

Dermatologie
<https://doi.org/10.1007/s00105-025-05631-9>
 Angenommen: 10. Dezember 2025

© The Author(s), under exclusive licence to
 Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
 Springer Nature 2026

Wissenschaftliche Leitung

Evelyn Gaffal, Lübeck
 Sonja Ständer, Münster
 Rolf-Markus Szeimies, Recklinghausen
 Alexander Zink, München



CME

Zertifizierte Fortbildung

Melanozytäre Nävi im Fokus

Klinische Interpretation, histologische Kriterien und
 praxisrelevantes Management

Cornelia Sigrid Lissi Müller^{1,2}

¹ MVZ für Histologie, Zytologie und molekulare Diagnostik Trier GmbH, Trier, Deutschland

² Medizinische Fakultät, Universität des Saarlandes, Homburg/Saar, Deutschland

Zusammenfassung

Melanozytäre Nävi weisen zahlreiche klinische und histologische Sonderformen auf, die diagnostische Unsicherheiten hervorrufen können. Varianten wie Halo-, Meyerson-, Spitz-, Rezidiv- oder blaue Nävi sowie Special-site-Nävi und hormonell beeinflusste Nävi zeigen teils Merkmale, die malignitätsverdächtig wirken können, jedoch für sich allein keine Malignität begründen. Histologische Befunde wie Asymmetrie, pagetoide Ausbreitung, zytologische Atypien oder dermale Mitosen erfordern daher stets die Einordnung im klinisch-pathologischen Gesamtkontext. Von besonderer Bedeutung ist eine vollständige Exzision in toto, da oberflächliche Shavebiopsien charakteristische Architekturmuster verändern oder zerstören und Fehldiagnosen begünstigen können. Neben den klassischen Nävusvarianten werden auch diagnostische Grenzbefunde (z. B. SAMPUS [„superficial atypical melanocytic proliferation of uncertain significance“], MELTUMP [„melanocytic tumor of uncertain malignant potential“], MANIAC [„melanocytic acral nevus with intraepidermal ascent of cells“]) erläutert. Mit der aktualisierten WHO(Weltgesundheitsorganisation)-Klassifikation wurde die Kategorie der Melanozytome etabliert, die Tumoren mit intermediärem biologischem Potenzial umfasst und durch molekulare Diagnostik besser abgegrenzt werden kann. Der Beitrag vermittelt praxisnah die Bedeutung klinischer Angaben, histologischer Schlüsselbefunde sowie immunhistochemischer und molekularer Zusatzuntersuchungen als Grundlage für diagnostische Sicherheit und ein strukturiertes Management.

Schlüsselwörter

Nävusvarianten · WHO-Klassifikation · Melanozytome · Differenzialdiagnose · Zusatzuntersuchungen

Online teilnehmen unter:
www.springermedizin.de/cme

Für diese Fortbildungseinheit
 werden 3 Punkte vergeben.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
 Tel. 0800 77 80 777
 (kostenfrei in Deutschland)
 E-Mail:
kundenservice@springermedizin.de

Informationen

zur Teilnahme und Zertifizierung finden
 Sie im CME-Fragebogen am Ende des
 Beitrags.

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird bei Personenbezeichnungen und personenbezogenen Hauptwörtern in dieser Leitlinie die männliche Form verwendet. Entsprechende Begriffe gelten im Sinne der Gleichbehandlung grundsätzlich für alle Geschlechter. Die verkürzte Sprachform hat nur redaktionelle Gründe und beinhaltet keine Wertung.

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags ...

- kennen Sie die klinischen und histologischen Besonderheiten melanozytärer Nävi,
- sind Sie in der Lage, Sonderformen (z. B. Halo-, Meyerson-, Spitz-, Rezidiv-, blaue und Special-site-Nävi) sicher einzuordnen,
- können Sie histologische Befunde kritisch im klinischen Kontext interpretieren,
- leiten Sie praxisgerechte Managementstrategien einschließlich Indikationen zur Exzision und Nachsorge ab,
- verstehen Sie die Bedeutung neuer WHO(Weltgesundheitsorganisation)-Klassifikationskategorien (Melanozytome).

Einleitung

In der dermatologischen Praxis treten regelmäßig **Nävusvarianten** auf, die klinisch vom üblichen Bild abweichen und dadurch diagnostische Unsicherheit auslösen. Gleichzeitig enthalten histologische Befunde zu diesen Läsionen oft Begriffe oder Formulierungen, deren Bedeutung für das klinische Management nicht immer eindeutig sind.

Ziel dieses Beitrags ist es, klinisch auffällige melanozytäre Nävi in ihrer **histologischen Struktur** besser verständlich zu machen. Im Mittelpunkt steht die Frage: Wie lese ich den **histologischen Befund**, und was bedeutet er für mein weiteres Vorgehen? Begriffe wie „unvollständige Maturation“, „Asymmetrie“, „konzentrische Fibroplasie“, „Stromareaktion“ oder „junktionale Aktivität“ werden im histologischen Alltag häufig verwendet, sind aber ohne kontextuelle Einordnung schwer zu interpretieren und dem Kliniker oft nicht vertraut. Anhand typischer Nävusvarianten – etwa Halo-, Reed-, Spitz- oder Rezidivnävi – werden in diesem CME-Beitrag die relevanten klinischen Merkmale beschrieben, ihre histologischen Korrelate erläutert und typische Befundformulierungen übersetzt. Ziel ist es, das Verständnis für die Schnittstelle zwischen Klinik und Histopathologie zu schärfen und die Kommunikation zwischen einsendenden Ärzten und Dermatopathologie zu verbessern.

Einige Nävusvarianten sind besonders anfällig für **histologische Fehldiagnosen** oder auch defensiv formulierte Diagnosetexte, da sie histologisch atypische Merkmale aufweisen können, die mit malignitätsverdächtigen Kriterien überlappen. Hierzu zählen unter anderem Rezidivnävi, kombinierte Nävi, tief penetrierende Nävi, Spitz-Nävi, blaue Nävi sowie Nävi mit entzündlicher oder regressiver Komponente, etwa der Halo-Nävus. In vielen dieser Fälle können histologische Befunde wie asymmetrische Architektur, pagetoide suprabasale Ausbreitung von melanozytären Zellen, zytologische Atypien oder dermale Mitosen auftreten – Befunde, die in ande-

Melanocytic nevi in focus. Clinical interpretation, histopathological criteria, and practice-oriented management

Melanocytic nevi display numerous clinical and histopathologic variants that may create diagnostic uncertainty. Forms such as halo nevi, Meyerson nevi, Spitz nevi, recurrent nevi, blue nevi, special-site nevi, and hormonally influenced nevi may exhibit features suggestive of malignancy, yet none of these characteristics alone imply malignancy. Histopathologic findings such as asymmetry, pagetoid spread, cytologic atypia, or dermal mitoses therefore require interpretation within the clinicopathologic context. A complete excision in toto is of particular importance, as superficial shave biopsies may alter or destroy characteristic architectural patterns and increase the risk of misinterpretation. In addition to classic nevus subtypes, diagnostic borderline lesions (e.g., SAMPUS [superficial atypical melanocytic proliferation of uncertain significance]; MELTUMP [melanocytic tumor of uncertain malignant potential]; MANIAC [melanocytic acral nevus with intraepidermal ascent of cells]) are discussed. The updated World Health Organization classification has introduced the category of melanocytoma, encompassing tumors with intermediate biological potential that may be more clearly delineated through molecular diagnostics. This article provides practical insight into the relevance of clinical information, key histopathologic criteria, and ancillary immunohistochemical and molecular studies as the foundation for diagnostic accuracy and structured management at the interface of dermatology and dermatopathology.

Keywords

Pigmented nevus · WHO classification · Melanocytoma · Differential diagnosis · Ancillary examinations

rem Kontext malignitätsverdächtig wären. Eine präzise Einordnung erfordert daher die Kenntnis typischer Muster und ihrer Varianten sowie die korrekte Interpretation dermatopathologischer Befundformulierungen im klinischen Zusammenhang.

► Merke

Nävi mit Fehlinterpretationspotenzial

Einige melanozytäre Nävusvarianten können histologisch Merkmale zeigen, die typischerweise mit malignen Melanomen assoziiert sind. Besonders fehldeutungsanfällig sind:

- Rezidivnävi, persistierende Nävi (z. B. nach Shave, Laserablation oder Trauma),
- kombinierte Nävi mit gemischter Zellpopulation,
- tief penetrierende und epitheloide blaue Nävi,
- Spitz-Nävi und atypische spitzoide Tumoren, BAPome,
- Halo-Nävi mit regressiven Veränderungen,
- Nävi unter hormonellem Einfluss (z. B. Schwangerschaft).

Typische histologische Befunde wie pagetoide Ausbreitung, zytologische Atypien, dermale Mitosen, asymmetrische Architektur oder entzündliche Infiltrate können hier auftreten, ohne eindeutig malignitätsdefinierend zu sein. Die genaue kontextbezogene Befundinterpretation ist daher essenziell für eine adäquate klinische Entscheidung, eine Fotodokumentation der Läsionen hilft in der klinisch-pathologischen Korrelation hier enorm weiter (Abb. 1 und 4).

Nicht berücksichtigt werden in diesem Beitrag normale kongenitale Nävi sowie das Konzept der dysplastischen Nävi. **Kongenitale Nävi**



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Infobox 1

Meyerson-Nävus vs. Meyerson-Phänomen

Der Begriff Meyerson-Nävus bezeichnet einen melanozytären Nävus, der von einer lokalisierten ekzematösen Reaktion umgeben ist. Im Unterschied dazu beschreibt das Meyerson-Phänomen die gleiche ekzematöse Halo-Reaktion, jedoch nicht beschränkt auf melanozytäre Nävi. Es kann auch bei anderen Hautveränderungen beobachtet werden, z. B. bei Naevus flammeus („port-wine stain“), Angiomen, Dermatofibromen, sogar bei seborrhoischen Keratosen oder Warzen. Unabhängig vom zugrunde liegenden Läsionstyp ist die Reaktion klinisch und histologisch identisch: ein umschriebener ekzematöser Hof mit Spongiose, Akanthose, Parakeratose und lymphozytärem Infiltrat.

stellen zwar eine klinisch wie histologisch bedeutsame Entität dar, ihre Unterteilung in kleine, mittelgroße und große Formen sowie die Diskussion ihres malignen Potenzials würde den Rahmen dieser Übersicht sprengen. Das Kapitel der **dysplastischen Nävi** ist zudem nach wie vor von erheblicher terminologischer und konzeptioneller Uneinheitlichkeit geprägt, mit variabler Definition zwischen klinisch auffälligen Läsionen, histologischen Atypien und molekularen Risikomarkern. Angesichts dieser Komplexität und der anhaltenden Kontroversen wird in dieser Arbeit bewusst auf eine Darstellung verzichtet, um den Fokus auf die klar definierten Sonderformen melanozytärer Nävi zu richten.

Die Bewertung melanozytärer Läsionen stützt sich auf eine Vielzahl **histopathologischer Kriterien**, von denen keines für sich allein beweisend im Sinne einer Dignitätseinschätzung ist. In der dermatopathologischen Praxis kommt es häufig zu sog. „**confl-**

ting criteria“: Eine Läsion kann gleichzeitig symmetrisch und scharf abgrenzbar sein, Reifungsmerkmale aufweisen und suspekte morphologische Merkmale wie pagetoide Ausbreitung melanozytärer Zellen oder atypische Mitosen zeigen. Solche Befunde lassen sich nur im klinisch-pathologischen Gesamtkontext zuverlässig einordnen, bedürfen der klinisch-pathologischen Korrelation und ggf. der dermatopathologischen Diskussion zwischen mehreren Befundern (im Sinne eines „second look“, Konsils, einer Referenzbefundung).

