

# Urtikaria



**Univ.-Prof. Dr. med.  
Birger Kränke**

Universitätsklinik für  
Dermatologie und  
Venerologie

8036 Graz  
Auenbruggerplatz 8



## 1 Epidemiologie:

Eine der häufigsten Hauterkrankungen. Ungefähr jeder 10. bis 5. Mensch (in manchen Regionen: bis zu 33%) leidet zu irgendeinem Zeitpunkt in seinem Leben an einer Urtikaria. Am häufigsten sind Patienten im 3. bzw. 4. Lebensjahrzehnt betroffen. Chronische Formen eher bei Erwachsenen.

## 2 Komorbidität:

Gelegentlich Angioödem, selten SLE

## 3 Pathophysiologie:

Diverse Mechanismen bei den verschiedenen Urtikariaformen, gemeinsam ist jedoch die Mastzellaktivierung. Diese Aktivierung kann immunologisch (IgE, Kryoglobuline, C5a) oder nichtimmunologisch bedingt sein. Folgende Mediatoren sind hauptsächlich beteiligt: Histamin (nahezu alle Typen), Serotonin (cholinerge Urtikaria), PAF (Kälteurtikaria), Leukotriene (Druckurtikaria), Kinine (Urticaria factitia)

Abb. 1: Typisches klinisches Bild einer Quaddel (zentrale Erhebung durch dermales Ödem, begleitendes Reflexerythem)





Die Urtikaria ist eine der häufigsten Hauterkrankungen, die in allen ethnischen Gruppen, jeder Altersstufe und auch berufsassoziiert auftreten kann. Insgesamt ca. 2% der dermatologischen Patienten weisen eine Urtikaria auf (Punktprävalenz), und ungefähr jeder 10. bis 5. Mensch (in manchen Regionen: bis zu 33%) leidet zu irgendeinem Zeitpunkt in seinem Leben an einer Urtikaria.

Am häufigsten sind Patienten im 3. bzw. 4. Lebensjahrzehnt betroffen, in dieser Altersgruppe bevorzugt Frauen (im Kindesalter eher ausgeglichenes Geschlechterverhältnis). Die akute Urtikaria ist ca. 5-10 mal häufiger als die chronischen Formen. Darüber hinaus finden sich die akuten Varianten vorwiegend bei Kindern, während die chronischen Formen sich vor allem im Erwachsenenalter zeigen.

#### 4 **Klinisches Bild:**

Das Krankheitsbild ist definiert durch das klassische klinische Bild: die Quaddel (Urtica). Charakteristisch sind diese 3 Eigenschaften:

1. spontanes dermales Ödem mit (meist) Umgebungsrötung
2. begleitender lokaler Juckreiz
3. vollständige schadlose Rückbildung nach Minuten bis max. 24 Stunden

Je nach zeitlichem Verlauf unterscheidet man:

1. akute Urtikaria: Symptome bestehen weniger als 6 Wochen
2. chronische Urtikaria: Symptome bestehen kontinuierlich oder intermittierend länger als 6 Wochen

Je nach Mechanismus Unterteilung in physikalische und nichtphysikalische Formen möglich.

#### 5 **Diagnostik:**

Immer: Anamnese (Arzneimittelgebrauch, Infekt, Insektenstich, Nahrungsmittel, physikalische Noxen?)

Je nach Typ: Kälte-, Wärme-, Druck-Test; Entzündungswerte (CRP, C3c, ASL, RF, ANA); ggfs. Allergietestung (Nahrungsmittel, Insektengifte), ASST (bei chronisch idiopathischer Urtikaria)

#### 6 **Differentialdiagnosen:**

Beginnender anaphylaktischer Schock  
Mastozytose (Darier-Zeichen)

#### 7 **Therapie:**

Auslöser – falls möglich – meiden  
Vorzugsweise nicht-sedierende H1-Blocker  
Sonst: Kombination H1- und H2-Blocker  
Steroide, Cyclosporin A, PUVA

Abb. 2: Typisches klinisches Bild einer cholinergen Urtikaria, provoziert durch sportliche Betätigung (auch auslösbar durch Angst oder Streß, manchmal auch durch Wärme). Sie findet sich am häufigsten bei Jugendlichen oder jungen Erwachsenen, in der Regel am Oberkörper lokalisiert.





