mainz

Dr. med. Elke Bornhövd

(e-mail: Elke.Bornhoevd@med.uni-muenchen.de,
Tel.: 089-51606179, Fax: 089-51606007)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Dr. med. Susanna Braun

(e-mail: braun@uni-greifswald.de,
Tel.: 03834-866771, Fax: 03834-866772)
Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten
Ernst-Moritz-Arndt-Universität
Fleischmannstraße 42–44
17487 Greifswald

Dr. med. Markus Braun-Falco

(e-mail: mbf@lrz.tu-muenchen.de,
Tel.: 089-41403486, Fax: 089-41403171)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie am Biederstein
Technische Universität München
Biedersteiner Straße 29
80802 München

Prof. Dr. med. Dr. h.c. mult. Otto Braun-Falco

(e-mail: prof-obf@web.de, Tel.: 089-51606221,
Fax: 089-51606222)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Priv.-Doz. Dr. med. Jürgen Brinckmann

(e-mail: brinckmann@molbio.uni-luebeck.de,
Tel.: 0451-5004276, Fax: 0451-5003637)
Klinik für Dermatologie und Venerologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein,
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Prof. Dr. med. Eva-Bettina Bröcker

(e-mail: Broecker_E@klinik.uni-wuerzburg.de,
Tel.: 0931-20126351, Fax: 0931-20126462)
Klinik und Poliklinik für Haut- und
Geschlechtskrankheiten
Bayerische Julius-Maximilians-Universität
Josef-Schneider-Straße 2
97080 Würzburg

Priv.-Doz. Dr. med. Daniela Bruch-Gerharz

(Tel.: 0211-8117600, Fax: 0211-8117316)
Universitätsklinik
Heinrich-Heine-Universität
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf

Prof. Dr. med. Leena Bruckner-Tuderman

(e-mail: bruckner_tuderman@haut.ukl.uni-freiburg.de
Tel.: 0761-2706716, Fax: 0761-2706936)
Universitäts-Hautklinik
Universitätsklinikum Freiburg
Hauptstraße 7
79104 Freiburg

Prof. Dr. med. Günter Burg

(e-mail: g.burg@usz.ch, Tel.: 0041-1-2552550,
Fax: 0041-1-2554403)
Dermatologische Klinik
Universitätsspital Zürich
Gloriastraße 31
8091 Zürich, Schweiz

Walter Burgdorf, M.D.

(e-mail: wburgdorf@gmx.de, Tel.: 08158-7159)
Traubinger Straße 45A
82327 Tutzing

Priv.-Doz. Dr. med. René Chatelain

(Tel.: 0211-9191505, Fax: 0211-9193971)
Hautklinik
Evangelisches Krankenhaus Düsseldorf
Kirchfeldstr. 40
40217 Düsseldorf

Prof. Dr. med. Dr. h. c. Enno Christophers

(e-mail: EChristophers@dermatology.uni-kiel.de
Tel.: 0431-5971581, Fax: 0431-5973259)
Klinik für Dermatologie, Venerologie
und Allergologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein,
Campus Kiel
Schittenhelmstraße 7
24105 Kiel

Priv.-Doz. Dr. med. Ulf Darsow

(e-mail: Ulf.Darsow@lrz.tu-muenchen.de,
Tel.: 089-41403170, Fax: 089-41403171)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie am Biederstein
Technische Universität München
Biedersteiner Straße 29
80802 München

Prof. Dr. med. Klaus Degitz

(e-mail: Klaus.Degitz@lrz.uni-muenchen.de,
Tel.: 089-51606364, Fax: 089-51606372)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Prof. Dr. med. Peter Elsner

(e-mail: elsner@derma.uni-jena.de,
Tel.: 03641-937350, Fax: 03641-937343),
Klinik für Dermatologie und dermatologische
Allergologie
Friedrich-Schiller-Universität
Erfurter Straße 35
07740 Jena

Priv.-Doz. Dr. med. Regina Fölster-Holst

(e-mail: rfoelsterholst@dermatology.uni-kiel.de,
Tel.: 0431-5971596, Fax: 0431-5971610)
Klinik für Dermatologie, Venerologie
und Allergologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein,
Campus Kiel
Schittenhelmstraße 7
24105 Kiel

Prof. Dr. med. Jorge Frank

(e-mail: jfra@sder.azm.nl, Tel.: 0241-8088331,
Fax: 0241-8082413), Universitätsklinik für
Dermatologie und Allergologie
Rheinisch-Westfälische Technische Hochschule
Pauwelstraße 30
52074 Aachen

Dr. med. Yvonne Gaber

(e-mail: yvonne.gaber@medinf.mu-luebeck.de,
Tel.: 0451-5006725, Fax: 0451-5002981)
Klinik für Dermatologie und Venerologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein,
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck

Prof. Dr. med. Claus Garbe

(e-mail: claus.garbe@med.uni-tuebingen.de,
Tel.: 07071-2987110, Fax: 07071-295187)
Universitäts-Hautklinik
Universitätsklinikum Tübingen
Eberhard Karls Universität
Liebermeisterstraße 25
72076 Tübingen

Prof. Dr. med. Sergij Goerd

(e-mail: sergij.goerd@haut.uni-heidelberg.de,
Tel.: 0621-3833575, Fax: 0621-3833815)
Klinik für Dermatologie, Venerologie und
Allergologie
Universitätsklinikum Mannheim
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Theodor-Kutzer-Ufer 1–3
68135 Mannheim

Prof. Dr. med. Harald Gollnick

(e-mail: harald.gollnick@medizin.uni-
magdeburg.de, Tel.: 0391-6715249,
Fax: 0391-6715235)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Venerologie
Otto-von-Guericke-Universität
Leipziger Straße 44
39120 Magdeburg

Priv.-Doz. Dr. med. Jürgen Grabbe

(e-mail: grabbe@medinf.mu-luebeck.de,
Tel.: 0451-5003539, Fax: 0451-5002981)
Klinik für Dermatologie und Venerologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein,
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Prof. Dr. med. Henning Hamm

(e-mail: Hamm-H@klinik.uni-wuerzburg.de,
Tel.: 0931-20126738, Fax: 0931-20126700)
Klinik und Poliklinik für Haut- und
Geschlechtskrankheiten
Bayerische Julius-Maximilians-Universität
Würzburg
Josef-Schneider-Straße 2
97080 Würzburg

Prof. Dr. med. Rudolf Happle

(e-mail: happle@med.uni-marburg.de,
Tel.: 06421-2866280, Fax: 06421-2862902)
Klinik für Dermatologie und Allergologie
Philipps-Universität Marburg
Deutschhausstraße 9
35033 Marburg

Prof. Dr. med. Conrad Hauser

(e-mail: Conrad.Hauser@medecine.unige.ch,
Tel.: 0041-22-3729381, Fax: 0041-22-3729369),
University Hospital Geneva
Unité d'Allergologie et Clinique de
Dermatologie
24, Rue Micheli-Du-Crest
1211 Genève 14, Schweiz

Prof. Dr. med. Marc Heckman

(e-mail: heckmann@derma.de,
Tel.: 08151-95970, Fax: 08151-959722)
Praxisklinik für Dermatologie
Kreuzstraße 26
82319 Starnberg

Prof. Dr. med. Rüdiger Hein

(e-mail: Ruediger.Hein@lrz-tu-muenchen.de,
Tel.: 089-41403180, Fax: 089-41403502)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie am Biederstein
Technische Universität München
Biedersteiner Straße 29
80802 München

Prof. Dr. med. Stefan Hödl

(e-mail: stefan.hoedl@meduni-graz.at,
Tel.: 0043-316-3852539, Fax: 0043-316-
3852466)
Universitätsklinik für Dermatologie
und Venerologie
Auenbrugger Platz 8
8036 Graz, Österreich

Prof. Dr. med. Erhard Hölzle

(e-mail: hoelzle.erhard@klinikum-
oldenburg.de, Tel.: 0441-4032851,
Fax: 0441-4032852)
Klinik für Dermatologie und Allergologie
Klinikum Oldenburg
Dr.-Eden-Straße 10
26133 Oldenburg

Prof. Dr. med. Heidelore Hofmann

(e-mail: heidelore.hofmann@lrz.tum.de,
Tel.: 089-41403181, Fax: 089-41403581)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie und
Allergologie am Biederstein
Technische Universität München
Biedersteiner Straße 29
80802 München

Prof. Dr. med. Ulrich Hohenleutner

(e-mail: ulrich.hohenleutner@klinik.uni-
regensburg.de, Tel.: 0941-9449604,
Fax: 0941-9449608)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93042 Regensburg

Dr. med. Niels Holm

(e-mail: nielsholm@gmx.net,
Tel.: 0027-21-8514560, Fax: 0027-21-8514828),
Oewerpark 4
Stellenbosch 7600, Südafrika

Prof. Dr. med. Peter Itin

(e-mail: pitin@ksa.ch, Tel.: 0041-62-8386952,
Fax: 0041-62-8386953)
Dermatologische Abteilung
Klinik für Innere Medizin
Kantonsspital Aarau
5001 Aarau, Schweiz

Prof. Dr. med. Michael Jünger

(e-mail: juenger@uni-greifswald.de,
Tel.: 03834-866770, Fax: 03834-866772)
Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten
Ernst-Moritz-Arndt-Universität
Fleischmannstraße 42–44
17487 Greifswald

Priv.-Doz. Dr. med. Sigrid Karrer

(e-mail: sigrid.karrer@klinik.uni-
regensburg.de, Tel.: 0941-9449656,
Fax: 0941-9449657)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Prof. Dr. med. Peter Kaudewitz

(e-mail: Peter.Kaudewitz@med.uni-muenchen.
de, Tel.: 089-51606640, Fax: 08951606064)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Prof. Dr. med. Roland Kaufmann

(e-mail: kaufmann@em.uni-frankfurt.de,
Tel.: 069-63015311, Fax: 069-63015117)
Zentrum der Dermatologie und Venerologie,
Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe-
Universität
Theodor-Stern-Kai 7
60596 Frankfurt, Main

Priv.-Doz. Dr. med. Werner Kempf

(e-mail: kempf@derm.unizh.ch
Tel.: 0041-1-2552550, Fax: 0041-1-2554403)
Dermatologische Klinik
Universitätsspital Zürich
8091 Zürich, Schweiz

Prof. Dr. med. Peter K. Kohl

(e-mail: peter.kohl@vivantes.de,
Tel.: 030-60043601, Fax: 030-60043542)
Abteilung Dermatologie und Venerologie
Vivantes Klinikum Neukölln
Freie Universität Berlin
Rudowerstraße 48
12351 Berlin

Prof. Dr. med. Frank-Michael Köhn

(e-mail: frank.koehn@lrz.tu-muenchen.de,
Tel.: 089-41403177, Fax: 089-41403127)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie am Biederstein
Technische Universität München
Biedersteiner Straße 29
80802 München

Prof. Dr. med. Hans Christian Korting

(e-mail: h.c.korting@lrz.uni-muenchen.de,
Tel.: 089-51606203, Fax: 089-51606204)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Thomas Krieg

(e-mail: Thomas.Krieg@uni-koeln.de,
Tel.: 0221-4784500, Fax: 0221-4784538)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Venerologie
Universität zu Köln
Joseph-Stelzman-Straße 9
50931 Köln

Prof. Dr. med. Wolfgang Küster

(e-mail: kuester@tomesa.de,
Tel.: 06648-55712, Fax: 06648-55707)
TOMESA-Fachklinik für Allergie, Haut- und
Gelenkerkrankungen und Rheuma
Riedstraße 18
36361 Bad Salzschlirf

Dr. med. Heinz Kutzner

(e-mail: kutzner@w-4.de, Tel.: 07541-60440,
Fax: 07541-604410)
Dermatopathologische Gemeinschaftspraxis
Siemensstraße 6/1
88048 Friedrichshafen

Prof. Dr. med. Michael Landthaler

(e-mail: michael.landthaler@klinik.uni-
regensburg.de, Tel.: 0941-9449601,
Fax: 0941-9449602)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93042 Regensburg

Prof. Dr. med. Percy Lehmann

(e-mail: plehmann@wuppertal.helios-
kliniken.de, Tel.: 0202-8965400,
Fax: 0202-8965332)
Zentrum für Dermatologie, Allergologie und
Umweltmedizin
HELIOS Klinikum Wuppertal
Universität Witten-Herdecke
Arrenberger Straße 20–56
42117 Wuppertal

Dr. med. Dagmar Ludolph-Hauser

(e-mail: praxis@dr.beier.la, Tel.: 0871-74013,
Fax: 0871-74743)
Hautärztin
Gustl-Waldau-Straße 60
84030 Ergolding

Prof. Dr. med. Thomas Luger

(e-mail: luger@uni-muenster.de,
Tel.: 0251-8356504, Fax: 0251-8356522)
Klinik für Dermatologie und Venerologie
Universitätsklinikum Münster
Von-Esmarch-Straße 58
48149 Münster

Prof. Dr. med. Wolfgang Ch. Marsch

(e-mail: wolfgang.marsch@medizin.uni-
halle.de, Tel.: 0345-5573925,
Fax: 0345-5573942)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Venerologie
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg,
Ernst-Kromayer-Straße 5/6
06097 Halle
Saale

Prof. Dr. med. Wilhelm Meigel

(e-mail: wmeigel@hautarzt-zentrum.de,
Tel.: 040-362443, Fax: 040-82279972)
Hautarzt
Rödingsmarkt 1
20459 Hamburg

Prof. Dr. med. Bodo Melnik

(e-mail: Melnik@t-online.de,
Tel.: 05241-25800, Fax: 05241-25801)
Hautarzt
Eickhoffstraße 20
33330 Gütersloh