Für die diagnostische Sicherheit sind präzise **klinische Angaben** unverzichtbar – dazu gehören die exakte Lokalisation des Pigmentflecks, Alter des Patienten, klinische Verdachtsdiagnose und möglichst auch klinische Fotos. Wenig hilfreich ist hingegen die allzu häufige, knappe Fragestellung „z. A. Malignität“. Auch unter dem hohen Zeitdruck im klinischen Alltag sollten daher möglichst differenzierte Angaben gemacht werden, um die histopathologische Beurteilung zuverlässig zu unterstützen. Sehr zu empfehlen ist in diesem Zusammenhang eine standardisierte **Fotodokumentation**: Wenn Hautbefunde konsequent dokumentiert und die Bilder bei Bedarf zur Verfügung gestellt werden, kann im Fall von Unklarheiten jederzeit auf die klinische Information zurückgegriffen werden. Dieses Vorgehen gilt als optimal und ermöglicht eine präzisere Einordnung histologischer Befunde im klinischen Gesamtkontext. Ebenso entscheidend ist die Wahl der **Entnahmetechnik**: Oberflächliche Shavebiopsien, zu flache unvollständige Probenentnahmen oder der „Shave vom Shave“ – wiederholte sequenzielle Shaveexzisionen – im Rahmen von Nachresektionen initial bereits suspekter melanozytärer Läsionen sollten nach Möglichkeit



Abb. 1 ▲ Klinische Beispiele für klinische und histologische Varianten melanozytärer Nävi: **a, b** Rezidivnävus. Beachte die unscharf begrenzte und farblich inhomogene Repigmentierung im Bereich einer Narbe. **c, d** Spitz-Nävi, histologisch gesichert, breites morphologisches Spektrum von pigmentlosen roten Knötchen bis zu dunkelbraun-schwarzen Makulae. **e** 27-jährige Patientin, Pigmentfleck von der linken Mamma, Mamillen-nah, mit zentral homogener Pigmentierung und peripher regelmäßig angeordneten braunen Globuli. **f** Derselbe Nävus wie in **e** im 7. Schwangerschaftsmonat (leider keine Maßstäbe vorliegend), größtenprogreredient, mit verstärkter zentraler Pigmentierung und dichter peripherer Globulierung im Vergleich zur Voraufnahme. Klinische Fragestellung: Typische hormonell bedingte Veränderung eines benignen Nävus – oder doch frühes Melanom?

vermieden werden, da sie charakteristische Architekturmuster zerstören und die Dignitätseinschätzung erheblich erschweren. Die **vollständige Exzision** mit ausreichender Tiefe und klarer Orientierung stellt die Basis für eine valide histopathologische Beurteilung dar. Nur durch die enge Verknüpfung von Klinik, Histologie und ggf. Immunhistochemie können so Fehldiagnosen vermieden und eine adäquate Patientenversorgung kann gewährleistet werden.

Begrifflichkeiten in der Bewertung melanozytärer Läsionen

In der **dermatopathologischen Befundung** melanozytärer Läsionen finden sich regelmäßig Begriffe, die für den Kliniker zunächst abstrakt erscheinen: Maturation, pagetoide Ausbreitung, Asymmetrie oder Desmoplasie sind jedoch weit mehr als reine Fachsprache – sie bilden die Grundlage für die Einordnung zwischen benignen, atypischen (Borderline-) und malignen Läsionen. Gleichzeitig bergen sie erhebliches Fehlinterpretationspotenzial: Was im histopathologischen Befund als „fehlende Maturation“ oder „fokale pagetoide Streuung“ beschrieben wird, kann klinisch leicht den Eindruck einer malignen Entität erwecken, obwohl diese Merkmale in bestimmten benignen Nävusvarianten regelmäßig vorkommen. Wie Waqar et al. in ihrer Analyse histologischer **Melanomsimulatoren** betonen, überschneiden sich viele Kriterien benigner und maligner melanozytärer Läsionen erheblich; ohne klinischen Kontext besteht das Risiko einer Überdiagnose mit potenziell überzogener Therapie [1]. Auch Urso et al. zeigten, dass histologische Kriterien, die klassisch als maligne gelten – einschließlich einer fehlenden oder unvollständigen Maturation – in einer signifikanten Zahl benigner Nävi beobachtet werden können [2].

Vor diesem Hintergrund kommt der **präzisen Kommunikation** zwischen Dermatologie und Pathologie besondere Bedeutung zu: Defensivmedizinisch formulierte Befunde sollten als Hinweis auf diagnostische Unsicherheit verstanden und im klinisch-pathologischen Dialog weiter eingeordnet werden. Ziel dieses Kapitels ist es, die wichtigsten Begrifflichkeiten praxisnah zu erläutern, ihre diagnostische Bedeutung einzuordnen und typische Fallstricke aufzuzeigen – um zu verdeutlichen, warum vollständige Exzisionen und aussagekräftige klinische Angaben für eine sichere Interpretation unverzichtbar sind [1, 3, 4].

Maturation

Unter Maturation versteht man die progressive Reifung melanozytärer Zellen mit zunehmender Tiefe in der Dermis (**Abb. 2a, b**). Histologisch zeigt sich dies durch eine Abnahme der Zellgröße, eine reduzierte Kern-Zytoplasma-Relation, das Verschwinden prominenter Nukleolen sowie eine Auflockerung der Zellverbände. Dieses Muster ist charakteristisch für **Nävi**. Die Maturation melanozytärer Nävi spiegelt sich nicht nur morphologisch, sondern auch immunhistochemisch wider: HMB-45 detektiert das gp100/PMEL17-Protein, ein Strukturprotein der frühen Melanosomenstadien. In den oberflächlichen Anteilen benigner Nävi zeigen Melanozyten aufgrund aktiver Melanosomenbiogenese eine deutliche Positivität. Mit zunehmender Tiefe in der Dermis nimmt die proliferative Aktivität jedoch ab, die Zellen differenzieren zu kleineren

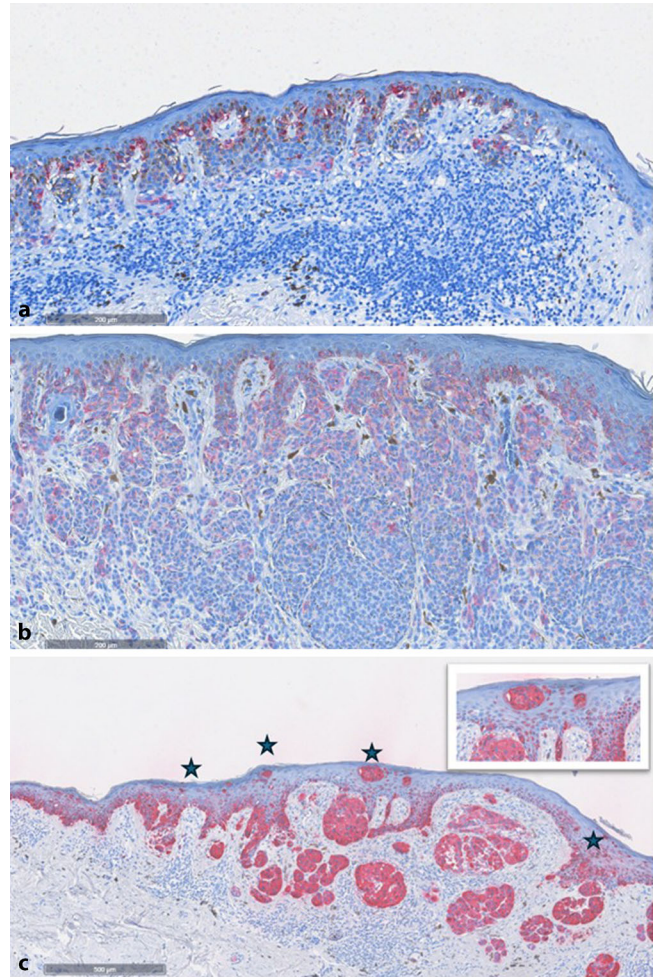


Abb. 2 ▲ **a** HMB-45-Expressionsmuster in einem irritierten entzündlichen Junctionsnävus. Beachte die Expression in junctionalen Melanozyten. **b** HMB-45-Expressionsmuster in einem Compoundnävus; beachte die Ausreifung der dermalen Nävuszellen und den korrespondierenden Verlust der Expression von HMB-45. **c** HMB-45-Expressionsmuster in einem invasiven Melanom: fehlende Ausreifung der dermalen melanozytären Tumorzellen korrespondiert mit der erhaltenen Expression von HMB-45 auch im invasiven Kompartiment. Beachte die pagetoide Durchsetzung der Epidermis durch solitäre und genestete melanozytäre Tumorzellen (s. Stern und Inlet rechts oben)

Formen, und die Expression von gp100/PMEL17 erlischt. Dieses **immunhistochemische Muster** korreliert mit der histologischen Maturation und stellt ein wichtiges Abgrenzungsmerkmal zum Melanom dar (**Abb. 2a, b**). Dort persistiert die HMB-45-Expression oft bis in die tiefen dermalen Schichten, was die fehlende Reifung der Tumorzellen widerspiegelt (**Abb. 2c**).

Allerdings ist zu beachten, dass kongenitale und juvenile Nävi gelegentlich eine **unvollständige Maturation** zeigen können, sodass auch tiefer gelegene Anteile noch HMB-45-positiv sind („aktivierter juveniler Nävus“ – als aktivierter juveniler Nävus wird eine reaktive Veränderung eines juvenilen Nävus bezeichnet, oft in Phasen hormoneller Veränderung oder Entzündung). Juvenile Nävi sui generis bezeichnen erworbene melanozytäre Nävi im Kindes- und Jugendalter (typischerweise < 20 bis 30 Jahre), die klinisch dynamisch erscheinen und histologisch reaktive Aktivitätszeichen

aufweisen können, ohne eigenständige diagnostische Kategorie im Sinne der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zu sein. Die Interpretation muss daher stets im Kontext der Gesamtarchitektur und des klinischen Befundes erfolgen [4].

Pagetoide Ausbreitung

Als pagetoide Ausbreitung bezeichnet man das Auftreten einzelner oder gruppierter Melanozyten oberhalb der basalen Epidermis (**Abb. 2c**). Der Begriff „pagetoide Ausbreitung“ leitet sich von der Paget-Krankheit der Mamille ab, die Sir James Paget 1874 beschrieben hat. Dabei finden sich einzeln liegende oder kleine Gruppen atypischer Zellen in den oberen Epidermisschichten [3]. Das beim Melanom beobachtete Muster erinnert histologisch an dieses Bild und wird daher als „pagetoid“ bezeichnet.

Dieses Muster ist klassisch für das **superfiziell spreitende Melanom**. Benigne Varianten (Spitz-Nävus, akrale Nävi, Rezidivnävi und auch chronisch irritierte Nävi) können ebenfalls pagetoide Zellen aufweisen, typischerweise jedoch fokal, im Zentrum der Läsion verteilt. Besonders randständige, asymmetrische oder diffuse pagetoide Ausbreitung gilt als hochgradig suspekt für Malignität.

Symmetrie

Nävi wie benigne Tumoren *sui generis* sind in ihrer Architektur in der Regel symmetrisch, mit klarer Begrenzung und gleichmäßigem Nestaufbau. Melanome zeigen dagegen Asymmetrie, unregelmäßige Nestgrößen, inkonsistente Verteilung und infiltratives Wachstum.

Dermale „tiefe“ Mitosen und proliferative Marker

Während vereinzelte oberflächliche Mitosen insbesondere bei **Spitz-Nävi** junger Patienten beobachtet werden können, gelten tiefe dermale Mitosen als hochsuspekt und stellen ein zentrales Abgrenzungsmerkmal zu benignen Tumoren dar.

Zur besseren Identifikation echter **mitotischer Figuren** kann die phosphohistone-H3 (pHH3)-Immunhistochemie eingesetzt werden. Sie markiert Zellen in der späten G2- und M-Phase und ermöglicht dadurch eine zuverlässige Differenzierung echter Mitosen von Pyknosen, Apoptosen oder pigmentbedingten Artefakten. Besonders in spitzoiden und anderen melanozytären Läsionen erhöht **pHH3** die diagnostische Sicherheit und unterstützt die reproduzierbare Erfassung der Mitosezahl.

