2 Dermatovenerologie

H.-J. Schulze

2.1 Allgemeine Grundsätze

Durch sorgfältige Anamnese und Befunderhebung können nahezu alle Hautkrankheiten diagnostiziert werden. Dies erfordert Geduld und Zeit, schafft aber eine wesentliche Grundlage für das vor allem bei der Behandlung chronischer Hautkrankheiten so wichtige Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Patient. Allgemeine Lebensumstände (Fragen zu Eigen- und Familienanamnese, Beruf, Hobby, Urlaub, Kontakt mit Tieren, innerlich wirkenden Agenzien, jahreszeitlicher Abhängigkeit, Zusammenhang mit Menstruation, Gravidität oder inneren Erkrankungen), die oft auf den ersten Blick keinen Zusammenhang mit der Hauterkrankung erkennen lassen, können für die Aufdeckung kausaler Zusammenhänge entscheidend sein. Die Erfahrung zeigt, daß gerade bei ekzematösen oder exanthematischen Krankheitsbildern eine engagierte, auch wiederholte Anamneseerhebung hilfreich ist, um die in Frage kommenden Noxen aufzuspüren und damit auch zur Rezidivprophylaxe beizutragen. Erst wenn dem Hautpatienten das Interesse des Arztes an der Aufdeckung kausaler Zusammenhänge vermittelt wird, ist damit zu rechnen, daß er das in diesem Kapitel näher ausgeführte, meist nichtinvasive, aber z.T. recht umfangreiche Untersuchungsprogramm bis zur Diagnosesicherung akzeptiert.

2.2 Epiphänomenologie

Spezielle Anamnese. Die Untersuchung eines Hautkranken beginnt mit der Erhebung der Anamnese. Man fragt nach Beginn und Verlauf der Hauterscheinungen (wo, seit wann, plötzlich, schleichend, einmalig, dauernd, intermittierend?), möglichen auslösenden Faktoren, nach früheren Hauterkrankungen, nach Symptomen wie Juckreiz, Brennen, Ausfluß, Schweißsekretion, Haarverlust. Die Fa-

milienanamnese ist wichtig bei vererbten Dermatosen (z.B. Epidermolyse, Ichthyose, palmoplantare Keratosen), zur Erfassung des Erbgangs (Stammbaum), bei vererbbarer Disposition zu bestimmten Erkrankungen (z.B. Psoriasis, Atopie) und bei Infektionskrankheiten. Die Berufs- und Freizeit-anamnese interessiert bei Hautveränderungen, die primär am Ort der Einwirkung von Berufsnoxen, Detergenzien, Kälte und Sonnenlicht sowie bei Hobbytätigkeit entstehen. Die Frage nach (Haus-)Tieren wird vor allem bei umschriebenen Infektionskrankheiten (Impetigo, Mykose, Erysipeloid, atypische Mykobakteriose) oder bei Atopie-erleidern gestellt. Zu den atopie-relevanten Kontakt- und Inhalationsallergenen zählen neben Hausstaub(-milbe) und Pollen auch Tierhaare (Kleidung aus Angora- oder Schafswolle, Kamelhaardecke, Berberteppich, Roßhaarmatratze, Bettfedern). Die Medikamentenanamnese ist besonders wichtig, da eine Vorbehandlung das klinische Bild verfälscht (z. B. Kortikosteroide), die Labor-diagnostik verhindern (z.B. Antibiotika, Antimykotika) oder selbst die Ursache einer Dermato-se sein kann. Abhängig von der Jahreszeit treten manche Dermatosen gehäuft auf (z.B. im Frühjahr polymorphe Lichtdermatose, Atopie; im Sommer Porphyria cutanea tarda, Miliaria rubra, Lupus vulgaris, dyshydrotisches Ekzem; im Herbst atopisches Ekzem, Pityriasis rosea, Strophulus; im Winter Psoriasis vulgaris, Akrozyanose, Pernionen). In der Gravidität treten selten spezifische Dermatosen auf, die Autoimmunprogesterodermatitis schon in den ersten beiden Wochen der Schwangerschaft, die papulöse Dermatitis ab dem 1. Trimenon, Herpes gestationis ab dem 2. Trimenon, Pruritus gravidarum, pruritische urtikarielle Papeln und Plaques (PUPP) ab dem 3. Trimenon.

Erhebung des Hautbefundes. Bei der Erstvorstellung ist – trotz mancher Vorurteile – die gesamte Haut des völlig entkleideten Patienten

ten zu inspizieren. Für diese gewissenhafte Untersuchung ist Tageslicht zu fordern. Haare, Nägel und angrenzende Schleimhäute werden immer mituntersucht, hautnahe Lymphknoten und periphere Gefäßpulse palpiert. Häufige Ursachen für Fehldiagnosen sind folgende:

- der vorgezeigte Hautbezirk ist arm an diagnostisch relevanten Primäreffloreszenzen (Prädilektionsstellen aufsuchen!);
- schnell schwindende Effloreszenzen, insbesondere Blasen (nach polyzyklischen Residuen suchen!);
- konfluierende Effloreszenzen (Randbezirke beachten!);
- sekundär veränderte Effloreszenzen (Lichenifikation durch Kratzen, Ekzematisierung durch Lokaltherapeutika, Impetiginisierung durch Infektion);
- wichtiger Befund unabhängig vom ursprünglichen Grund des Arztbesuchs (z.B. Melanom am Rücken bei Handekzem).

Die folgenden, einfachen Hilfsmittel ergänzen die Befunderhebung:

- Holzspatel zum Entfernen von Schuppen und Krusten und zur Prüfung des Dermographismus und des Rachenreflexes;
- Glasspatel zur Diaskopie;
- Lupe (4fache Vergrößerung), besser Dermatoskop (Lupe mit batteriebetriebenen, seitlichen Lichteinfall);
- Wood-Licht zum Nachweis verschiedener Dermatosen infolge ihrer Eigenfluoreszenz;
- Zentimetermaß und Kamera mit Blitzlicht zur Befunddokumentation.

Allgemeinbeschaffenheit der Haut. Bei Hellhäutigen erscheint die normale Haut rosig, wobei die Farbe von der Blutfülle des unterliegenden Gewebes bestimmt wird. Anämisierung z.B. durch Druck auf die Haut mittels Glasspatel (Diaskopie) läßt die Haut weiß erscheinen. Bei Dunkelhäutigen ist die Haut infolge gesteigerter Pigmentproduktion der Melanozyten melaninreicher (Ausnahme: Palmae, Plantae, Übergangshaut an Lippen und Anogenitalregion). Individuell verschieden kann die normale Haut in den einzelnen Regionen trocken oder fettig sein. Zur Abschätzung der UV-Empfindlichkeit werden mittels Lichtanamnese 6 Hauttypen unterschieden (Typ I verbrennt immer, bräunt nie; Typ VI verbrennt nie, stark pigmentiert bis schwarz).

Beschreibung des Effloreszenztyps. Man unterscheidet zwischen Primär- und Sekundäreffloreszenzen. Letztere entstehen durch Umwandlung oder Rückbildung aus der Primäreffloreszenz oder durch äußere Einflüsse (Traumen, Noxen). Daher beginnt die dermatologische Klassifikation mit der Suche nach einer für die Diagnose besonders hilfreichen frischen (Primär-)Effloreszenz. Nach ihrer morphologischen Beschreibung werden Lokalisation (Prädilektionsstelle?), Anordnung, Ausdehnung und Abgrenzung zur gesunden Haut dokumentiert.

2.2.1 Primäreffloreszenzen

Makel (Fleck). Umschriebene Farbänderung ohne Konsistenz- und Niveauänderung der Haut.

Pathogenese: Einlagerung körpereigener Pigmente (Melanin, Hämosiderin, Lipide, Gallenfarbstoffe), körperfremde Pigmente (Karotin, Schwermetalle, Medikamente, Tätowierung), Gefäßveränderungen (Hyperämie, Spasmus), Blutveränderungen (Anämie, Zyanose).

Urtika (Quaddel). Flüchtige, über das Hautniveau erhabene Effloreszenz.

Pathogenese: Ödem in der oberen Kutis, hervorgerufen durch biogene Amine oder Histaminliberatoren. **Ausnahme:** Angioödem als Extremvariante der Quaddel durch Plasmaaustritt in der Subkutis (Quincke-Ödem), gelegentlich hereditär bei mangelnder Aktivität des C1-Esteraseinhibitors.

Beachte: Arthropodenbiß- oder -stichreaktionen (z.B. durch Insekten, Wanzen, Läuse, Flöhe) sind von Urticae abzugrenzen!

Papel (Nodulus, Knötchen). Umschriebene, meist über das Hautniveau erhabene, bis zu 0,5 cm große, derbe Effloreszenz.

Pathogenese: Umschriebene Gewebe- oder Zellvermehrung mit Verbreiterung der Epidermis (epidermale Papel), der Kutis (kutane Papel) oder beider Kompartimente oder umschriebene Einlagerung von Substanzen (metabolisch bedingte Einlagerung von Lipiden, Muzin, Kalksalzen, Uraten, Amyloid, Fremdkörpern).

Beachte: Bei flächenhaften Beeten werden papulöse Einzeleffloreszenzen leicht verkannt (Randbereich mitbeurteilen!).

Nodus (Tuber, Knoten). Gut von der Umgebung abgrenzbare, meist über das Hautniveau erhabene, über 0,5cm große Konsistenznahme.

Pathogenese: Wie bei Papeln, entweder epidermal, kutan oder subkutan gelegen.

Beachte: „Tumor“ wird häufig synonym für Knoten verwendet und kennzeichnet nicht zwangsläufig eine Neoplasie. Knotenbildende Dermatosen ulzerieren im Gegensatz zu Papeln häufiger; deshalb bei Ulzeration vor „Wundbehandlung“ Ätiologie klären (bei histologischer Untersuchung Gewebeentnahme möglichst aus Randbezirk, nicht aus ulzeriertem Areal)!

Vesikel (Bläschen). Mit Flüssigkeit gefüllter, bis zu 0,5cm großer, im Hautniveau liegender oder erhabener Hohlraum.

Pathogenese: Umschriebene Ansammlung seröser oder hämorrhagischer Flüssigkeit, intra- oder subkorneal, intra- oder subepidermal gelegen. Bei intraepidermaler Lage wird histologisch zwischen Spongiose durch interzelluläres Ödem (Ekzemtyp) und ballonierender Degeneration durch intrazelluläres Ödem und Zelluntergang des Epithels (z.B. Virusbläschen) unterschieden.

Beachte. Bei impetiginierten oder lichenifizierten Hautveränderungen an vesikulöse Primäreffloreszenz denken! Der Begriff Sero-papel kennzeichnet ein sekundär im Zentrum einer kleinen Urtika entstandenes Bläschen (z.B. Insektenstich, Strophulus infantum).

Bulla (Blase). Über 0,5cm großer, mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum.

Pathogenese. Wie bei Vesikel. Entsprechend ihrer Lage zur Epidermis werden feingeweblich folgende Blasentypen unterschieden:

- subkorneal durch Akantholyse (z.B. staphylogenes Lyell-Syndrom, aber auch bei anderen bakteriellen Infektionen der Haut und Sonderformen des Pemphigus) oder durch retikuläre Degeneration des Stratum granulosum (z.B. bullöse ichthyosiforme Erythrodermie);
- intraepidermal durch Spongiosa (z.B. Kontaktekzem, Incontinentia pigmenti);
- suprabasal durch Akantholyse (z.B. Pemphigus vulgaris, Dyskeratosis follicularis Darier, transitorische akantholytische Dermato-se);
- subepidermal infolge Nekrose aller Epidermisschichten (z.B. medikamentöses

Lyell-Syndrom, Synonym toxische epidermale Nekrolyse) oder durch Basalzelldegeneration (z.B. verschiedene bullöse Arzneireaktionen, bullöser Lupus erythematoses, Lichen ruber pemphigoides);

- subepidermal junktiolytisch durch Trennung im Bereich der dermoepidermalen Grenzschicht (z.B. Epidermolysis bullosa simplex, Verbrennung, Erfrierung oder Verätzung 2. Grades, bullöses Pemphigoid, Herpes gestationis);
- subepidermal dermatolytisch durch Spaltbildung unterhalb der Junktionszone im Bereich der Verankerungsfibrillen (z.B. Epidermolysis bullosa dystrophica, Porphyria cutanea tarda, Pemphigus syphiliticus, Dermatitis herpetiformis Duhring, IgA-lineare Dermato-se, bullöser Lichen sclerosus et atrophicus, bullöse Urticaria pigmentosa).

Bei dem Versuch einer klinischen Einordnung vor allem histologischer Ergebnisse werden folgende Kriterien geprüft:

- schlaaffe, leicht aufplatzende Blase (meist intraepidermal) oder prall elastische, widerstandsfähige Blase (meist subepidermal)?
- positives Nikolski-Phänomen (s.S. 18)?
- positiver Tzanck-Test (s.S. 23)?
- Blasen auf unveränderter Haut (z.B. Pemphigus vulgaris), mit erythematösem Hof oder prämonitorischem Erythem (z.B. Dermatitis herpetiformis Duhring, bullöses Pemphigoid, Herpes gestationis), auf lichtexponierter Haut (z.B. Dermatitis solaris, Porphyria cutanea tarda) oder mit Schleimhautbeteiligung (z.B. Pemphigus vulgaris, Erythema multiforme)?
- Blasen mit narbiger Abheilung (z.B. zika-trisierendes Pemphigoid)?
- Blasen bei Kleinkindern (z.B. Epidermolysis bullosa, Erythrodermia ichthyosiformis congenita bullosa, Incontinentia pigmenti, Impetigo bullosa, Acrodermatitis enteropathica)?
- Blasen nach physikalischer oder chemischer Hautschädigung (Anamnese)?

Beachte: An das Vorliegen einer bullösen Dermato-se trotz fehlender Blase ist bei kreisförmigen oder polyzyklischen Erosionen mit randständiger Schuppenkrause (Collerette) zu denken! Zur histologischen Untersuchung wird die Biopsie bei Teilexzision grundsätzlich aus dem Rand einer Blase unter Miterfassung klinisch gesunder Umgebungshaut entnom-

men. Bei perakuter, klinisch unklarer intra- oder subepidermaler Blasenbildung kann die Schnellschnittdiagnostik an unfixiertem tiefgefrorenem Material für die weitere Therapie (Antibiotikum oder hochdosierte Kortisongabe) lebensrettend sein; dazu wird die Biopsie nach telefonischer Voranmeldung beim Pathologen per Boten in Versandröhrchen mit 0,9%-NaCl-Lösung zur sofortigen Untersuchung gesandt.

Pustel (Eiterbläschen). Mit Leukozyten gefüllter, meist über das Hautniveau erhabener Hohlraum.

Pathogenese: Pusteln, klinisch follikulär oder nicht follikulär gebunden, können entweder steril (z.B. Psoriasis pustulosa, subkorneale Pustulose) oder bakteriell, mykotisch oder viral bedingt auftreten (z.B. Impetigo, gramnegative Follikulitis, Satellitenpustel bei Candida, pustulöse Eintrübung eines Herpesbläschens). Ebenso ist die Entstehung der Pusteln aus Bläschen durch sekundäre Leukozyten-einwanderung bei bakterieller Superinfektion möglich (Impetiginisation).

Beachte: Bei klinisch unklarer pustulöser Dermatoase bakterielle und mykologische Abstrichuntersuchung veranlassen, ggf. mit Resistogramm.

2.2.2 Sekundäreffloreszenzen

Squama (Schuppe). Abschilfernde oder leicht von der Haut ablösbare Hornlamelle.

Pathogenese: Entstehung bei vermehrter Zellproliferation, meist mit unvollständiger oder pathologischer Verhornung der Epidermis oder durch fehlerhafte Ablösung der Hornzellen.