Priv.-Doz. Dr. med. Gerald Messer

(e-mail: Gerald.Messer@lrz.uni-muenchen.de,
Tel.: 089-51606010, Fax: 089-51606202)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Prof. Dr. med. Dieter Metzke

(e-mail: metzed@uni-muenster.de,
Tel.: 0251-8356501, 0251-8356564,
Fax: 0251-8356522)
Klinik für Dermatologie und Venerologie
Universitätsklinikum Münster
Von-Esmarch-Straße 58
48149 Münster

Prof. Dr. med. Michael Meurer

(e-mail: Michael.Meurer@mailbox.tu-
dresden.de, Tel.: 0351-4582497,
Fax: 0351-4584338)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
Fetscherstraße 74
01307 Dresden

Dr. med. Maja Mockenhaupt

(e-mail: dzh@haut.ukl.uni-freiburg.de,
Tel.: 0761-2706723, Fax: 0761-2706834)
Dokumentationszentrum schwerer Haut-
reaktionen
Universitäts-Hautklinik
Universitätsklinikum Freiburg
Hauptstraße 7
79104 Freiburg

Prof. Dr. med. Ulrich Mrowietz

(e-mail: umrowietz@dermatology.uni-kiel.de,
Tel.: 0431-5971508, Fax: 0431-5971543)
Klinik für Dermatologie, Venerologie
und Allergologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein,
Campus Kiel
Schittenhelmstraße 7
24105 Kiel

Prof. Dr. med. Ralf U. Peter

(e-mail: peter@hautklinik-ulm.de,
Tel.: 0731-953531, Fax: 0731-953581)
Gefäß- und Hautzentrum Blaustein Ulm
Erhard-Grözinger-Straße 102
89134 Blaustein

Prof. Dr. med. Detlef Petzoldt

(e-mail: detlef.petzoldt@t-online.de,
Tel.: 06221-471474, Fax: 06221-5860293)
Universitäts-Hautklinik
Universitätsklinikum Heidelberg
Voßstraße 2
69115 Heidelberg

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Gerd Plewig

(e-mail: Gerd.Plewig@med.uni-muenchen.de,
Tel.: 089-51606000, Fax: 089-51606002)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Prof. Dr. med. Jörg Christoph Prinz

(e-mail: joerg.prinz@lrz.uni-muenchen.de,
Tel.: 089-51606010, Fax: 089-51606064)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Prof. Dr. med. Bernhard Przybilla

(e-mail: Christa.Wandschneider@med.uni-
muenchen.de, Tel.: 089-51606200,
Fax: 089-51606209)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Dr. med. Albert-Adrien Ramelet

(e-mail: aaramelet@hin.ch,
Tel.: 0041-21-3126060, Fax: 0041-21-3204090)
2, Place Benjamin-Constant
1003 Lausanne, Schweiz

Dr. med. Katrin Ramrath

(Tel.: 089-30682294, Fax: 089-30683918)
Abteilung für Dermatologie und Allergologie
Städt. Krankenhaus München-Schwabing
Kölner Platz 1
80804 München

Julia Reifenberger

(e-mail: Reifenbergerj@med.uni-
duesseldorf.de, Tel.: 0211-8118663,
Fax: 0211-8117804)
Universitäts-Hautklinik
Heinrich-Heine-Universität
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf

Prof. Dr. med. Dr. phil. Johannes Ring

(e-mail: Johannes.Ring@lrz.tum.de,
Tel.: 089-41403170, Fax: 089-41403171)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie am Biederstein
Technische Universität München
Biedersteiner Straße 29
80802 München

Prof. Dr. med. Martin Röcken

(e-mail: martin.roecken@med.uni-
tuebingen.de, Tel.: 07071-2984574,
Fax: 07071-295450)
Universitäts-Hautklinik
Universitätsklinikum Tübingen
Eberhard-Karls-Universität
Liebermeisterstraße 25
72076 Tübingen

Prof. Dr. med. Rainer Rempel

(e-mail: rompel@klinikum-kassel.de,
Tel.: 0561-9803051, Fax: 0561-9806976)
Hautklinik
Klinikum Kassel
Mönchebergstraße 41–43
34125 Kassel

Dr. med. Franziska Ruëff

(e-mail: franziska.rueff@med.uni-muenchen.de,
Tel.: 089-51606161, Fax: 089-51606162)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Prof. Dr. med. Theo Ruffli

(e-mail: t.ruffli@uhbs.ch, Tel.: 0041-61-2654084,
Fax: 0041-61-2654885)
Dermatologische Klinik und Poliklinik
Kantonsspital Basel
Universitätskliniken
Petersgraben 4
4031 Basel, Schweiz

Priv.-Doz. Dr. med. Rudolf A. Rupec

(e-mail: Rudolf.Rupec@med.uni-muenchen.de,
Tel.: 089-51606391, Fax: 089-51606392)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Dr. med. Arno Rütten

(e-mail: ruetten@w-4.de, Tel.: 07541-60440,
Fax: 07541-604410)
Dermatopathologische Gemeinschaftspraxis
Siemensstraße 6/1
88048 Friedrichshafen

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Thomas Ruzicka

(e-mail: Ruzicka@uni-duesseldorf.de,
Tel.: 0211-8117600, Fax: 0211-8117316)
Universitäts-Hautklinik
Heinrich-Heine-Universität
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf

Priv.-Doz. Dr. med. Christian A. Sander

(e-mail: Christian.Sander@ak-stgeorg.lbk-
hh.de, Tel.: 040-28902220, Fax: 040-28902462)
Eduard-Arning-Klinik für Dermatologie
und Allergologie
Allgemeines Krankenhaus St. Georg, Haus K,
Lohmühlenstraße 5
20099 Hamburg

Priv.-Doz. Dr. med. Martin Schaller

(e-mail: martin.schaller@med.uni-
tuebingen.de, Tel.: 07071-2983767,
Fax: 07071-295354)
Universitäts-Hautklinik
Universitätsklinikum Tübingen
Eberhard-Karls-Universität
Liebermeisterstraße 25
72076 Tübingen

Prof. Dr. med. Karin Scharffetter-Kochanek

(e-mail: Karin.Scharffetter-Kochanek@
medizin.uni-ulm.de, Tel.: 0731-50021800,
Fax: 0731-50021870)
Universitätsklinik und Poliklinik für
Dermatologie und Allergologie
Universitätsklinikum Ulm
Maienweg 12
89081 Ulm

Prof. Dr. med. Wolf-Bernhard Schill

(e-mail: wolf-bernhard.schill@derma.med.uni-
giessen.de, Tel.: 0641-9943200,
Fax: 0641-9943209)
Universitätsklinikum Gießen
Zentrum für Dermatologie und Andrologie
Justus-Liebig-Universität
Gaffkystraße 14
35392 Gießen

Prof. Dr. med. Dr. phil.**Hans Joachim Schwanitz †**

Dermatologie, Umweltmedizin und Gesund-
heitstheorie
Universität Osnabrück
Sedanstraße 115
49090 Osnabrück

Prof. Dr. med. Norbert Sepp

(e-mail: norbert.sepp@uibk.ac.at, Tel.: 0043-
512-50422966, Fax: 0043-512-50422967)
Universitätsklinik für Dermatologie
und Venerologie
Medizinische Universität Innsbruck
Anichstraße 35
6020 Innsbruck, Österreich

Prof. Dr. med. Jan C. Simon

(e-mail: jan.simon@medizin.uni-leipzig.de,
Tel.: 0341-9718600, Fax: 0341-9718609)
Klinik für Dermatologie, Venerologie
und Allergologie
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Stephanstraße 11
04103 Leipzig

Prof. Dr. med. Rudolf Stadler

(e-mail: hautklinik@klinikum-minden.de,
Tel.: 0571-8014501, Fax: 0571-8014518)
Hautklinik am Klinikum Minden
Portastraße 7–9
32423 Minden

Prof. Dr. med. Wolfram Sterry

(e-mail: wolfram.sterry@charite.de,
Tel.: 030-450518061, Fax: 030-450518911)
Klinik für Dermatologie, Venerologie
und Allergologie
Campus Charité Mitte
Schumannstraße 20/21
10117 Berlin

Prof. Dr. med. Eggert Stockfleth

(e-mail: e.stockfleth@web.de,
Tel.: 030-450518266, Fax: 030-450518966)
Klinik für Dermatologie, Venerologie
und Allergologie
Campus Charité Mitte
Schumannstraße 20/21
10117 Berlin

Prof. Dr. med. Wilhelm Stolz

(e-mail: Wilhelm.Stolz@kms.mhn.de,
Tel.: 089-30682294, Fax: 089-30683918)
Abteilung für Dermatologie und Allergologie
Städt. Krankenhaus München-Schwabing
Kölner Platz 1
80804 München

Prof. Dr. med. Rolf-Markus Szeimies

(e-mail: Rolf-Markus.Szeimies@klinik.uni-
regensburg.de, Tel.: 0941-9449614,
Fax: 0941-9449628)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93042 Regensburg

Dr. med. Eva Thoma-Greber †

Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Priv.-Doz. Dr. med. Peter Thomas

(e-mail: Peter.Thomas@med.uni-
muenchen.de, Tel.: 089-51606175,
Fax: 089-51606007)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Prof. Dr. med. Wolfgang Tilgen

(e-mail: hawtil@uniklinik-saarland.de,
Tel.: 06841-1623801, Fax: 06841-1623845)
Klinik für Dermatologie, Venerologie und
Allergologie,
Universitätsklinikum Homburg
66421 Homburg/Saar

Prof. Dr. med. Franz Trautinger

(e-mail: franz.trautinger@meduniwien.ac.at,
Tel.: 0043-1-404007702, Fax: 0043-1-4081287)
Abteilung für Spezielle Dermatologie
und Umweltdermatosen
Universitätsklinik für Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20
1090 Wien, Österreich

Prof. Dr. med. Michael Tronnier

(e-mail: m.tronnier@stk-hildesheim.de,
Tel.: 05121-894821, Fax: 05121-894892)
Hautklinik
Städtisches Krankenhaus GmbH
Weinberg 1
31134 Hildesheim

Prof. Dr. med. Thomas Vogt

(e-mail: thomas.vogt@klinik.uni-regensburg.de,
Tel.: 0941-9449606, Fax: 0941-9449602)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93042 Regensburg

Prof. Dr. med. Matthias Volkenandt

(e-mail: matthias.volkenandt@med.uni-
muenchen.de, Tel.: 089-51606225,
Fax: 089-51606226)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Priv.-Doz. Dr. med. Julia Welzel

(e-mail: julia.welzel@klinikum-augsburg.de,
Tel.: 0821-4002280, Fax: 0821-4003366)
Klinik für Dermatologie
Klinikum Augsburg
Stenglinstraße 2
86156 Augsburg

Priv.-Doz. Dr. med. Ralf Wienecke

(e-mail: Ralf.Wienecke@med.uni-
muenchen.de, Tel.: 089-51606010,
Fax: 089-51606007)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Dr. rer. nat. Gerd Wolf

(e-mail: robert-koch-apotheke@pharma-
online.de)
Apotheker für Offizinpharmazie,
Robert-Koch-Apotheke
53501 Grafschaft-Ringen

Prof. Dr. med. Hans Wolff

(e-mail: hans.wolff@lrz.uni-muenchen.de,
Tel.: 089-51606207, Fax: 089-51606208)
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Frauenlobstraße 9–11
80337 München

Prof. Dr. med. Helmut H. Wolff

(e-mail: wolff@medinf.mu-luebeck.de,
Tel.: 0451-5002510, Fax: 0451-5002981)
Klinik für Dermatologie und Venerologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein,
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Prof. Dr. med. Uwe Wollina

(e-mail: Wollina-uw@khdf.de,
Tel.: 0351-4801685, Fax: 0351-4801219)
Hautklinik
Krankenhaus Dresden-Friedrichsstadt
Städtisches Klinikum und Lehrkrankenhaus
Friedrichstraße 71
01067 Dresden

Prof. Dr. med. Bernhard Zelger

(e-mail: Bernhard.Zelger@uibk.ac.at,
Tel.: 0043-512-50428566, Mobil Klinik 0043-
512-50481115, Fax: 0043-512-50422990)
Universitätsklinik für Dermatologie
und Venerologie
Medizinische Universität Innsbruck
Anichstraße 35
6020 Innsbruck, Österreich

Prof. Dr. med. Detlef Zillikens

(e-mail: detlef.zillikens@derma.uni-luebeck.de,
Tel.: 0251-5002510, Fax: 0251-5002981)
Klinik für Dermatologie und Venerologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein,
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

I Grundlagen

1 Einführung - 3

2 Immunologie - 22

3 Genetik - 30

Einführung

Helmut H. Wolff

Struktur und Funktion der Haut – 3

Dermatologischer Patient – 5

Untersuchung eines Hautkranken – 6

Haut und systemische Erkrankungen – 15

Dermatohistopathologie – 16

Literatur – 21

Struktur und Funktion der Haut

In diesem einleitenden Kapitel werden lediglich einige Grundlagen zur Embryologie, Anatomie und Physiologie der Haut dargestellt. Weitere Hinweise finden sich jeweils bei der Darstellung der Pathogenese spezieller Krankheitsbilder, so werden die Anatomie und Physiologie der Talgdrüsen im Aknekapitel besprochen.