Im Gegensatz dazu weist **Ki67** proliferationsaktive Zellen in sämtlichen Zellzyklusphasen nach, ohne zwischen tatsächlicher Mitose und Zellzyklusaktivität zu unterscheiden. Der Marker dient daher eher der quantitativen Beurteilung der Zellproliferation als der Mitoseerfassung. Eine hohe Ki67-Aktivität bei gleichzeitig fehlender pHH3-Positivität spricht für eine gesteigerte, aber noch regulierte Zellturnoverrate.

Klinisch und diagnostisch ist zu berücksichtigen, dass eine erhöhte Ki67-Expression insbesondere bei spitzoiden Nävi, entzündlich veränderten oder traumatisierten Läsionen auch ohne maligne Entartung auftreten kann. Entscheidend ist nicht der absolute Proliferationsindex, sondern das **Verteilungsmuster**: Eine gleichmäßige, oberflächlich betonte Expression spricht für einen

benignen Prozess, während eine tiefe, asymmetrische oder fokal akzentuierte Expression zusammen mit architektonischer Unruhe und zytologischer Atypie den Verdacht auf Malignität erhärtet [5, 6, 7].

Konfluenz von Zellnestern

Nävi weisen klar voneinander getrennte Zellnester auf. Eine konfluente Verschmelzung der Nester, besonders bei asymmetrischer Ausprägung, stellt ein wichtiges architektonisches Malignitätskriterium dar.

Stromareaktion und Desmoplasie

Stromale Veränderungen stellen in der dermatopathologischen Beurteilung melanozytärer Läsionen ein wichtiges, jedoch unspezifisches Begleitphänomen dar. Fibroblastische Reaktionen, konzentrische Fibroplasie oder lymphozytäre Infiltrate können sowohl in atypischen Nävi als auch in malignen Melanomen beobachtet werden. Da sie kein alleiniges Dignitätskriterium darstellen, müssen sie stets im Zusammenhang mit der architektonischen Gesamtstruktur und den zytologischen Merkmalen interpretiert werden [8].

Eine besondere Form stromaler Reaktionen ist die **Desmoplasie**, die durch eine ausgeprägte fibroblastäre Proliferation und eine dichte Kollagenablagerung charakterisiert ist. Typischerweise tritt sie bei **desmoplastischen Melanomen** auf. Histologisch zeigt sich ein fibrös-sklerosiertes Stroma, in das spindelige Melanozyten diffus eingebettet sind. Diese Tumorzellen können reaktiven Fibroblasten ähneln und sind daher mikroskopisch nur schwer abzugrenzen. Während fokale stromale Fibrosierungen auch in benignen Kontexten, etwa bei regressiven oder traumatisierten Nävi, vorkommen können, weist eine diffuse und ausgeprägte Desmoplasie in der Regel auf Malignität hin. Für die sichere Identifikation sind daher häufig **immunhistochemische Zusatzuntersuchungen** erforderlich, insbesondere mit Markern wie S100, SOX10, Melan-A und HMB-45 [9].

Brückenbildung als Kennzeichen dysplastischer Nävi

Ein charakteristisches histologisches Merkmal dysplastischer Nävi ist die Brückenbildung zwischen benachbarten Reteleisten. Obwohl Brückenbildung historisch als Merkmal dysplastischer Nävi beschrieben wurde, ist sie keineswegs spezifisch und kann bei verschiedenen benignen Sonderformen auftreten. Dabei verbinden sich melanozytäre Nester oder Einzellagen kontinuierlich über die Reteleisten hinweg und erzeugen ein **netzartiges Wachstumsbild**. Dieses Muster unterscheidet sich von gewöhnlichen Nävi, bei denen die melanozytären Nester in der Regel klar voneinander getrennt und symmetrisch angeordnet sind. Die Brückenbildung reflektiert eine **architektonische Unruhe**, die für dysplastische Nävi typisch ist, und wird oft von weiteren Befunden wie Verlängerung und Irregularität der Reteleisten, fokaler Nestkonfluenz sowie gering- bis mäßiggradigen zytologischen Atypien begleitet. Obwohl dieses Muster in dysplastischen Nävi häufig anzutreffen ist, darf es nicht isoliert als Malignitätskriterium gewertet werden.

Die Einordnung erfolgt daher nicht isoliert über dieses Merkmal, sondern im morphologischen Kontext, d. h. im Gesamtkontext der Symmetrie, der Reifung in der Tiefe sowie des klinischen Erscheinungsbildes. Differenzialdiagnostisch kann Brückenbildung auch bei anderen melanozytären Proliferationen beobachtet werden, insbesondere bei akralen Nävi oder Special-Site-Nävi, ohne dass zwingend Malignität vorliegt. Ihre Wertigkeit liegt somit nicht im alleinigen Nachweis, sondern in der Zusammenschau mit weiteren architektonischen und zytologischen Auffälligkeiten [1, 10].

Halo-Nävus – der verschwindende Nävus

Der **Sutton-Nävus**, auch als Halo-Nävus bezeichnet, geht auf den US-amerikanischen Dermatologen Richard Lightburn Sutton (1878–1952) zurück. Dieser beschrieb 1916 erstmals das klinische Bild eines pigmentierten Nävus, der von einem **depigmentierten Hof** umgeben ist, und prägte dafür den Begriff „leukoderma acquisitum centrifugum“ ([11]; **Abb. 3a, b**). Später etablierte sich die eponyme Bezeichnung „Sutton-Nävus“ für dieses charakteristische Erscheinungsbild, das durch eine immunvermittelte Regression melanozytärer Zellen gekennzeichnet ist. Der synonym verwendete Begriff „Halo-Nävus“ beschreibt das gleiche Phänomen in nichteponymischer Form und wird heute bevorzugt, da er die morphologische Besonderheit – den hellen Halo – direkt benennt [12].

Der Halo-Nävus tritt typischerweise bei Kindern, Jugendlichen oder jungen Erwachsenen auf. Das durchschnittliche Manifesta-

tionsalter liegt im Mittel bei etwa 15 Jahren. Klinisch zeigt sich ein meist symmetrischer, scharf begrenzter Nävus, der von einem depigmentierten Hof („Halo“) umgeben ist (**Abb. 3a, b**). In vielen Fällen ist der zentrale Nävus pigmentiert, in der **Rückbildungsphase** kann er verblassen oder vollständig verschwinden. Die Läsion ist meist asymptomatisch und ein Zufallsbefund, gelegentlich wird ein Zusammenhang mit akuter Sonnenexposition, Autoimmunerkrankungen wie Morbus Hashimoto oder Alopecia areata beschrieben. Zudem wird diese Nävusform gelegentlich bei Patienten mit einem metastasierten Melanom beobachtet [13, 14].

Obwohl Halo-Nävi typischerweise bei Kindern und Jugendlichen auftreten und als benigne gelten, beschreibt eine dänische Fallserie das Auftreten multipler **eruptiver Halo-Nävi** bei Erwachsenen als mögliches Warnsignal für **maligne Grunderkrankungen**. In einer Kohorte von 16 postadoleszenten Patienten wurden bei insgesamt 7 Personen solide Tumoren oder maligne Melanome diagnostiziert, darunter Schilddrüsenkarzinome, neuroendokrine Tumoren und Melanommetastasen. Die Inzidenz von malignen Melanomen war in dieser Gruppe um ein Vielfaches erhöht im Vergleich zur Normalbevölkerung. Diese Daten legen nahe, dass eruptiv auftretende Halo-Nävi im Erwachsenenalter eine gezielte **onkologische Abklärung** rechtfertigen können [15].

Differenzialdiagnose

Die wichtigste Differenzialdiagnose ist ein **Melanom** mit regressiven Arealen. Insbesondere wenn das Zentrum der Läsion asym-

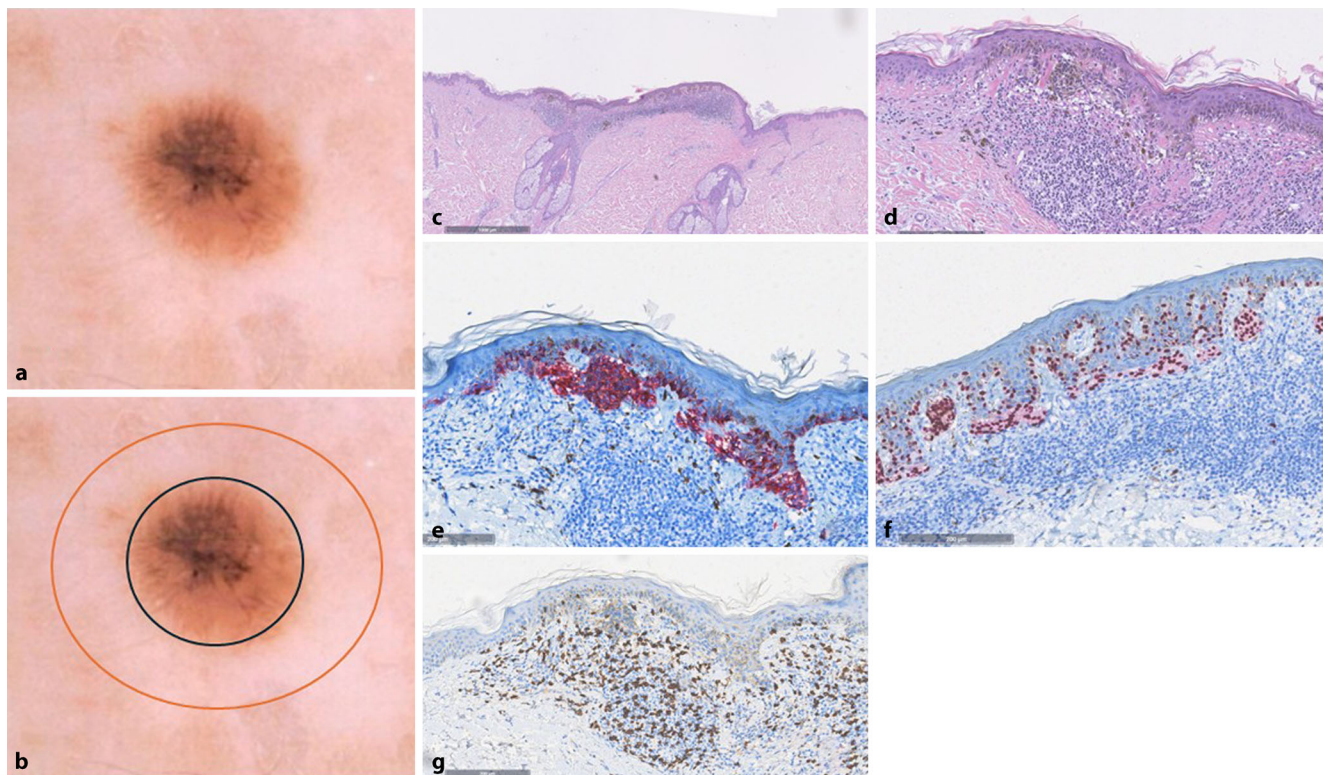


Abb. 3 ▲ **a** Klinische Präsentation eines Halo-Nävus am Rücken eines 18-jährigen Patienten. **b** Markierung des Nävus (innerer Ring, schwarz) und der Halo-Zone (äußerer Ring, orange). **c, d** HE(Hämatoxylin-Eosin)-Histologie dieses Nävus mit dichtem lymphoidzelligem Infiltrat. **e** Melan A zeigt die junctional lokalisierten Melanozyten. **f** Markierung der Melanozyten mittels SOX10 als nukleärem Marker. **g** CD8-Färbung zeigt die zytotoxische Halo-Reaktion

metrisch erscheint, der Halo unregelmäßig ist oder zusätzliche klinische Auffälligkeiten wie Juckreiz oder Größenzunahme bestehen, sollte eine Exzisionsbiopsie in Erwägung gezogen werden. Auch der **kombinierte Nävus** mit regressivem Anteil oder vernarbte Nävi können morphologisch ähnlich erscheinen [1, 16, 17].