Beachte: Makroskopisch werden verschiedene Formen der Schuppung unterschieden:

- pityriasiform (feine, mehl- oder kleieförmige, trockene Schuppung ohne Erythem der Haut);
- psoriasiform (dicke, wachsartig in mehreren Lagen abschilfernde, silbrig glänzende Schuppen);
- feinlamellös (kleine, fest zusammenhaftende Hornlamellen);
- colleretteartig (Schuppenkrause bei abheilender Vesikel oder Pustel);
- ichthyosiform (pflastersteinartige Abstoßung der Schuppen ohne Erythem).

Krusta (Kruste). Auflagerung von eingetrockneten Substanzen.

Pathogenese: Durch Auflagerung und Eintrocknung von körpereigenen Sekreten (Serum, Blut, Eiter) oder körperfremden Stoffen (Salbenreste, Medikamente, Verbandstoff, Schmutz) auf der Haut oder auf Hauteffloreszenzen.

Rhagade (Einriß). Spaltförmiger, alle Schichten der Epidermis durchtrennender, bis in das Korium reichender Gewebedefekt.

Pathogenese: Durch Zerrung oder Dehnung der Haut, am häufigsten bei verbreiteter Epidermis (z.B. chronisches Ekzem) und an physiologisch stark belasteten Körperstellen. Die Abheilung kann narbig erfolgen.

Beachte: Die Analfissur reicht im Gegensatz zur Rhagade tiefer, nämlich bis zur Muskulatur.

Erosion (oberflächlicher Hautdefekt). Innerhalb der Epidermis liegender Gewebedefekt.

Pathogenese: Verlust der Blasendecke einer Primäreffloreszenz, mechanisch oder toxisch bedingte Ablösung oder Nekrose oberflächlicher Epidermisabschnitte, Abheilung jedoch narbenlos.

Exkoration (Schrunde). Bis in den Papillarkörper reichender Gewebedefekt mit punktförmigen Blutaustritten.

Pathogenese: Durch flächenhafte Abschürfung, bei juckenden Dermatosen durch Kratzen bedingte Ablösung der Epidermis mit Eröffnung der papillären Kapillaren; bei Abheilung Narbenbildung möglich.

Ulkus (Geschwür). Bis in die Kutis oder tiefer reichender Gewebedefekt.

Pathogenese: Durch Trauma, Entzündung, Neoplasie oder mangelhafte Durchblutung bedingte, tiefgreifende Hautnekrose mit narbiger Abheilung.

Beachte: Im Unterschied zum Krankheitsverlauf des Lupus vulgaris entwickeln sich tertiärluische Syphilide viel rascher, zerstören auch Knorpel und Knochen, rezidivieren jedoch nie in abgeheilten Narben.

Zikatrix (Narbe). Bindegewebiger Ersatz eines Hautdefekts, oft mit Ausbildung einer atrophischen Epidermis.

Pathogenese: Defektheilung durch zellarmes, sehr festes Bindegewebe. Morphologisch un-

terscheidet man zwischen atrophischer Narbe (unvollständige Defektauffüllung durch ungenügende Bindegewebeneubildung), hypertropher Narbe (vorübergehend überschießende Bindegewebbildung) und Keloid (bleibender Bindegewebeüberschuß).

Beachte: In der Regel kann man von einer Narbe nicht auf die Ätiologie der zugrundeliegenden Hauterkrankung schließen.

Atrophie (Gewebeschwund). Regressive Veränderung mit Verdünnung der Hautschichten und Verlust der Adnexe.

Pathogenese: Durch Stoffwechselstörung bedingte funktionelle Anpassung des Gewebes mit Abbau der Zellsubstanz und Abnahme der Zellzahl. Im Unterschied zur Narbe bleibt die Hautfalterung erhalten. Morphologisch unterscheidet man zwischen schlaffer und straffer Atrophie.

Beachte: Pseudoatrophie ist eine vorübergehende, klinisch vorgetäuschte Atrophie, die jedoch histologisch nicht nachweisbar ist (z.B. bei Parapsoriasis en plaques). Anetodermie ist eine makuläre Atrophie der Kutis, Aplasie ist eine Anlagedefizienz von einzelnen oder allen Hautkompartimenten.

Pachydermie. Verdickung und Verhärtung der Haut.

Pathogenese: Bindegewebehypertrophie (z.B. bei Sklerodermie).

Lichenifikation. Vergrößerung der Hautfalterung.

Pathogenese: Durch plattenartige Konfluenz von Papeln zu sog. Plaques, meist als Folge eines chronischen Ekzems (z.B. atopisches Ekzem) oder bei Lichen ruber planus.

2.2.3 Zusatzangaben zur weiteren Differenzierung der Effloreszenztypen

Die *Größe* wird in Zentimetern ausgemessen, bei chronischen Hautveränderungen besser durch Aufmalen auf eine durchsichtige Folie objektiviert.

Der *Umriss* kann folgendermaßen beschrieben werden: elliptisch (meist im Hautspaltlinienverlauf), rund, polygonal (vieleckig), anulär (ringförmig), gyriert (bogig), serpiginös (wellig), striär (strichförmig), kokardenförmig (mehrere, konzentrisch um eine Zentralfloreszenz angeordnete Erythemringe).

Die *Abgrenzung* zur gesunden Haut kann scharf [z.B. (photo-)toxisches Kontaktekzem], unscharf [z.B. (photo-)allergisches Kontaktekzem], regelmäßig (z.B. nummuläres Ekzem) oder unregelmäßig (z.B. allergisches Ekzem) verlaufen. Die Umgebung liefert wichtige Zusatzinformationen (z.B. prämonitorisches Erythem bestimmter bullöser Dermatosen, chronischer Lichtschaden der Haut, Lichenifikation).

Die *Konsistenz* der Effloreszenz wird mit Daumen und Zeigefinger palpiert und mit der Umgebungshaut verglichen. Typisch sind die harte Konsistenz des Primäraffekts der Syphilis (Ulcus durum) und die brettharte Konsistenz von Plattenepithelkarzinom, Keratoakanthom und Aktinomykose. Besonders weiche Konsistenz haben fibroepitheliale Polypen der Haut (Fibroma molle) und kutane Neurofibrome.

Die *Oberfläche* einer Effloreszenz kann, unabhängig von Sekundärphänomenen, wie Schuppen, Krusten und Hautdefekten, glatt oder verrukös (warzenartig rau) sein. Eine scheinbar glatte Oberfläche kann man auch bei papillomatösen Tumoren finden; die nähere Untersuchung mit dem Holzspatel zeigt, daß diese Effloreszenz aus zahlreichen, eng zusammengefaßten, filiformen Einzeltumoren besteht (z.B. seborrhoische Keratose, Basalzellpapillom). Bei Veränderungen, die über das Hautniveau erhaben sind, ist zu unterscheiden zwischen planen, kegelförmigen und zentral gedellten Erscheinungsformen.

Bei der Angabe der *Anzahl* der Effloreszenzen, ihrer *Lokalisation* und der Art und Weise ihrer *Verteilung und Ausdehnung* an der Körperoberfläche werden folgende Begriffe verwendet: solitär/multipel, zirkumskript (umschrieben)/disseminiert (z.B. streuendes, allergisch bedingtes Kontaktekzem, Virusexanthem), regional (auf ein Gebiet beschränkt, z.B. Erythema pudoris)/generalisiert (die ganze Haut bedeckend, z.B. Erythrodermie, d.h. Rötung von Kopf bis Fuß), gruppiert (dicht beieinanderstehend)/konfluierend (ineinander übergehend). Die gruppierte Anordnung bezeichnet man als herpetiform (z.B. Herpes simplex, Dermatitis herpetiformis Dühring). Darüber hinaus ist zu unterscheiden zwischen den Begriffen unilateral (an einer Körperhälfte, z.B. Klippel-Trénaunay-Syndrom), linear (streifig, z.B. entzündlicher linearer verruköser epidermaler Nävus), segmental (einem Nervengebiet zugeordnet, z.B.

Herpes zoster, Sturge-Weber-Syndrom) und systematisiert (nur scheinbar einem Gefäß-Nerven-Gebiet oder den Blaschko-Linien folgend, z.B. zirkumskripte Sklerodermie, nävoide Hautanomalien).

Manche Effloreszenzen lassen ein an anatomische Verhältnisse gebundenes *Verteilungsmuster* erkennen: Vorkommen in lichtexponierter Haut (retroaurikuläre Region, Oberlider und submentales Dreieck am Hals meist ausgespart, z.B. Photodermatose), in Regionen mit Vorherrschen der Talgdrüsen (Gesicht, vordere und hintere Schweißrinne, z.B. Akne, Rosazea), der apokrinen Schweißdrüsen (Achsel, Anogenitalregion, z.B. Syringome, Hidradenitis suppurativa, extramammärer Morbus Paget), der ekkrinen Schweißdrüsen (Handteller, Fußsohlen, z.B. dyshidrotisches Ekzem). Bevorzugter Befall der Streckseiten (z.B. Psoriasis vulgaris, Prurigo nodularis, Dermatitis herpetiformis Duhring, Arzneiexanthem), der Beugeseiten (z.B. atopisches Ekzem, Lichen planus), des Stamms (z.B. Pityriasis rosea, Pityriasis versicolor), der Intertrigines (axillär, submammär, umbilikal, inguinal, perianal, interdigital, z.B. bakterielle, mykotische Infektion, allergisches, toxisches Kontaktekzem), der Mamillen (z.B. Morbus Paget, Skabies, atopisches Ekzem). Mitbeteiligung der Nägel (z.B. Psoriasis, Lichen ruber, Alopecia areata, Mykose), der Haare (z.B. vernarbende oder nicht vernarbende Alopezie, Follikulitis, follikuläre Keratosen, Abbrechen der Haare), der Lippen (z.B. aktinische Cheilitis, Lichen ruber), der Schleimhaut (z.B. Pemphigus vulgaris, Morbus Behçet, Virusexanthem, Urtikaria, Syphilis, Acrodermatitis enteropathica, Soor, Lichen ruber, Dyskeratosis follicularis Darier, progressive Sklerodermie). Aussparung des Gesichts (z.B. Pityriasis rosea, Lichen planus), im Verlauf eines peripheren Nerven (z.B. Lepra), der sensiblen Innervation eines Dermatoms (z.B. Herpes simplex, zoster), einer autonomen Innervation (z.B. Hyperhidrose) oder eines bestimmten Gefäßgebiets (z.B. Ulcus cruris varicosum), bei peripherer Zirkulationsstörung (z.B. Akrozyanose, Livido reticularis, Pernio, Verruca vulgaris, Mykose). Asymmetrische Lokalisation als Hinweis auf exogene Ursache (z.B. lokaler Infekt, Mykose, physikalische, chemische Kontakttoxine), symmetrische Lokalisation bei endogener Genese (z.B. die sog. 6 Infektionskrankheiten Masern, Röteln, Scharlach, Ru-

beola scarlatinosa, Ringelröteln, Exanthema subitum, aber auch Psoriasis, Lichen ruber, Arzneiexanthem). Die *Bestandsdauer* einiger Effloreszenzen ist nur flüchtig, vor allem die von Erythemen als erstem Stadium verschiedener Hautkrankheiten (z.B. Kontaktekzem, Erfrierung), bei denen eine Weiterentwicklung zu Urtika, Papel, Bläschen oder Blase möglich ist. Ebenso sind vasomotorisch oder hormonell verursachte Erytheme und Quaddeln flüchtig (z.B. Erythema pudoris, Flush bei Karzinoidsyndrom, cholinergische Urtikaria). Bei Exanthemen findet eine meist plötzliche, symmetrische Aussaat monomorpher Effloreszenzen über den ganzen Körper statt (gelegentlich auch polymorph, z.B. Windpocken); auf gleichzeitige Mitbeteiligung der Mundschleimhaut (Enanthem), Fieber und Polyadenitis ist zu achten (Arzneiexantheme meist ohne Enanthem, Fieber und Polyadenitis!). Auch Urticae sind flüchtig, die Einzeleffloreszenz ist spätestens nach 24h wieder verschwunden; bei längerem Bestand ist an eine Urtikariavaskulitis zu denken.

Die zusätzliche Angabe von *Pruritus* kann auf ein allergisches Geschehen, eine Epizoonose, einen Lichen ruber hinweisen oder eine interne Erkrankung signalisieren (z.B. endokrine oder metabolische Störung, renale oder hepatische Erkrankung, lymphoproliferative Erkrankung oder Malignom, tropische oder intestinale Parasiten, Autoimmunerkrankung, neurologische oder psychoneurotische Erkrankung).

2.3 Allgemeine Untersuchungsverfahren der Haut

Prüfung des Dermographismus. Die Normalhaut wird unter Druckanwendung mit einem Holzspatel strichförmig gereizt. In der Regel entsteht nach 15–20s ein leistenförmiges Erythem im Verlauf der Hautbelastung (roter Dermographismus durch Vasodilatation). Manchmal wird um den geröteten Hautstrich ein Reflexerythem ausgelöst (reflektorische Vasodilatation durch Axonreflex sensibler Nerven). Selten entwickeln sich nach etwa 1–5min Quaddeln im Bereich der Hautbelastung, die bis zu 1h persistieren können (Urticaria factitia durch mechanisch bedingte Ausschüttungen von Histamin). Sehr selten wird ein urtikarieller Spätdermographismus beobachtet, der sich erst 3–6h nach Hautbelastung

entwickelt und erst nach 24h abklingt. Ein heller, anämischer Streifen mit gerötetem Randsaum im Bereich der Hautbelastung (weißer Dermographismus durch Vasokonstriktion oder Ödem) wird gehäuft bei Patienten mit atopischer Diathese oder unspezifisch in entzündlichen Hautveränderungen unterschiedlicher Genese gesehen.

Diaskopie. Die Anämisierung durch Druck mit einem Glasspatel läßt die Haut weiß erscheinen. Hyperämiebedingte Erytheme infolge entzündlicher Veränderungen oder Zyanosen blassen in der Diaskopie ebenfalls ab, während bei vaskulitischen Prozessen die Petechien ihren roten Farbton beibehalten. Ein Naevus anaemicus verschwindet infolge der Kompression von Kapillaren in der Umgebung, nicht jedoch ein Naevus depigmentosus. Das Zentralgefäß eines Naevus araneus kann in der Diaskopie besser lokalisiert werden, z.B. vor Kauterisation mit Diathermienadel oder Laser. Granulomatöse Infiltrate werden besser sichtbar gemacht und scheinen bei Lupus vulgaris gelblich-braun, bei anderen Granulomen der Haut eher gräulich-braun.

Phänomen des letzten Häutchens. Bei Psoriasis herden bleibt bei Abkratzen der Schuppen die Schuppung trocken (*Kerzenphänomen*); erst nach Entfernung des Schuppenmaterials läßt sich ein feucht wirkendes, hauchdünnes Häutchen von dem Herd abkratzen, das den untersten Epidermisschichten entspricht. Wird die Schuppung bzw. Hautoberfläche bereits vor Entfernen des letzten Häutchens feucht, liegt keine Psoriasis vor. Mit Ablösen des letzten Häutchens arrodieren die Kapillaren im Papillarkörper (Phänomen der punktförmigen Blutung, des blutigen Taus, sog. *Auspitz-Phänomen*). Im Gegensatz zum Phänomen des letzten Häutchens ist das Auspitz-Phänomen nicht psoriasistypisch und tritt nach Kratzen auch bei anderen schuppenden Dermatosen, z.B. psoriasiformen Ekzemen, Parapsoriasis oder psoriasiformen Syphiliden, auf.

Tapeziernagelphänomen. Festhaftende follikuläre Keratosen in den Herden bei diskoidem Lupus erythematoses, die bei Herauslösen mit der Pinzette wie Tapeziernägel aussehen, sind spitzkegelig (raue Oberfläche der Effloreszenz) und reichen mit einem längeren Hornfortsatz in das Infundibulum.

Klingelknopffphänomen. Neurofibrome bei Morbus Recklinghausen lassen sich mit dem Finger hernienartig in die Subkutis zurückschieben.