Embryologie

Die Haut entwickelt sich aus Ektoderm und Mesoderm. Die Epidermis als äußere Schicht ist ektodermaler Herkunft, die Dermis und Subkutis einschließlich ihrer Gefäße sind mesodermalen Ursprungs. Während der Embryonalzeit entstehen aus den epidermalen Stammzellen durch Einstülpung die Schweißdrüsen und die Haarfollikel mit den Talgdrüsen. Etwa im 2. Monat differenziert sich das Ektoderm in die kuboide Basalschicht und das äußere flache Periderm. Während sich der Embryo in die Länge streckt, teilen sich die Zellen, und die Epidermiszellen wandern nach kaudal in Wirbeln, die den Blaschko-Linien entsprechen. Bei der Geburt sind alle Zellschichten der Epidermis

vorhanden. Abgestoßene Schuppen und Talg verbinden sich zur schützenden Vernix caseosa.

Die primitive Dermis ist zellreicher als die erwachsene, aber relativ amorph. Etwa im 2. Monat der Embryonalzeit beginnen die Fibroblasten, Kollagen zu produzieren. Das Fettgewebe bildet sich, und es entwickeln sich Inseln primitiver Endothelzellen, die Gefäße mit Lumina entstehen lassen. Nerven sprossen etwa vom 4. Monat an in die Dermis ein.

Zwischen den epidermalen und mesodermalen Anteilen kommt es zur intensiven Interaktion: Die dermo-epidermale Junktion erscheint im 1. Trimester, am Ende dieser Periode sind alle ihre Elemente präsent. Dies ist für die pränatale Diagnostik von genetischen Defekten bedeutsam, die sich in dieser Zone manifestieren (hereditäre Epidermolysen).

Die Hautanhangsgebilde entwickeln sich ebenfalls in enger Beziehung zwischen Invaginationen der Epidermis und dermalen Elementen. Haare, Talgdrüsen und apokrine Schweißdrüsen entstehen durch Zusammenwirken eines einsprossenden, epidermalen Haarkeims und einer dermalen Papille aus spezialisierten Mesenchymzellen. Während apokrine Drüsen in fetaler Haut noch weit verteilt sind, beschränkt sich ihr Vorkommen später auf kleinere Areale wie Axillae und Genitoanalregion. Die Haarbalgmuskeln zwischen Haarfollikel und dermalem Bindegewebe sind

mesodermaler Herkunft. Bei ihrer Kontraktion stellen sie die Haare auf und führen zum Bild der Gänsehaut. Die ekkrinen Drüsen bilden sich als unabhängige Knospen der Epidermis. Die Nagelanlagen zeigen sich um den 3. Monat, zuerst an den Fingerspitzen, dann an den Zehen.

Die Epidermis enthält neben den Keratinozyten 3 weitere Zellarten:

- die immunologisch aktiven Langerhans-Zellen entstammen dem Knochenmark,
- die für die Pigmentbildung verantwortlichen Melanozyten wandern aus der Neuralleiste in die Epidermis ein,
- die neuroendokrinen Merkel-Zellen entstammen wahrscheinlich ebenfalls der Neuralleiste.

Anatomie

Epidermis und Adnexe

Die Epidermis erneuert sich ständig; die sich mitotisch teilenden Basalzellen differenzieren sich zur Oberfläche hin zu Hornzellen (Korneozyten), die überwiegend aus dem Skleroprotein Keratin bestehen. Daher werden die Epidermiszellen auch als Keratinozyten bezeichnet. Histomorphologisch besteht eine gleichmäßige Schichtung, die vom Stratum basale (Stratum germinativum) über das Stratum spinosum und das Stratum granulosum zum Stratum corneum führt. Noch weitgehend unklar sind die Steuerungsmechanismen der Zellteilung in der Basalzellschicht und im Haarfollikel, die für ein Gleichgewicht zwischen verbleibenden teilungsfähigen Stammzellen und sich differenzierenden Zellen sorgen.

Das **Turn-over** der normalen Epidermis dauert etwa 28 Tage. Die sich differenzierenden Keratinozyten erreichen die Grenze zwischen Stratum granulosum und Stratum corneum in etwa 2 Wochen. Die entstehenden Korneozyten werden nach etwa 2 weiteren Wochen abgestoßen. Bei Psoriasis ist dieses Turn-over dramatisch beschleunigt. Der Verhornungsprozess kann in vielfältiger Weise krankhaft gestört sein, so bei den Ichthyosen und den palmoplantaren Keratosen. Der Zusammenhalt der Keratinozyten wird durch die komplex strukturierten Desmosomen gewährleistet; auch hier können sich krankhafte Störungen manifestieren, die als Akantholyse bezeichnet werden. Diese kann genetisch bedingt sein (Morbus Hailey-Hailey), aus Autoimmunvorgängen (Pemphigus vulgaris), bei Virusbefall oder bei Neoplasien resultieren.

Die **Hautoberfläche** zeigt feine und grobe Falten, die durch chronische Entzündung und Reiben sowie lichtbedingte Alterung vergrößert werden (Lichenifikation). Die Linien an Handflächen und Fußsohlen sind genetisch individuell festgelegt, die Fingerabdrücke können zur Identifizierung dienen.

Die **Haarfollikel** entwickeln komplexe epithelial-mesenchymale Strukturen. Aus den fetalen Lanugohaaren entstehen Vellus- und Terminalhaare, deren zyklisches Wachstum

durch genetische und hormonelle Einflüsse kontrolliert wird.

Die **Talgdrüsen** sind bei der Geburt infolge der Wirkung mütterlicher Hormone relativ groß, nach vorübergehender Involution vergrößern sie sich in der Pubertät erneut.

Die Rolle der **apokrinen Drüsen** ist unklar. Bei manchen Säugetieren sezernieren sie Pherochrome, die über das olfaktorische System das soziale Verhalten beeinflussen können. Beim Menschen finden sich apokrine Drüsen in den Axillae und der Genitoanalregion.

Die **ekkrinen Schweißdrüsen** dienen überwiegend der Temperaturregulation, wobei sie unter neuraler Kontrolle stehen. Die Schweißsekretion wird durch Wärme, körperliche Anstrengungen und emotionalen Stress ausgelöst. Feuchte Handflächen und Fußsohlen erhöhen die Haftfähigkeit der Haut. Manche Medikamente werden über den Schweiß ausgeschieden.

Die **Nägel** dienen der Greiffunktion, dem Schutz der Fingerguppen und besitzen eine beachtliche ästhetische Wirkung. Ihr Keratin ist dichter gepackt als in Haaren und Hornschicht und daher sehr widerstandsfähig.

Die hautnahen **Schleimhäute** sind ebenfalls von dermatologischem Interesse, so die Mundschleimhaut, die Genital- und die Analschleimhaut. Sie sind unverhornt und zeigen eine feuchte, schleimbedeckte Oberfläche. Anstelle von Epidermis und Dermis spricht man von Epithel und Lamina propria.

Das **Hautkolorit** wird wesentlich durch das Melanin der Epidermis bestimmt, wobei man nach Hautfarbe – und damit auch Lichtempfindlichkeit – die Hauttypen I–VI unterscheidet. Das Melanin wird von den Melanozyten produziert und über ihre Dendriten in die umliegenden Keratinozyten transferiert. Die Menge und Verteilung der Melaningranula bestimmen die Hautfarbe mehr als die Zahl der Melanozyten. Eine Pigmentierung fehlt bei genetischen Defekten im Metabolismus der Melaninsynthese (Albinismus) oder nach autoimmunologisch bedingtem Verlust der Melanozyten (Vitiligo).

Dermo-epidermale Junktion

Die Verbindung zwischen Dermis und Epidermis ist äußerst komplex aufgebaut, muss sie doch einerseits hohe mechanische Festigkeit und Elastizität besitzen, andererseits den Austausch von Zellen, Stoffwechselprodukten und Zytokinen gewährleisten. Die Strukturen der dermo-epidermalen Junktion werden sowohl von den Fibroblasten der Dermis als auch von den basalen Keratinozyten beigesteuert. Genetisch bedingtes Fehlen einzelner Elemente resultiert in Fragilität der Haut (Epidermolysis bullosa hereditaria). Beim Erwachsenen können Autoantikörper gegen einzelne Komponenten der Junktion zu verminderter Haftung der Epidermis auf ihrer dermalen Unterlage und zu Blasen führen (Epidermolysis bullosa acquisita, bullöses Pemphigoid), so auch Entzündungen wie bei Lichen ruber oder Lupus erythematoses.

Dermis

Das dermale Bindegewebe besteht vor allem aus Bündeln kollagener Fasern und einem Netzwerk elastischer Fasern, die beide von dazwischen eingestreuten Fibroblasten gebildet werden. Unterhalb der Epidermis, in der Verzahnungszone zwischen den epidermalen Retezapfen und den Bindegewebspapillen, ist das dermale Bindegewebe locker strukturiert (Stratum papillare), zur Tiefe folgt das gröbere Geflecht des Stratum reticulare. Aus dieser mechanisch sehr festen Schicht wird – aus Tierhäuten – Leder hergestellt, daher die deutsche Bezeichnung Lederhaut. Die Produktion abnormer Fasern, ihr Fehlen oder Regulationsstörungen mit der Folge ihrer Über- oder Unterproduktion führen zu einer Vielfalt von Bindegewebserkrankungen, wenngleich diese Bezeichnung nicht streng korrekt ist.

Die Dermis wird durch ein komplexes arterielles, venöses und lymphatisches Gefäßsystem versorgt, das dem Austausch von Wasser, Stoffwechselprodukten, Botenstoffen und Zellen dient und zur Abwehr von Fremdorganismen und Antigenen entzündlich reagieren kann. Bei Gerinnungsstörungen oder Gefäßschädigungen treten Erythrozyten frei in das Gewebe aus, es entstehen verschiedene Varianten von Hämorrhagie. Insuffizienz des venösen Rückflusses, speziell aus den unteren Extremitäten, führt zu Schwellungen und schlecht heilenden Ulzera. Angeborene oder erworbene Störungen der Lymphzirkulation resultieren in Lymphödemen.

Subkutis

Das subkutane Fett dient als Schutzpolster und Energiereserve, ist aber aufgrund der Modellierung der Körperform auch ein wichtiger ästhetischer Faktor. Entzündungen werden als Pannikulitis bezeichnet, sie entstehen durch Traumen, Infektionen, Gefäßerkrankungen sowie begleitend bei Pankreatitis oder Tumoren. Knorpel kommt hautnah als Stützgewebe in der Ohrmuschel und in der Nase vor. Er ist gefäßfrei, deswegen heilt er bei Entzündungen und Verletzungen nur schlecht.

Funktionelle Aspekte

Die Haut ist die Grenze zwischen dem Menschen und seiner Umwelt. Neben der strukturellen Barriere bietet sie komplexe neurale und immunologische Schutzmechanismen. Unterschiedliche Nerven vermitteln die Wahrnehmung von Berührungsreizen, von Schmerz, Wärme und Kälte. Nerven regulieren die Durchblutung und kontrollieren die Schweißsekretion. Dysregulation ist für viele Störungen verantwortlich, wie das Raynaud-Phänomen oder die Hyperhidrose. Eine besondere Wahrnehmung an der Haut ist der Juckreiz, ein großes Problem bei vielen dermatologischen Erkrankungen. Ursprünglich besaß er möglicherweise protektive Funktion, indem er zum Wegkratzen stechender oder eindringender Insekten veranlasste.

Die Keratin- und Lipidschicht als äußerste Barriere der Haut schützt sowohl vor Austrocknung als auch vor dem

Eindringen schädigender Stoffen. Die epidermalen Langerhans-Zellen fangen eindringende Antigene ab, verarbeiten diese und präsentieren sie dem Immunsystem, sodass dieses effizient reagieren kann. Die Mastzellen der Dermis reagieren auf IgE-Antigen-Bindung auf ihrer Oberfläche mit explosionsartiger Degranulation und lösen so eine allergische Reaktion vom Soforttyp aus (Anaphylaxie, Typ I nach Gell und Coombs). Monozyten/Makrophagen bilden als Reaktion auf Fremdkörper oder besondere Mikroorganismen eine als granulomatöse Entzündung bezeichnete Gewebereaktion. Manchmal dominieren auch Eosinophile.

In der Haut manifestieren sich zahlreiche metabolische Störungen, wie solche des Lipidstoffwechsels oder angeborene Enzymdefekte mit Speicherung von Metaboliten. Auch eine Akkumulation von Immunglobulinen, Amyloid, Muzin, Kalziumsalzen und Uratkristallen kommt vor. Störungen in der Hämoglobinsynthese führen zur Vermehrung lichtsensibilisierender Porphyrine in der Haut. Metallablagerungen in der Haut können Pigmentierungen zur Folge haben. Vitamine und Nahrungsbestandteile können die Haut ebenso beeinflussen wie Störungen der endokrinen Sekretion.

Zellproliferation

Hamartome und Nävi, ebenso wie Gefäßfehlbildungen, stellen umschriebene Vermehrungen ansonsten normaler Zellen oder Gewebe in der Haut dar. Ferner kann sich eine Vielzahl von benignen und malignen Tumoren entwickeln: der epidermalen Keratinozyten, der Melanozyten, der Merkel-Zellen, der Langerhans-Zellen und Adnexe, der dermalen Fibroblasten, der Mastzellen, der Histiozyten, der Gefäße, der Nerven und der glatten Muskulatur. Lymphatische Proliferationen können reaktiv (Pseudolymphome) oder als maligne Lymphome und leukämische Infiltrate in der Haut auftreten. Maligne Tumoren interner Organe können Hautmetastasen setzen oder paraneoplastische Phänomene an der Haut auslösen.

Dermatologischer Patient

Häufigkeit von Hauterkrankungen

In der ärztlichen Praxis ist etwa jeder 4.–6. Patient ein Hautkranker. In den Tropen gehören Dermatosen zu den häufigsten Krankheiten. Jeder Arzt muss daher in der Lage sein, die wichtigsten Hautkrankheiten zu erkennen und zu behandeln.

Altersabhängigkeit

Viele Hauterkrankungen kommen typischerweise in bestimmten Altersgruppen vor.