Histologie

Der Halo-Nävus zeigt ein charakteristisches histopathologisches Bild, das von einer **immunvermittelten Reaktion** gegen Melanozyten geprägt ist. In der Regel handelt es sich um einen junctionalen oder Compoundnävus mit symmetrischer Architektur und gut umschriebenen melanozytären Nestern in der dermoepidermalen Junctionszone sowie ggf. in der oberen Dermis. Die Melanozyten weisen überwiegend uniforme, reife Zellkerne auf, die mehrheitlich keine malignitätstypischen Atypien zeigen (Abb. 3c–f).

Ein zentrales Merkmal ist das dichte lymphozytäre Infiltrat, das periläsional und bandförmig in der oberen Dermis liegt und überwiegend aus CD8-positiven T-Zellen besteht (Abb. 3g). Diese können Granzyme B oder TIA-1 exprimieren, was auf eine zytotoxische Aktivität hinweist [18]. Der **Regressionsprozess** verläuft typischerweise in mehreren Stadien: In der frühen Phase finden sich noch zahlreiche Nävuszellen mit beginnender T-Zell-Infiltration. In späteren Stadien nehmen die Zahl und Dichte der melanozytären Zellen ab, während Lymphozyten und Makrophagen dominieren. Schließlich kann der zentrale Nävus vollständig verschwinden, wobei eine fibroblastäre Reorganisation des Stromas und ein Verlust melanozytärer Zellnester zu beobachten sind. Immunhistochemische Vergleichsstudien zeigen, dass das inflammatorische Infiltrat im Halo-Nävus deutlich stärker durch CD8-positive, zytotoxisch aktive T-Zellen mit hoher Expression von Granzyme B, TIA-1 und PD1 geprägt ist als bei Melanomen mit Regression. Letztere weisen hingegen häufiger CD123-dendritische Zellen und CD4-T-Zellen auf, insbesondere in frühen Regressionsstadien – ein Hinweis auf ein komplex reguliertes, teils tolerogenes Mikromilieu. Diese Unterschiede betonen die immunologisch fokussierte, effektive Natur der Regression im Halo-Nävus im Gegensatz zur heterogenen Regressionsdynamik maligner Melanome [18].

Gelegentlich finden sich in Halo-Nävi **fokale zytologische Atypien**, insbesondere in fortgeschrittenen Regressionsstadien. Diese können klinisch wie auch histologisch zu Unsicherheit führen, stellen jedoch in der Regel kein definitives Malignitätskriterium dar. Entscheidend für die Abgrenzung zu einem malignen Melanom ist das Fehlen von Asymmetrie, mitotischer Aktivität, expansivem Wachstum oder pagetoider Ausbreitung [16].

Die dermatopathologische Bewertung sollte jedoch stets im klinisch-pathologischen Gesamtkontext erfolgen, insbesondere bei atypischer Lokalisation, Alter oder unklarem Verlauf [1, 16, 17]. Der Dermatopathologe sollte eine klare Einschätzung zur Dignität treffen; falls Zweifel bestehen, sind Zusatzuntersuchungen (z. B. Immunhistochemie), Referenzbegutachtung und eine Exzision des Resttumors sinnvoll.

Meyerson-Nävus

Der Meyerson-Nävus wurde 1971 von Lawrence B. Meyerson erstmals als **entzündliche Reaktion** um einen pigmentierten Nävus beschrieben [19]. Die nach ihm benannte Reaktion gilt heute als umschriebene **ekzematöse Immunantwort**, kann aber auch bei anderen Hautveränderungen auftreten und wird dann als Meyerson-Phänomen bezeichnet.

Im Gegensatz zu einem Nävus, der zufällig in ein generalisiertes Ekzem gerät, handelt es sich hier um eine gezielte, reaktive Entzündung, die sich spezifisch an einem einzelnen Nävus manifestiert. Klinisch manifestiert sich dies typischerweise als erythematöser, schuppender, teils juckender Hof um einen stabilen, pigmentierten Nävus. Betroffen sind bevorzugt junge Männer. Die Nävi treten meist am Stamm auf und werden von einem juckenden, ekzematösen Randsaum umgeben. Die **ekzematöse Komponente** kann mit Bläschen, Erosionen oder serösen Krusten einhergehen und sowohl klinisch als auch dermatoskopisch irritieren [20]. In einem Fallbericht präsentierte sich ein junger Patient mit einer juckenden, ekzematösen Veränderung um einen melanozytären Nävus, was initial als Meyerson-Nävus gedeutet wurde. Histologisch zeigte sich jedoch ein Compoundnävus mit begleitender Herpes-simplex-Infektion, was die diagnostische Herausforderung verdeutlicht [21]. Ursprünglich bei erworbenen Nävi beobachtet, tritt das Phänomen auch bei kongenitalen Nävi sowie bei nichtmelanozytären Läsionen auf. In dem Fallbericht wird ein 6 Monate alter Junge mit einem kongenitalen Nävus und ausgeprägter, nässender Ekzemreaktion vorgestellt. Die Literaturübersicht hebt hervor, dass die inflammatorische Reaktion meist durch UV-Exposition, Infekte oder Medikamente immunvermittelt getriggert wird [22]. Die Hautveränderung kann jucken und gelegentlich sekundär exkoriert sein.

Der Meyerson-Nävus stellt keine klassische **Koebner-Reaktion** dar. Zwar sind vereinzelte Fälle bei atopischen Patienten beschrieben, in der Regel tritt die fokale ekzematöse Reaktion jedoch unabhängig von vorbestehenden Dermatosen auf – bevorzugt bei jungen, ansonsten hautgesunden Männern. Die Pathogenese ist nicht abschließend geklärt; vermutlich handelt es sich um eine lokal gerichtete Immunantwort auf **nävusspezifische Antigene**. Demgegenüber beschreibt das **Meyerson-Phänomen** die gleiche ekzematöse Halo-Reaktion, jedoch unabhängig vom zugrunde liegenden Läsionstyp. Es kann auch bei Naevus flammeus, Angiomen, Dermatofibromen auftreten [23, 24, 25, 26]. Klinisch und histologisch ist die Reaktion in diesen Fällen identisch; entscheidend ist die Unterscheidung in Bezug auf den Primärbefund.

Histologische Merkmale

Histopathologisch findet sich beim Meyerson-Nävus typischerweise ein junctionaler oder Compoundnävus mit regulärer symmetrischer Nestarchitektur und reifen, unauffälligen Melanozyten ohne zytologische Atypien. Charakteristisch ist die begleitende **Ekzemmorphie**, die sich durch fokale Akanthose, betonte epidermale Spongiose, Parakeratose sowie serös-parakeratotische Verhornung äußert. Das entzündliche Infiltrat ist lymphozytär dominiert, gelegentlich mit eingestreuten eosinophilen Granulozyten, perivaskulär

und interfollikulär in der oberen Dermis. Häufig finden sich zudem Pigmentinkontinenz sowie fokale Apoptosen von Keratinozyten. Diese ekzematöse Entzündungskomponente kann die Abgrenzung zu regressiven oder irritierten melanozytären Veränderungen erschweren, liefert jedoch in der Regel keine strukturellen oder zellulären Anhaltspunkte für Malignität. In Einzelfällen können jedoch anstelle eines ekzematösen Bildes auch psoriasiforme oder lichenoid Reaktionsmuster beobachtet werden, insbesondere bei chronifizierten oder stärker immunvermittelten Verläufen. Immunhistologisch zeigt sich beim Meyerson-Nävus typischerweise ein gemischtes T-Zell-Infiltrat mit CD3-positiven Lymphozyten, wobei CD4-Zellen überwiegen, jedoch auch CD8-T-Zellen regelmäßig nachweisbar sind. Dies unterscheidet sich vom Halo-Nävus, bei dem das Infiltrat deutlich zytotoxisch geprägt ist und eine CD8-Dominanz aufweist. Die **immunhistologische Zusammensetzung** reflektiert die eher ekzematöse, reaktive Genese des Meyerson-Phänomens im Gegensatz zur immunvermittelten Regression im Kontext des Halo-Nävus [27, 28].

Rezidivnävus – „persistent nevus“

Der Rezidivnävus entsteht nach **inkompletter Entfernung** eines melanozytären Nävus, typischerweise nach Shaveexzision, Laserablation oder mechanischem Trauma ([29, 30]; **Abb. 1a, b**). Häufig findet er sich auch nach kosmetisch motivierten **oberflächlichen Abtragungen**, die vor einer geplanten Lasertherapie eines dermalen Nävus durchgeführt werden. Dieses Vorgehen ist aus dermatopathologischer Sicht kritisch zu bewerten, da es unvollständig entfernte Läsionen hinterlässt und die Entstehung atypischer Repigmentierungen in Narbenarealen begünstigt, die klinisch wie auch histologisch schwer vom malignen Melanom abzugrenzen sein können [30, 31, 32].

Histopathologisch zeigen Rezidivnävi eine zonale melanozytäre Proliferation entlang der dermoepidermalen Junktionszone und innerhalb des Narbenareals. Typisch sind irreguläre Nester, die teils in die Epidermis hineingestreckt erscheinen, mit gelegentlicher pagetoider Ausbreitung einzelner Melanozyten. Die Zellen zeigen meist nur diskrete zytologische Atypien, Mitosen sind selten und typischerweise oberflächlich lokalisiert. Die junctionale Melanozytenproliferation reicht nicht über die dermale Narbenzone hinaus. Gelegentlich finden sich tief dermal und hier oft perifollikulär akzentuierte Nester und Proliferate nävoider Melanozyten. Die Architektur wirkt durch die Vernarbung asymmetrisch und verzerrt, was eine Abgrenzung zum superfiziell spreitenden Melanom erschweren kann. Entscheidend ist die Kenntnis der **klinischen Vorgeschichte** einer unvollständigen Exzision [31, 33].

Das **therapeutische Vorgehen** richtet sich nach dem Zusammenspiel von Klinik und Histologie. Bei eindeutigem Rezidivnävus in typischem Kontext kann eine Beobachtung ausreichend sein. Bei unvollständig entfernten melanozytären Nävi ist eine routinemäßige Nachresektion nicht erforderlich, sofern klinisch und histologisch keine Hinweise auf Atypie oder Malignität vorliegen. Mehrere Untersuchungen zeigen, dass selbst bei positiven Resektionsrändern eine konsistent niedrige Rezidivrate dieser Nävi typisch ist und ein konservatives Vorgehen mit klinisch-dermatoskopischer Verlaufskontrolle in der Regel ausreichend erscheint [34,

35]. Bestehen jedoch klinische oder histologische Unsicherheiten – etwa bei atypischer Architektur, diskreter zytologischer Atypie oder fehlender klinisch-histologischer Korrelation –, sollte zur diagnostischen Klärstellung und defensivmedizinischen Absicherung eine vollständige Nachresektion erfolgen [29]. Dieses Vorgehen dient nicht der onkologischen Radikalität, sondern der endgültigen Befundabsicherung und dem Ausschluss residueller atypischer Zellproliferate.

Die Problematik des Rezidivnävus wurde erstmals 1976 von Kornberg und Ackerman als „**Pseudomelanom**“ beschrieben [36]. Besonders herausfordernd können Rezidive von Spitz-Nävi sein, da sie morphologisch deutlicher von der Primärläsion abweichen können [37]. In Zweifelsfällen ist der Vergleich mit den histologischen Präparaten des Ersttumors diagnostisch außerordentlich hilfreich; liegen diese nicht im eigenen Labor vor, sollten sie aktiv angefordert werden.

Von besonderer Bedeutung ist der Hinweis, dass ein Rezidivnävus – der typischerweise infolge einer oberflächlichen Shaveexzision entsteht – nicht erneut oberflächlich entfernt werden sollte, da dies das diagnostische Problem perpetuiert und die sichere histologische Abgrenzung zum Melanom zusätzlich erschwert [38]. Empfohlen wird stattdessen die vollständige Exzision des Rezidivs in toto, ein onkologischer Sicherheitsabstand wie beim Melanom ist nicht erforderlich.