## Diagnose:

Urtikaria

Synonyme: Nesselsucht, Nesselfieber, Quaddelsucht, engl.: urticaria, hives

## Definition:

Die Urtikaria ist weniger eine eigenständige Entität als vielmehr ein Oberbegriff für eine Vielzahl von Krankheitsbildern beziehungsweise Reaktionsmustern der Haut, die alle definiert sind durch das flüchtige Auftreten der einzelnen Quaddeln (s. Abb. 1). Dabei ist es unerheblich, ob die Haut des gesamten Körpers oder nur Teile betroffen sind, und ob die Quaddeln nur nach bestimmten Reizen oder spontan, scheinbar ohne besonderen Auslöser, auftreten. Die Flüchtigkeit der Quaddeln unterscheidet die Urtikaria von anderen Krankheiten, bei denen „urtikarielle“ Läsionen, die dann allerdings länger als 24 Stunden Bestand haben, ebenfalls Teil des klinischen Bildes sind (beispielsweise Urtikaria-Vaskulitis, Erythema multiforme, Erythema anulare centrifugum usw.).

## Epidemiologie:

Die Urtikaria ist eine der häufigsten Hauterkrankungen, die in allen ethnischen Gruppen, jeder Altersstufe und auch berufsassoziiert auftreten kann. Insgesamt ca. 2% der dermatologischen Patienten weisen eine Urtikaria auf (Punktprävalenz), und ungefähr jeder 10. bis 5. Mensch (in manchen Regionen: bis zu 33%) leidet zu irgendeinem Zeitpunkt in seinem Leben an einer Urtikaria.

Am häufigsten sind Patienten im 3. bzw. 4. Lebensjahrzehnt betroffen, in dieser Altersgruppe bevorzugt Frauen (im Kindesalter eher ausgewogenes Geschlechtsverhältnis). Die akute Urtikaria ist ca. 5-10mal häufiger als die chronischen Formen. Darüber hinaus finden sich die akuten Varianten vorwiegend bei Kindern, während die chronischen Formen sich vor allem im Erwachsenenalter zeigen.

## Pathophysiologie:

Eine Vielzahl an auslösenden Faktoren sind bekannt, sie können exogener (Arzneimittel, Insektenstiche, Nahrungsmittel, Physikalische Reize) wie auch endogener (Autoimmunkrankheiten, Entzündungen, Infekte, Parasiten) Natur sein. Diverse Mechanismen sind pathogenetisch bedeutsam bei den verschiedenen Urtikariaformen, gemeinsam ist jedoch die **Mastzellaktivierung** und, allerdings nur teilweise, eine Mediatorfreisetzung aus basophilen Granulozyten. Diese Aktivierung kann immunologisch (IgE, Kryoglobuline, C5a) oder nichtimmunologisch bedingt sein. Ist sie allergischer Genese (IgE), dann stellt sie das klassische Beispiel einer Soforttypreaktion (Typ I nach Coombs und Gell) dar. Folgende Mediatoren sind hauptsächlich beteiligt:

**Histamin** (nahezu alle Typen), Serotonin (cholinerge Urtikaria), PAF (Kälteurtikaria), Leukotriene (Druckurtikaria), Kinine (Urticaria factitia). Die in den Granula der Mastzellen gespeicherten Mediatoren (vor allem Histamin, Kallikrein) sind bei Degranulation sofort verfügbar und vermitteln daher auch klinisch das typische Bild der „Soforttypreaktion“: **Rötung** (durch Erschlaffen der Arteriolen) und lokale Schwellung (Permeabilitätssteigerung durch Kontraktion der

Abb. 3: Urtikaria geographica nach Genuß von Meeresfrüchten





Endothelzellen). Das klinisch sichtbare Resultat „Quaddel“ entsteht also durch Flüssigkeitsaustritt aus den kleinen Blutgefäßen der oberen Dermis. Andere Mediatoren wie die Leukotriene und auch PAF müssen zuerst synthetisiert werden (zB. aus Membranlipiden), stehen daher erst verzögert zur Verfügung und dienen der Chemotaxis weiterer Entzündungszellen.