Keining-Zeichen. Schmerzen bei Zurückschieben des hyperkeratotischen Nagelfalzes bei Dermatomyositis.

Hobelspanphänomen. Die kleieförmige Schuppung bei Pityriasis versicolor tritt besonders deutlich hervor, wenn man mit einem Holzspatel über einen Herd streicht. Dieses Zeichen fehlt bei Erythrasma oder Vitiligo.

Urtikarielle Aufschwellung. Nur die Urticaria pigmentosa reagiert mit einer „erektile“ Effloreszenz nach Reiben (z.B. mit Holzspatel) der meist plan im Hautniveau gelegenen, bräunlichen Hautveränderungen.

Sondenphänomen. In papulösen Syphiliden gelingt die Schmerzprovokation schon bei leichter Druckausübung mit einer Knopfsonde auf die Effloreszenz (Sondenphänomen positiv). Die Prüfung wird bei geschlossenen Augen des Patienten vergleichend an normaler und befallener Haut durchgeführt.

Sondenversuch. Bei chronisch entzündlichen Dermatosen mit Zerstörung des Bindegewebes bricht eine dicke Knopfsonde bereits unter mäßigem Druck in die Dermis ein; bei Herausziehen der Sonde folgt ein Blutstropfen. Häufig wird dieses Zeichen als Hinweis auf das Vorliegen eines Lupusknötchens bei Tuberculosis cutis luposa gewertet. Allerdings ist der Sondenversuch auch bei anderen, die Kutis zerstörenden Entzündungen positiv (z.B. tuberkuloide Rosazea, tuberkuloide Lepra, Basaliom, Mycosis fungoides).

Nikolski-Phänomen. Bei akut aufgetretener Blasenbildung prüft man an klinisch unbefallener Haut, z.B. in Blasennähe, ob sich durch leichten seitlichen Druck die Epidermis von der Unterlage abschieben läßt. Im positiven Fall (Nikolski-Phänomen I) muß die schnelle histologische Untersuchung (z.B. am Kryostatchnitt) klären, ob die Blasendecke aus einer insgesamt nekrotischen Epidermis besteht (medikamentöses Lyell-Syndrom) oder eine intraepidermale Akantholyse (subkorneal bei staphylogonem Lyell-Syndrom, suprabasal

bei Pemphigus vulgaris) ohne Zellnekrosen in den übrigen Epidermisabschnitten vorliegt.

Pseudo-Nikolski-Phänomen. Die Beobachtung, daß sich sichtbare Blasen durch Fingerdruck leicht in die Umgebung wegdrücken lassen, ohne zu platzen (Nikolski-Phänomen II positiv), ist unspezifisch, da sie sowohl für subepidermale als auch intraepidermale Spaltbildungen zutreffend sein kann.

Rumpel-Leede-Test. Sind Thrombopenie und Thrombopathie ausgeschlossen, spricht ein pathologischer Rumpel-Leede-Test für das Vorliegen einer Angiopathie (bei Plasma-defekt nie Purpura!). Dem Patienten wird eine Blutdruckmanschette am Oberarm angelegt und ein Druck aufrechterhalten, der 10mmHg über dem diastolischen Blutdruck liegt. Treten Petechien im Bereich der Stauung auf, so ist der Test pathologisch.

Dermatogramm. Zur Darstellung des Papillarreliefs an der Fingerbeere läßt man einen Abdruck vom Stempelkissen auf weißes Papier durchführen. Unterbrochene Papillarleisten sind typisch für Dyskeratosis follicularis Darier und selbst bei Abortivformen nachweisbar.

Aufsichtmikroskopie. Durch einfache Umrüstung eines normalen Auflichtmikroskops kann man bei seitlicher Anstrahlung mit einer Kaltlichtquelle die Oberfläche der Haut, ihre Pigmentierung, die Morphologie der Kapillaren und die oberflächliche Mikrozirkulation auf nichttraumatische Weise am Patienten untersuchen und photographisch dokumentieren. Das Auftragen von Immersionsöl hebt störende Lichtreflexe auf und läßt die Hornschicht transparent erscheinen. Praktischer im Umgang ist ein **Dermatoskop**, das in jede Kitteltasche paßt. Diese Hilfsmittel können wichtige Hinweise auf Gefäß- und Bindegewebs-erkrankungen (z.B. Klassifizierung der vaskulären Akrosyndrome, Mikrovasculitis der Haut, Frühdiagnose der Sklerodermie) und die Dignität von Pigmentanomalien (z.B. malignes Melanom versus Nävuszellnävus, pigmentiertes Basaliom, seborrhoische Keratose, Angiokeratom) geben.

Densitometrie. Zur Objektivierung des Hydratationszustandes der Haut werden Hautfaltendicke und Kompressionsgeschwindig-

keit mit einem mechanischen Meßgerät geprüft, das die Haut zwischen zwei parallelen Markierungslinien in einer Falte aufwirft und diejenigen Durchmesser mißt, die diese Hautfalte zu bestimmten Zeitpunkten des Meßvorgangs hat. Interessante Aspekte eröffnen sich auf dem Gebiet der Arzneimittelwirkung (z.B. frühzeitige Erfassung der atrophogenen Wirkung von Glukokortikoiden) und Therapiekontrolle (z.B. bei entzündlichen Hautinfiltraten, Ödemen, Einlagerungsdermatosen, Sklerodermie).

Minorschwitzversuch. Mit diesem Test läßt sich eine gestörte (z.B. bei peripherer Nervenläsion) oder gesteigerte Schweißsekretion (z.B. bei Granulosis rubra nasi, Hyperhidrosis axillaris) nachweisen und exakt lokalisieren. Das zu untersuchende Hautareal wird mit einer Jodlösung (Jod 1,5, Rizinusöl 10,0 in Alcoholus absolutis ad 100,0) bestrichen und mit Stärkepuder bestreut. Bei spontaner Schweißsekretion oder nach Anregen durch körperliche Belastung oder Pilocarpin (12mg oral) werden die schwitzenden Areale durch das Auftreten violetter Farbpunkte sichtbar.

Kälteversuch. Das Raynaud-Syndrom mit in der Regel symmetrischen, schmerzhaften, durch Kälte ausgelösten peripheren Gefäßspasmen läßt sich durch Eintauchen der Hände und Unterarme in kaltes Wasser provozieren. In der Dreiphasenreaktion, die meist schon 10–15s nach Kältereiz beginnt, sind die betroffenen Finger zunächst weiß und steif (arterieller Gefäßspasmus), dann violett (venöse Hyperämie), schließlich hellrot verfärbt (arterielle Hyperämie).

Wood-Licht-Untersuchung. Mit einer Quarzlampe mit Spezialblaufilter (Nickeloxid), die nur langwellige UVA-Strahlen (Maximum 356nm) und violettes Licht emittiert, läßt sich im abgedunkelten Raum die Eigenfluoreszenz verschiedener Substanzen darstellen. Damit ist das Wood-Licht vor allem zur frühzeitigen Erkennung bestimmter Dermatosen, zur gezielten Kontrolle ihrer Behandlung und zur epidemiologischen Untersuchung geeignet. Eine Grünfluoreszenz sieht man bei Mikrosporie und Pseudomonas, eine teils grüne, teils grauweiße Fluoreszenz bei Favus durch Trichophyton schoenleinii; Talg und salizylsäurehaltige Externa fluoreszieren blaugrün. Eine unterschiedlich intensive Rotfluoreszenz fin-

det man bei porphyrinproduzierenden Propionibakterien (z.B. Pityriasis versicolor, Erythrasma, Acne vulgaris), eine Rotfluoreszenz der Erythrozyten im ungefärbten Blutausschlag bei erythropoetischer Protoporphyrrie und kongenitaler Erythroporphyrrie, nur bei letztgenannter Porphyrie auch eine Rotfluoreszenz der Zähne. Die Ausdehnung depigmentierter Areale bei Vitiligo gelingt im Wood-Licht ebenso sicher wie die besonders zur Frühdiagnose im Kindesalter wichtige Darstellung des Leukoderms bei tuberöser Sklerose. Ferner dient Wood-Licht zum Nachweis von Medikamenten (z.B. Tetrazyklinablagerung in Zähnen, in der Haut), von Kontaktallergenen (z.B. halogenierte Salizylanilide, Furocumarine auf der Haut, in Kosmetika, auf Gegenständen), Mineralöl (in Haarfollikeln bei Ölakne) und Nissen bei Kopfläusen.

Lichttestung. Zur allgemeinen Prüfung der Lichtempfindlichkeit der Haut werden 5 je 3 × 3 cm große Testareale an lichtgeschützter Haut (meist gluteal) mit ultravioletttem Licht unterschiedlicher Wellenlänge (UVB, UVA, Gesamtspektrum), Intensität und Bestrahlungszeit bzw. Dosis bestrahlt (Lichttreppe). In der Regel wählt man für das mittlere Testfeld die für die UV-Quelle vom Hersteller angegebene allgemeine minimale Erythemdosis und erhöht bzw. erniedrigt sie in den Feldern zu beiden Seiten um jeweils 30%. Die UV-Dosis, die nach 20min (im UVA-Bereich) oder nach 24h (im UVB-Bereich) ein gerade sichtbares Erythem verursacht hat, wird als *minimale Erythemdosis* (MED) bezeichnet. Unter Berücksichtigung des Hauttyps ist die MED bei einer Reihe von Photodermatosen gegenüber der Norm erniedrigt. Darüber hinaus ist die Bestimmung der MED vor einer geplanten UVB-Strahlentherapie sinnvoll. In modifizierter Form wird die *minimale Phototoxizitätsdosis* (MPD) bestimmt. Dazu werden 2h nach gewichtsentsprechender peroraler Einnahme von Psoralen, einem Lichtsensibilisator, oder 1h nach topischem Auftragen einer 0,15%igen Psoralenlösung auf die Haut verschiedene Hautareale mit unterschiedlichen UVA-Dosen bestrahlt. Patienten mit Hauttyp I oder II erhalten in den Testfeldern jeweils 0,5, 1, 2, 3, 4 und 5 Joule UVA/cm², diejenigen mit Hauttyp III oder IV je 1,5, 3, 4,5, 6, 7,5 und 9 J/cm². Die UVA-Dosis, die 72h nach Psoraleneinnahme zur Auslösung eines gerade noch erkennbaren Erythems mit scharfen

Rändern ausreichend ist, wird als MPD bezeichnet. Sie dient zur Ermittlung der individuellen Lichtempfindlichkeit vor einer geplanten systemischen oder lokalen PUVA-Therapie (Psoralen plus UVA). Als Nebenwirkung kann es nach Tagen bis Wochen im Bestrahlungsfeld zu einer Pigmentierung kommen. Bei Lichturtikaria können verschiedene UV-Spektren und sichtbares Licht, die einzeln zu testen sind, sofort eine Quaddel auslösen. Bei polymorpher Lichtdermatose führen hohe Dosen von UVA (>50 J/cm²) bei Testung auf lichtexponierter Haut in nicht zu kleiner Fläche (5 × 10 cm) innerhalb von 24h zu einer Ekzemreaktion; fehlt diese, kann der Test bis zu 2mal wiederholt werden. Bei persistierender Lichtreaktion (aktinisches Retikuloïd) entsteht nach niedrigen Dosen von UVA oder UVB (<1 MED) ein juckender Ekzemerhd. Bei erythropoetischer Protoporphyrrie führt UVA-Licht in Minuten bis Stunden zu Erythem und Quaddeln. Patienten mit Hydroa vacciniformia reagieren auf UVA-Dosen >30 J/cm² mit hämorrhagischen Blasen.

Katzenellenbogentest. Injiziert man Patienten mit Morbus Behçet an der Unterarmbeuge-seite 0,1 ml einer 0,9%-NaCl-Lösung intrakutan, bildet sich innerhalb von 24h an der Injektionsstelle eine Papel oder Pustel. Histologisch sieht man eine leukozytoklastische Vasculitis. Bei voll ausgeprägtem Krankheitsbild genügt schon die Punktion der Haut mit einer Tuberkulinnadel, um nach 24h eine sichtbare Pustel zu induzieren (Pathergiephänomen positiv).

Jodempfindlichkeitstest. Der Epikutantest mit Jodkalisalbe (20% Kalium jodatum in Eucerinum cum aqua) kann in 80% der Fälle von Dermatitis herpetiformis Duhring zu einer lokalen Provokation des Krankheitsbildes führen, ist also kein sicherer diagnostischer Test. Seine Beweiskraft wird auch angezweifelt, weil die Blasenbildung durch Halogene anscheinend kein allergischer, sondern ein rein chemisch-physikalischer Vorgang ist, der der Flockungskraft der Salze entsprechend den Hofmeister-Reihen folgt.

Jodkaliprobe. Charakteristisch für tertiärluische Hautveränderungen (kutane tuberöse Syphilide, subkutane Gummien) ist die rasche Rückbildung unter einer 5tägigen peroralen Behandlung mit Jodkalium (Kalium

jodatum 10,0 in Aqua destillata ad 150,0; 3× täglich 1 Teelöffel). Klinisch ähnlichen Dermatosen fehlt dieses prompte Ansprechen. Allerdings müssen vor dem diagnostischen Test unbedingt eine Lungentuberkulose (Gefahr der Exazerbation) und ein syphilitisches Aortenaneurysma (Gefahr der Ruptur) ausgeschlossen werden! Die Gabe von Jodkalium (1 Teelöffel genügt) kann auch eine Dermatitis herpetiformis Duhring auslösen; dies wurde früher als diagnostischer Test eingesetzt, ist heute jedoch obsolet.

2.4 Allgemeine Untersuchungsverfahren an Mundschleimhaut, Lippen und Zunge

Zur Untersuchung der Schleimhäute dienen Holzspatel und eine Lichtquelle. Bläschen sind oft nur mit einem vergrößernden Zahnarztspiegel erkennbar. Leukoplakien sind nicht abwischbare Weißfärbungen infolge ungewöhnlicher Verhornung des Schleimhautepithels, deren Ursache sorgfältig geklärt werden muß. Typisch ist ihre Hypästhesie, die der Patient bei Berührung mit einem durch Gummihandschuh geschützten Finger beschreibt. Im Unterschied zur Leukoplakie ist Soor, die Candidabesiedlung der Mundschleimhaut, mit dem Holzspatel abstreifbar; allerdings kann auch Soor eine Leukoplakie provozieren. Palpatorisch lassen sich Erkrankungen an Wangenschleimhaut und Lippe gut zwischen Zeigefinger auf der Oralseite und opponierendem Daumen untersuchen. Bei akuter Urtikaria mit Schleimhautödem im Bereich der oberen Atemwege erkennt man einen zähflüssigen, glasigen Speichelfilm an Rachenhinterwand und Uvula.

Prüfung des Rachenreflexes. Bei Berührung von Zungenwurzel oder Uvula mit dem Holzspatel ist der Rachenreflex bei Patienten mit atopischer Diathese häufig abgeschwächt oder nicht auslösbar.

2.5 Untersuchung der Haare

Ein ausführlicher Haarstatus wird meist bei erworbenem Haarverlust erhoben; angeborener Haarmangel, Hypertrichose oder Hirsutismus kommen nur relativ selten vor. Man beginnt mit der makroskopischen Bestimmung des Verteilungsmusters der Haarwachstums-

Abb. 2.1a–c. Haarschaftanomalien. **a** Trichorrhexis nodosa. **b** Monilethrix. **c** Pili torti

störung. Um den aktuellen Haarverlust quantitativ zu schätzen, läßt man den Patienten an 5 aufeinanderfolgenden Tagen sämtliche ausgefallenen Haare sammeln und zählen (normal bis zu 100 Kopfhare täglich). Die Beurteilung von Haarqualität und -dichte wird durch eine Lupe erleichtert. Im Mikroskop lassen sich Haarschaftanomalien (am besten im polarisierten Licht) (Abb. 2.1a–c), Pigmentverschiebungen im Haarmark (bei Längseinbettung) und Veränderungen der Haarwurzeln (bei Quereinbettung) beurteilen.