Nävi unter hormonellem Einfluss

Melanozytäre Nävi sind dynamische Läsionen, die auf hormonelle Veränderungen im Organismus reagieren können. Besonders in der Schwangerschaft, während der Pubertät sowie unter hormoneller Medikation (z. B. oralen Kontrazeptiva) werden klinische Veränderungen beobachtet. Während der **Schwangerschaft** können melanozytäre Nävi klinische Veränderungen in Größe und Pigmentierung zeigen, deren Ursachen bislang nicht eindeutig geklärt sind (**Abb. 1e, f**). Neben hormonellen Einflüssen werden auch mechanische Dehnungseffekte und immunologische Modulationen diskutiert [38].

Auch bei **Männern** können pubertäre, therapeutische oder krankheitsbedingte hormonelle Veränderungen zu vorübergehenden Veränderungen melanozytärer Nävi führen, wenngleich diese Effekte insgesamt seltener und weniger ausgeprägt sind als bei Frauen [39, 40, 41]. Typisch sind Größenzunahme, verstärkte Pigmentierung oder die Entstehung neuer Nävi. Klinisch können sich Nävi unter hormonellem Einfluss asymmetrisch darstellen oder irreguläre Pigmentmuster entwickeln, was bei Schwangeren nicht selten zu der Sorge führt, es könne sich um ein malignes Melanom handeln. In den meisten Fällen handelt es sich jedoch um reversible, hormonell getriggerte Veränderungen. Nävi können unter hormonellem Einfluss (z. B. Schwangerschaft, Pubertät) vorübergehend aktiv erscheinen. Nävi an bestimmten Prädispositionsstellen („**Special-site-Nävi**“) weisen eigene morphologische Besonderheiten auf; diese werden weiter unten ausführlicher beschrieben. Bei klinisch und histologisch typischem Bild handelt es sich um benigne Veränderungen, die keine unmittelbare therapeutische Konsequenz erfordern. Auffällige Läsionen sollten jedoch wie bei nichtschwangeren Patientinnen konsequent abgeklärt werden, insbesondere

bei klinisch neu aufgetretenen Asymmetrien, unklaren Pigmentmustern oder dokumentierter Größenzunahme. Eine Wait-and-watch-Strategie allein ist nicht gerechtfertigt, wenn Malignitätskriterien erfüllt sind. Für die Praxis gilt: Auch unter hormonellem Einfluss muss jede **verdächtige Pigmentläsion** wie ein mögliches Melanom behandelt und ggf. vollständig exziiert werden [42, 43].

Histologie

Histopathologisch zeigen Nävi in hormonell beeinflussten Situationen meist eine reguläre Architektur mit erhaltener Symmetrie und typischem Maturationsmuster, wie es auch bei nicht veränderten Nävi zu erwarten ist. Gelegentlich treten geringgradige reaktive Veränderungen auf, etwa eine erhöhte Zellzahl in den Nestern der Reteleisten, betonte Pigmentinkontinenz oder eine diskrete Stromareaktion. Echte zytologische Atypien oder dermale Mitosen sind in der Regel nicht vorhanden.

Chan et al. konnten zeigen, dass trotz gehäufte **dermaler Mitosen** (in 62 % der Fälle) keine atypischen Mitosen oder suspekten Architekturmerkmale vorlagen. Charakteristisch war vielmehr das Auftreten sog. „superficial micronodules of pregnancy“ (SMOPs) – umschriebener Ansammlungen größerer, epitheloider Melanozyten mit blassem Zytoplasma und prominenten Nukleolen, jedoch ohne Reifungsverlust oder Pleomorphie. Diese Veränderungen reflektieren eine hormonell getriggerte Aktivierung melanozytärer Zellzyklen und dürfen nicht als Hinweis auf Malignität fehlinterpretiert werden [44].

In seltenen Fällen kann eine verstärkte junctionale Aktivität mit vermehrter Nestbildung und diskreter suprabasal pagetoider Ausbreitung beobachtet werden, die ohne klinische Korrelation zu einer Fehldeutung im Sinne eines superfiziell spreitenden Melanoms führen kann. Die sorgfältige Einordnung im klinischen und hormonellen Kontext ist daher essenziell, um **reaktive Veränderungen** von echten Atypien sicher abzugrenzen und unnötige Exzisionen zu vermeiden.

Reed-Nävus – der spindelige Pigmentierte

Der Reed-Nävus ist eine stark pigmentierte Variante des Spitz-Nävus und zählt zu den häufigsten klinischen **Melanomimitatoren**. Er wurde 1975 von Reed et al. erstmals beschrieben und ist typischerweise durch die rasche Entstehung einer kleinen, dunkelbraunen bis schwarzen Papel charakterisiert, die bevorzugt bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen auftritt. Häufige Lokalisationen sind die Unterschenkel, Oberschenkel und der Rumpf, seltener Gesicht oder Akren (**Abb. 4a**; [45]).

Histologisch zeigt der Reed-Nävus eine symmetrische, scharf begrenzte, vorwiegend junctionale Proliferation spindelliger Melanozyten mit oberflächlich dermale Anteil sowie regelmäßiger Nestbildung und gleichmäßiger Pigmentverteilung. Die Zellen sind meist stark pigmentiert, ohne signifikante zytologische Atypie oder Mitosen in der Tiefe. Charakteristisch ist die sog. „**streaming architecture**“, bei der die Melanozyten parallel zur Epidermis ausgerichtet sind (**Abb. 4b**; [46]).

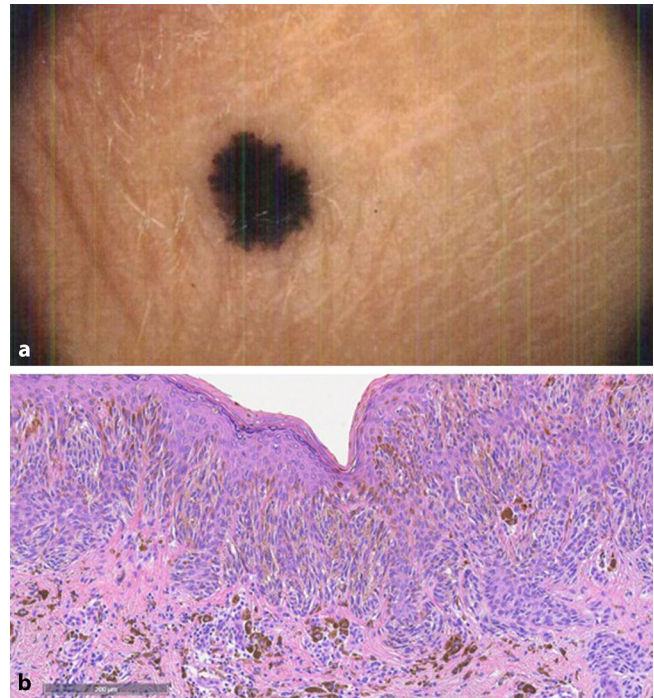


Abb. 4 ▲ Reed-Nävus – klinisches und histologisches Bild. **a** Klinisch zeigt sich eine kleine, scharf begrenzte, schwarze Papel bei einem 8-jährigen Jungen an der Hand mit homogener Pigmentierung und symmetrischer Begrenzung und typischem sternförmig-radiärem („Starburst“) Muster in der Dermatoskopie. **b** HE(Hämatoxylin-Eosin)-Histologie: histologischer Detailausschnitt eines Reed-Nävus mit spitzoider Morphologie, spindeligen, stark pigmentierten Melanozyten mit parallel orientierter („streaming“) Architektur. Es bestehen keine ausgeprägten zytologischen Atypien oder tiefen Mitosen

Differenzialdiagnostisch ist insbesondere das superfiziell spreitende Melanom abzugrenzen, das klinisch und dermatoskopisch ähnliche Muster zeigen kann. Entscheidend sind Symmetrie, scharfe Begrenzung, Fehlen von Reifungsstörungen und das Nichtvorliegen einer pagetoiden Ausbreitung. Immunhistochemisch zeigen Reed-Nävi eine positive Expression von Melan-A, HMB-45 und SOX10, während PRAME in der Regel negativ ist.

Neuere Arbeiten, darunter die umfassende Übersicht von de la Fouchardière et al., ordnen den Reed-Nävus innerhalb des breiten Spektrums **spitzoider Tumoren** ein, die sich durch charakteristische molekulare Veränderungen – meist **Genfusionen** – auszeichnen [47]. Der Reed-Nävus repräsentiert dabei die spindelzellige, stark pigmentierte Variante dieses Spektrums, während atypische Spitz-Tumoren und Spitz-Melanome deutlich seltener sind. Molekulare Befunde stehen im Einklang mit der benignen Natur des Reed-Nävus, der sich genetisch klar von malignen spitzoiden Neoplasien abgrenzen lässt. Die Autoren betonen zudem, dass klinisch und histologisch überlappende Merkmale – insbesondere zum superfiziell spreitenden Melanom – häufig Fehlinterpretationen begünstigen. Entscheidend für die korrekte Einordnung sind Symmetrie, Reifung in der Tiefe und Fehlen von Desmoplasie oder tiefen Mitosen. Diese Befunde unterstreichen die Bedeutung der korrekten **histopathologischen Kontextbewertung** und der Zu-

rückhaltung im diagnostischen Wording bei spitzoiden Läsionen [47].

Das Management besteht in der **vollständigen Exzision**, v. a. bei atypischer Klinik oder diagnostischer Unsicherheit. Nach vollständiger Entfernung ist eine Nachresektion nicht erforderlich, da das Rezidivrisiko gering ist und keine Assoziation zu malignem Verhalten besteht.

Special-site-Nävi – besondere Lokalisation, besondere Morphologie

Special-site-Nävi treten an anatomischen Arealen auf, die durch ihre Lokalisation besondere klinische und histologische Merkmale bedingen. Typische Lokalisationen sind Genitalregion, Axillen, perimamillär, mammär, perianal, palmoplantar sowie akral subungual. Klinisch können diese Nävi auffällig wirken, da sie häufig stärker pigmentiert sind, unregelmäßige Begrenzungen zeigen oder durch mechanische Reize (Reibung, Feuchtigkeit, hormonelle Einflüsse) verändert erscheinen. In der Genitalregion oder an der Mamma werden Nävi nicht selten während der Schwangerschaft auffällig (**Abb. 1e, f**), palmoplantare Läsionen zeigen oft unscharfe Ränder und unregelmäßige Farbverteilung. Diese Besonderheiten führen regelmäßig zu einer klinischen Verwechslung mit malignen Melanomen [48, 49].

Histologisch weisen Special-site-Nävi häufig Merkmale auf, die in anderen Lokalisationen atypisch erscheinen würden – darunter ausgeprägte Zellnester in der Junktionszone, lentiginöse Melanozytenproliferationen, fokale pagetoide Streuung oder irreguläre Architektur. Diese Befunde spiegeln jedoch **standortbedingte Reifungsmuster** wider und haben allein keine prognostische Relevanz.

Eine Untersuchung zur **PRAME-Expression** in genitalen melanozytären Läsionen bestätigt, dass PRAME ein nützliches Hilfsmittel zur Bestätigung einer malignen Läsion sein kann, seine Interpretation jedoch stets im histologischen und klinischen Gesamtkontext erfolgen muss [50]. **Atypische genitale Nävi** zeigen nicht selten niedrige PRAME-Expressionsniveaus, vergleichbar mit dysplastischen Nävi, und selbst bei histologischer Atypie sollte nur eine starke und diffuse Färbung als positiv gewertet werden. Schwache oder fokale Expressionen treten auch bei benignen Läsionen auf und dürfen nicht isoliert als Hinweis auf Malignität interpretiert werden. Damit unterstreicht die Studie die Bedeutung einer integrierten klinisch-histologischen Beurteilung, bei der immunhistochemische Marker lediglich als ergänzende, nicht allein entscheidende Parameter zu verstehen sind [50]. Klinisch wie histologisch besonders anspruchsvoll ist die Beurteilung akraler und perianaler Nävi. **Akrale Läsionen** zeigen häufig architektonische Unregelmäßigkeiten, fokale pagetoide Zellverlagerungen oder ausgeprägte Pigmentierung, ohne dass dies notwendigerweise auf Malignität hinweist [51]. Auch **perianale Nävi** können durch ihre Lokalisation, intensive Pigmentierung und irreguläre Begrenzung klinisch auffallen; histologisch zeigen sie jedoch meist ein reguläres Maturationsmuster ohne echte Atypie [52].