Neugeborene oder Säuglinge. Sie werden von ihren Eltern wegen angeborener Fehlbildungen („Muttermale“, Nävi), Erbkrankheiten der Haut (Ichthyosen, Epidermolysen) oder Säuglingsekzemen vorgestellt.

Kinder. Sie kommen wegen juckender Hauterkrankungen (Strophulus infantum, atopisches Ekzem) oder Hautinfektionen (Warzen, Impetigo contagiosa, Kopfläuse, Krätze).

Adoleszente. Bei dieser Altersgruppe ist die Acne vulgaris die häufigste Erkrankung. Auch weitere kosmetisch störende Hautveränderungen spielen eine Rolle. Bei Hauterscheinungen am Genitale die Sorge vor sexuell übertragbaren Erkrankungen.

Erwachsene. Sie entschließen sich oft dann zum Arztbesuch, wenn Hauterscheinungen an unbedeckten Körperteilen, in größerer Flächenausdehnung oder mit starkem Juckreiz auftreten. Auch die Behandlung geringfügiger, jedoch ästhetisch störender Hautveränderungen wird gewünscht. Zunehmend treten Tumoren auf. Dermatosen gehören zu den häufigsten Berufskrankheiten und sind auch versicherungsrechtlich zu begutachten.

Ältere Menschen. Wegen der altersbedingten Austrocknung (Sebostase) der Haut kann bei älteren Menschen Juckreiz (Pruritus senilis) auftreten; ferner werden zunehmend Umweltschäden (aktinische Keratosen, kumulativ-toxisches Ekzem) und Hauttumoren gefunden. Gelegentlich besteht Karzinophobie.

Ambulante oder klinische Behandlung

Die meisten Hauterkrankungen können ambulant behandelt werden.

Die stationäre Aufnahme von Patienten in eine Hautklinik ist notwendig:

- wenn umfassende diagnostische Maßnahmen bei der Aufdeckung kausaler Zusammenhänge notwendig sind,
- wenn erfahrungsgemäß mit systemischen Manifestationen einer Hauterkrankung zu rechnen ist (Dermatomyositis, progressive systemische Sklerodermie, Lupus erythematoses, paraneoplastische Syndrome),
- wenn großflächige Hauterkrankungen (ausgedehnte Psoriasis, Ekzeme, Pemphigus vulgaris) behandelt werden müssen,
- wenn eine spezielle Therapie klinische Durchführung (wie größere operative Eingriffe) oder klinische Kontrollen (Zytostatikatherapie) erfordert,
- wenn ambulante Behandlungsmaßnahmen erfolglos bleiben (Therapieresistenz, bei Nichtdurchführbarkeit aus Altersgründen, bei Nichtbefolgung der ärztlichen Anweisungen).

Untersuchung eines Hautkranken

Anamnese

Familienanamnese

Vererbte Dermatosen (Genodermatosen) werden durch die Familienanamnese aufgedeckt. Die Aufstellung eines Stammbaums lässt den Erbgang erkennen, wie bei Ichthyosen, palmoplantaren Keratosen oder hereditären Epidermolysen.

Die **Disposition** zu bestimmten Erkrankungen kann vererbt werden (Psoriasis, Atopie).

Infektionskrankheiten können pränatal oder intrapartal übertragen werden (Syphilis, HIV/AIDS) oder sich durch den engen Kontakt innerhalb einer Familie verbreiten (Pyodermien, Läuse, Krätze).

Allgemeine Anamnese

Für die Aufdeckung kausaler Zusammenhänge können allgemeine Lebensumstände wesentlich sein, die oft auf den ersten Blick keinen Zusammenhang mit der Hauterkrankung vermuten lassen.

Berufsabhängigkeit

Insbesondere bei Ekzemen ist an einen äußeren Kontakt mit Noxen der beruflichen Umwelt zu denken. Die Hauterscheinungen entstehen primär am Ort der Einwirkung und neigen zur Besserung im Urlaub, bei Arbeitsunfähigkeit oder sogar über das Wochenende. Hauterkrankungen gehören zu den häufigsten Berufserkrankungen. Schon beim Verdacht auf eine Berufskrankheit soll eine ärztliche Meldung an die zuständige Berufsgenossenschaft erfolgen, damit eine gewissenhafte Abklärung veranlasst wird und weiterer Schaden sowohl für den Betroffenen als auch für die Gesellschaft vermieden werden kann.

Weitere äußere Noxen

Neben den Berufsnoxen sind unter anderem das Sonnenlicht, Wärme und Kälte, Kosmetika, Deodorants, Detergenzien, Chemikalien sowie Substanzen bei Hobbytätigkeiten für Hauterkrankungen verantwortlich. Hinweise liefert hierbei oft die Lokalisation der Hauterscheinungen am Ort der Einwirkung.

Kontakt mit Tieren

Er kann zu Rhinitis, Konjunktivitis, Asthma durch Tierhaarallergie oder Übertragung von Infektionskrankheiten wie Pilzkrankungen oder Erysipeloid führen.

Innerlich einwirkende Agenzien

Sie führen zu eher symmetrischen Hauterscheinungen; so können Hautausschläge (Exantheme) als Ausdruck allergischer, pseudoallergischer oder toxischer Reaktionen auf innerlich verabreichte Medikamente, auf Nahrungsmittel oder bei Infektionskrankheiten entstehen.

Jahreszeitliche Abhängigkeit

Lichtbeeinflusste Hauterkrankungen sind im Frühling und im Sommer häufiger. Porphyria cutanea tarda, Miliaria und Dyshidrosis kommen im Sommer, Erythema multiforme und Pityriasis rosea im Frühling und Herbst häufiger vor. Kälteeinflusste Dermatosen, kapillare Durchblutungsstörungen wie Akrozyanose und Pernionen beobachtet man gehäuft in der kalten Jahreszeit.

Zusammenhang mit Menstruation und Gravidität

Prämenstruelle Verschlimmerung ist für manche Dermatosen typisch (Acne vulgaris, Herpes simplex praemenstrualis, Arzneimittelexantheme bei regelmäßiger Einnahme von Medikamenten vor der Menstruation).

Schwangerschaftsdermatosen treten während der Gravidität auf und heilen meist nach der Entbindung ab (Prurigo gestationis, Herpes gestationis, Melasma gravidarum). Für die Verordnung von Medikamenten wie Retinoide oder Tetrazykline ist die Kenntnis einer bestehenden Schwangerschaft oder Stillzeit wichtig.

Bei Verordnung von Medikamenten bestehende Schwangerschaft oder Stillzeit beachten!

Eigene Anamnese

Frühere Hautkrankheiten müssen erfragt werden. Milchschorf in der Säuglingszeit spricht für atopische Diathese. Bei manchen Kinderkrankheiten (Windpocken, Masern) ist eine nochmalige Erkrankung – außer bei schwerer Immundefizienz – ausgeschlossen. Innerliche Erkrankungen können zu Symptomen an der Haut führen, wie Hyperlipoproteinämien zu Xanthomen, Diabetes mellitus zu Kandidose, maligne Tumoren zu Hautmetastasen. Umgekehrt können Hauterscheinungen erste Hinweise auf innerliche Erkrankungen liefern: Bei Kandidose ist Diabetes mellitus auszuschließen, bei Dermatomyositis oder Acanthosis nigricans ein internes Karzinom, bei Erythema palmare eine Leberzirrhose. Manche Erkrankungen manifestieren sich gleichzeitig an der Haut und an inneren Organen, wie etwa der systemische Lupus erythematodes, die progressive systemische Sklerodermie, maligne Lymphome oder Stoffwechselerkrankungen.

Jetzige Anamnese

Die Dauer der jetzt bestehenden Hauterkrankung liefert wichtige Anhaltspunkte, Fragen sind:

- Seit wann?
- Wo beginnend?
- Einmalig? Dauernd?
- Intermittierend?

Genodermatosen und Nävi bestehen meist seit der Geburt oder der frühen Kindheit. Chronische granulomatöse Hauterkrankungen (Lupus vulgaris), Stoffwechselerkrankungen (Xanthomatosen) oder innerliche Hautkrankheiten (Sarkoidose, systemische Sklerodermie) entwickeln sich über viele

Jahre. Exogen bedingte Hautkrankheiten durch Infektion (Pyodermien, Virusinfektionen), durch physikochemische Noxen (Sonnenbrand, Verätzungen) oder allergische Reaktionen (akute Kontaktdermatitis, Arzneimittelexantheme) nehmen eher einen akuten Verlauf.

Die subjektiven Symptome, Juckreiz, Brennen, Ausfluss, Schweißsekretion, Haarausfall, sind vielfach für bestimmte Dermatosen charakteristisch. Insbesondere die **Juckreiz-anamnese** ist aufschlussreich: Manche Dermatosen, beispielsweise Hautausschläge bei Syphilis, jucken nie. Verschiedene Qualitäten des Juckreizes bedingen unterschiedliche Reaktionen des Patienten: Bei einigen Dermatosen wird die Haut gekratzt, sodass strichförmige Kratzeffekte entstehen (bei Epizootien, Ekzemen); bei anderen wird geschauert (Lichen ruber, Urtikaria; man sieht keine Kratzeffekte); bei wieder anderen Dermatosen werden einzelne Effloreszenzen mit dem Fingernagel zerkratzt und hinterlassen schüsselförmige Narben (Prurigo simplex subacuta).

Medikamentenanamnese

Die bisher durchgeführte Therapie sollte erfragt werden, insbesondere Dauer, Verträglichkeit und Wirksamkeit. Medikamente, die wegen einer Hauterkrankung verwendet wurden, können das klinische Bild so wesentlich verändern (Metamorphose), dass auch der Fachmann ein therapiefreies Intervall abwarten muss, um zur richtigen Diagnose zu gelangen. Die Labordiagnostik kann durch Vorbehandlung einer Erkrankung erschwert oder verhindert werden (kultureller Pilznachweis bei Vorbehandlung mit Antimykotika, Gonorrhö- oder Syphilisdiagnostik nach Vorbehandlung mit Antibiotika). Aber auch wegen anderer Erkrankungen gegebene Medikamente können selbst die Ursache einer Dermatoze sein. An Ovulationshemmer, Abführ-, Schmerz-, Schlaf- oder Beruhigungsmittel ist zu denken, da diese häufig erst auf gezieltes Fragen hin angegeben werden. Das Gleiche gilt für Hautpflegepräparate und Sonnenschutzmittel. Am besten ist es, wenn der Patient einmal alle verwendeten Präparate mitbringt.

Eine sorgfältige Anamnese erfordert Geduld und Zeit. Sie schafft aber gleichzeitig eine wesentliche Grundlage für das gerade bei der Behandlung chronischer Hautkrankheiten so wichtige Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Patienten.

Körperliche Untersuchung

Die Inspektion des gesamten Hautorgans ist zur erstmaligen Untersuchung jedes Patienten mit einer Hauterkrankung notwendig. Einzuschließen sind dabei die Adnexe (Haare, Nägel), die Mundschleimhaut und die Genitoanalregion, ferner die Palpation der Lymphknoten. Bei Verdacht auf arterielle Durchblutungsstörungen sind insbesondere die Fußpulse zu palpieren. Patienten mit Akne oder einer Warze

wünschen möglicherweise keine Ganzkörperuntersuchung; sie sollte aber im Hinblick auf bis dahin unerkannte Veränderungen, insbesondere auch dysplastische Nävi oder gar ein Melanom, angeboten werden. Wird die Untersuchung nicht gewünscht, ist es ratsam, dies zu dokumentieren.

Die körperliche Untersuchung gibt Aufschluss über die Ausdehnung (Frage der ambulanten oder klinischen Behandlung) und das für die Diagnostik wichtige Verteilungsmuster der Dermatose. Nicht jeder vom Patienten spontan gezeigte Krankheitsherd reicht für die Diagnostik aus, und selbst ausgedehnte Dermatosen können arm an diagnostisch relevanten Primäreffloreszenzen sein. Schließlich können vom Grund des Arztbesuchs unabhängige Befunde wichtig sein (Entdeckung eines malignen Melanoms am Rücken bei einem Patienten mit Handekzem). Für die bevorzugten Lokalisationen (Prädilektionsstellen) von Dermatosen sind viele Faktoren maßgebend, die weitgehend unbekannt sind.

Unterschiede in der Hautstruktur

Am behaarten Kopf lokalisieren sich bestimmte Haarboden-erkrankungen und Haarveränderungen. Einige entzündliche Dermatosen befallen den behaarten Kopf, nicht jedoch andere behaarte Hautregionen.

Talgdrüsenreiche Areale (Gesicht, vordere und hintere Schweißrinne) sind Prädilektionsstellen für Acne vulgaris und das seborrhoische Ekzem.

Palmae und Plantae sind reich an ekkrinen Schweißdrüsen und besitzen eine dicke Hornschicht. Haare und Talgdrüsen fehlen. Nur hier kommen dyshidrosiforme Eruptionen vor.

Apokrine Schweißdrüsen finden sich in den Axillae, an den Areolae mammae, am Mons pubis sowie perianal. Somit kommen auch nur an diesen Lokalisationen Erkrankungen der apokrinen Drüsen vor.

Die Übergangszonen zwischen Haut und Schleimhaut (Lippen, Genitoanalregion) sind Prädilektionsstellen für Herpes simplex, das fixe Arzneimittelexanthem, Präkanzerosen und spinözelluläre Karzinome.

Schleimhautbeteiligung ist für manche Dermatosen charakteristisch, so für Pemphigus vulgaris. Bei anderen relativ ähnlichen Erkrankungen fehlt sie konstant, wie bei Dermatitis herpetiformis. Dies kann differenzialdiagnostisch bedeutsam sein.