Trichogramm (Haarwurzelstatus) (Abb. 2.2a–g). Das normale Wachstum der Haare verläuft zyklisch und läßt sich anhand des mikroskopischen Bildes epilierter Haarwurzeln in 3 Phasen einteilen, nämlich in Wachstums-(Anagen-)Phase (mehr als 80% aller Haarwurzeln), Übergangs-(Katagen-)Phase (bis zu 5%) und Ruhe-(Telogen-)Phase (weniger als 20%). Da ausgefallene Haare in der Regel bereits im Telogenstadium sind, müssen zur Erstellung eines Trichogramms die Haare epiliert werden. Der Patient darf die Haare zuvor 5 Tage lang nicht gewaschen haben. Zur Epilation faßt man mit einer Arterienklemme, deren Backen mit einem Gummischlauch überzogen sind, 1 cm über der Kopfhaut einen Büschel von mindestens 60 Haaren jeweils frontoparietal und parietooccipital und reißt diesen durch senkrechten Zug und mit einem Ruck aus. Die Haare werden dann quer auf einen Objektträger gelegt, mit Harz unter einem Deckglas eingedeckt und im Mikroskop ausgewertet. Ermittelt wird das prozentuale Verhältnis der Haarwurzeltypen zueinander.

Abb. 2.2 a–g. Haarwurzelformen im Trichogramm. **a** Anagen mit dunkler keratogener Zone des abgerissenen Haarendes ohne Wurzelscheide. **b** Mit äußerer Wurzelscheide. **c** Katagen mit Umbauveränderungen in keratogener Zone und aufsteigender Wurzelscheide. **d** Telogen mit hellem verhornten

Kolben, ohne Wurzelscheide. **e** Sogenannte dysplastische Wurzel mit schmaler keratogener Zone. **f** Dystrophe Wurzel mit Verjüngung des Haarschaftes ohne Kolben, Matrix oder Wurzelscheide. **g** Abgebrochenes Haar ohne Wurzel

Insbesondere bei diffusen Alopezien können im Trichogramm verschiedene Formen des Haarausfalls unterschieden werden. Eine chronische Matrixschädigung führt zur Verkürzung der Anagenphase; entsprechend nimmt der Anteil der Telogenhaare zu (telogenes Effluvium bei Alopezie vom Spättyp, z.B. nach schwerer Allgemeinerkrankung oder nach Medikamenten). Bei mehr als 2% dystrophischen Haarwurzeln liegt eine akute Matrixschädigung infolge toxischer Einflüsse auf die Keratinsynthese vor (Alopezie vom Frühtyp, z.B. durch Zytostatika, Röntgenstrahlen, Schwermetallvergiftung). Sehr selten findet man ein anagenes Effluvium oder, bei Produktion funktionell minderwertigen Keratins, mehr als 30% dysplastische Haarwurzeln (z.B. bei Thalliumvergiftung, Alopecia syphilitica, Alopecia areata maligna). Bei beginnendem androgenetischen Haarausfall ist entsprechend des klinischen Verteilungsmusters vor allem im frontoparietalen Trichogramm ein telogenes Effluvium nachweisbar. Eine prospektive Aussage über die Haarwachstumskapazität ist jedoch nicht möglich.

2.6 Untersuchung der Nägel

Am besten untersucht man den Nagel mit einer Lupe. Nach Auftropfen von Immersionsöl werden die Lichtreflexe aufgehoben, und die Nagelplatte erscheint transparent. Farbänderungen des Nagels treten besonders deutlich hervor, wenn man die Fingerbeere auf eine Lichtquelle legt. Wegen des relativ langsamen Wachstums des Nagels zeigen Nagelverände-

rungen Störungen an, die längere Zeit zurückliegen. Farb- und Strukturveränderungen können Folge einer äußeren Schädigung, von Durchblutungsstörungen, Dermatosen im Bereich von Nagelmatrix oder -falz, bakteriellen oder mykotischen Infektionen oder innerer Erkrankungen sein. Bei der manchmal schwierigen Unterscheidung, ob eine Nagelveränderung ungual oder subungual liegt, markiert man ihre Lage mit einer Kerbe quer zur Wachstumsrichtung der Nagelplatte und prüft nach 1 Woche, ob sich die Markierung im Verhältnis zur Nagelveränderung verschoben hat. Bei Braun- oder Schwarzfärbung des Nagels ist die klinische Unterscheidung eines subungualen Hämatoms von einem malignen Melanom oft unsicher. Statt den Nagel zu ziehen, kann man relativ einfach und ohne Lokalanästhesie mit einem Rundmesser (ggf. nach Handbad zur Einweichung des Nagels) oder mit einem über dem Bunsenbrenner erhitzten Skalpell einen Span aus der Nagelplatte vorsichtig ausstechen, in dem histologisch nach Melaninablagerungen gesucht wird. Dieses Verfahren ist schmerzlos, und der restliche Nagel kann normal weiterwachsen. Der Nachweis einer subungualen Blutkruste schließt einen zugrundeliegenden blutenden Pigmentzelltumor nicht aus. Deshalb muß auch das freigelegte Nagelbett genau inspiziert werden. Stellt sich hier eine verdächtige Neubildung dar, ist ihre Exzision in toto angezeigt.

2.7 Histologische Untersuchungsverfahren

Gewebeentnahme. Die Lokalanästhesie erfolgt durch Umspritzung, niemals Unterspritzung. Grundsätzlich werden alle exziierten Hauttumoren histologisch untersucht. Zur Diagnostik entzündlicher Krankheitsbilder wird eine klinisch typische (Primär-)Effloreszenz – möglichst unter Mitnahme von Fettgewebe – entnommen. Folgende Methoden der Gewebeentnahme stehen zur Verfügung:

- vollständige Entfernung mit dem Skalpell (Exzisionsbiopsie);
- Teilexzision mit dem Skalpell aus dem Randbereich, möglichst unter Miterfassung gesunder Umgebungshaut (Inzisionsbiopsie);
- Entnahme mit einem speziell angefertigten Rundmesser, dessen Durchmesser in der Regel zwischen 3 und 6 mm liegt (Stanzbiopsie nach Kromayer);
- flache Abtragung oberflächlicher Hautschichten mit einer Rasierklinge („shave biopsy“) oder Kürette.

Sofort nach der Entnahme wird das Gewebe in einem beschrifteten Gefäß mit 4% Formaldehyd in phosphatgepufferter Salzlösung fixiert und dem Pathologen lichtgeschützt unter genauer Angabe der klinischen Daten zugesandt. Bei speziellen Fragestellungen wird jedoch unfixiertes tiefgefrorenes Hautgewebe benötigt. Dazu wird das frisch entnommene Exzidat in ein Versandröhrchen mit 0,9%-NaCl-Lösung gegeben, in flüssigem Stickstoff schockgefroren und in einem Styroporbehälter mit Trockeneis versandt. Auf diese Weise können direkte Immunfluoreszenz-, immunhistologische und enzymzytochemische Techniken eingesetzt werden zum Nachweis von:

- extrazellulär abgelagerten Immunglobulinen und Komplement (z.B. Lupus erythematoses, Pemphigus, Pemphigoid, Vaskulitis);
- Membranantigenen (z.B. zur Lymphomdiagnostik und Tumordifferenzierung);
- Enzymaktivitäten.

Mit zunehmender Weiterentwicklung der immunhistochemischen und enzymzytologischen Nachweisverfahren ist es heute möglich, einen Großteil dieser Untersuchungen auch an fixiertem Gewebe durchzuführen.

Methylenblaufärbung. Es handelt sich um eine sehr schnelle und einfach zu handhabende Suchfärbung. Das auf einem Objektträger dünn ausgestrichene Untersuchungsmaterial wird durch Trocknen an der Luft fixiert, durch Eintauchen in unverdünnte Methylenblaulösung für 30s gefärbt, mit Leitungswasser gespült, erneut an der Luft getrocknet und dann schon mit der Ölimmersion mikroskopiert.

Gewebeausstrich. In besonderen Fällen kann schon vor der Fixierung und histologischen Aufarbeitung des Gewebes eine zytologische Diagnostik hilfreich sein. Dazu wird der Rand einer Inzisionsbiopsie auf einem Objektträger ausgestrichen. Die so abgestreiften Zellen werden beispielsweise mit Methylenblau gefärbt (z.B. bei Verdacht auf Mycosis fungoides, Erysipelas carcinomatosum, Pilzsepsis, Aktinomykose).

Tzanck-Test (Abb. 2.3a–d). Es handelt sich um einen Blasengrundausrich mit der speziellen Frage, ob Akantholysezellen nachweisbar sind, die durch intraepidermale Auflösung desmosomaler Zellverbindung entstehen. Dazu wird der Grund einer frisch eröffneten Blase mit dem Skalpell unter leichtem Druck abgekratzt (blutfrei!), auf dem Objektträger ausgestrichen und z.B. mit Methylenblau gefärbt. Der Test ist positiv, wenn einzelne aus dem Epithelzellverband gelöste Keratinozyten mit ballonierender Degeneration gefunden werden: abgerundete Einzelzellen mit vergrößertem, meist exzentrisch gelegenen, dunkelblau gefärbtem, strukturlosem Kern, perinukleärer Aufhellung („Halo“) und einem in der Zellperipherie basophil verdichtetem Zytoplasmasaum. Der rasche Nachweis von Akantholysezellen ist wegen der therapeutischen Konsequenzen besonders wertvoll zur frühzeitigen Diagnose von Pemphigus (vs. Pemphigoid) und staphylogonem (vs. medikamentösem) Lyell-Syndrom, aber auch von Virusbölen. Beweisend für letztere (z.B. Differentialdiagnose zwischen Herpes zoster und bullösem Erysipel) ist der zusätzliche Nachweis von riesenkernigen und mehrkernigen Epidermiszellen („Virozyten“).

Direkte Immunfluoreszenz. Immunologische Untersuchung zum Nachweis von im erkrankten Patientengewebe gebundenen Autoantikörpern, die ein jeweils krankheitstypisches

Abb. 2.3 a–d. Tzanck-Test **a** Normale Keratinozyten im epithelialen Zellverband. **b** Spongiosa: Durch interzelluläres Ödem sinkt Zahl desmosomaler Zell-Zell-Kontakte. **c** Akantholysezellen: Durch intrazelluläres Ödem und Lösen der Interzellular-

brücken ballonierend degenerierte und aus epitheliale Zellverband herausgelöste Keratinozyten. **d** „Virozyten“: Riesenkeratinozyten mit rundem (A), gelapptem Riesenkern (B), mehrkernig (C). Granulozyt zum Größenvergleich D

Verteilungsmuster zeigen (z.B. bei Pemphigus interzelluläre Ablagerung von IgG in der Epidermis; bei Pemphigoid lineare Ablagerung von IgG und C3 entlang der Basalmembranzzone der Epidermis; bei Dermatitis herpetiformis Duhring granuläre Ablagerung von IgA und C3 in den Papillenspitzen, selten granulär linear entlang der Basalmembran; bei Lupus erythematoses lineare Ablagerung von IgG, häufig auch IgM, IgA und Komplement entlang der Basalmembran; bei IgA-linearer Dermatoze homogen lineare Ablagerung von IgA an der Basalmembran).

Lupusbandtest. Bei systemischem Lupus erythematoses findet man recht häufig auch in der gesunden, lichtexponierten, gelegentlich sogar in der gesunden, lichtgeschützten Haut eine positive direkte Immunfluoreszenz an der Basalmembranzzone der Epidermis. Ein positiver Lupusbandtest tritt bei subakutem Lupus erythematoses nur bei gleichzeitigem Vorhandensein antinukleärer Antikörper im Serum

auf, nicht jedoch bei diskoidem Lupus erythematoses, bei dem sich die Fluoreszenz auf die Effloreszenzen beschränkt.

2.8 Allergologische Hauttestungen

Epikutantest (Läppchen-, Patch-Test). Zum Nachweis eines anamnestisch verdächtigen Allergens wird dieses in nichttoxischer Konzentration okklusiv auf die Haut aufgetragen. In der Regel wird die zu prüfende Substanz in einer 50 µl großen Aluminiumkammer (Ausnahme: quecksilberhaltige Verbindungen auf einem Testläppchen) auf das obere Drittel des Rückens aufgebracht (Ausnahme: bei Verdacht auf fixes Arzneiexanthem Testung im abgeheilten Krankheitsherd) und mit einem Pflaster fixiert. Als Negativkontrolle dienen die Lösungsmittel, in denen das potentielle Allergen verdünnt wurde (meist Vaseline, Wasser, Alkohol, Olivenöl, Isopropylmyristat, Azeton). Bei Testung wegen Verdachts

auf allergisches Kontaktekzem werden Pflaster und Testsubstanz nach 48h entfernt, die Testreaktionen nach weiteren 30min sowie 72 und 96h nach Testbeginn beurteilt. Zusätzliche Ablesungen sind bei Testung wegen Verdachts auf Vaskulitis (6h nach Exposition) und Verdacht auf Kontakturtikaria oder Arzneimittelallergie indiziert (20min und 6h nach Exposition). Folgende Schweregrade einer positiven Testreaktion werden unterschieden: Erythem (fraglich positiv), Papel (1fach positiv), Papel mit Vesikel (2fach positiv), Blasenbildung und Streureaktion (3fach positiv). Im Gegensatz zur kontaktallergischen Reaktion, bei der die Schwere der Testreaktion während der Ablesezeit noch zunimmt (Crescendotyp), bildet sich bei toxischer Reizung die Testreaktion von der 48. Stunde an zurück (Decrescendotyp). Da gelegentlich eine Reaktion erst nach mehreren Tagen auftritt, ist eine Spätablesung ratsam (vor allem bei Metallsalzen). Überschießende Ekzemreaktionen können zu postinflammatorischer Hyperpigmentierung führen (bei Allergenen der Standardreihe meist auf p-Phenylendiamin, Formaldehyd und Metallsalze sowie im Photopatch-Test). Anaphylaktische Schockreaktionen (z.B. auf Penicillin, Bacitracin) kommen selten vor; bei entsprechender Anamnese soll der Patient nach Auftragen des Allergens 1h nachbeobachtet werden. Falsch-positive, sog. „angry-back“-Reaktionen treten bei gleichzeitig bestehenden Ekzemen auf; deshalb ist eine Testung frühestens 6 Wochen nach ihrer Abheilung zu empfehlen.

Intrakutantest bei Kontaktallergie. Bei Verdacht auf Kontaktsensibilisierung, vor allem gegen Metallsalze, jedoch negativem Epikutantest werden die in Frage kommenden wasserlöslichen Allergene intrakutan injiziert, z.B. Nickel-, Kobaltsulfat, Chromate, Eisen- oder Kupfersalze 1:10000 in 0,1ml wässriger Lösung. Die Ablesung erfolgt nach 6, 24, 48 und 72h, bei fehlender Reaktion auch nach 1 und 2 Wochen.

Photopatch-Test. Bei Verdacht auf photoallergisches Kontaktekzem wird der Epikutantest doppelt aufgetragen. Nach 24h wird eine Hälfte mit 50% der minimalen Erythemdosis UVA belichtet, nach weiteren 24, 48 und 72h abgelesen. Auswertung wie im Epikutantest.

Scratch-chamber-Test. Zum Nachweis toxisch-irritativer Substanzen wird die Haut an der Unterarmbeugeseite mit einer Impflanzette skarifiziert (2mal 3 Kratzer, die senkrecht zueinander verlaufen sollen), ehe das zu testende Agens für 24h okklusiv aufgetragen wird.