## Klinisches Bild:

Das Krankheitsbild ist definiert durch das klassische klinische Bild: die **Quaddel** (Urtica, Abb. 1). Die Quaddel, eine beetartige ödematöse Erhabenheit der Haut, kann in ihrer Einzelgröße von wenigen Millimetern (cholinerge Urtikaria, Abb. 2) bis zu –zig Zentimetern (Urticaria geographica, Abb. 3) reichen und farblich weißlich, rötlich, rötlich-bräunlich oder gelblich erscheinen. Immer sind jedoch diese **3 Eigenschaften** charakteristisch:

1. ein spontanes dermales Ödem mit meist Umgebungsrötung (Reflexerythem)
2. ein begleitender lokaler Juckreiz
3. eine vollständige schadlose Rückbildung nach Minuten bis max. 24 Stunden

Der begleitende Juckreiz kann in seiner Intensität zwar sehr variabel sein, wird jedoch meistens vom Patienten als belastend empfunden und beeinträchtigt die Lebensqualität mitunter erheblich. Dieser Juckreiz wird vom Patienten zumeist mit lokalem Reiben – und weniger mit Kratzen – „beantwortet“. Eine Verstärkung der Juckreizempfindung durch Wärme, besonders daher nachts, wird oft von den Patienten angegeben,

Abb. 5: Je nach zeitlichem Verlauf (grün unterlegt) des Auftretens der urtikariellen Herde beim Patienten können bestimmte Auslöser (rot unterlegt) und (Differential-)Diagnosen (blau unterlegt) vermutet werden

dies darf aber nicht zur Fehldiagnose „Wärmeurtikaria“ verleiten (hier treten die Quaddeln(!) durch Wärme einwirkung auf).

## Einteilung:

Je nach zeitlichem Verlauf unterscheidet man:

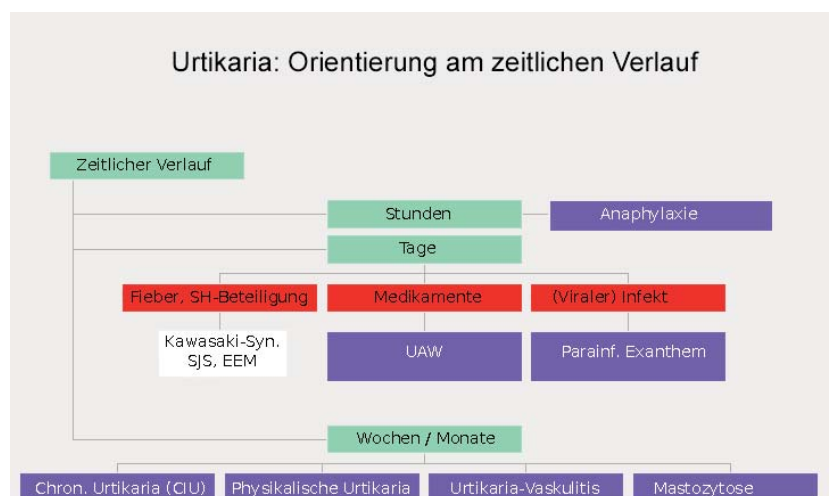
1. akute Urtikaria: Symptome bestehen weniger als 6 Wochen
2. chronische Urtikaria: Symptome bestehen kontinuierlich oder intermittierend länger als 6 Wochen

Die Prognose der akuten Urtikaria ist damit ausgezeichnet (selbstlimitiert), während bei den chronischen Formen bis zu 40% der Patienten länger als 6 Monate und bis zu 20% länger als 10 Jahre symptomatisch sind.