Intertriginöse Bereiche

In diesen Regionen liegt Haut auf Haut: axillar, submam-mär, umbilikal, inguinal, perianal, interdigital, insbesondere bei adipösen Patienten. Abdunstung und Abschlüpfung sind gehemmt, vermehrte Durchfeuchtung und Aufweichung der Haut führen zur Mazeration und erleichtern bakterielle und mykotische Hautinfektionen oder Kontaktallergisierung. Viele Dermatosen zeigen in den intertriginösen Bereichen eine Neigung zur papillomatösen Wucherung, wie Pemphigus vegetans.

Sekretionstyp und Hauterkrankungen

Anlagebedingt zeigen manche Menschen eine stärkere Talgproduktion und besitzen daher eine sehr fettige (Seborrhö), andere dagegen eine trockene Haut (Sebostase). Die meisten Menschen nehmen eine Mittelstellung zwischen den extremen Varianten der Seborrhoiker und Sebostatiker ein. Manche Erkrankungen wie Acne vulgaris und seborrhoisches Ekzem sind an einen seborrhoischen Funktionszustand der Haut, andere wie atopisches Ekzem oder Ichthyosis vulgaris an eine Sebostase gebunden. Seborrhoiker sind empfänglicher für Infektionen durch Eiterer-reger. Der Hautsekretionstyp ist ferner für die Pflege der ge-sunden Haut und für die Wahl der äußerlichen Therapie wichtig.

Periphere Zirkulationsstörungen

Sie liefern die Voraussetzung für die Entwicklung bestimm-ter Dermatosen. Kennzeichnend sind Akrozyanose und Cutis marmorata an den distalen Extremitätenabschnitten. Hier lokalisieren sich bevorzugt Warzen, manche Dermato-mykosen, Lupus vulgaris oder Pernionen.

Hautveränderungen

Lokalisation

Die Inspektion des gesamten Hautorgans erfolgt zunächst aus angemessenem Abstand, der einen Überblick über den ganzen Patienten erlaubt. Dabei erkennt man, ob die Haut-veränderungen asymmetrisch, unilateral, bilateral oder gar symmetrisch angeordnet sind. Asymmetrische Lokalisation lässt an eine exogene Genese (örtliche Infektion der Haut, physikalische oder chemische Kontakttoxine) denken, bila-terale bzw. symmetrische Lokalisation eher an eine endoge-ne Auslösung (Infektionskrankheiten wie Scharlach, Ma-sern, Windpocken; Arzneimittelexanthem, Lichen ruber, Psoriasis vulgaris).

Einzelanalyse der Effloreszenzen

Nach dem Überblick über Lokalisation und Ausdehnung ei-ner Hauterkrankung aus der Entfernung folgt das Studium der einzelnen Elemente aus der Nähe, aus Leseabstand. Ein Hautausschlag wird als Exanthem bezeichnet; seine klein-ten Einzelelemente sind die Effloreszenzen. Ein Ausschlag an der Schleimhaut heißt Enanthem. Die dermatologische Diagnose kann in den meisten Fällen aus der Lokalisation, Ausdehnung und Anordnung eines Exanthems und der Ana-lyse seiner Effloreszenzen gestellt werden. Die dermatologi-sche Diagnostik ist also primär morphologisch-deskriptiv orientiert. Ohne Kenntnis der Effloreszenzen sind eine ein-wandfreie dermatologische Diagnose und auch eine diffe-renzialdiagnostische Abgrenzung nicht möglich.

Die Beherrschung der Effloreszenzen ist außerdem Vor-aussetzung für eine reproduzierbare, von allen Dermatolo-gen verstandene schriftliche Dokumentation von Hautbe-

funden im Interesse individueller Patienten wie auch der wissenschaftlichen Dermatologie.

Dynamik der Hautveränderungen

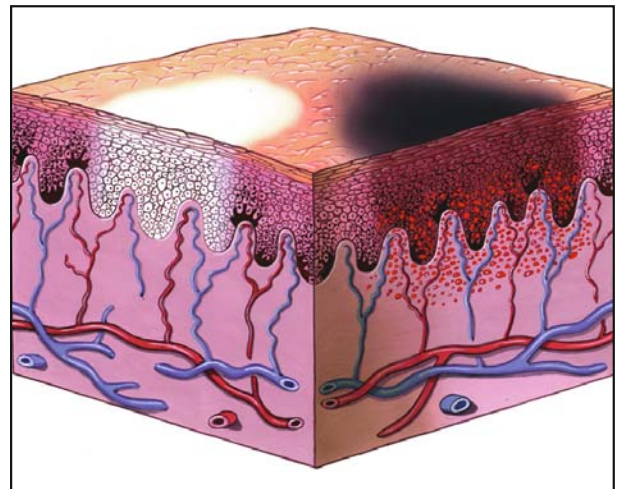
Exantheme wie Einzeleffloreszenzen zeigen eine Dynamik: Sie entstehen, blühen auf, wandeln sich, klingen ab. Effloreszenzen beginnen als Primäreffloreszenzen, im weiteren Verlauf können durch Umwandlung oder Rückbildung Sekundäreffloreszenzen entstehen. Für die Diagnostik sind meist die Primäreffloreszenzen entscheidend; es gibt aber auch Fälle, in denen diese Differenzierung misslingt. Wichtiger ist die präzise Erfassung aller jeweils vorliegenden morphologischen Einzelheiten.

Makula (Fleck)

Makula ist definiert als eine umschriebene Farbabweichung im Hautniveau. Makulä können unterschiedlich groß sein. Die Größe wird durch objektive Maßeinheiten (3 cm × 5 cm) angegeben. Der Rand kann scharf oder unscharf, die Form vielgestaltig sein.

Die Ursachen für umschriebene Farbveränderungen in der Haut sind mannigfaltig (■ Tabelle 1.1).

Körperfremde Pigmente. Sie entstehen durch Schmucktätowierungen (Tusche, Farbstoffe), Schmutztätowierungen (Asche, Schießpulver, Stahl), exogen applizierte Medika-



■ Abb. 1.1. Makula (Fleck): Links depigmentierte Makula wie bei Vitiligo, rechts hyperpigmentierte Makula wie bei Epheliden

mente (Teer, Dithranol, Silbernitrat, Kaliumpermanganat) und innerlich verabreichte Medikamente (Atebrin, Wismut, Silber, Quecksilber).

Körpereigene Stoffe. Eingelagert werden können Hämosiderin, Gallenfarbstoffe, Karotin oder Lipotide.

Blutaustritte. Tief liegende Blutextravasate sind blau, oberflächliche primär rot. Der typische Farbwechsel von rot über blaurot zu gelbgrün und gelb entsteht durch Umwandlung des Hämoglobins in Hämosiderin. Blutaustritte sind im Gegensatz zu Erythemen mit dem Glasspatel (Diaskopie) nicht wegdrückbar.

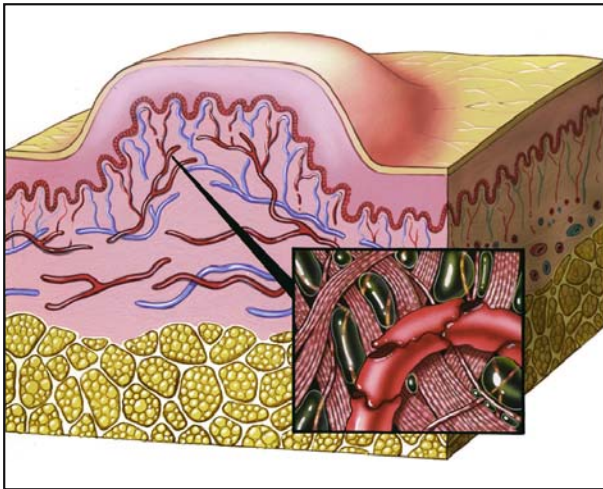
Eine **Purpura** liegt vor, wenn größere Hautgebiete in symmetrischer Aussaat von kleinfleckigen Blutaustritten übersät sind. **Petechien** sind vereinzelte kleine Blutaustritte, Sugillationen sind münzgroß, Ekchymosen oder Suffusionen flächenhaft. Als **Hämatom** wird eine massive Blutung in die Haut oder tiefere Gewebe bezeichnet.

Makulä durch Veränderung des Melaningehalts. Als Hyperpigmentierung wird vermehrter Pigmentgehalt, als Hypo- oder Depigmentierung eine Verminderung oder Fehlen des Pigments der Haut bezeichnet. Erst im Verlauf einer Hauterkrankung auftretende sekundäre Hyperpigmentierungen heißen Melanodermien, sekundäre Depigmentierungen Leukoderme. Als Pseudoleukoderme werden umschriebene Aufhellungen der Haut bezeichnet, die nur scheinbar auf Depigmentierungen beruhen. Es handelt sich lediglich um ein Kontrastphänomen infolge stärkerer Pigmentierung der Umgebung.

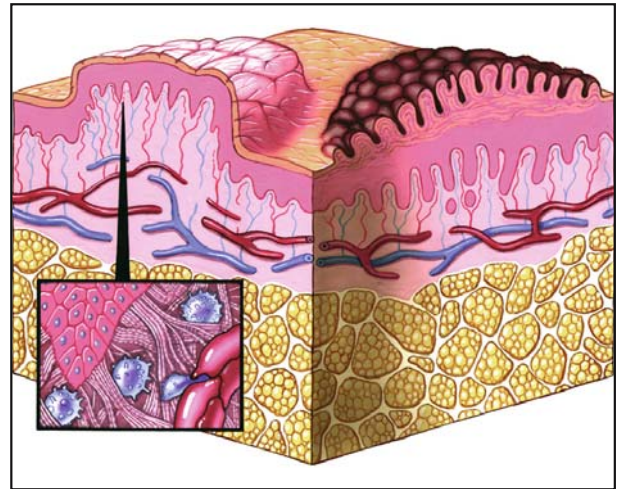
Lupoides Infiltrat. Ansammlungen von Zellen im Korium werden als apfelgelee- oder rehfarbene Flecken sichtbar, wenn das Hautareal durch Glasspateldruck anämisiert wird.

■ Tabelle 1.1. Makulä: Farbabweichungen im Hautniveau und ihre Ursachen

Farbe	Ursache
Rot	Hyperämie (Erythem) Blutextravasate (Purpura) Teleangiektasien
Blau	Zyanose Hämatom Melanin im Korium
Braun	Melanin Hämosiderin
Weiß	Melanin fehlt (Depigmentierung) Lokale Anämie Pseudoleukoderm (Umgebung dunkler) Gefäßspasmus
Orange	Karotin
Gelb	Lipotide Gallenfarbstoffe Elastisches Fasergewebe
Grau, Schwarz	Melanin Arsen Silber, Quecksilber Schmutz, Kohle, Schwarzpulver, Metallfragmente, Bleistiftmine, Teer, Dithranol Eisen (Eisenchloridätzung)
Verschiedene Farben	Schmucktätowierungen



■ **Abb. 1.2.** Urtika (Quaddel): Durch Gefäßdurchlässigkeit bedingte Schwellung und Abblassung



■ **Abb. 1.3.** Papula (Papel): *Links* inflammatorische dermale Papel wie bei Lichen ruber, *rechts* epidermale Proliferation wie bei einem epidermalen Nävus

Das Phänomen wird als lupoides Infiltrat bezeichnet, weil es besonders für den Lupus vulgaris charakteristisch ist. Ein lupoides Infiltrat kommt aber auch bei Sarkoidose, Pseudolymphomen oder lupoider Rosazea vor.

Aktive Hyperämie. Sie erzeugt hellrote Flecken, die als Erytheme bezeichnet werden. Flächenhafte Erytheme fühlen sich wärmer an als die normale Haut.

Im Unterschied zu Blutextravasaten ist das Erythem mit dem Glasspatel ausdrückbar. Erytheme entstehen durch Vasomotorenreaktion (Schamröte: Erythema pudoris) oder Entzündung (Erysipel). Die Größe der Flecken ist für manche Erkrankungen typisch (Scharlach, Masern).

Passive Hyperämie. Sie entsteht bei Stauung des Bluts in kleinen Venen. Die bläuliche, livide Farbe dieser Erytheme wird als Zyanose bezeichnet. Zyanotische Herde fühlen sich kälter an und sind mit dem Glasspatel wegdrückbar. Zyanose ist oft vasomotorisch bedingt, wie bei Akrozyanose oder Cutis marmorata. Chronisch-entzündliche Vorgänge zeigen in zyanotischen Hautarealen eine bläuliche Färbung, während der gleiche Prozess am Stamm rot imponieren kann.

Anämie. Eine verminderte Durchblutung führt in den betroffenen Hautarealen zu weißer Hautfarbe. Sie kann auf angeborenem fleckförmigem Kapillarmangel beruhen (Naevus anemicus) oder durch örtlichen Gefäßspasmus entstehen (Digitus mortuus).

Urtika (Quaddel)

Diese Effloreszenz ist scharf umschrieben, beetartig flach über das Hautniveau erhaben, derb, flüchtig und intensiv juckend. Die Farbe ist durch Gefäßerweiterung hellrot (Urtica rubra) oder bei Kompression der Kapillaren durch

das dermale Ödem weißlich (Urtica porcellanea). Urtikā können Linsen-, Münz- und Handflächengröße, aber auch großflächig-landkartenartige Ausdehnung erreichen; sie werden nicht gekratzt oder zerkratzt, sondern nur gescheuert. Die Urtika entsteht durch Austritt von Serum mit Entwicklung eines umschriebenen dermalen Ödems. Die rasche Resorption des Ödems erklärt die Flüchtigkeit der Eruption innerhalb von Stunden.