Da die histologischen Veränderungen standortbedingt Merkmale imitieren können, die typischerweise mit Malignität assoziiert sind, zählen Special-site-Nävi zu den anspruchsvollsten Differenzialdiagnosen in der dermatopathologischen Praxis.

Blaue Nävi – dermale Melanozytenproliferationen

Blaue Nävi treten typischerweise als solitäre, glatt begrenzte, blauschwarze bis graue Papeln oder Knoten auf. Sie entstehen meist in der Kindheit oder Jugend und sind häufig an Kopf, Hals, Gesäß oder an den Extremitäten lokalisiert. Klinisch imponieren sie durch ihre homogene, oft **stahlblaue Pigmentierung**, die durch den **Tyndall-Effekt** bedingt ist. In der Regel bleiben sie über viele Jahre stabil. Multiple oder disseminierte Formen sind selten, können jedoch im Rahmen bestimmter Syndrome oder Mosaizismen auftreten.

► Merke

Der Tyndall-Effekt erklärt die stahlblaue Farbe des blauen Nävus: Tief dermales Melanin streut kurzwelliges Licht stärker als langwelliges.

Der Begriff geht auf den irischen Physiker John Tyndall (1820–1893) zurück, der im 19. Jahrhundert die Lichtstreuung in Suspensionen und Gasen systematisch untersuchte. Ein klassisches Alltagsbeispiel ist der blaue Eindruck des Himmels oder der bläuliche Schimmer von Rauch und Nebel.

Die bläuliche Farbe des blauen Nävus beruht auf dem Tyndall-Effekt: Licht, das in tief dermal gelegenen Melanin gestreut wird, verliert bevorzugt seine langwelligsten Anteile, während die kurzwelligsten, blauen Strahlen zurückgestreut werden – dadurch erscheint die Läsion klinisch stahlblau [53].

Blaue Nävi entstehen durch die Persistenz oder sekundäre Proliferation dermaler Melanozyten, die während der Embryogenese aus der Neuralleiste in die Haut migrieren. Ihre bevorzugte **Lokalisation** an Körperenden, der Kopfhaut und im glutealen Bereich beruht auf einer Kombination embryologischer und postnataler Faktoren. Embryologisch sind diese Regionen durch komplexe Übergangszonen neuralleistenderivater Zellströme gekennzeichnet – etwa an den distalen Extremitäten (terminaler Migrationsstopp), im kraniofazialen Bereich (frontonasale und branchiale Zellwanderungen) und im lumbosakralen Segment (Assoziation mit kongenitalen dermalen Melanozytosen). Diese Zonen weisen eine erhöhte Anfälligkeit für eine Persistenz von Melanozyten in der Dermis auf. Postnatal scheinen jedoch regionale Wachstums- und hormonelle Stimuli (z. B. lokale Wachstumsfaktoren, UV-Exposition der Kopfhaut, mechanische Reize an den Akren) zur späteren Proliferation ruhender dermaler Melanozyten beizutragen – was das Auftreten von blauen Nävi in genau diesen Arealen erklärt [54, 55, 56]. Aktuelle Arbeiten betonen, dass blaue Nävus-ähnliche Läsionen ein breites Spektrum darstellen, das von benignen Entitäten (dermale Melanozytosen, klassischer und „deep penetrating blue nevus“) über Tumoren mit intermediärem Potenzial (pigmentiertes epitheloides Melanozytom) bis hin zu malignen Varianten (Blue-nevus-like-Melanom, Melanom auf dem Boden eines blauen Nävus) reicht, sodass insbesondere bei neu aufgetretenen oder rasch wachsenden Läsionen eine sorgfältige **histopathologische Abklärung** erforderlich ist [57].

Histopathologisch handelt es sich um dermale Proliferationen spindelig und dendritischer Melanozyten mit reichlich Melaninpigment. Die Zellen liegen in Bündeln oder einzeln verstreut zwischen den dermalen Kollagenfasern. Eine typische Maturation,

wie sie in konventionellen Nävi beobachtet wird, fehlt. Immunhistochemisch sind blaue Nävi in allen Tiefenabschnitten diffus S100- und SOX10-positiv, und sie zeigen eine persistente HMB-45-Expression, was ihre biologische Besonderheit reflektiert [58]. Atypien, Mitosen oder pagetoides Wachstum treten nicht auf.

Sonderformen

Neben dem klassischen blauen Nävus existieren mehrere Sonderformen mit jeweils charakteristischen morphologischen Merkmalen. Der **zellarme blaue Nävus** zeigt nur wenige spindelige, stark pigmentierte Melanozyten zwischen dichten Kollagenfasern und wirkt daher histologisch und auch klinisch oft unauffällig. Im Gegensatz dazu imponiert der zellreiche blaue Nävus durch eine dichte Proliferation melanozytärer Spindelzellen mit nur geringer Pigmenteinlagerung, was differenzialdiagnostisch die Abgrenzung zum spindelzelligen Melanom erschweren kann. Der **sklerosierte blaue Nävus** ist durch eine ausgeprägte Stromafibrose gekennzeichnet, die die spärlichen dendritischen Melanozyten umgibt und gelegentlich eine Ähnlichkeit mit desmoplastischen Melanomen aufweist. Der „**deep penetrating blue nevus**“ schließlich dringt tief in die Dermis und Subkutis ein und ist histologisch durch größere, häufig epitheloide Zellverbände mit typischem keil- bzw. glockenförmigem Wachstumsmuster charakterisiert [57, 59, 60, 61, 62]. Trotz ihres oft atypischen Erscheinungsbildes handelt es sich bei allen genannten Varianten in der Regel um benigne Tumoren.

Kombinierte Nävi

Kombinierte Nävi sind melanozytäre Tumoren, die aus 2 oder mehr histologisch unterschiedlichen **Näviskomponenten** innerhalb einer gemeinsamen architektonischen Einheit bestehen. Am häufigsten handelt es sich um Kombinationen eines gewöhnlichen (junktionalen, compound oder intradermalen) Nävus mit einem blauen Nävus oder spitzoiden Zellpopulationen. Seltener finden sich Mischungen mit ballonzelligen, pigmentierten, epitheloiden oder neuroid differenzierten Komponenten.

Klinisch imponieren kombinierte Nävi meist als asymmetrisch pigmentierte Papeln oder Knoten, deren inhomogene Farbverteilung und unregelmäßige Begrenzung häufig den Verdacht auf ein malignes Melanom erwecken. Dermatoskopisch können sie polychrome Muster oder unscharf begrenzte Areale zeigen, was die klinische Einordnung zusätzlich erschwert. Histologisch zeigt sich ein Mosaik aus unterschiedlichen Zellpopulationen, die sich teils abrupt, teils fließend ineinander fortsetzen. Die Grenzen zwischen den Subtypen können unscharf verlaufen, und atypisch anmutende zelluläre Übergangsformen können eine scheinbare Zytologie der Atypie vortäuschen. Entscheidendes **diagnostisches Kriterium** ist die Erkennung der jeweiligen Substruktur und ihrer typischen Architektur, die in Kombination keine echten Malignitätskriterien erfüllt. Immunhistochemische Marker (z. B. HMB-45, Melan A, SOX10) können helfen, die einzelnen Anteile voneinander abzugrenzen, sind jedoch in der Regel nicht erforderlich, wenn die **morphologischen Charakteristika** klar erkennbar sind. Molekularpathologie ist im Regelfall nicht erforderlich und wird nicht routinemäßig eingesetzt, da diese Tumoren keine malignitätsspe-

zifischen Alterationen wie TERT-Promotor-Mutationen, CDKN2A-Verlust oder komplexe strukturelle Rearrangements aufweisen [63, 64]. Solche sekundären genetischen Ereignisse werden bei Melanomen beobachtet und stützen deren malignes Potenzial.

Kombinierte Nävi stellen somit eine wichtige Differenzialdiagnose des malignen Melanoms dar, insbesondere bei asymmetrischem Aufbau oder ungewöhnlicher Pigmentverteilung. Für die diagnostische Sicherheit sind vollständige Exzisionen und eine sorgfältige Korrelation zwischen Klinik und Histologie entscheidend [65, 66, 67]. In diagnostischen Grenzfällen kann eine **molekulare Analyse** zur Klärung beitragen, da kombinierte Nävi typischerweise keine onkogenen Driver-Mutationen zeigen, die bei Melanomen nachweisbar sein können.

Akronyme in der Dermatopathologie melanozytärer Tumoren – Klassifikationshilfen an der Grenze zur Dignität

Akronyme wie MANIAC („melanocytic acral nevus with intraepidermal ascent of cells“), SAMPUS („superficial atypical melanocytic proliferation of uncertain significance“) oder MELTUMP („melanocytic tumor of uncertain malignant potential“) sind in der dermatopathologischen Literatur und in Befundberichten fest verankert. Sie spiegeln das Dilemma wider, dass es melanozytäre Tumoren gibt, die morphologisch zwischen klassischem harmlos benignem melanozytärem Nävus und eindeutigem malignem Melanom liegen. Für Kliniker sind diese Abkürzungen häufig missverständlich und wirken bedrohlicher, als es die tatsächliche biologische Situation rechtfertigt. Ihr Ziel ist es, eine einheitliche Terminologie für Grenzbefunde zu etablieren, gleichzeitig aber auf diagnostische Unsicherheit hinzuweisen. Diese Terminologie entstand in einer Zeit begrenzter molekularer Diagnostik und diente primär dazu, diagnostische Unsicherheit zu kommunizieren und eine **defensivmedizinische Absicherung** zu schaffen, führte in der Praxis jedoch häufig zu Interpretationsproblemen und übervorsichtigen therapeutischen Strategien. Die Mitteilung eines solchen Akronyms im histologischen Befund bedeutet nicht automatisch eine Malignomdiagnose, sondern verweist auf eine **diagnostische Grauzone** zwischen sicher benignen und sicher malignen Läsionen:

MANIAC beschreibt akrale Nävi mit pagetoider Ausbreitung melanozytärer Zellen in suprabasale Schichten. Diese histologische Auffälligkeit kann dem Muster eines akrolentiginösen Melanoms ähneln, ist jedoch lokalisationsbedingt „special site“ [68, 69].

SAMPUS bezeichnet flache, atypische melanozytäre Proliferationen, die nicht eindeutig als Melanom, aber auch nicht als sicher benigne einzuordnen sind. Typisch sind architektonische Unruhe, diskrete Atypien und gelegentliche Mitosen in oberflächlichen Schichten [70, 71].

MELTUMP fasst melanozytäre Tumoren zusammen, die atypische, spitzoide oder epitheloide Merkmale zeigen, jedoch keine klaren Malignitätskriterien erfüllen und in keine der bislang etablierten Klassifikationen passen. Das biologische Verhalten ist unvorhersehbar, weshalb die Diagnose stets mit klinischer Vorsicht behandelt wird [70, 71, 72].

STUMP („spitzoid tumor of uncertain malignant potential“) ist eine Untergruppe der MELTUMP-Diagnosen, die speziell spitzoide

Tumoren betrifft. Klinisch und histologisch liegt ein Spektrum zwischen Spitz-Nävus und spitzoidem Melanom vor [73].