Je nach Mechanismus ist eine Unterteilung in physikalische und nichtphysikalische Formen möglich, woraus auch der Umfang einer gegebenenfalls erforderlichen Durchuntersuchung ableitbar ist (Abb. 4).



Abb. 4: Einteilung der verschiedenen Urtikaria-Varianten nach zeitlichem Verlauf, Verteilungsmuster und Art des Auslösers







## Diagnostik:

Die Urtikaria wird meist als solche schon vom Patienten aufgrund der typischen Erscheinungsform beschrieben beziehungsweise präsentiert sich augenscheinlich dem untersuchenden Arzt bei der Inspektion. Eine Zuordnung zu den verschiedenen Unterformen erfolgt nach Zeitverlauf (Anamnese) und klinischem Bild (Morphologie, Testergebnisse) (s. Abb. 5). Die Suche nach den Ursachen der Urtikaria beim individuellen Patienten gestaltet sich jedoch häufig recht schwierig.

**Grundsätzlich** erforderlich ist eine **exakte Anamnese** bezüglich Zeitpunkt der Erstmanifestation, Frequenz und Dauer der Herde und möglichem Auslöser (Arzneimittelgebrauch, Grundkrankheiten, bakterielle und virale Infekte, Insektenstich, Nahrungsmittel, physikalische Noxen?). Ergibt sich der Verdacht, dass bestimmte Nahrungsmittel oder Arzneimittel die (zumeist akute) Urtikaria auslösen, sollte eine entsprechende Karenz (De-Exposition) erfolgen, und es sollten, falls erforderlich, allergologische Tests (Prick, IgE-Bestimmung) angeschlossen werden. Bei der akuten Urtikaria lohnt sich eine darüber hinausgehende Durchuntersuchung in Anbetracht der selbstlimitierten Natur des Krankheitsbildes in der Regel nicht (Abb. 6,7).

Bei der chronischen Urtikaria muss zuerst die Frage einer physikalischen Auslösung beantwortet werden, immer der sogenannte Dermographismus geprüft und gegebenenfalls eine Testung mittels Kälte-, Wärme- oder Druckexposition angeschlossen werden (Abb. 8). Eine cholinerge Urtikaria kann man gut durch

körperliche Belastung, die den Patienten zum Schwitzen bringt (zB. an die körperliche Belastbarkeit angepasstes Treppensteigen), nachweisen. Eine weitere Durchuntersuchung ist bei den vorgenannten Formen ebenfalls nicht zielführend. Die chronische „idiopathische“ Urtikaria, wegen einer Auslösung durch Autoantikörper gegen eine Untereinheit des hochaffinen IgE-Rezeptors auch Autoimmunurtikaria genannt, kann durch einen sogenannten autologen Serum-Hauttest (ASST) nachgewiesen werden. Auf zugrundeliegende Autoimmunkrankheiten (Systemischer Lupus erythematodes, Mb. Still) oder eine Mastozytose (Abb. 12) kann gegebenenfalls auch serologisch (Antinukleäre Antikörper, Ferritin, Tryptase) untersucht werden

### Basisdiagnostik:

1. Anamnese (!) und körperliche Untersuchung
2. Routinelabor (BB inkl. Diff., BSG, CRP, ASL)
3. evtl. RAST mit Suchantigenen und PRIST
4. Tagebuch (inkl. Speisen und Getränke)
5. evtl. Diät (Teepause, Kartoffel-Reis,...)