Alkaliresistenztest (nach Burckhardt). Das Puffervermögen der normalen Hautoberfläche wird bei Patienten mit chronischen, kumulativ-toxischen Kontaktekzemen geprüft. An 3 Stellen der Unterarminnenseite wird je 1 Tropfen einer 0,5-N-NaOH-Lösung aufgetragen und mit einem Glasstein (Auflagefläche 2×4 cm) bedeckt. Nach 10min wird 1 Glasstein entfernt und nach Abwischen des 1. Tropfens auf die Felder 2 und 3 ein zweiter Tropfen NaOH gebracht und mit dem Glasstein abgedeckt. Nach weiteren 10min wird dieser Test nur auf Feld 3 wiederholt. Nach Versuchsende werden die Hautreaktionen beurteilt. Eine verminderte Alkaliresistenz, d.h. besondere Empfindlichkeit gegen Seifen, Detergenzien, Zement u.a., liegt bei Rötung, Bläschenbildung oder Erosion in Feld 2 und 3 vor, in besonders schweren Fällen bereits in Feld 1.

Urtikariadiagnostik. Aufgrund des klinischen Verlaufs einer Urtikaria unterscheidet man zwischen akuten und länger als 6 Wochen bestehenden chronisch rezidivierenden oder chronisch intermittierenden Formen. Im Gegensatz zu diesen Verlaufsformen ist die Einzeleffloreszenz einer Urtikariavaskulitis nicht flüchtig, sondern bleibt länger als 24h bestehen. Ihr Nachweis ist durch Abpausen der genauen Lokalisation auf Zellophanpapier und Vergleich am Folgetag möglich. Bei chronischer Urtikaria werden folgende physikalische Tests an der Haut durchgeführt.

Dermographismus: Zur Diagnostik einer Urticaria factitia.

Drucktest: Ein 8kg schwerer Metallzylinder (Auflagefläche 10×10 cm) wird 10min auf den Oberschenkel gestellt. Die Reaktion liest man nach 20min (Druckurtikaria vom Frühtyp) und nach 6h (Spättyp) ab.

Kältetest: Zum Nachweis einer Kältekontakturtikaria wird ein mit Eiswasser (4°C) gefülltes Reagenzglas 10min auf die Unterarmbeugeseite aufgelegt, die Reaktion 20min und 6h später abgelesen. Eine Kältereflexurtikaria

wird durch 20minütiges Eintauchen beider Arme in 10°C kaltes Wasser geprüft; nach 20min und 6h ist am entkleideten Patienten nach dem Aufschließen linsengroßer Urticae auch außerhalb des Testareals zu suchen. Wegen möglicher kardialer Mitreaktion soll der Test nur unter Bedingungen der Notfallbereitschaft, bei Quaddelbildung sollte eine EKG-Kontrolle durchgeführt werden.

Wärmetest: Ein mit 40°C warmem Wasser gefülltes Reagenzglas wird 10min auf die Unterarmbeugeseite gelegt, die Reaktion liest man nach 20min (Wärmekontakturtikaria vom Frühtyp) und nach 6h (Spättyp) ab. Zum Nachweis einer Wärmereflexurtikaria läßt man den Patienten 20min ein Armbad in 40°C warmem Wasser nehmen, die Ablesung erfolgt nach 20min und 6h analog zum Kälte-test.

Schwitz- und Anstrengungstest: Zur Prüfung einer durch Schwitzen oder Anstrengung ausgelösten cholinergischen Urtikaria läßt man den Patienten 20min in einer Wärmekammer, z.B. Sauna (Schwitztest), oder durch körperliche Anstrengung, z.B. schnelles Treppensteinen (Anstrengungstest), schwitzen. Der Patient darf sich nicht abtrocknen, sondern läßt den Schweiß auf der Haut trocknen. Der Test ist positiv, wenn sofort oder 10min nach der Abkühlung linsengroße Urticae mit umgebendem Reflexerythem auftreten. Gelegentlich ist der Schwitzttest negativ und erst der Anstrengungstest positiv. Eine cholinergische Urtikaria kann auch durch intrakutane Injektion von 0,1ml Pilocarpin (1:1000 verdünnt) oder 0,03ml Carbachol (Doryl-Test) provoziert werden; bei positivem Testausfall entstehen nach 20min Satellitenquaddeln.

Modifizierter Epikutantest: Zur Diagnostik einer Kontakturtikaria Ablesung des Epikutantests nach 20min und 6h Exposition.

Lichttest: Mit entsprechenden Filtern und Monochromatoren zur Erzeugung von Aktionspektren verschiedener Wellenlänge (UVA, UVB, sichtbares Licht, Infrarot) läßt sich sehr selten eine Urtikaria auslösen.

Kutantest. Zur Prüfung einer Allergie vom Soforttyp (z.B. Urtikaria, Rhinitis allergica, Conjunctivitis allergica, exogen-allergisches Asthma bronchiale, Nahrungsmittelallergie, bestimmten Formen der Arzneimittelreaktion), bei verzögerter allergischer Reaktion

(z.B. Vaskulitis) und bei allergischem Kontaktekzem auf wasserlösliche Allergene werden mit verschiedenen Methoden anamnestisch verdächtige Substanzen an die Mastzellen der Kutis herangeführt. Die nachfolgend aufgeführten Tests unterscheiden sich dadurch, daß die an der Zielzelle ankommende Antigenmenge von Test zu Test jeweils zunimmt:

Im **Reibtest** wird das fragliche Allergen auf der Beugeseite des Unterarms eingerieben. Bei hochgradiger Sensibilisierung vom Soforttyp entwickelt sich nach 5–20min eine urtikarielle Reaktion.

Im **Prick-Test** wird das meist gelöste Allergen auf die Unterarmbeugeseite getropft und punktförmig mit einer Prick-Nadel oder einer Lanzette durch den Tropfen gestochen. Zur Kontrolle wird Histamin (1mg/ml) und das Lösungsmittel mitgetestet. Nach 5min werden die Lösungen abgetupft, nach 20min und 6h werden die Reaktionen abgelesen. Die 20min-Reaktion wird mit der Maximalquaddel auf Histamin (3fach positiv) verglichen: Eine Sensibilisierung gilt als gesichert, wenn das getestete Allergen eine mindestens gleich große Quaddel wie das Histamin ausgelöst hat oder sich eine Quaddel mit Pseudopodien (PS) als Hinweis auf eine besonders starke Reaktion gebildet hat; 1fach positive ($> \frac{1}{3}$ der Größe der Histaminquaddel) oder 2fach positive Reaktionen ($> \frac{1}{2}$ der Größe der Histaminquaddel) sind zweifelhaft. Bei der 6-h-Reaktion wird der Durchmesser von Papel und Umgebungserythrem mit einer Schablone ausgemessen und als Quotient angegeben.

Im **Scratch-Test** wird die Haut an der Unterarmbeugeseite mit einer Lanzette strichförmig geritzt, ohne daß Blut austritt (Skarifikation), anschließend wird die meist gelöste Testsubstanz aufgetropft. Weiteres Vorgehen und Auswertung wie im Prick-Test.

Im **Intrakutantest** werden 0,2ml einer Antigenlösung mit einer Tuberkulinspritze und -nadel intrakutan injiziert. Zur Kontrolle werden Lösungsmittel und Histamin (0,1mg/ml) mitgetestet. Auswertung wie im Prick-Test. Grundsätzlich sind die Ergebnisse nur in Zusammenhang mit der Anamnese verwertbar. Der Prick-Test ist sensitiver und reproduzierbarer als der Scratch-Test und korreliert besser mit dem Intrakutantest. Andererseits ist die Aussagekraft der Kutantests unsicherer als

die der Epikutantests. Bei Verdacht auf hochgradige Sensibilisierung des Patienten (Schockapotheke immer griffbereit) darf nur mit geringer Antigenmenge getestet werden, d.h. niedrige Testkonzentration und Beginn mit Reibtest. Falsch-positive Reaktionen treten bei Urticaria factitia auf, falsch-negative nach Vorbehandlung mit Kortikosteroiden oder Antihistaminika. Bei Schockreaktion ist differentialdiagnostisch an das Hoigné-Syndrom zu denken: Sekunden bis Minuten nach Injektion schockähnliches Bild mit akustischen Halluzinationen, ohne Tachykardie, ohne Blutdruckabfall, Dauer bis zu 15 min.

Nasaler Provokationstest. Bei widersprüchlichen Ergebnissen in Anamnese, Hauttest und In-vitro-Diagnostik kann die Sensibilisierung gegen das fragliche Allergen durch Exposition am Erfolgsorgan objektiviert werden. Das Allergen wird mit einem Wattestab oder einer Tuberkulinspritze auf die untere Nasenmuschel gegeben oder mit einem Zerstäuber eingeblasen. Als positive Reaktion wird meist nach bis zu 10 min Niesreiz, Nasen- oder Tränenfluß oder Kopfschmerz, gelegentlich auch Bronchialasthma beobachtet. Zur Objektivierung dient auch der Nachweis von Eosinophilen nach bis zu 1 h im nasalen Sekret oder ein rhinometrisch gemessener erhöhter Nasenluftstromwiderstand.

Recall-Antigen-Testung. Zur Prüfung der Leistungsfähigkeit der zellulären Immunität werden 0,1 ml einer Antigensuspension von Bakterien, Pilzen oder Viren, mit denen sich in der Regel jeder Mensch immunologisch auseinandergesetzt hat, intrakutan injiziert (z.B. Tuberkulin GT Stärke 1; 10 E Streptokinase/-dornase; unverdünnt: Candidin, Trichophyton, Mumps). Der Test wird nach 20 min sowie nach 6, 24, 48 und 72 h abgelesen. Eine anerge Reaktion (Erythemgröße <10 mm, kein Infiltrat) auf alle Antigene spricht für eine zelluläre Immuninsuffizienz (angeboren oder erworben). Durch Konzentrationssteigerung der Allergene kann die Reaktionsschwelle titriert werden; dies ist z.B. wichtig zur Diagnose einer Sarkoidose. Hyperergische Reaktionen auf Tuberkulin GT1 (Infiltratgröße >22 mm) sind vor allem zur Diagnose der Tuberkulose wichtig; eine weitere immunologische Einordnung der Tuberkulose ist durch Testung mit schwächeren Tuberkulinkonzentrationen möglich (Tuberkulintest).

Gebrauchsfertige Teststempel (z.B. Multitest, Mérieux) mit bis zu 7 Recall-Antigenen (Tetanus-, Diphtherietoxoid, Alt tuberkulin, Streptokokken-, Candida-, Trichophyton-, Proteusantigen) und einer Kontrolle (Glyzerin) stehen ebenfalls zur Verfügung.

Ergänzende Spezialverfahren. Im *Lymphozytentransformationstest (LTT)* kann in vitro eine Sensibilisierung des Patienten gegenüber bestimmten Allergenen nachgewiesen werden. Der LTT ist indiziert, wenn andere Testverfahren an der Haut (epikutan, kutan) oder In-vitro-Testungen (z.B. RAST, Plasmahistaminbestimmung, Histaminliberationsassay, Thrombozytopenietest, Basophilendegenerationsassay, Messung des kationischen Eosinophilenproteins) versagen oder wenn schon vor einer Hauttestung anamnestisch der dringende Verdacht auf eine hochgradige Sensibilisierung des Patienten besteht (z.B. schwere Arzneimittelreaktion). Die verdächtigen Allergene werden in Kurzzeitkulturen von frisch isolierten Blutlymphozyten des Patienten getestet. Im positiven Fall erfolgen allergenspezifische Transformation und Proliferation der Lymphozyten, die an der erhöhten Einbaurate radioaktiv markierten Thymidins abgelesen wird.

Der *Papier-Radio-Immuno-Sorbent-Test (PRIST)* dient zur quantitativen Bestimmung der Gesamt-IgE-Konzentration im Serum (Normbereich bis 100 E/ml).

Der *Radio-Allergo-Sorbent-Test (RAST)* ist ein semiquantitativer In-vitro-Test zur Erkennung spezifischer IgE-Antikörper im Serum gegen einzeln getestete Allergene. Bei positiven Befunden wird das Ergebnis in den RAST-Klassen 1–4 angegeben. Dringend indiziert ist die RAST-Untersuchung schon vor einer Hauttestung, wenn anamnestisch eine starke Reaktion (z.B. auf Penizillin, Insektentische, Nahrungsmittel, Pollen) bekannt ist. Im Unterschied zu den Hauttestungen kann die RAST-Untersuchung auch während einer akuten allergischen Reaktion oder unter Medikamenteneinnahme erfolgen.

2.9 Einfache labordiagnostische Suchtests

Test auf Kryoglobulinämie. Kryoglobuline fallen bei Abkühlung auf 5°C aus dem Plasma unter weißlich-gelber Trübung gelartig aus und lösen sich bei Erwärmung wieder auf. Als

Suchtest führt man die im Serum nachweisbare Kältepräzipitation der Kryoglobuline im Kühlschrank aus, die bei anschließender leichter Erwärmung über einer schwachen Bunsenbrennerflamme reversibel ist.

Suchtest auf Porphyrinerhöhung im Urin. Bei Verdacht auf Porphyria cutanea tarda kann man mit Hilfe der Rotfluoreszenz des Urins im Wood-Licht die erhöhte Ausscheidung von Porphyrinen nachweisen. Zur Verstärkung der Reaktion wird der häufig bierbraun gefärbte Urin mit Essigsäure (1:5) angesäuert und in ein Reagenzglas gegeben, das zu $\frac{1}{4}$ mit Talkumpuder gefüllt wurde. Im Wood-Licht fluoreszieren die Porphyrine, die sich vorwiegend in der Talkumschicht angesammelt haben, leuchtend rot. Quantitative und qualitative Bestimmung der Porphyrine im Urin folgen.

Lipämiesuchtest. Bei Verdacht auf eruptive Xanthome läßt man das Blut des Patienten über Nacht im Kühlschrank stehen. Am nächsten Morgen ist der Serumüberstand bei Lipämie (Triglyzeride und Phospholipide) getrübt. Eine weitere Aufschlüsselung der Lipoproteinfraktionen schließt sich an.

Cholesterinnachweis aus der Haut. Bei Xanthelasma und Milien kann man versuchen, mit einer sterilen Kanüle etwas Material zu aspirieren, das, ausgestrichen auf einem Objektträger, über schwacher Bunsenbrennerflamme leicht erwärmt wird. Nach Abkühlung des Präparates fällt Cholesterin in nadelförmigen Kristallen aus. Bei Xanthelasma sind diese Kristalle als doppeltbrechendes Material im Polarisationsfilter reichlich vorhanden, während sie im Talgmaterial von Milien und anderen Retentionszysten fehlen.

LE-Zelltest. Unter dem Einfluß des LE-Zellfaktors, der sog. antinukleären Antikörper (ANA) und anderer zytotoxischer Antikörper, wandeln sich Zellkerne in homogene, runde Körper um, während die Zelle zerstört wird. Im LE-Zelltest mit Blut von Patienten mit diesen Autoantikörpern kann man folgende Phänomene beobachten: Intakte neutrophile Granulozyten lagern sich in Rosettenform an das homogene Kernmaterial untergegangener Leukozyten an (LE-Zellphänomen) und phagozytieren dieses, wobei ihre Kernsegmente zur Zellperipherie verdrängt wer-

den (LE-Zelle). Allerdings sind diese Phänomene nicht krankheitsspezifisch und kommen außer bei systemischem (SLE) gelegentlich auch bei diskoidem Lupus erythematoses, bei Dermatomyositis und chronischer Polyarthrit vor. Heute wird der LE-Zelltest zum Nachweis von ANA durch die *indirekte Immunfluoreszenzuntersuchung* ersetzt, die weitaus sensibler ist, diagnostisch wichtige Kernfluoreszenzmuster zeigt und eine Titerbestimmung zur Beurteilung der Krankheitsaktivität und des Therapieerfolgs erlaubt. Generell können mit der indirekten Immunfluoreszenz im Patientenserum Autoantikörper (AK) nachgewiesen werden, die gegen speziell zu untersuchende Gewebestrukturen gerichtet sind (z.B. epidermale Interzellularsubstanz bei Pemphigus; Basalmembran bei Pemphigoid). Bei Kollagenosen erlaubt das Kernfluoreszenzmuster der AK (z.B. bei Testung an definierter Rattenleber, sog. Hep.-2-Zellen) folgende Rückschlüsse: homogenes Muster mit Titer $>1:320$ oder membranös-anuläres Muster sprechen für SLE; gesprenkeltes, nukleoläres Muster für progressive Sklerodermie, seltener für SLE und Dermatomyositis; Zentromer-Muster für CREST-Syndrom und progressive Sklerodermie. AK gegen native Doppelstrang-DNS sind hochspezifisch für SLE. AK gegen extrahierbares nukleäres Antigen (ENA) zeigen ein gesprenkeltes Muster: spezifisch sind Anti-Sm-AK für SLE, Anti-Scl-70-AK für progressive Sklerodermie, Anti-PM-1-AK für Polymyositis; Anti-nRNP-AK finden sich besonders häufig bei SLE und Sharp-Syndrom, Anti-Ro-AK gehäuft bei Sjögren-Syndrom, subakutem kutanen Lupus erythematoses und SLE.