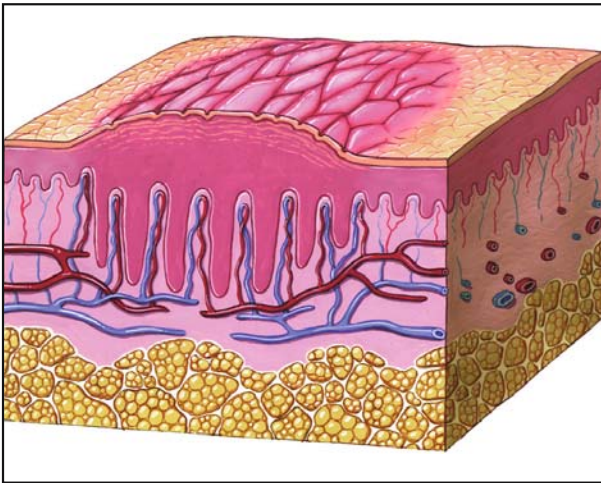
Urtica profunda. Umschriebene Ödeme können auch in der Subkutis auftreten. Dann erscheinen keine Quaddeln, sondern halbkugelig vorspringende, oft flächenhafte, weiche Anschwellungen. Diese Urticaria profunda ist typisch für das angioneurotische (Quincke-)Ödem. Auch dabei ist eine rasche Rückbildung typisch.

Seropapel. Diese Effloreszenz entsteht, wenn sich im Zentrum einer kleinen Quaddel ein derbes Bläschen entwickelt. Sie ist typisch für Strophulus infantum, Insektenstiche und für Prurigo simplex subacuta.

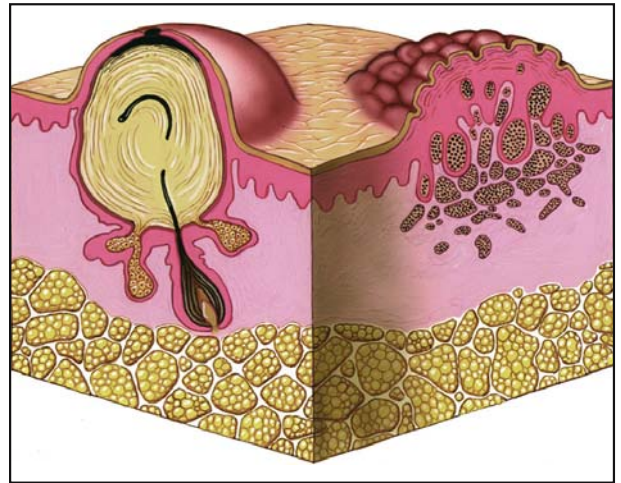
Papula (Papel), Nodulus (Knötchen), Nodus (Knoten), Tumor

Diese Effloreszenzen sind über das Hautniveau erhaben und kompakt. Sie sind im Gegensatz zu Quaddeln dauerhafter, da ihnen eine Gewebeerneuerung oder Zellinfiltration zugrunde liegt. Sie unterscheiden sich durch ihre Größe.

Papula (Papel). Papeln sind oberflächliche, umschriebene Erhabenheiten von 1 mm bis etwa 1 cm Durchmesser. Ihre Genese ist unterschiedlich. Epidermale Papeln entstehen durch umschriebene Verdickung der Epidermis (Verruca vulgaris). Kutane Papeln beruhen auf Gewebeerneuerung im Korium (wie durch ein entzündliches Infiltrat bei syphilitischen Papeln). Gemischte oder epidermo-kutane Papeln



■ **Abb. 1.4.** Lichenifikation mit Vergrößerung der Hautfelderung, Akanthose und dermalen Gefäßvermehrung



■ **Abb. 1.5.** Nodulus (Knötchen): *Links* epidermale Zyste, *rechts* melanozytärer Nävus vom Compound-Typ

entstehen durch die Kombination beider Pathomechanismen (Papeln des Lichen ruber).

Infiltration bezeichnet eine großflächige, meist entzündlich gerötete Gewebeerkrankung der Haut (wie bei Ekzem). Umschriebene Infiltrate heißen auch Plaques (wie bei Mycosis fungoides).

Lichenifikation ist definiert als Verdickung der Haut mit vergrößerter Hautfelderung und vertieften Hautfurchen. Sie ist die Folge einer chronischen Entzündung der Haut (wie beim atopischen Ekzem).

Tuber (Höcker) ist eine papelartige Erhabenheit, die mit großer Regelmäßigkeit ulzeriert und eine Narbe hinterlässt. Streng genommen gibt sich diese Effloreszenz daher erst durch ihren Verlauf zu erkennen (tubero-serpiginöses Syphilid).

Noduli (Knötchen) und Nodi (Knoten). Hierbei handelt es sich um umschriebene, solide, gut von der Umgebung abgesetzte Substanzvermehrungen, meist kutan bis subkutan gelegen. Beide Begriffe sind nicht für Neoplasmen reserviert, sondern werden auch für entzündliche knotige Hauterscheinungen gebraucht (wie Nodus rheumaticus, Erythema nodosum). Nodi können ulzerieren (Gumma bei Syphilis).

Phyma ist eine knollige Exkreszenz (Rhinophym).

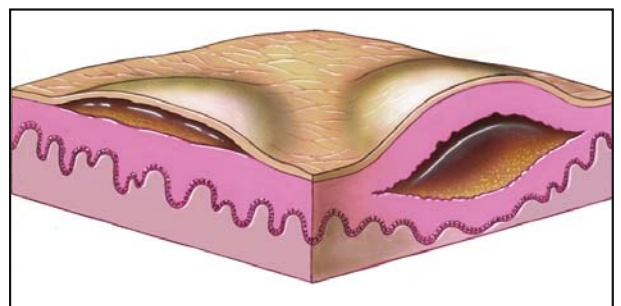
Tumor (Geschwulst). Der Begriff ist nicht eindeutig definiert. Jede große Knotenbildung kann als Tumor bezeichnet werden, wobei diese nicht gleichbedeutend mit, jedoch häufig verdächtig auf Neoplasma ist.

Vesicula (Bläschen), Bulla (Blase)

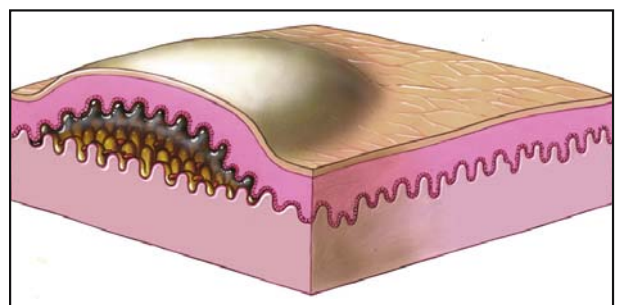
Diese Effloreszenzen sind definiert als mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume. Bläschen sind bis erbsengroß, Blasen größer. Bläschen können ein- oder mehrkammerig sein, Blasen sind einkammerig.

Lokalisation. Bläschen bzw. Blasen können subkorneal (Impetigo contagiosa), intraepidermal (Dermatitis, Pemphigus vulgaris), subepidermal (bullöses Pemphigoid) oder kutan (Epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica) entstehen. Von der Dicke der Blasendecke hängt die Stabilität der Blase ab. Platzt ein Bläschen oder eine Blase, entstehen eine Erosion oder ein flaches Ulkus.

Blaseninhalt. Er kann aus Serum oder Blut bestehen (seröse oder hämorrhagische Bläschen oder Blasen).



■ **Abb. 1.6.** Intraepidermale Bulla (Blase): *Links* subkorneal gelegen, *rechts* tiefer gelegener intraepidermaler Spalt



■ **Abb. 1.7.** Subepidermale Bulla (Blase)

Pathogenese. Die Kontinuitätstrennung innerhalb der Epidermis kann durch intrazelluläres Ödem und Zelluntergang (ballonierende Degeneration bei Herpes simplex), interzelluläres Ödem mit Auseinanderdrängen der Keratinozyten (Spongiose bei Dermatitis) oder durch Verlust der desmosomalen Zellkontakte (Akantholyse, bei Pemphigus vulgaris) zustande kommen. Subepidermale Blasen entstehen durch Basalzelldegeneration (bei Lichen ruber pemphigoides), durch verminderte Adhäsion in der Junctionszone zwischen Epidermis und Korium (bei bullösem Pemphigoid) oder durch Kontinuitätstrennung unterhalb der Basalmembran (Epidermolysis bullosa acquisita).

Ätiologie. Bläschen oder Blasen können verschiedenste Ursachen haben, wie genetische Defekte (hereditäre Epidermolysen), physikalische und chemische Noxen (Sonnenbrand, Verätzung), Infektionen (Herpes simplex, Herpes zoster), immunologische Phänomene (allergische Kontaktdermatitis, Pemphigus vulgaris) und noch unbekannte Faktoren (Lichen sclerosus et atrophicus).

Pustula (Pustel)

Die mit Eiter gefüllten Hohlräume können als primäre Pusteln entstehen, so bei Psoriasis pustulosa. Der leukozytäre Inhalt der primärer Pusteln geht nicht auf eine Infektion zurück, sondern ist steril.

Sekundäre Pusteln entwickeln sich häufig aus Bläschen und Blasen durch Eintrübung des primär serösen Inhalts (wie bei Impetigo contagiosa). Diese Pusteln enthalten Eitererreger.

Sekundärinfektionen von zunächst nichtbakteriellen Hauterkrankungen (wie Dermatitis) durch Eitererreger nennt man **Impetiginisation**.

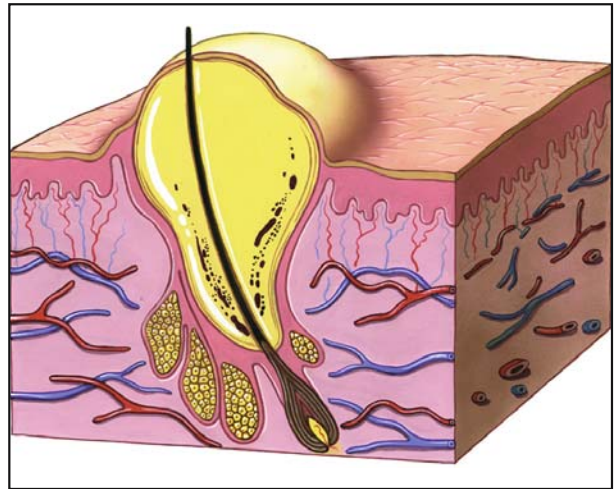
Crusta (Kruste, Borke), Nekrose (Schorf)

Krusten entstehen durch Eintrocknung von Sekret – Serum (seröse Krusten), Blut (hämorrhagische Krusten) oder Eiter (eitrigte Krusten) – auf Erosionen und Ulzera. Sie lassen sich durch feuchte Umschläge oder Salben aufweichen und ablösen. Erst dann wird die darunter versteckte Hauterkrankung erkennbar. Eine dicke, austernschalenartige Kruste wird als *Rupia* bezeichnet.

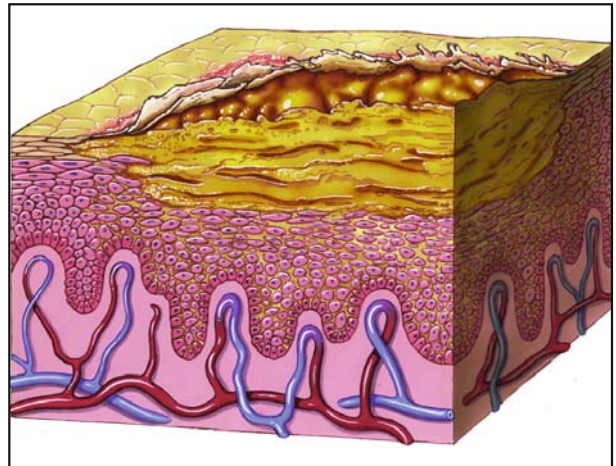
Schorf entsteht durch umschriebene Nekrosen, er ist in die Haut eingelassen, lässt sich nicht aufweichen und ablösen. Eine trockene Nekrose wird als Mumifikation, eine feuchte als Gangrän bezeichnet. Die Farbe von Schorf ist schmutziggrau bis schwarz. Zur Nekrose kommt es durch Störungen der Blutversorgung (Atherosklerose, Embolie, entzündliche Gefäßerkrankungen) oder exogene Einwirkungen (Verätzung, Verbrennung, Erfrierung).