Melanozytome – neue WHO-Klassifikation (5. Edition, 2025)

Mit der 5. Auflage der **WHO-Klassifikation** der Hauttumoren (2025) wurde der Begriff Melanozytom als neue diagnostische Kategorie eingeführt [74]. Ziel ist es, melanozytäre Tumoren mit intermediärem oder unsicherem biologischem Potenzial klarer zu definieren und von benignen Nävi einerseits sowie malignen Melanomen andererseits abzugrenzen. Diese Tumoren weisen histologisch und molekular eine **biologische „Zwischenstellung“** auf, die bislang zu uneinheitlicher Nomenklatur und Unsicherheit im klinischen Management geführt hatte [74, 75]. Melanozytome präsentieren sich klinisch meist als solitäre, pigmentierte Papeln oder Knoten (Abb. 1c, d). Histologisch zeigen sie oft eine relative Symmetrie, ein expansives Wachstum und mitunter deutliche Pigmentierung, können aber atypische Merkmale wie auffällige Zellgrößenvariabilität, prominente Nukleolen oder ungewöhnliche Mitosen aufweisen. **Immunhistochemische Marker** wie SOX10, HMB-45, Melan-A und PRAME sind auch hier wertvolle diagnostische Hilfsmittel, müssen jedoch stets im klinisch-morphologischen Kontext interpretiert werden, da ihre Expression zwischen benignen, intermediären und malignen melanozytären Läsionen überlappen kann [6].

Molekulare Analysen offenbaren charakteristische genetische Alterationen, die für die Subtypisierung entscheidend sind [76, 77]. Die 5. WHO-Klassifikation der Hauttumoren („Skin5“) stärkt das stufenweise Konzept melanozytärer Neoplasien und etabliert Melanozytome als Kategorie mit intermediärem biologischem Potenzial; die Einordnung erfolgt zunehmend integriert (Morphologie, Immunhistochemie, Molekularpathologie). Damit wird die Terminologie konsistenter und von unscharfen Zwischenbegriffen weggeführt. Parallel dazu standardisiert MPATH-Dx V2.0 die Befundkommunikation mittels 4 Risiko-/Therapiestufen und verknüpft die Diagnose explizit mit Managementempfehlungen, um die klinisch-pathologische Schnittstelle zu vereinheitlichen. Zusammen fördern beide Systeme eine klarere Nomenklatur, verbessern die Vergleichbarkeit von Befunden und unterstützen ein abgestuftes, kontextsensitives Vorgehen [75, 78, 79].

BAP1-inaktivierte melanozytäre Tumoren zeigen einen Verlust der nukleären BAP1-Expression, häufig in Kombination mit einer BRAF-Mutation. Klinisch manifestieren sie sich meist als rötlich-bräunliche Papeln und sind aufgrund ihrer möglichen Assoziation mit dem BAP1-Tumorprädispositionssyndrom von besonderer klinischer Bedeutung [80]. Das **pigmentierte epitheloide Melanozytom** (PEM) entspricht den früheren Bezeichnungen „animal-type melanoma“ bzw. epitheloider blauer Nävus. Es handelt sich um stark pigmentierte, histologisch intermediär atypische Läsionen, die gelegentlich metastasieren können, in der Regel jedoch einen indolenten Verlauf zeigen [81]. **Spitz-Melanozytome** bilden eine weitere Untergruppe intermediärer Tumoren und umfassen atypische Spitz-Läsionen mit definierter genetischer Alteration, etwa CCND1-Amplifikation oder HRAS-Mutation. Hier ist die molekulare Diagnostik essenziell, da morphologische Kriterien allein nicht zuverlässig zwischen Spitz-Nävus, Spitz-Melanozytom und spitzoi-

dem Melanom differenzieren [82]. Seltener sind **WNT-aktivierte melanozytäre Tumoren**, die durch Mutationen im WNT/β-Catenin-Signalweg (meist CTNNB1) charakterisiert sind. Histologisch zeigen sie häufig spindelige Zellpopulationen mit tiefer dermaler Ausdehnung und können klinisch einem Melanom ähneln, verhalten sich biologisch jedoch überwiegend indolent. Typisch ist eine nukleäre Expression von β-Catenin und LEF1, die den aktivierten WNT-Signalweg widerspiegelt und diagnostisch als unterstützender Marker dienen kann [83].

Klinisches Management melanozytärer Nävi – Zusammenfassung

Das Management melanozytärer Nävi beruht auf der engen Verzahnung von Klinik und Pathologie. Eine aussagekräftige histologische Beurteilung setzt eine **adäquate Probenentnahme** voraus; oberflächliche Shavebiopsien sind hierfür in der Regel ungeeignet, da sie die Architektur zerstören und die diagnostische Einordnung erheblich erschweren können. Ebenso sollte die **Indikation zur Exzision** klinisch begründet und nicht reflexartig gestellt werden. Konsens ist, dass Läsionen mit Diagnosen wie SAMPUS, MELTUMP oder STUMP und auch Melanozytome nach Möglichkeit vollständig exzidiert werden sollten, um eine sichere Abgrenzung zu ermöglichen. In Einzelfällen, insbesondere bei atypischer Histologie oder unklarer klinischer Korrelation, kann eine Referenzbegutachtung in einem spezialisierten Zentrum hilfreich sein. Eine Sentinellymphknotenbiopsie (SNB) sollte hingegen nicht routinemäßig durchgeführt werden, da sie bei MELTUMP-Läsionen einschließlich Melanozytomen keinen nachweisbaren prognostischen Nutzen zeigt und somit nicht zur weiteren Risikostratifizierung beiträgt [84].

Der histologische Befund melanozytärer Nävi einschließlich aller morphologischer Varianten ist als Teil eines Gesamtbildes zu verstehen, das nur im **klinischen Kontext** vollständig bewertet werden kann. Daher sollten Befunde kritisch gelesen und im Zweifel interdisziplinär besprochen werden. Defensivmedizinisch geprägte Formulierungen in histologischen Befunden – etwa vage Dignitätshinweise oder betonte Differenzialdiagnosen – spiegeln häufig **diagnostische Unsicherheiten** wider, die aus unklarer Klinik oder limitiertem Probematerial resultieren. Sie sollten beim Kliniker Aufmerksamkeit erzeugen und Anlass sein, Befund, Klinik und Verlauf gemeinsam zu hinterfragen, nicht jedoch unmittelbar zu einer überschießenden therapeutischen Reaktion führen. Unvollständige klinische Angaben, oberflächliche Biopsien und überinterpretierte Befundformulierungen zählen zu den häufigsten diagnostischen Fallstricken in der Dermatopathologie. Eine klare Kommunikation zwischen Klinik und Pathologie bleibt daher entscheidend für die sichere Einordnung melanozytärer Läsionen [85].

Das **therapeutische Vorgehen** bei besonderen Nävusvarianten richtet sich nach klinischem Kontext, histologischen Befunden und dem Verlauf. In den meisten Fällen handelt es sich um benigne Läsionen, bei denen nach vollständiger Exzision keine weitere Therapie erforderlich ist. Bei klinisch und histologisch unauffälligem Befund kann selbst nach unvollständiger Entfernung in der Regel eine klinisch-dermatoskopische Verlaufskontrolle erfolgen. Eine **Nachresektion** sollte nur bei diagnostischer Unsicherheit, atypischem Verlauf oder rezidivierender Läsion erfolgen und kann

dann kleinflächig, ohne onkologischen Sicherheitsabstand, durchgeführt werden [86, 87, 88, 89].

Bei **Halo-Nävi** genügt nach vollständiger oder weitgehend vollständiger Entfernung eine Beobachtung; eine Exzision ist nur bei Persistenz oder atypischem Verlauf angezeigt. Beim **Meyerson-Nävus** steht die Behandlung der ekzematösen Komponente im Vordergrund, da die Läsion häufig spontan abheilt; eine Exzision ist nur bei untypischer Morphologie erforderlich. **Blaue Nävi** sind nach vollständiger Entfernung kurativ; bei atypischen oder zellulären Varianten sowie klinischer Dynamik sollte eine vollständige Exzision erfolgen. Auch **Special-site-Nävi** und hormonell beeinflusste Nävi benötigen bei unauffälligem klinisch-histologischem Bild keine Nachresektion; eine erneute Exzision ist nur bei diagnostischer Unsicherheit oder fortbestehenden Auffälligkeiten zu erwägen. **Spitzoide Läsionen** sollten aufgrund möglicher Dignitätsunsicherheit vollständig exzidiert werden [86, 87, 88, 89].

Für die **Melanozytome** als Tumoren mit intermediärem biologischem Potenzial wird aufgrund ihres unsicheren Verhaltens eine vollständige Exzision mit histologisch freien Rändern empfohlen; weiter gehende Sicherheitsabstände wie beim Melanom sind nicht erforderlich [74, 75]. Eine klinisch-dermatoskopische **Verlaufskontrolle** im Abstand von etwa 6 bis 12 Monaten in den ersten Jahren gilt als Standard; das genaue Kontrollintervall sollte individuell an Klinik, Histologie und Risikokonstellation angepasst werden. Zusätzliche Maßnahmen wie Sentinellymphknotenbiopsie sollten nur in Einzelfällen mit ausgeprägten Hochrisikomerkmale erwogen werden [76, 90].

Schlussfolgerung

Melanozytäre Nävi zeigen eine große Vielfalt an **Sonderformen**, die klinisch und histologisch mitunter erhebliche diagnostische Unsicherheiten erzeugen können. Das Spektrum reicht von **benignen Varianten** wie Halo-, Meyerson- oder blauen Nävi über rezidivierende und Special-site-Nävi bis hin zu den neu definierten Melanozytomen mit **intermediärem Potenzial**. Für die korrekte Einordnung sind präzise klinische Angaben (Lokalisation, Verlauf, ggf. Fotodokumentation) und eine vollständige Exzision entscheidend, da unvollständige Shavebiopsien häufig zu Interpretationsproblemen führen. Immunhistochemische und molekulare Marker können die morphologische Diagnostik unterstützen, ersetzen sie jedoch nicht. Besondere Vorsicht ist zudem bei klinischen Konstellationen wie Kindheit, Schwangerschaft oder spitzoiden Läsionen geboten, da hier die morphologischen Kriterien häufig von den gewohnten Mustern abweichen und selbst für den erfahrenen Histopathologen ein hohes Maß an diagnostischer Zurückhaltung und Kontextbezug erfordern. Die in der WHO-Klassifikation 2025 etablierte **molekulare Subtypisierung** melanozytärer Tumoren hat bislang im diagnostischen Alltag noch keinen breiten Eingang gefunden. Zwar empfiehlt die WHO gezielte Panel-basierte NGS-Analysen relevanter Treibergene (u. a. BRAF, NRAS, HRAS, GNAQ/GNA11, CTNNB1, BAP1, SF3B1, TERT) sowie Surrogatmarker, doch bleibt der Einsatz solcher Verfahren in der Routinediagnostik bislang limitiert, nicht zuletzt aufgrund der fehlenden Kostenübernahme durch gesetzliche und vielfach auch private Krankenversicherungen. Letztlich ist es die **sorgfältige Zusammenschau** aller klinischen, histologischen

und ggf. genetischen Befunde, die eine sichere Abgrenzung zu malignen Melanomen ermöglicht und damit ein zielgerichtetes, möglichst schonendes Management erlaubt.