Abb. 6: Empfehlenswerte Basisdiagnostik. Die Punkte 3-5 nur bei entsprechendem Verdacht

### Provokationstestungen:

- \* physikalische (Dermographismus, Kälte, Wärme, Druck)
- \* körperliche Anstrengung (cholinergisch)
- \* Hauttestungen (Kontakturtikaria)
- \* orale oder inhalative Provokation

### Labor:

- \* Stuhluntersuchungen (WE, Protozoen....)
- \* Hämoecult, Harn, mikrobiol. Kultur
- \* Serologie, Autoantikörper, SD-Werte, Tumormarker, Komplement, Tryptase
- \* Proteinelektrophorese

Abb. 7: Mögliche, aber nicht grundsätzlich und unkritisch durchzuführende Untersuchungsmethoden und -parameter (je nach vermuteter Ätiologie)

### Apparative Diagnostik:

- \* Röntgen (Lunge, NNH), Sonographie des Oberbauchs und der Lymphknoten-Stationen
- \* Focussuche (HNO, Zahn, Gyn/Uro, Gastro, evtl. Knochenmark (Mastozytose))



## Therapie:

Die Grundlage für eine effektive, sinnvolle und kostenadäquate therapeutische Führung des Patienten ist die exakte Klassifizierung der vorliegenden Urtikaria-Variante und davon abhängig die Identifizierung von auslösenden Substanzen und Reizen, deren Meiden beziehungsweise Elimination allein bereits zielführend sein kann (Abb. 13). So sollte grundsätzlich beachtet werden, dass auf nichtimmunologischem Weg verschiedene Mechanismen eine Urtikaria induzieren können:

1. Substanzen, die Mastzellen direkt stimulieren (wie Röntgenkontrastmittel, Opiate, Aspirin etc.)
2. Substanzen wie Azo-Farbstoffe und Benzoate (in Nahrungsmitteln)
3. Biogene Substanzen (Histamin und Tryptamin in Käse, Thunfisch, Sauerkraut etc.)
4. Physikalische Stimuli

Im pharmakologischen Zentrum der Behandlung stehen die Antihistaminika, die im Bedarfsfall auch über Jahre zur symptomatischen Kontrolle eingesetzt werden können, ohne dass es zu einer Toleranzentwicklung (Tachyphylaxie) käme. Insgesamt steht eine breite Palette gut wirksamer Präparate zur Verfügung, es sollte jedoch bei längerfristigem Einsatz der neueren H1-Blocker-Generation der Vorzug gegeben werden, da diese ein besseres Nebenwirkungsspektrum aufweisen. Bei Therapie der chronischen Urtikaria-Formen sollten Therapieunterbrechungen in 2-3 monatigen Abständen erfolgen, um ein eventuelles spontanes Ende der Symptomatik feststellen zu können.

Abb. 12: Mastozytose (Urtikaria pigmentosa); es zeigt sich nach Reiben an einer Läsion nach wenigen Minuten eine kleine Quaddel (sogenanntes Darier-Zeichen)



Nur einige wenige Formen der (chronischen) Urtikaria wie Druckurtikaria, cholinergische Urtikaria, Kälteurtikaria und teilweise die Autoimmunurtikaria (chronisch „idiopathische“ Urtikaria) sprechen weniger gut auf Antihistaminika, zumindest in der üblichen Dosierung, an, so dass entweder eine sorgsam überwachte Dosissteigerung, Kombination von nicht-sedierenden (morgens) mit sedierenden (abends) H1-Blockern oder aber alternative Therapieformen wie der Einsatz von Kortison, Cyclosporin A, Dapson und evtl. auch eine antibiotische Behandlung (Kälteurtikaria) erwogen werden müssen.



Abb. 8: Urtikaria factitia, häufigste Form der physikalisch induzierten Urtikaria, die ca. 10% aller Fälle von Urtikaria darstellt; Reiben mit z.B. einem Holz- oder Glasspatel führt innerhalb von Sekunden zu deutlicher Rötung, anschließend über 30-90 Minuten zu einer deutlichen lokalen Quaddelbildung verbunden mit Juckreiz

Abb. 13: Periorale Urtikaria im Rahmen eines oralen Allergiesyndroms (nach Apfelgenuß bei bekannter Birkenpollensensibilisierung)