Squama (Schuppe)

Schuppen bestehen aus Hornzellen. Während sich die physiologische Abschilferung der Hornzellen an der Hautoberfläche unmerklich vollzieht (Desquamatio insensibilis),



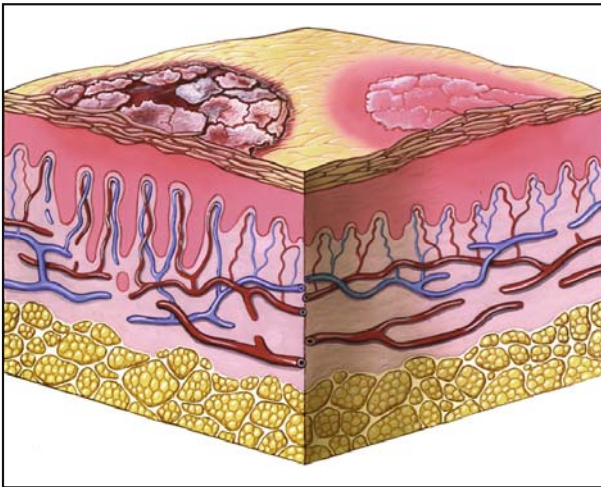
■ **Abb. 1.8.** Pustula (Pustel): Perifollikulär, klinisch als Follikulitis bezeichnet



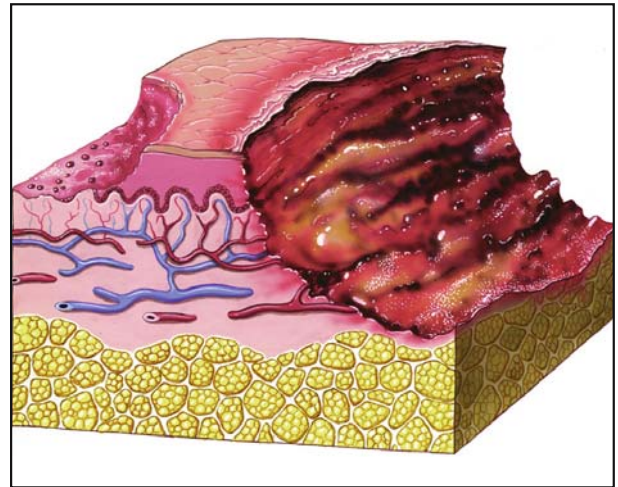
■ **Abb. 1.9.** Crusta (Kruste): Aufgelagertes eingetrocknetes Sekret

tritt sie bei vermehrter oder pathologischer Verhornung als Schuppung in Erscheinung, die nach Form und Größe unterschiedlich sein kann:

- Pityriasiforme Schuppung: fein, mehl- oder kleieartig (einfache Kopfschuppen)
- Psoriasiforme Schuppung: weiße, nichtkohärente spanartige Schuppen (Psoriasis vulgaris)
- Kleinlamellöse Schuppung: kleine Hornlamellen (Ekzeme)
- Ichthyosiforme Schuppung: fischschuppenartig, fest haftend (Ichthyosen)
- Exfoliative Schuppung: große, lamellenartige Schuppen (nach Scharlach)
- Colleretteartige Schuppung: umgibt einen Herd halskrausenartig (Pityriasis rosea)



■ **Abb. 1.10.** Squama (Schuppe): *Links* psoriasiforme Schuppung mit epidermaler Verdickung und prominenten dermalen Gefäßen, *rechts* pityriasisiforme (kleieartige) feinere Schuppung wie bei Pityriasis rosea



■ **Abb. 1.11.** Substanzdefekt: *Links* Erosio (Erosion), Defekt nur intra-epidermal, *rechts* Ulkus, tiefer Defekt in geschädigter Haut

Schuppenkrusten sind von eingetrockneten Sekreten (Serum, Blut, Eiter) durchtränkte Schuppenauflagerungen.

Keratosen

Diese fest haftenden Hornmassen lassen sich im Gegensatz zu Schuppen sehr schwer von der Haut abheben. Sie können eine genetische Verhornungsstörung oder starke mechanische Beanspruchung anzeigen (palmoplantare Keratosen) oder auf chronisch lichtgeschädigter Haut auftreten (aktinische Keratosen). Follikuläre Keratosen sitzen fest in den Follikelmündungen (wie bei Lupus erythematoses chronicus).

Erosio (Erosion), Ulcus (Ulkus), Vulnus (Wunde)

Diese Sekundäreffloreszenzen unterscheiden sich durch Substanzverluste verschiedener Tiefenausdehnung.

Erosion. Sie entsteht durch einen Verlust des Epithels bis zur Basalmembran und heilt durch Reepithelisierung ohne Narbe ab.

Erosionen entstehen nach Platzen von Bläschen, Blasen oder Pusteln und Verlust der Blasendecken durch Nekrose der Epidermis nach Strahlenschäden oder Verätzung oder durch Ablösung der mazerierten Epidermis in intertriginösen Bereichen.

Ulkus. Das Ulkus oder Geschwür stellt einen in vorgeschädigter Haut bis in die Dermis oder Subkutis reichenden Substanzverlust mit schlechter Heilungstendenz dar, der stets narbig heilt.

Pathogenese. Die Hautschädigung kann exogen durch Verbrennung, Verbrühung, Erfrierung, Verätzung oder Strahlenschädigung 3. Grades sowie durch örtliche Infektionen erfolgen. Der Gewebeuntergang kann aber auch durch vas-

kuläre Minderversorgung entstehen, so bei Atherosklerose, Embolien, entzündlichen Gefäßerkrankungen und Druck (Dekubitus). Auch bei Granulomen ist ein ulzeröser Zerfall möglich (Tuberkulose), und maligne Tumoren können ulzerieren. Zur Abheilung muss Granulationsgewebe aus der Tiefe gebildet werden und das Epithel vom Rand her regenerieren, wobei eine Narbe entsteht.

Morphologie. Die genaue Analyse erlaubt diagnostische und prognostische Schlüsse. Wesentlich ist die Beurteilung von

- Sitz und Zahl der Ulzera
- Größe, Tiefe und Form (rund, oval, nierenförmig, bizarr, polyzyklisch)
- Ulkusgrund (granulierend, eitrig, speckig)
- Ulkusrand (ausgestanzt, unterminiert, im Hautniveau liegend)
- Konsistenz des Gewebes im Ulkusbereich (weich, derb, steinhart)
- Haut der Ulkusumgebung (reaktionslos, entzündlich gerötet, nässend, wallartig erhaben, infiltriert, Zeichen von Veneninsuffizienz)

Vulnus (Wunde). Wunden sind Substanzdefekte, die durch Traumen (Verletzung, Operation) in primär ungeschädigter Haut entstehen. Sie heilen ebenfalls mit Narben ab, besitzen aber im Gegensatz zu Ulzera eine gute Heilungstendenz.

Exkoration, Rhagade, Fissur

Exkorationen sind Gewebedefekte, die gerade bis ins Stratum papillare reichen. Dadurch werden einzelne Kapillarbögen eröffnet, es entstehen punktförmige Blutaustritte. Es handelt sich um flächenhafte Schürfwunden oder strichförmige Kratzeffekte.

Rhagaden stellen Hauteinrisse durch Dehnung verdickter und meist hyperkeratotischer Hautareale dar, vor-

zugsweise im Bereich der Hände und Füße, aber auch an den Mundwinkeln.

Fissuren nennt man radiäre, tiefe und schmerzhafte Einrisse vor allem im unverhornten Haut-Schleimhaut-Bereich, wie im Anus.

Cicatrix (Narbe)

Narben sind bleibende Hautveränderungen, die durch den unvollkommenen Ersatz von Substanzverlusten des Korioms entstehen. Die Hautfelderung fehlt. Die Farbe frischer Narben ist rötlich bis blaurot, die älterer weißlich. Fleckige Hyper- und Depigmentierungen sind nicht selten. Die Epidermis ist verdünnt, die Papillen sind verstrichen. Die Hautanhangsgebilde (Haare, Talg- und Schweißdrüsen) fehlen. Im Korium zeigen die Kollagenfaserbündel anstelle der lockeren, rhomboidalen Architektur eine straffe, parallele Anordnung. Elastische Fasern fehlen weitgehend. Es resultiert eine verminderte funktionelle Belastbarkeit.

Die ideale Narbe liegt im Hautniveau. Eine überschießende Bindegewebsneubildung führt zur wulstartig vorspringenden hypertrophischen Narbe, eine ungenügende Regeneration zur unter das Hautniveau eingesunkenen atrophischen Narbe.

Rückschlüsse auf die ursprüngliche Hauterkrankung sind aus einer Narbe meist weder klinisch noch histologisch möglich, da Narben einen vieldeutigen Endzustand darstellen. Ausnahmen sind die durch Lokalisation und trichterförmige Einziehung typischen Narben nach Acne vulgaris. Pocken (Variola) hinterließen schüsselförmige, typische varioliforme Narben, die aber auch bei Acne necrotica oder schwer verlaufenden Windpocken entstehen können. Gruppiert im Bereich eines Nervensegments angeordnete varioliforme Narben zeugen von überstandener Herpes zoster. Brücken- und Zipfelnarben sind meist Folge von Acne inversa, von Halslymphknotentuberkulose und anderen chronischen Infektionen.

Pachydermie

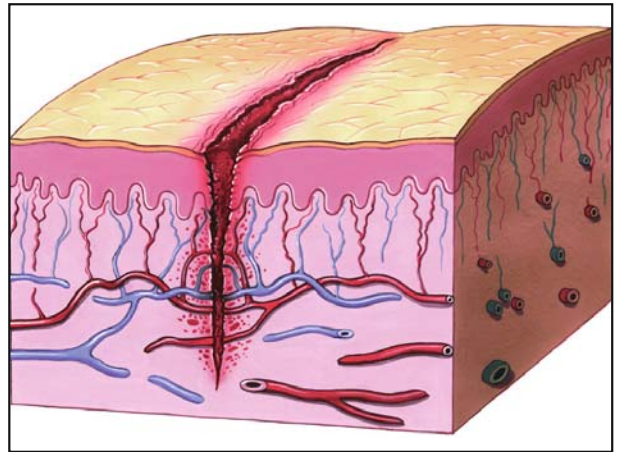
Als Pachydermie bezeichnet man eine Verdickung der Haut durch Fibrosierung, die oft von warzenartigem Horn bedeckt ist.

Atrophie

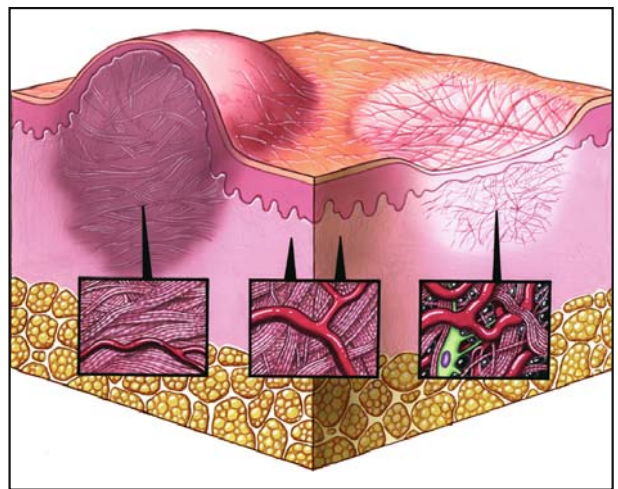
Atrophie der Haut entsteht durch regressive Veränderungen mit Verdünnung des Korioms, der Epidermis und Verlust ihrer Adnexe. Die Atrophie ist niemals auf die Epidermis beschränkt. Bekanntestes Beispiel ist die senil-aktinische Atrophie der Haut an den Handrücken.

Klinisch lassen sich schlaffe und straffe Atrophien unterscheiden.

Schlaff atrophische Haut ist dünn und faltig, zigarettenpapierartig knitterbar, bei Straffung spiegelt die Oberfläche, Blutgefäße scheinen durch. Abgehobene Falten sinken nur langsam in das Hautniveau zurück. Schlaffe Atrophie ist typischer Endzustand bei Acrodermatitis chronica atrophicans.



■ Abb. 1.12. Rhagade



■ Abb. 1.13. Cicatrix (Narbe): Links hypertrophe Narbe mit Kollagenvermehrung, rechts atrophe Narbe mit prominenten Gefäßen, zum Vergleich normales Korium (Mitte)

Straff atrophische Haut ist hart und gespannt, mit der Unterlage oft verhaftet, kaum abhebbar und nicht fältelbar. Hautrelief und Follikelmündungen fehlen, die Oberfläche spiegelt oder glänzt intensiv. Vermehrte Kollagenbildung hat zur Sklerose geführt (wie bei Sklerodermie). Auf straffen Atrophien können sich Karzinome entwickeln.

Poikilodermie (Buntscheckigkeit der Haut) entsteht, wenn neben der Atrophie zusätzlich fleckige Hyper- und Depigmentierungen sowie Teleangiektasien auftreten. Poikilodermie ist typisch für Röntgenspätfolgen der Haut (Radio-derm), aber auch für einige angeborene (kongenitale Poikilodermien) und erworbene Dermatosen (Dermatomyositis).

Verteilung und Anordnung der Effloreszenzen

Nach der Erfassung der Lokalisation und Ausdehnung von Hauterscheinungen und der Analyse der Einzeleffloreszenzen folgt die Beurteilung der Verteilung und Anordnung.

Verteilung

Einzelelemente eines Exanthems können über eine größere Hautfläche disseminiert (ausgestreut) sein, es können aber auch größere Hautgebiete zusammenhängend, ohne gesunde Hautinseln dazwischen, diffus befallen sein. Prädilektionsstellen sollten beachtet werden.

Anordnung

Die Einzelelemente können regellos, ungruppiert oder gruppiert stehen. Bei gruppierten Bläschen spricht man von herpetiformer Anordnung (benannt nach dem für diese Gruppierung typischen Herpes simplex). Bei linearer Anordnung finden sich die Effloreszenzen streifig, bei segmentärer Anordnung Nervensegmenten (Dermatomen) zugeordnet. Systematisierte Hauterscheinungen bei genetischem Mosaik sind in Linien oder Wirbeln angeordnet und folgen damit den Linien der embryonalen Zellwanderung (Blaschko-Linien).

Follikuläre Hauterscheinungen sind dann gegeben, wenn sich die Effloreszenzen an die Follikelöffnung halten (follikuläre Papeln, follikuläre Keratosen). Solitäre oder zirkumskripte Herde sind umschriebene, in Einzahl vorkommende Hautveränderungen.

Größe der Effloreszenzen

Zur Beschreibung werden gängige Vergleiche herangezogen: stecknadelspitz-, stecknadelkopf-, hirse Korn- (miliar), linsen- (lentikulär), münzgroß (nummulär). In allen wichtigen Fällen ist die Größe in objektiven Maßeinheiten (mm, cm) anzugeben. Beispielsweise ist die Größe eines malignen Melanoms wichtig für die Prognose. Auch günstige oder ungünstige Behandlungseffekte auf die Größe eines Ulcus cruris können so objektiviert werden.