2.10 Bakterielle, mykologische und virologische Untersuchungsmethoden

Materialentnahme. Grundsätzlich wird vor der Materialentnahme der verdächtige Krankheitsherd mechanisch von Schuppen und Krusten gereinigt und mit einem mit 70% Alkohol getränkten, sterilen Tupfer (kein Desinfektionsmittel!) kräftig abgewischt, um ihn von Anflugkeimen zu reinigen. *Hautschuppen* werden immer vom Rand der Effloreszenz mittels steriler Lanzette, Skalpell oder besser mit dem scharfen Löffel (geringere Verletzungsgefahr) abgekratzt und in einer sterilen Petri-Schale gesammelt. Zur Nativuntersu-

chung im Abrißpräparat kann Schuppenmaterial durch mehrmaliges Abziehen eines Zellophanklebestreifens von der Haut gewonnen werden, der anschließend auf einen Objektträger geheftet und gefärbt wird. Vom *Nagel* werden kleine Späne von den am weitesten proximal befallenen Stellen, also nach entsprechendem Rückschneiden des Nagels, oder aus dem subungualen Bereich entnommen, da übrige Teile der vom Pilz schon zerstörten Nagelplatte durch Anflugkeime verunreinigt sind. Bei follikulärem Befall werden die *Haare* samt Wurzel mittels (Epilations-) Pinzette ausgezogen. Abstriche von eitrigem *Sekret* (bei Ulzera immer vom Randbereich), Drüsenexprimat, nässenden Hautveränderungen oder Schleimhäuten werden mit einem sterilen Wattestab entnommen und an der Oberfläche von Plattenkulturen ausgerollt. Von der Glans penis kann auch direkt eine Abklatschkultur (Kontaktkultur) angelegt werden.

Bei Verdacht auf *Gonorrhöe* erfolgt zur Diagnostik und Prüfung des Therapieerfolgs bei der Frau die Materialentnahme aus der Urethralöffnung (nach Reinigung der Harnröhrenöffnung), den Bartholini-Drüsen (durch Ausdrücken der zwischen den großen und kleinen Labien gelegenen Drüsen), dem Zervixkanal (Einstellen der Zervix mit Spekulum) und dem Rektum (mit 0,9%-NaCl-Lösung angefeuchteter Wattestab), ggf. auch von paraurethralen Gängen. Der Nachweis einer Gonorrhöe aus dem Vaginalsekret ist nicht möglich! In unklaren Fällen oder bei Verdacht auf chronische Gonorrhöe werden Abstrichpräparate von Urethra und Zervix am 2. und 3. Tag der Menstruation und die Lugol-Probe (chemische Provokation durch intrazervikales Einbringen eines Wattestabs mit verdünnter Lugol-Lösung) empfohlen. Beim Mann erfolgt die Materialentnahme von der Urethra (am sichersten mehrere Stunden nach dem letzten Urinieren, z.B. morgens sog. „Bonjour-Tropfen“) und den paraurethralen Gängen. Die Zweigläserprobe deckt auf, ob die Pars posterior der Urethra in die gonorrhöische Infektion mit einbezogen ist; dabei ist auch die zweite 30-ml-Harnportion durch Eiter oder Schleimfäden getrübt. Bei Verdacht auf chronische Gonorrhöe wird man auch Prostata- und Samenbläschenexprimat, Ejakulat und Rektumabstriche im Ausstrichpräparat untersuchen.

Nativnachweis von Pilzen (Abb. 2.4a–c). In der täglichen Routine eignen sich orientierende Suchverfahren im Nativ- und Klebestreifenpräparat, die mit schnell durchführbaren Färbungen kombiniert werden. Da im Nativpräparat von Schuppen die sich überschneidenden Zellgrenzen der Korneozyten Pilzelemente nachahmen können, wird das Material mit einem Deckglas abgedeckt, von dessen Rand man 1 Tropfen 15%-KOH-Lösung unter das Deckglas laufen läßt. Nach 10–30 min (zum Schutz vor Austrocknung in „feuchte“ Kammer, z.B. geschlossene Petri-Schale legen) kommt es zu Quellung und Transparenz des Keratins, bei leichtem Druck mit einem Holzspatel weichen die Hornzellen auseinander. Die unveränderten Myzelien lassen sich als Geflecht aus Hyphen (fadenförmige, septierte oder unseptierte Pilzzellen) und Sporen (kleine, abgerundete Dauerformen bzw. Vermehrungszellen der Pilze) bei 100- bis 400facher Vergrößerung im abgeblendeten Hellfeld-, besser im Phasenkontrastmikroskop gut von den Hornzellresten unterscheiden. Bei Haaren wird zusätzlich geprüft, ob die Pilzelemente der Kutikula nur aufsitzen (ektotriche Lagerung) oder auch den inneren Haarschaft durchsetzen (endotriche Lagerung). Vereinfacht wird die mikroskopische Beurteilung durch Suchfärbung mit Methylenblau. Zur Nachfärbung des Nativpräparats wird die Farbstofflösung auf einen Rand des Deckglases getropft, während man auf der Gegenseite die Kalilauge mit Filterpapier absaugt. Stattdessen kann man schon vor der Untersuchung eine 30%-KOH-Lösung mit gleichem Volumen der Farbstofflösung verdünnen. Grundsätzlich ist eine Differenzierung der Pilzelemente in Gattung und Art im Nativmaterial nicht möglich. Einzige Ausnahme bildet aufgrund seiner morphologischen Merkmale der Erreger der Pityriasis versicolor (*Malassezia furfur*) mit seinen breiten, kurzen, segmentierten Hyphen und dazwischenliegenden Haufen aus bis zu 30 Einzelsporen („Spaghetti-mit-Hackfleisch“-Phänomen). Hier genügt zur Diagnostik meist schon ein Abrißpräparat mittels Klebestreifen, der auf einen Objektträger geheftet und gefärbt wird (Abb. 2.4).

Ausstrichpräparat (Abb. 2.5a, b). Abstriche, auf einem Objektträger dünn ausgestrichen, luftgetrocknet und z.B. mit Methylenblau gefärbt, genügen in vielen Fällen als Suchpräparat zum Nachweis von Bakterien und Entzün-

Abb. 2.4a–c. Abrißpräparat zum Pilznachweis. **a** Myzel: Y-förmig verzweigtes, doppelt-septiertes Geflecht aus einzelnen fadenförmigen Pilzzellen (Hyphen). **b** Pseudomyzel: Aneinanderreihung und Verzweigung rundlich-ovalärer Hefezellen (Pseudohyphen) mit einfachen, eingezogenen Septen. **c** Pityriasis versicolor: Breite, kurze, segmentierte Hyphen, dazwischen traubenartig aggregierte Sporen

Abb. 2.5a, b. Ausstrichpräparat. **a** Gonorrhöe: Intraleukozytäre Diplokokken in 2 der 3 neutrophilen Granulozyten. **b** Ulcus molle: Fischzugartig angeordnete, stäbchenförmige Bakterien zwischen Granulozyten

dungszellen. Es lassen sich intra- oder extrazelluläre Lagerung, Form und Anordnung der angefärbten Bakterien beschreiben (z.B. bei Gonorrhöe typische semmelartige Anordnung von Diplokokken im Zytoplasma von Granulozyten; bei Ulcus molle fischzugartig angeordnete Ketten stäbchenförmiger Bakterien zwischen Leukozyten). Eine exakte bakterielle Differenzierung ist nicht möglich, sie erfordert neben weiteren Spezialfärbungen vor allem eine kulturelle Untersuchung mit biochemischer Differenzierung. Spezielle Transportmedien sind bei Verdacht auf Gonokokken-, Chlamydien- und Mykoplasmeninfektion erforderlich.

Quetschpräparat (Abb. 2.6). Bei ulzerierenden Hauterkrankungen (z.B. Leishmaniose, Granuloma venereum) ist der Nativnachweis von Erregern im Abstrich vom Ulkusgrund infolge Sekundärinfektion und Zelldetritus unsicher. Besser ist es, durch Kürettage frisches

Abb. 2.6. Quetschpräparat. Histiozyt mit zahlreichen, intrazytoplasmatisch gelegenen, 2–4 µm großen Leishmanien

Granulationsgewebe zu gewinnen. Da dieses Material zur Mikroskopie zu dick ist, kann man versuchen, es entweder auf einem Objektträger auszustreichen oder, wenn das nicht gelingt, zwischen 2 Objektträgern flachzudrücken. Anschließend wird das Gewebe luft-

getrocknet, mit Methylenblau gefärbt und unter dem Deckglas mikroskopiert. Bei Leishmaniose sieht man bei Ölimmersion histiozytäre Zellen, die in ihrem Zytoplasma zahlreiche 2–4 µm große Protozoen mit exzentrisch gelegenem Kern und Nebenkern enthalten. Bei Granuloma venereum erkennt man im Zytoplasma mononukleärer Zellen vakuolenartige, wie von einer Kapsel umgebene Aussparungen, die mit pleomorph kokken- bis stäbchenförmigen Bakterien gefüllt sind. Diese infizierten Zellen sind pathognomonisch, sie heißen Donovan-Körper.

Reizsekret zum Nachweis von *Treponema pallidum* (Abb. 2.7). Zur Gewinnung von Treponemen wird der verdächtige Herd (Primäraffekt, Papeln im Sekundärstadium der Syphilis) mit 0,9%-NaCl-Lösung zweimal gereinigt. Nach Lufttrocknung wird das sog. Reizserum durch Auspressen aus der Tiefe gewonnen, unverdünnt auf einen Objektträger überführt, mit einem Deckglas vor Austrocknung geschützt und unter Ölimmersion im Dunkelfeld untersucht. Die Spirochäten bei *Treponema pallidum* sind korkenzieherartig gewunden und wandern unter Drehung um ihre Längsachse durch das Blickfeld. Charakteristisch ist das kleiderbügelartige Abknicken in der Mitte ihres Körpers, das sie von anderen Spirochäten (z.B. obligat im Speichel) unterscheidet.

Nativnachweis von *Trichomonas vaginalis* (Abb. 2.8). Abstriche von Vagina und Urethra, Urinsediment, Ejakulat oder Prostata-exprimat werden auf dem Objektträger ausgestrichen und mit 1 Tropfen 0,9%-NaCl-Lösung verrührt. Nach Aufsetzen eines Deckglases wird das Präparat bei abgeblendetem Hellfeld (durch Herunterdrehen des Kondensors und Herausdrehen der Lupe), besser jedoch im Dunkelfeld oder mit Phasenkontrastobjektiv mikroskopiert. Die Trichomonaden sind birnenförmig und etwas größer als Leukozyten, die bei Trichomonadeninfekt ebenfalls vermehrt nachweisbar sind. Schon bei schwacher Vergrößerung sind die Trichomonaden an ihrer zuckenden Eigenbewegung durch Geißelschlag (4 Geißeln) zu erkennen. Allerdings nimmt ihre Beweglichkeit nach etwa 10 min deutlich ab, die Beurteilung der Ruheform ist dann sehr schwierig.

Abb. 2.7 (links). Reizsekret. *Treponema pallidum*, 6–15 µm lang, fadenförmig mit 4–12 korkenzieherartigen Windungen; im Nativpräparat ziehharmonikaartige Streckungen, Rotation um Längsachse und kleiderbügelartige Abknickung in Körpermitte

Abb. 2.8 (rechts). Abstrichpräparat. *Trichomonas vaginalis*, ca. 20 µm lang, birnenförmig, mit 4 vorderen Geißeln

Indirekter Virusnachweis. Mit einfachen Untersuchungstechniken können Reaktionsmuster an Haut oder Schleimhaut dargestellt werden, die typischerweise bei bestimmten Virusinfektionen gefunden werden. *Viren der Herpesgruppe* (Herpes simplex Typ 1 und 2, Varizellenzoster, Zytomegalie, Epstein-Barr, humanes Herpesvirus 6 (bei Exanthema subitum)) führen zu akantolytischer Vesikelbildung. Im Tzanck-Test vom Grund frisch eröffneter Bläschen sieht man riesenkernige und mehrkernige Keratinozyten („Virozyten“); bei atypischem Krankheitsverlauf kann man die Viren durch das Negativkontrastverfahren im Elektronenmikroskop schneller als 1 h nach der Abnahme darstellen.

Zur Gruppe der *Pockenviren* gehört das *Molluscum contagiosum*. Nach Eröffnen einer Pappel mittels Kanüle oder Impfpflanzette entleert sich bei seitlichem Pressen eine weiße, fettige Masse. Nach Ausstreichen auf einem Objektträger oder Anfertigen eines Quetschpräparats und Färbung mit Methylenblau findet man bereits bei schwacher Vergrößerung massenhaft ovoide, scheinbar kernlose, homogen blau gefärbte Zellen, die wegen ihres charakteristischen Aussehens auch Molluskumkörperchen genannt werden. Sie entstehen dadurch, daß das Zytoplasma der degenerierten

Keratinocyten mit viralen Einschlußkörperchen vollgepfropft und der pyknotische Kern an die Zellwand gedrängt ist.

Infektionen mit dem *Human-papilloma-Virus* (HPV) führen zu einem warzenartigen Umbau an Haut und Schleimhaut (z.B. *Verruca vulgaris*, spitzes Kondylom, bowenoide Papulose). Im gefärbten Zellausstrich von der Zervix sind große vakuolisierte Epithelzellen („ballonierende“ Degeneration) mit basophilen Einschlüssen im Kern („Koilozytose“) als für eine floride HPV-Infektion pathognomonisch anzusehen; dies schließt jedoch eine maligne Neoplasie des Epithels auf dem Boden einer HPV-Infektion nicht aus. Im Unterschied zur Zervix ist die zytologische Diagnostik an Vulva oder männlichem Genitale bis heute nur von untergeordneter Rolle. Bei Verdacht auf eine venerische Erkrankung sollte bei Mann und Frau zusätzlich zur Lues- und HIV-Serologie die Urethritisdiagnostik (Pilz- und Bakterienkultur, Nativzytologie als Suchtest auf Chlamydien und Mykoplasmen im Phasenkontrastmikroskop) mit Untersuchung von Zellabstrichen auf HPV-DNS gehören. Hinweise auf eine HPV-Infektion ergeben sich auch aus folgenden, einfach durchzuführenden Verfahren, die jedoch unspezifisch für eine HPV-Infektion sind, weil sie lediglich darauf beruhen, eine pathologische Verhornung anzuzeigen:

Im *Essigsäuretest* wird auf das HPV-verdächtige Areal an Portio, Vagina, Vulva, Glans oder innerem Präputialblatt eine mit 3%-Essigsäurelösung getränkte Kompresse gelegt. Nach etwa 5 min kommt es zu einer vorübergehenden Weißfärbung der hyperkeratotischen Anteile (Differentialdiagnose: z.B. Lichen planus, Dysplasie, Karzinom). Mit diesem Test können auch subklinische Infektionen und das Ausmaß flacher Effloreszenzen frühzeitig sichtbar gemacht werden.

Zur *Toluidinblauprobe* bei HPV-verdächtigen Veränderungen an Vulva und Penis bzw. bei der Partneruntersuchung trägt man eine 2%-Toluidinblau-Lösung auf die entsprechenden Areale auf. Nach 3 min wird diese mit 3%-Essigsäurelösung abgewaschen. Die Blaufärbung bleibt in parakeratotischen Arealen erhalten, von denen gezielt zytologische Abstriche oder Biopsien entnommen werden können. Andere Erkrankungen mit parakeratotischer Verhornung (z.B. Psoriasis, Karzinom) sind auszuschließen.

Bei der *Jodprobe* färbt sich nach Betupfen mit

4%-Lugol-Lösung normales Plattenepithel der Vagina und Portio aufgrund seines Glykogenreichtums dunkelbraun. HPV-infiziertes Epithel stellt sich fleck- oder strichförmig gelblich-braun dar oder bleibt ungefärbt, da sein Glykogengehalt reduziert ist und hyperkeratotische Bezirke überwiegen. Eine negative Jodprobe sieht man auch bei gutartiger Ektopie oder maligner Neoplasie (Zytologie, Histologie!).

2.11 Untersuchungsmethoden bei Epizoonosen

Läuse (Abb. 2.9). Im Unterschied zu Schuppen lassen sich befruchtete Läuseeier (Nissen) nicht vom Haar abstreifen. Die Weibchen der Kopflaus heften ihre Nissen an die Haare der Kopfhaut, Filzläuse an Haare in Körperregionen mit apokrinen Drüsen (z.B. Anogenitalregion, Axilla, Wimpern, Schnurrbart), Kleiderläuse in Wäschesäume und Kleiderfalten.

Haarbalgmilbe (Abb. 2.10). Zum Nachweis von *Demodex folliculorum*, einem apathogenen Saprophagen, der in den Infundibula vor allem in der Gesichtshaut älterer Menschen vorkommt, wird das Exprimat von Talgdrüsenfollikeln auf einem Objektträger mit 1 Tropfen 15%-KOH-Lösung benetzt und nach 10 min mit einem Deckglas angedrückt. Schon bei Lupenvergrößerung können die Haarbalgmilben sowie ihre Larven und Eier mikroskopiert werden. In Akneeffloreszenzen fehlen *Demodex*-milben.

Krätzmilbe (Abb. 2.11). Während die männliche Milbe an der Hautoberfläche bleibt, gräbt das begattete Weibchen Gänge in die Hornschicht und prägt so das klinische Bild der Skabies (Prädilektionsstellen an Interdigitalfalten, Ellenbeuge, vorderer Achselfalte, Mamille, Nabel, Gürtelregion, Penischaft, innerem Fußrand, Knöchelregion, Kontaktflächen der Glutäen, bei Säuglingen auch palmo-plantar). Die Darstellung der Milbengänge durch Bestreichen mit einer Farbstofflösung (Methylenblaulösung, Jodtinktur) ist nicht beweisend. Zur Milbenisolierung (Schutzhandschuhe tragen) eignen sich folgende Verfahren: Ausgraben der Milbe mit einer Kanüle aus dem sog. Milbenhügel am Ende des Milbengangs; Abtragen des Milbengangs und -hügels mit einem Skalpell; 5–10maliges Ab-

Abb. 2.9. Nissen der Kopflaus etwa 1–2 mm lang, dem Haarschaft in Wachstumsrichtung anhaftend

Abb. 2.10 (rechts). *Demodex folliculorum*. Etwa 0,1–0,3 mm lang, 4 stummelförmige Beinpaare dicht unterhalb des Kopfteils, Abdomen quergestreift

Abb. 2.11. Skabies. Weibliche Milbe, ca. 0,3 mm lang, Milbeneier und Skybala

Aufwachen des Patienten, vorzunehmen. Vor Schmierinfektion schützen und Handschuhe tragen!

ziehen eines Zellophanklebestreifens auf dem Milbengang. Nach Aufbringen auf den Objektträger erkennt man schon bei schwacher Vergrößerung im Mikroskop die weibliche Milbe, ihre abgelegten Eier und Kotballen (Skybala), der Nachweis von Skybala genügt. Bei mikroskopisch unsicherem Befund läßt man unter dem Deckglas die Hornzellen 20 min in 15%-KOH-Lösung mazerieren.

Oxyureneier (Abb. 2.12). Madenwürmer wandern nachts aus dem Darm aus und legen in Perianalregion und Vulva ihre Eier ab. Der mikroskopische Nachweis der Oxyureneier gelingt entweder im Vaginalsekret oder nach mehrfachem Abriß eines Zellophanklebestreifens von der Perianalhaut, der auf einen Objektträger gelegt wird. Wichtig ist, die Untersuchung morgens, unmittelbar nach dem

Abb. 2.12. Oxyureneier. Rundlich-ovalär, ca. 30 µm lang

2.12 Spezielle dermatologische Aspekte bei phlebologischen Erkrankungen

Inspektion und Palpation. Der Seitenvergleich von Hauttemperatur und -farbe einer Extremität ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium zur orientierenden Prüfung der peripheren Durchblutung. Bei arterieller Verschußkrankheit ist die Extremität kalt, blaß oder marmorisiert, die Venen sind schlecht gefüllt, oft ist auch an der gesunden Extremität die Hauttemperatur erniedrigt. Bei arteriellem Verschuß ist die Extremität kalt und blaß, das Symptom verstärkt sich bei Hängenlassen der Extremität nach vorherigem Anheben (Ausnahme: Phlegmasia alba dolens bei akuter Femoralis- oder Beckenvenenthrombose). Bei venöser Stase ist die Extremität kalt und zyanotisch, bei lokalvenöser Stauung warm und zyanotisch, bei Entzündung oder paroxysmaler Erweiterung der Endstrombahn stark gerötet und warm. Bei seitendifferenzierter Abkühlung einer Extremität ohne Farbänderung der Haut ist an eine nervale Störung zu denken. Bei der Palpation hautnaher arterieller Gefäße ist auf Seitengleichheit der Pulse, Schwirren bei arteriovenösen Fisteln, Überwärmung und Dilatation bei Aneurysma sowie Knötchen im Gefäßver-

lauf bei Vaskulitis zu achten. Zur weiterführenden Diagnostik bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen s.S. 150ff.

Für den varikösen Symptomenkomplex gilt, daß anamnestische Angaben wie Schweregefühl, ziehende, stechende Schmerzen in den Beinen nicht mit Art oder Schwere der phlebologischen Erkrankung korrelieren. Auch Wadenkrämpfe sind nicht typisch für Varikosis, eher für arterielle Gefäßerkrankung, Hypothyreose, Hypokaliämie oder Osteoporose. Prädisponierende Faktoren für gehäuftes Auftreten von Phlebothrombosen sind Bettlägerigkeit sowie Frakturen und Verletzungen der unteren Extremität. Das Risiko einer Varikosis ist neben familiärer Disposition vor allem bei Multipara und bei Berufen in stehender und sitzender Position erhöht. Die Diagnostik muß im wesentlichen folgende Fragen beantworten: Nachweis einer Klappeninsuffizienz der V. saphena magna (VSM) oder parva (VSP), Nachweis von insuffizienten Perforantes, Ausschluß einer Abflußstörung des tiefen Bein- und Beckenvenensystems.

Man beginnt am stehenden Patienten zur Festlegung des anatomischen Verlaufs der Varizen an den Extremitäten (Stammvarikose der VSM, VSP, Perforansinsuffizienz, Seitenast- oder retikuläre Varikose); Beobachtung des „blow-out“-Phänomens über insuffizienter Perforansvene oder VSM-Mündungsklappe (Differentialdiagnose Leistenhernie); Beurteilung des Ausmaßes der chronisch venösen Stauung (Ödem, Stauungsdermatitis, Hyperpigmentierung, Atrophie blanche, Ulcus cruris). Mit zunehmender Dauer und Ausprägung der Insuffizienz steigt das Risiko, eine allergisch bedingte Kontaktdermatitis zu entwickeln. Bei Klappeninsuffizienz großer oberflächlicher Venen setzt sich eine durch Perkussion erzeugte Klopfwelle retrograd fort (*Schwarz-Klopffversuch*), bei Insuffizienz der Venenklappen an der Mündungsstelle der VSM ist bei Hustenstoß eine Druckwelle über der VSM am Oberschenkel palpierbar (*Valsalva-Test*). Zu weiterführenden Funktionstests s.S. 161.

2.13 Proktologische Untersuchungsmethoden

Durch sorgfältige Anamnese und einfache proktologische Untersuchungstechniken können Hämorrhoidalleiden und ihre Komplika-

tionen sowie anale und perianale Dermatosen diagnostiziert werden.

Besteht auch nur der geringste Verdacht auf weiter kranial gelegene Prozesse, ist eine erweiterte Diagnostik erforderlich. Zu weiterführenden proktologischen Untersuchungsmethoden s.S. 184ff.

2.14 Andrologische Untersuchung bei Fertilitätsstörung

Die andrologische Untersuchung beginnt mit einer umfangreichen:

- *Anamnese des Paares* (Alter, Beruf, seit wann Kinderwunsch, Kinder aus anderer Partnerschaft, frühere Schwangerschaft, bisherige gynäkologische Untersuchungsergebnisse, Häufigkeit des Geschlechtsverkehrs, Beachtung des Konzeptionsoptimums, Medikamente);
- *Familienanamnese* (Schwangerschafts- und Geburtsverlauf, Geschwister und ob diese Kinder haben, Erb leiden);
- *speziellen Anamnese* (Infektionskrankheiten, vor allem Mumps, Grippe, Urethritis, venerische Erkrankungen, Malaria; Skrotum- und Hodenerkrankungen, Genitaltraumen, Strahlen- oder Wärmeexposition, Operation, z.B. Leistenbruch, Maldescensus testis; psychische Probleme, Stellung in Familie und Beruf, Potenzstörung; Appetit, Durst, Miktion, Stuhlgang, Schlaf, Nikotin, Alkohol, Medikamente);
- *Sexualanamnese* (Zeitpunkt von Pubertät, Stimmbruch, erster Rasur, erstem Geschlechtsverkehr; Libido, Erektion, Ejakulation vorzeitig, früh oder spät; Aspermatis mus, Anorgasmie, Coitus interruptus).

Bei der *Inspektion* werden die Körperproportionen (Abstand Boden-Symphyse und Symphyse-Jugulum, Spannweite der Arme), Habitus (maskulin, subviril, feminin, eunuchoid), Fettverteilung, Muskulatur, Gynäkomastie, Bindegewebschwäche (Füße, Wirbelsäule, Varizen, Hämorrhoiden), Pigmentierung (Skrotum, Mamillenhof), Blutdruck, Stimm lage, Behaarung, insbesondere Verteilung des Haupthaars, Bartwuchs (Rasur wie oft?), Schambehaarung (dicht, mittel, spärlich, horizontal, rhomboid, subumbilikal), Körper- und Achselbehaarung, ferner Penislänge und -umfang, Präputium und Skrotum (straff, normal, hängend) beurteilt. Bei der *Palpation* werden

Ductus deferens (Aplasie, Entzündung?), Bruchpforten sowie Lage, Größe, Form, Konsistenz und Seitengleichheit der Hoden und Nebenhoden geprüft. Das Hodenvolumen kann entweder mittels einer scherenförmig an den oberen und unteren Pol angelegten Meßskala (*Orchidometer*) oder durch vergleichende Palpation einer Ringkette mit verschiedenen großen Hodenmodellen ermittelt werden. Durch Husten und Pressen läßt sich eine Varikozele der V. testicularis im Skrotalsack ausschließen (bei der meist linksseitigen Varikozele ist auch an einen raumfordernden Prozeß im Bereich der linksseitigen V. renalis zu denken!). In der *Diaphanoskopie* (Durchleuchtung des Skrotums mit einer Lampe im abgedunkelten Raum), die bei Palpation einer derben, von den übrigen Adnexen im Skrotum nicht abgrenzbaren Resistenz indiziert ist, kann eine Hydrozele von einem soliden Tumor unterschieden werden.

Rektale Untersuchung von Prostata und Samenbläschen. Zum Nachweis einer Prostatovesikulitis als Ursache einer gestörten Fertilität werden Prostata und Samenbläschen durch rektal-digitale Austastung untersucht. Die Palpation erfolgt am günstigsten in Steinschnitt- oder in Seitenlage (mit zur Brust angewinkeltem Knie) des Patienten. Beurteilt werden außer der Größe und Abgrenzung der Prostata ihre Konsistenz (Normbefund entspricht dem Gewebetonus in der Mitte der gestreckten Hohlhand) und Angabe von Druckschmerz, der immer pathologisch zu werten ist (Hinweis auf Prostatitis, Tumor). Samenbläschen sind nur bei einer Vesikulitis (höher und seitlich von Prostata) tastbar.

Prostatamassage. Durch leicht kraniokaudale Massage der beiden Prostatallappen bei der rektal-digitalen Austastung gelangt Sekret der Drüse in die hintere Harnröhre. Durch nachfolgendes Ausmelken der Harnröhre läßt sich ein milchig-trüber Tropfen zur bakteriologischen Untersuchung in einem sterilen Gefäß auffangen.

Spermogramm. Die Beurteilung eines Samentropfens unter dem Mikroskop genügt nicht. Der Samen wird nach einer festgelegten Karenzzeit von 5 Tagen in einer Sprechstunde des Arztes durch Masturbation in ein Weithalsglas mit Volumeneinteilung entleert. Das zunächst schleimig-gelatinöse Ejakulat soll

sich nach 10–30min verflüssigt haben (Verflüssigungszeit bei Prostatitis verlängert), dann erst können Samenmenge, Seminalplasma sowie Zahl, Beweglichkeit, Vitalität und Morphologie der Spermien untersucht werden. Abweichend von einer Normospermie (*Ejakulatmenge* 2–6,5ml) besteht bei Aspermie keine Ejakulation, bei Parvispermie ist die Ejakulatmenge erniedrigt, bei Hyperpermie (Hinweis auf Entzündung in ableitenden Samenwegen) erhöht.

Von besonderem Interesse im *Seminalplasma* sind die Bestimmungen von *pH-Wert* (normal 7,0–8,0; erhöht bei Prostatitis, Vesikulitis, Epididymitis; erniedrigt bei Verschuß der Ductus ejaculatorii), *Initialfruktose* (normal >1200 µg/ml; Parameter für Bläschendrüsensfunktion), *Initialziträt* und *saurer Phosphatase* (Parameter für Prostatafunktion) und *freiem Carnitin* (Parameter für die Nebenhodenfunktion). Die *Motilität* der Spermien wird sofort nach der Verflüssigung des Ejakulats beurteilt. Dazu wird ein Tropfen auf einem Objektträger unter dem Deckglas im abgeblendeten Hellfeld, besser im Phasenkontrast mikroskopiert. Als Normwerte werden >60% bewegliche Spermien gefordert (quantitative Motilität), eine progressiv vorwärts gerichtete Beweglichkeit sollen >40% der Spermien aufweisen (qualitative Motilität); nach 4h soll der Motilitätsverlust 20% nicht übersteigen. Asthenozoospermie bedeutet verminderte Beweglichkeit. *Spermienzahl* und *-dichte* werden nach Verdünnung auf 1:10 (zur Immobilisation mit Aqua destillata) in einer Zählkammer bestimmt (Normozoospermie: Spermien-dichte 20–250 Mio./ml). Bei Azoospermie fehlen Spermien im Ejakulat, bei Kryptozoospermie sind nur vereinzelt Spermien nachweisbar, Oligozoospermie bedeutet eine Verminderung, Polyzoospermie eine Erhöhung der Spermiedichte. Sind im Nativpräparat Agglutinationen von Spermien (makroskopisch oft schon an Verklumpungen im Ejakulat nach der Verflüssigung zu erkennen) oder vermehrt Rundzellen, Leukozyten oder Epithelzellen nachweisbar, ist an Infektionen zu denken, bei Erythrozyten an Tuberkulose und Tumor.