Begrenzung der Effloreszenzen

Die Hautveränderungen können scharf oder unscharf begrenzt sein. Eine toxische Dermatitis ist scharf auf den Ort der Schädigung begrenzt (Sonnenbrand, Verätzung), ein atopisches Ekzem verliert sich dagegen unscharf in der gesunden Haut.

Form der Herde

Die meisten Effloreszenzen sind rundlich oder oval, Letztere sind manchmal nach den Spaltlinien der Haut ausgerichtet. Ringförmige anuläre oder zirkuläre Herde entstehen meist durch zentrale Abheilung und randweises zentrifugales Fortschreiten. Liegen mehrere ringförmige Effloreszenzen konzentrisch ineinander, ergibt sich Iris- oder Kokardenform. Entwickeln sich nur Teilsegmente von miteinander konfluierenden Ringen, entstehen bogige (gyrierte) oder schlangenförmig gewundene (serpiginöse) Herde. Durch Konfluieren zahlreicher kleiner rundlicher Elemente entstehen vielbogig begrenzte polyzyklische Herde.

Haut und systemische Erkrankungen

Reine Hauterkrankungen

Bei vielen Dermatosen ist nur die Haut erkrankt, ohne dass weitere Organsysteme pathologische Veränderungen zeigen. In diesen Fällen kann man sich auf die exakte, morphologisch-deskriptive Erfassung des klinischen Bilds beschränken.

Hauterkrankungen als Teilerscheinung von systemischen Erkrankungen

Manche Erkrankungen manifestieren sich gleichzeitig an der Haut und an weiteren Organsystemen. Beispiele sind Dermatomyositis, systemischer Lupus erythematoses, progressive systemische Sklerodermie, Periarteriitis nodosa oder maligne Lymphome. Eine allgemeine Untersuchung des Patienten in Zusammenarbeit mit anderen medizinischen Fachrichtungen ist notwendig.

Hauterkrankungen als Sekundärphänomene innerer Erkrankungen

Innere Erkrankungen können sekundär Hautveränderungen verursachen. Nicht selten führt erst die Hauterscheinung den Patienten zum Arzt, der daraus die primäre Erkrankung erkennt: bei Porphyria cutanea tarda eine Lebererkrankung, bei Xanthomen eine Hyperlipoproteinämie, bei Hautmetastasen ein innerliches Karzinom. Einige Hautveränderungen finden sich mit gewisser Regelmäßigkeit bei Karzinomen innerer Organe. Sie sind wichtige Hinweiszeichen paraneoplastischer Syndrome.

Rückwirkungen von Hauterkrankungen auf den Organismus

Schwere Hauterkrankungen können ernste Rückwirkungen auf den gesamten Organismus zeigen: Verbrennungen, Pemphigus vulgaris sowie Erythrodermien führen zu Verschiebungen im Protein-, Elektrolyt-, Wärme- und Wasserhaushalt. Zu Wirkungen auf andere Organsysteme kann es auch durch die wegen einer Hauterkrankung eingeschlagene Therapie kommen, wie durch Glukokortikosteroide, Antimalariamittel, Zytostatika oder Immunsuppressiva.

Spezielle Untersuchungen

In der dermatologischen Diagnostik wurden eine Vielzahl besonderer Untersuchungsverfahren entwickelt, insbesondere

- Epikutane und intrakutane Hauttestungen, Rhinomanometrie, In-vitro-Tests (RAST) bei allergischen Erkrankungen
- Mykologische, bakteriologische, virologische und serologische Untersuchungsmethoden bei erregerbedingten Dermatosen
- Histologische und immunzytologische Untersuchungen bei Hauttumoren und vielen Dermatosen
- Immunfluoreszenzuntersuchungen bei Autoimmunerkrankheiten der Haut
- Angiologische Ultraschalluntersuchungen bei Durchblutungsstörungen
- Proktologische Untersuchungen beim analen Symptomenkomplex
- Andrologische Untersuchungen bei Fertilitätsstörungen
- Schließlich aber auch alle üblichen Untersuchungsverfahren des klinisch-chemischen Labors
- Dermatoskopie (Auflichtmikroskopie)

Die zur Diagnose im Einzelfall wichtigen Untersuchungsverfahren, ihre Indikationen, ihr Prinzip und ihre Aussagefähigkeit werden bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten genauer erläutert.

Diese kurze Zusammenstellung soll zeigen, dass die Dermatologie nach vielen Richtungen eng mit der gesamten Medizin verbunden ist. Ein besonders intensiver Kontakt besteht zur Inneren Medizin, zur Neurologie und Psychiatrie, zur Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, zur Augenheilkunde, zur Kinderheilkunde, zur Plastischen Chirurgie, zur Gefäßchirurgie, zur Frauenheilkunde und zur Urologie.

Evaluierung der Lebensqualität

Neben der Objektivierung somatischer Befunde durch Messdaten, wie bei Psoriasis durch den PASI-Index oder bei atopischem Ekzem mittels SCORAD, wurden in den letzten Jahren auch Möglichkeiten zur Evaluierung der Lebensqualität erarbeitet. Im Wesentlichen handelt es sich um standardisierte Fragebögen, mit deren Hilfe sowohl allgemeine als auch spezielle Krankheitssituationen (wie Ekzeme, Psoriasis, Veneninsuffizienz) quantitativ bewertet werden. Sie können unter anderem für Therapiestudien, zur Verlaufskontrolle und Qualitätssicherung dienen.

Sonographie

Sonographische Methoden können die dermatologische Diagnostik in verschiedenen Bereichen ergänzen. Mittels hoch auflösender Sonographie (20 MHz), die nur eine niedrige Eindringtiefe von etwa 3 mm besitzt, kann präoperativ die Tumordicke von Melanomen gemessen werden, was für die Festlegung des Sicherheitsabstands bei der Exzision bedeutsam ist. Messungen der Dermisdicke können für den Nachweis von Atrophie genutzt werden. Größere Eindringtiefe (7,5 MHz) erlaubt die Untersuchung von regionären Lymphknoten zum Staging und zur Nachsorge bei malignen Tumoren. Dopplersonographische Untersuchungen werden in der Angiologie eingesetzt.

Fotografie

Die klinische Fotografie wird traditionell zur Dokumentation von Befunden, von Behandlungsergebnissen, für Lehrzwecke und den wissenschaftlichen Austausch in der Dermatologie gepflegt. Mit der Entwicklung hoch auflösender Digitalkameras, leistungsfähiger Speichermedien und der Telemedizin sind neue Möglichkeiten entstanden. Dermatoskopische Bilder von Pigmentmalen individueller Patienten können routinemäßig gespeichert, im zeitlichen Verlauf verglichen und im Hinblick auf malignitätsverdächtige Veränderungen automatisiert ausgewertet werden.

Hautphysiologische Messverfahren

Zur Bewertung spezieller Funktionen der gesunden oder kranken Haut steht eine Vielzahl von Methoden zur Verfügung: Messung des Wassergehalts der Hornschicht, der transepidermalen Wasserabgabe, der Talg- und der Schweißmenge, des pH-Werts, der Schuppenbildung, der Elastizität, der Hautfarbe durch Rötung und Pigmentierung, der Hautrauigkeit durch feine und grobe Faltenbildung. Solche Verfahren sind spezialisierten Labors vorbehalten und dienen vor allem der Bewertung der Wirkungen von Pharmaka und Kosmetika.

Dermatohistopathologie

Probeexzision und histopathologische Untersuchung

Die histopathologische Untersuchung hat für die Diagnostik von Dermatosen und Hauttumoren wesentliche Bedeutung. Daher hat sich die Dermatohistopathologie innerhalb der Dermatologie zu einem Spezialgebiet entwickelt. Die meisten Hautkliniken verfügen über histologische Laboren, in denen klinikeigenes und eingesandtes Biopsie-

material bearbeitet und diagnostisch ausgewertet wird. Auch spezialisierte Hautfachärzte führen in der Praxis histologische Untersuchungen durch.

Indikationen für die dermatohistopathologische Untersuchung

Jedes exzidierte oder abgetragene Gewebestück sollte histologisch untersucht werden. Nur bei ganz offenkundigen Diagnosen ist eine Ausnahme erlaubt, wie bei vulgären Warzen. Unklare Verdachtsdiagnosen können durch histologische Untersuchung einer Probeexzision bestätigt oder ausgeschlossen werden. Vor schwerwiegenden therapeutischen Maßnahmen, wie vor Einleitung einer zytostatischen Therapie, sollte die histologische Sicherung auch bei einer anscheinend klaren Diagnose erfolgen. Ohne Ausnahme gilt dies für die Planung einer Strahlenbehandlung von Tumoren. Vorbestrahltes Gewebe ist meist für die nachträgliche histologische Diagnostik ungeeignet. Bei Tumoroperationen kann die histopathologische Untersuchung die Frage beantworten, ob ein Tumor im Gesunden entfernt wurde. In entsprechenden Fällen muss die aufwändige mikrographische Chirurgie (mikroskopisch kontrollierte Chirurgie) mit Serienschnittuntersuchungen durchgeführt werden. Bei manchen Dermatosen ist die histologische Bestimmung des Stadiums (bei Mycosis fungoides) oder der Tiefenausdehnung (bei malignem Melanom) für Prognose und Therapie wichtig. Verlaufsbiopsien im Abstand von Wochen und Monaten können über die Progredienz einer Erkrankung oder die Effizienz der Therapie Aufschluss geben. Nicht zuletzt besitzt das aufbewahrte, jederzeit nachkontrollierbare histologische Präparat dokumentarischen Charakter.

Auswahl der Exzisionsstelle

Wichtig ist die Auswahl einer typischen, diagnostisch relevanten Hautveränderung. Am besten geeignet ist eine frische Primäreffloreszenz. Zerkratzte, verkrustete, lokal anbehandelte Herde sind meist unergiebig. Für die Biopsie soll bei disseminierten Hauterkrankungen möglichst eine Körperstelle gewählt werden, an der die entstehende Narbe kosmetisch und funktionell nicht stören kann. Keloidneigung, insbesondere im Hals- und Sternalbereich, ist zu beachten. Die Wundheilung kann im Fußknöchelbereich oder über der Schienbeinkante ungünstig sein, insbesondere bei Durchblutungsstörungen.

Biopsietechnik

Kleine Herde werden in Lokalanästhesie durch eine Exzisionsbiopsie mit dem Skalpell vollständig entfernt. Bei größeren Herden wird eine lanzettförmige Inzisionsbiopsie aus dem Randbereich mit Einschluss gesunder Haut vorgenommen. Die lanzettförmige Exzision mit dem Skalpell ist für die Beurteilbarkeit und das kosmetische Ergebnis die günstigste Methode. Daneben kann Material zur histopathologischen Untersuchung durch Kürettage mit dem scharfen Löffel, elektrochirurgische Abtragung, Kromayer-Stanzen (Stanz-

biopsie) und durch Rasierklingenflachschnitt (shave biopsy) gewonnen werden (► Kap. 109).

Größe und Tiefe der Biopsie

Sie sind abhängig von der Fragestellung. Für oberflächennahe Prozesse mag ein Flachschnitt zur Diagnostik ausreichen (knotiges Basaliom), für tiefer gelegene Veränderungen sind ausgedehnte und tiefe Probeexzisionen notwendig (Granuloma anulare, Pannikulitis).

Behandlung des Biopsiematerials

Das frische Exzidat muss sofort in das vorbereitete Gefäß mit Fixierungsflüssigkeit gebracht werden. Quetschung, Zerreißen und Austrocknung sind zu vermeiden. Die Größe des Gewebestücks soll einen Würfel von 1 cm Kantenlänge nicht überschreiten, dünne Scheiben können größer sein. Bei großen Präparaten müssen typische Anteile ausgeschnitten, markiert und getrennt verarbeitet werden. Die Menge an Fixierungsflüssigkeit soll mindestens das 20fache der Gewebemenge betragen. Die sofortige Beschriftung des Gefäßes schließt Verwechslungen aus.

Fixierungsflüssigkeiten

Standardfixierungsflüssigkeit ist 10% gepufferte Formaldehydlösung. Empfohlen wird auch Bouin-Lösung (gesättigte wässrige Pikrinsäurelösung 1,3% 15,0 ml; Formaldehyd 40% 5,0 ml; Eisessig 1,0 ml; Letzterer soll frisch zugefügt werden). Für Hodenbiopsien ist Formaldehyd ungeeignet und Bouin-Lösung empfehlenswert.

10%ige Formaldehydlösung gefriert bei -10°C . Postversand bei Wintertemperaturen kann durch Eiskristallbildung zu starken Alterationen des Gewebes führen und die histologische Beurteilung unmöglich machen. Die Zugabe von 96%igem Ethanol (10 vol%) wird unter diesen Bedingungen empfohlen. Verringert werden diese Artefakte auch, wenn das Gewebe vor dem Postversand mindestens 6 h bei Zimmertemperatur durchfixiert wird.

Ausnahmen vom histologischen Standardverfahren

Das Exzidat darf für besondere Untersuchungsmethoden nicht in übliche Fixierungsmittel gebracht werden; es wird in jeweils vorher festgelegter spezieller Weise weiterbehandelt. Dies gilt vor allem für die Kryostatschnellschnitttechnik, für bakteriologische Untersuchungen aus der Biopsie (Mykobakteriosen), direkte Immunfluoreszenz (Blasen bildende Erkrankungen, Lupus erythematodes) sowie für histochemische, zytochemische, immunzytologische und elektronenmikroskopische Untersuchungen.

Begleitzettel

Der Histopathologe ist auf einige klinische Angaben dringend angewiesen: Exzisionsstelle, Alter und Hautfarbe des Patienten, kurze Anamnese, Vorbehandlung, Vorbiopsien, kurzer Befund, klinische Differenzial- oder Verdachtsdiagnose sowie Fragestellung.