Die *Vitalität* der Spermien (normal >50%) wird durch Vermischen von Ejakulat 1:1 mit 0,5%iger wäßriger Eosinlösung bestimmt (*Eosintest*). Bei Nekrozoospermie färben sich innerhalb 2min alle Spermien rot an. Die *Morphologie* der Spermien wird im *Spermiozyto-*

gramm beurteilt. Wie ein Blutausschlag wird das Ejakulat auf einem Objektträger ausgestrichen, luftgetrocknet, mit Hämatoxylineosin gefärbt und bei Ölimmersion mikroskopiert. Von 200 ausgezählten Spermien sollen >60% morphologisch normal sein, sonst spricht man von Teratozoospermie. Bei genauer Beschreibung der pathologischen Formen (Art der Abweichungen an Kopf, Mittelstück, Schwanz, Protoplasma) oder vermehrtem Nachweis von Spermio-genesezellen sind Rückschlüsse auf Störungen in der Reifeteilung des Keimepithels, auf Sertoli- oder Leydig-Zell-Schäden sowie ihre Prognose möglich.

Kontrollspermogramm. Bei pathologischen Befunden ist eine Wiederholung des Spermogramms vorzunehmen, ehe aufwendige Zusatzuntersuchungen veranlaßt werden. Bei Aspermie trotz Orgasmus wird man anhand einer frischen Urinprobe (Zentrifugat) prüfen, ob das Ejakulat in die Blase entleert wurde (retrograde Ejakulation). Durch fraktionierte Sammlung des Ejakulats in 2 Portionen (Split-Ejakulat) kann man die sekretorische Leistung der Geschlechtsdrüsen getrennt beurteilen (in Fraktion I die von Nebenhoden und Prostata, in Fraktion II die der Bläschen-drüsen). Da in der ersten Fraktion des Split-Ejakulats die Motilität der Spermien meist deutlich höher ist als im Gesamtejakulat, wird es zur Anreicherung von Spermien für die homologe Insemination und In-vitro-Fertilisation bevorzugt (Mindestanforderung in 2 Spermogrammen: Volumen >1ml, Spermien-dichte >5 Mio./ml, Motilität >30%, normale Morphologie >30%).

Makrospermagglutinationstest (nach Ki-brick). Bei Agglutination lebender Spermien im Nativpräparat gibt der Test Aufschluß darüber, ob Autoantikörper, deren Titer im Serum meist viel höher ist als im Ejakulat, dafür verantwortlich sind. Zum Nachweis der agglutinierenden Antikörper stellt man eine Verdünnungsreihe des Patientenserums (nach 30min Hitzeinaktivierung bei 56°C) her und inkubiert sie mit einem Gelatine-Ejakulat-Gemisch eines fertilen Spenders. Zur Kontrolle dient hitzeinaktiviertes Serum eines gesunden Probanden.

Spermienimmobilisationstest (nach Isojima). Wenn trotz Normozoospermie die Motilität

der Spermien bereits innerhalb der ersten 4h um >20% sinkt, kann man mit diesem Test prüfen, ob dafür immobilisierende Autoantikörper ursächlich sind. Spermien eines fertilen Spenders werden 1h mit hitzeinaktiviertem Patientenserum inkubiert. Zur Kontrolle dient hitzeinaktiviertes Serum eines gesunden Probanden.

Chromatintest. Bei Hypogonadismus mit Hypoplasie beider Hoden wird eine Klinefelter-Symptomatik (Vorhandensein von mindestens 2 X-Chromosomen) durch den Nachweis des Geschlechtschromatins (Barr-Körperchen) sehr wahrscheinlich. Epithelabstriche von Wangenschleimhaut, Haarwurzeln oder Blutausschläge werden 1h in einem Alkohol-Äther-Gemisch (1:1) auf dem Objektträger fixiert, dann mit Methylenblau gefärbt. Der Test ist positiv, wenn mehr als 25% der Epithelzellkerne eine randständig gelagerte Chromatinverdichtung (Barr-Körperchen) aufweisen. Der Nachweis eines Trommelschlegelanhangs am Kern eines segmentkernigen Leukozyten ist beweisend für XX. Die aufwendigere Chromosomenanalyse (benötigt werden 20ml heparinisiertes Blut zur Anzucht von Lymphozyten) ist in Zweifelsfällen möglich.

Serologische Hormonuntersuchung. Als Basiswerte zur Unterscheidung von hypo-, normo- und hypergonadotropem Hypogonadismus werden Testosteron, FSH, LH und Prolaktin im Serum gemessen. Wegen ihrer pulsativen Freisetzung wird das Blut zwischen 7.30 und 8.30 Uhr dreimal in 20-min-Abständen abgenommen und das Serum gepoolt. Da Prolaktin in Stresssituationen (z.B. Venenpunktion) vermehrt ausgeschüttet wird, erfolgt die erste Blutabnahme 5min nach der Punktion, dann bleibt die Kanüle liegen. Im *HCG-Test* (3 × 5000 I.E. HCG i.m.) wird die Hypophysen-Gonaden-Achse (Leydig-Zell-Funktion) geprüft (normal: am 4. Tag steigt Testosteron im Serum um das 2- bis 2,5fache an). Der Anstieg spricht für eine funktionelle Reservekapazität der Leydig-Zellen. Ein Anstieg fehlt bei primärer Leydig-Zell-Insuffizienz bzw. -Atrophie und Anorchie, nicht jedoch bei Kryptorchismus. Im *GnRH-Test* (100 µg GnRH i.v.; nach 15, 30 und 45min Messung von FSH und LH im Serum) wird die Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse geprüft (normal: FSH steigt

um das 1,5- bis 2fache, LH um das 2- bis 4fache). Der Anstieg ist überschießend bei beginnender gonadaler Insuffizienz, vermindert bei hypogonadalem Hypogonadismus; bei hypogonadalem Hypogonadismus spricht Anstieg für eine Störung der GnRH-Produktion im Hypothalamus, kein Anstieg für fehlende Ansprechbarkeit der Hypophyse.

Im *Antiöstrogentest* (50 mg Clomiphen pro Tag für 2 Wochen oder 40 mg Tamoxifen pro Tag über 6 Tage) wird die Hypothalamus-Hypophysen-Achse geprüft (normal: Anstieg von FSH, LH und Testosteron im Serum). Der Anstieg fehlt, wenn bei hypogonadotropem Hypogonadismus entweder im Hypothalamus kein GnRH freigesetzt wird oder die Hypophyse auf GnRH nicht reagiert.

Hodenbiopsie. Bei Azoospermie (objektiviert im Kontrollspermiogramm), unauffälligem Hoden und Nebenhoden und normalen FSH-Basiswerten ist eine Hodenbiopsie indiziert, um eine Verschlußazoospermie von einer Keimzellaplasie zu unterscheiden. Eine relative Indikation liegt bei Verdacht auf inkompletten Verschluß und bei Oligozoospermie zur Beurteilung der Spermiogenese vor.

Literatur

- Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH (1984) Dermatologie und Venerologie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Eder M, Gedigk P (1988) Lehrbuch der Allgemeinen und Speziellen Pathologie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Hansen H, Stelzner F (1981) Proktologie. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Kappert A (1989) Lehrbuch und Atlas der Angiologie. Huber, Bern Stuttgart Toronto
- Lockey RF, Bukantz SC (1987) Principles of immunology and allergy. Saunders, Philadelphia
- Ludwig G, Frick J (1987) Praxis der Spermatologie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Schmoeckel C (1986) Diagnostisches und differentialdiagnostisches Lexikon der Dermatologie und Venerologie. CITA, Bonn
- Sigg C, Hornstein OP (1987) Das Spermiozytogramm. Perimed, Erlangen
- Steigleder GK (1992) Dermatologie und Venerologie. Thieme, Stuttgart
- Stein E (1986) Proktologie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Serry W, Merk H (1992) Checkliste Dermatologie und Venerologie. Thieme, Stuttgart
- Wuppermann T (1986) Varizen, Ulcus cruris und Thrombose. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo

Checkliste zur Anamneseerhebung Dermatologie

Name:

Geb.-Datum:

Untersuchungsdatum:

Anamnese: (was, wo, seit wann; akut, schleichend, einmalig, intermittierend, dauernd; Fremdbeobachtung)

Anbehandlung mit:

Wirkung auf Psyche, soziales Umfeld:

Begleitsymptome: (Pruritus, Fieber, Gelenkbeschwerden, allg. Krankheitsgefühl; Vorerkrankung)

Assoziation mit:

Miterkrankung anderer:

Beruf:

Jahreszeit:

Freizeit:

Sonnenlicht:

Hobby:

Kälte:

Urlaub:

(Haus-) Tiere:

Garten:

Gravidität:

Familienanamnese: (Atopie, Psoriasis, Genodermatosen)

Erweiterte Anamnese: (frühere Haut- und Geschlechtskrankheiten, Allergien, Hämorrhoiden, Varikosis)

nicht-dermatologische Diagnosen:

Medikamentenanamnese:

Externa: (Medikamente, Kosmetika, Vehikelzubereitung)

Besonderes:

Checkliste zur Befunderhebung Dermatologie

Name:

Geb.-Datum:

Größe: cm; Gewicht: kg; Blutdruck: mmHg; Untersuchungsdatum:

ethnische Zugehörigkeit:

Hauttyp:	I	II	III	IV	V	VI
UV-Empfindlichkeit:	extrem	sehr stark	stark	mäßig	minimal	keine
Lichtanamnese: verbrennt:	immer	meist	gering	kaum	selten	nie
bräunt:	nie	minimal	mäßig	gut	stark	schwarz

Allgemeinbeschaffenheit der Haut: (Kolorit, Feuchtigkeit, Konsistenz, Elastizität; Hinweis auf internes Leiden)*Typ der Primäreffloreszenzen:* Makel, Papel, Plaque, Urtika, Nodus, Vesikel, Bulla, Pustel

Begrenzung: (scharf/unscharf, regelmäßig/unregelmäßig)

Konfiguration: (ovalär, rund, anulär, polygonal, striär, serpiginös, gyriert, kokardenförmig)

Temperatur: Farbe:

Oberfläche: (glatt, verrukös, plan, kegelförmig, gedellt)

Konsistenz: (weich, prallelastisch, derb, hart)

Anordnung zueinander: (einzeln, multipel, gruppiert, aggregiert, disseminiert, konfluent)

Lokalisation: (Prädilektionsstellen, Dermatom)

Diaskopie: (Granulom; Erythem -nicht- wegdrückbar)

Dermatoskop:

Woodlicht: Vorbehandlung mit:

Sekundäreffloreszenzen: Squama fein-, mittel-, groblamellös, Crusta, Rhagade, Erosion, Exkoration, Ulkus, Zikatrix, Atrophie, Pachydermie, Lichenifikation; Artefakt

Dermographismus ruber/albus

Rachenreflex auslösbar/nicht auslösbar

Angrenzende Schleimhäute: (Konjunktiven, Mundschleimhaut, Anal-, Genitalregion)

Haare:

Nägel:

Schilddrüse: hautnahe Lymphknoten:

periphere Pulse: Venenstatus:

rektal-digitale Untersuchung:

Besonderes:

Checkliste zur Befunderhebung Andrologie

Name:

Geb.-Datum:

Größe: cm; Gewicht: kg; Blutdruck: mmHg; Untersuchungsdatum:

unerfüllter Kinderwunsch seit: Zeugung: (Abort, Lebendgeburt, wann, mit anderem Partner)

GV-Häufigkeit: (Konzeptionsoptimum?) Familienanamnese: (Geschwister, Genodermatosen)

bisherige Diagnostik, Therapie:

Partnerin: (gynäkologische Befunde)

sexuelle Anamnese: (Maldescensus, Pubertät, Libido, Erektion, Ejakulation)

somatische Anamnese: (Trauma, Operation, Infektionen, Tumor im Genital-/Unterbauchbereich, Intoxikation, Berufsschäden, Varikozele, Hyperthermie, Durchblutungs-, Stoffwechselstörung)

Psychogene Faktoren: (Streß, Angst, Berufs-, Leistungsdruck, Partnerstörung)

Nikotin:

Alkohol:

Medikamente:

Stimme: (viril, hoch)

Schildknorpel:

Bartwuchs: (normal, spärlich, fehlt; Rasurhäufigkeit)

Haupthaar: (unauffällig, androgenetische Alopezie vom virilen/femininen Typ)

Schambehaarung: (dicht, mittel, spärlich, fehlt; horizontal, rhombisch, subumbilikal)

übrige Sekundärbehaarung: (viril, feminin, fehlt)

Pigmentierung skrotal, perianal, perimamillär: (unauffällig, reduziert)

Penis: (Präputium reponibel, Urethralöffnung)

Länge: cm; Umfang: cm

Skrotum: (straff, hängend; Venektasien)

Hoden: (Lage, Symmetrie, Dolenz)

Volumen

rechts:
links:

Konsistenz

rechts:
links:

Nebenhoden: (Kopf, Schwanz)

verdickt

rechts:
links:

verhärtet

rechts:
links:

Samenstrang:

Bruchpforten:

Hydrozele:

Varikozele:

Prostata:

Bläschendrüsen:

Muskulatur:

Fettverteilung: (Stammfettsucht)

Gynäkomastie:

Spannweite der Arme:

cm;

Symphyse-Jugulum:

cm;

Symphyse-Boden:

cm

Bindegewebsschwäche: (Füße, Wirbelsäule, Varikose, Hämorrhoiden)

Habitus: (maskulin, feminin, subviril, eunuchoid)

Besonderes: (Narben, Tinea, Kondylome, Diaphanoskopie etc.)

Checkliste zur Befunderhebung Allergologie

Name:

Geb.-Datum:

Größe: cm; Gewicht: kg; Blutdruck: mmHg; Untersuchungsdatum:

Anamnese: (Haut: Ekzem, Exanthem, Urtikaria; weitere Symptome: Schock, Serumkrankheit, Manifestation an Respirationstrakt, Kreislauf, Magen-Darm-Trakt, Hämatopoese, Gelenken)

Familienanamnese:

Erweiterte Anamnese: (frühere Erkrankungen, chronische Infektionen, Krankenhausaufenthalt)

Medikamente:

Medikamentenunverträglichkeit: (vollständige Bezeichnung, Darreichungsform, beobachtete Wirkung)

Penicillin, Analgetika:

Rhinitis/Konjunktivitis allergica: (seit wann, saisonal/periennial, tageszeitabhängig, wo: im Freien, zu Hause, in geschlossenen Räumen, in bestimmten Zimmern?)

Asthma bronchiale: (Einzelheiten s. Rhin. allerg.; bei Anstrengung?)

atopische Dermatitis: (seit wann, jahreszeitabhängig, Juckreiz tageszeitabhängig, Milchschorf)

Kuraufenthalt: (wann, wo)*

Haustiere:

Polyposis nasi:

Nahrungsmittelunverträglichkeit: (Bier, Wein, Wermut, "Tonic" water, Süßstoff, Konservierungsmittel)

Wohnung: (unterkellert, Mehr-/Einfamilienhaus, Fenster in Badezimmer, Bettfedern)

frühere Testung: (wo)*

frühere Hyposensibilisierung: (wann, welche Allergene)*

Kontaktekzem: (Noxen im Beruf/täglichen Leben, Kosmetika/Pharmaka/Proteine topisch; Allergiepaß*)

Entscheide sofort zu Gesprächsende: In-vivo-Testung kontraindiziert? Allergenfamilie - Allergenkarenz! Notfallset mitgeben? Anzeige über Berufskrankheit erstatten?

***) wenn ja, Unterlagen anfordern!**