Fazit für die Praxis

- **Klinik und Histologie sind untrennbar:** Die sichere Einordnung schwieriger melanozytärer Tumoren erfordert stets die Korrelation klinischer Angaben (Alter, Lokalisation, Verlauf, Bilddokumentation) mit histologischen Befunden.
- **Biopsietechnik entscheidet über Diagnosesicherheit:** Oberflächliche Shavebiopsien können charakteristische Architekturmuster zerstören und sollten durch vollständige Exzisionen mit adäquater Tiefe ersetzt werden.
- **Kontext statt Einzelkriterium:** Kein histologisches Merkmal (z. B. Atypie, pagetoide Ausbreitung, dermale Mitose usw.) ist isoliert bezeichnend für Malignität oder Benignität – die Interpretation muss immer im Gesamtbild erfolgen.
- **Immunhistochemie und molekulare Marker unterstützen, ersetzen aber nicht:** Immunhistochemie (z. B. PRAME, BAP1, β -Catenin) und molekulare Analysen (Panel-basierte NGS-Analysen relevanter Treibergene usw.) sind ergänzend hilfreich, ersetzen aber nicht die morphologische und klinische Beurteilung.
- **Neue Klassifikationen fördern Präzision:** Die WHO (Weltgesundheitsorganisation)-Klassifikation 2025 und das MPATH-Dx-V2.0-System vereinheitlichen die Terminologie melanozytärer Tumoren und stärken ein abgestuftes, klinisch relevantes Management.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Cornelia Sigrid Lissi Müller

MVZ für Histologie, Zytologie und molekulare Diagnostik Trier GmbH
Trier Max-Planck-Str. 5, 54296 Trier, Deutschland
cornelia.mueller@patho-trier.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und Wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. C.S.L. Müller: A. Finanzielle Interessen: C.S.L. Müller gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Angestellte Ärztin: MVZ für Histologie, Zytologie und Molekulare Diagnostik Trier GmbH, Max-Planck-Straße 5, 54296 Trier, Germany | Mitgliedschaften: Deutsche Gesellschaft für Dermatochirurgie (DGDC), Deutsche dermatologische Gesellschaft (DDG), Berufsverband der Deutschen Dermatologen e. V. (BVDD), Arbeitsgemeinschaft für dermatologische Histologie (ADH), Deutsche Gesellschaft für Pathologie (DGP), Internationale Akademie für Pathologie (IAP), Bundesverband Deutscher Pathologen e. V., Kommission für Qualitätssicherung der Deutschen Gesellschaft für Dermatologie (2+2 Kommission, seit 2023), Prüfungsausschuss für die Bezeichnung Dermatopathologie der Bezirksärztekammer Trier, Prüfungsausschüsse Allergologie und Dermatohistologie der Ärztekammer des Saarlandes, Herausgeber-Board der Aktuellen Dermatologie – Georg Thieme Verlag, International Society of Dermatopathology (ISDP).

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der Wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf www.springermedizin.de/cme.

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von der Autorin keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Waqar S et al (2022) Recognizing Histopathological Simulators of Melanoma to Avoid Misdiagnosis. *Cureus* 14(6):e26127
2. Urso C et al (2005) Histological features used in the diagnosis of melanoma are frequently found in benign melanocytic naevi. *J Clin Pathol* 58(4):409–412
3. Kohler S, Rouse RV, Smoller BR (1998) The differential diagnosis of pagetoid cells in the epidermis. *Mod Pathol* 11(1):79–92
4. Skelton HG 3rd et al (1991) HMB-45 staining in benign and malignant melanocytic lesions. A reflection of cellular activation. *Am J Dermatopathol* 13(6):543–550
5. Glatz K et al (2010) Frequent mitotic activity in banal melanocytic nevi uncovered by immunohistochemical analysis. *Am J Dermatopathol* 32(7):643–649
6. Müller CSL (2024) Immunohistochemical examinations in malignant melanoma: Fundamentals and special aspects. *Dermatologie (heidelb)* 75(12):947–966
7. Nasr MR, El-Zammar O (2008) Comparison of pHH3, Ki-67, and survivin immunoreactivity in benign and malignant melanocytic lesions. *Am J Dermatopathol* 30(2):117–122
8. Abbas O, Mahalingam M (2011) Desmoplasia: not always a bad thing. *Histopathology* 58(5):643–659
9. Hughes TM et al (2021) Desmoplastic melanoma: a review of its pathology and clinical behaviour, and of management recommendations in published guidelines. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 35(6):1290–1298
10. Ferrara G, Argenziano G (2021) The WHO 2018 Classification of Cutaneous Melanocytic Neoplasms: Suggestions From Routine Practice. *Front Oncol* 11:675296
11. Feldman S, Lashinsky IM (1936) Halo Nevus: Leukoderma Centrifugum Acquisitum (Sutton); Leukopigmentary Nevus. *Arch Derm Syphilol* 34(4):590–604
12. Steffen C, Thomas D (2003) The man behind the eponyms: Richard L. Sutton: perianthitis mucosa necrotica recurrens (Sutton's ulcer) and leukoderma acquisitum centrifugum-Sutton's (halo) nevus. *Am J Dermatopathol* 25(4):349–354
13. Naveh HP, Rao UN, Butterfield LH (2013) Melanoma-associated leukoderma—immunology in black and white? *Pigment Cell Melanoma Res* 26(6):796–804
14. Pustisek N et al (2010) "Halo nevi" and UV radiation. *Coll Antropol* 34(Suppl 2):295–297
15. Lorentzen HF (2020) Eruptive Halo Naevi: A Possible Indicator of Malignant Disease in a Case Series of Post-Adolescent Patients. *Acta Derm Venereol* 100(15):adv228
16. De Schrijver S, Theate I, Vanhootegeh O (2021) Halo Nevi Are Not Trivial: About 2 Young Patients of Regressed Primary Melanoma That Simulates Halo Nevi. *Case Rep Dermatol Med* 2021:6672528
17. McCarthy SW, Scolyer RA (2010) Pitfalls and important issues in the pathologic diagnosis of melanocytic tumors. *Ochsner J* 10(2):66–74
18. Botella-Estrada R, Kutzner H (2015) Study of the immunophenotype of the inflammatory cells in melanomas with regression and halo nevi. *Am J Dermatopathol* 37(5):376–380
19. Meyerson LB (1971) A peculiar papulosquamous eruption involving pigmented nevi. *Arch Dermatol* 103(5):510–512
20. Gabbi TV et al (2010) Clinical, dermoscopic and histopathological evaluation of the Meyerson nevus: case report. *An Bras Dermatol* 85(5):681–683
21. Kuhn J, Schadelbauer E, Hofmann-Wellenhof R (2025) Meyerson's nevus or melanoma? *Dermatologie (heidelb)* 76(1):52–54
22. Abdulraouf Almarzoqi K, Abdelhadi S (2024) Unusual Appearance of Meyerson Phenomenon Arising From a Congenital Melanocytic Nevus: Case Report and Literature Review. *Cureus* 16(8):e68021
23. Dawn G, Burden AD (2002) Meyerson's phenomenon around a seborrheic keratosis. *Clin Exp Dermatol* 27(1):73
24. Gallais V et al (1993) Halo eczema around a histiocytofibroma: the Meyerson phenomenon. *Ann Dermatol Venereol* 120(9):617–620
25. Simon V, Hartschuh W, Flux K (2011) Meyerson-Phenomenon hides a nevus flammeus. *J Dtsch Dermatol Ges* 9(4):305–307
26. Verzi AE et al (2022) Meyerson phenomenon arising on dermatofibroma: Report of 2 cases with dermatoscopy and reflectance confocal microscopy and literature review. *JAAD Case Rep* 30:17–20
27. Cook-Norris RH, Zic JA, Boyd AS (2008) Meyerson's naevus: a clinical and histopathological study of 11 cases. *Australas J Dermatol* 49(4):191–195
28. Oliveira A et al (2014) Dermoscopy, reflectance confocal microscopy and immunohistochemical analysis in melanocytic lesions with Meyerson's phenomenon. *Dermatology* 229(4):297–305
29. Fleming NH et al (2016) Reexamining the Threshold for Reexcision of Histologically Transected Dysplastic Nevi. *JAMA Dermatol* 152(12):1327–1334
30. Leahy M, Murphy A (2024) Recurrent nevus phenomenon from shave excision. *JAAD Case Rep* 49:132–134
31. Fox JC, Reed JA, Shea CR (2011) The recurrent nevus phenomenon: a history of challenge, controversy, and discovery. *Arch Pathol Lab Med* 135(7):842–846
32. King R et al (2009) Recurrent nevus phenomenon: a clinicopathologic study of 357 cases and histologic comparison with melanoma with regression. *Mod Pathol* 22(5):611–617
33. Hoang MP et al (2001) Recurrent melanocytic nevus: a histologic and immunohistochemical evaluation. *J Cutan Pathol* 28(8):400–406
34. Hiscox B et al (2017) Recurrence of moderately dysplastic nevi with positive histologic margins. *J Am Acad Dermatol* 76(3):527–530
35. Tallon B, Snow J (2012) Low clinically significant rate of recurrence in benign nevi. *Am J Dermatopathol* 34(7):706–709
36. Kornberg R, Ackerman AB (1975) Pseudomelanoma: recurrent melanocytic nevus following partial surgical removal. *Arch Dermatol* 111(12):1588–1590
37. Harvell JD, Bastian BC, LeBoit PE (2002) Persistent (recurrent) Spitz nevus: a histopathologic, immunohistochemical, and molecular pathologic study of 22 cases. *Am J Surg Pathol* 26(5):654–661
38. Castagna RD, Stramari JM, Chemello RML (2017) The recurrent nevus phenomenon. *An Bras Dermatol* 92(4):531–533
39. Slominski A, Zmijewski MA, Pawelek J (2012) L-tyrosine and L-dihydroxyphenylalanine as hormone-like regulators of melanocyte functions. *Pigment Cell Melanoma Res* 25(1):14–27
40. Thornton MJ (2013) Estrogens and aging skin. *Dermatoendocrinol* 5(2):264–270
41. Zouboulis CC, Degitz K (2004) Androgen action on human skin—from basic research to clinical significance. *Exp Dermatol* 13(Suppl 4):5–10
42. Larsen F, Burns MJ, Cockerell CJ (2007) AJSP: Reviews & Reports. *Special Site Nevi Pregnancy* 12(6):251–253
43. Leea H-J et al (2000) Melanocytic nevus with pregnancy-related changes in size accompanied by apoptosis of nevus cells: A case report. *J Am Acad Dermatol* 42(5):936–938
44. Chan MP, Chan MM, Tahan SR (2010) Melanocytic nevi in pregnancy: histologic features and Ki-67 proliferation index. *J Cutan Pathol* 37(8):843–851
45. Reed RJ et al (1975) Common and uncommon melanocytic nevi and borderline melanomas. *Semin Oncol* 2(2):119–147
46. Kernen JA, Ackerman LV (1960) Spindle cell nevi and epithelioid cell nevi (so-called juvenile melanomas) in children and adults: a clinicopathological study of 27 cases. *Cancer* 13:612–625
47. de la Fouchardière A et al (2025) Spitz tumours and mimickers. *Virchows Arch* 486(1):143–164
48. Ahn CS, Guerra A, Sangüeza OP (2016) Melanocytic Nevi of Special Sites. *Am J Dermatopathol* 38(12):867–881
49. Hosler GA, Moresi JM, Barrett TL (2008) Nevi with site-related atypia: a review of melanocytic nevi with atypical histologic features based on anatomic site. *J Cutan Pathol* 35(10):889–898
50. Ng JKM et al (2024) PRAME expression in genital melanocytic lesions—Potential diagnostic pitfall of intermediate expression in atypical genital nevi. *Pathol Res Pract* 260:155404
51. Park S, Yun SJ (2022) Acral Melanocytic Neoplasms: A Comprehensive Review of Acral Nevus and Acral Melanoma in Asian Perspective. *Dermatopathol (basel)* 9(3):292–303
52. Socik A, Burnes A, Rhodes AR (2016) Prevalence and Gross Morphologic Features of Perianal Melanocytic Nevi. *JAMA Dermatol* 152(11):1209–1217
53. Richey PM, Norton SA (2017) John Tyndall's Effect on Dermatology. *JAMA Dermatol* 153(3):308
54. Austad SS (2025) Blue Nevus. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549774/?utm_source=chatgpt.com
55. Iinuma S, Kobayashi T, Fujiki Y (2024) Blue Nevus Associated With Acquired Dermal Melanocytosis on the Back. *Cureus* 16(7):e65428
56. Murali R, McCarthy SW, Scolyer RA (2009) Blue nevi and related lesions: a review highlighting atypical and newly described variants, distinguishing features and diagnostic pitfalls. *Adv Anat Pathol* 16(6):365–382
57. Moscarella E et al (2025) Spectrum of blue nevus-like lesions, including blue nevus, pigmented epithelioid melanocytoma, and animal-type melanoma. *Clin Dermatol* 43(3):323–333
58. Hussein MRA (2022) HMB45 protein expression and the immunohistochemical maturation in common blue nevi: a reappraisal. *An Bras Dermatol* 97(3):387–390
59. Aydingoz IE, Dikicioglu-Cetin E (2012) Sclerosing cellular blue nevus simulating melanoma. *Dermatol Online J* 18(11):11

60. Mehregan DA, Mehregan AH (1993) Deep penetrating nevus. *Arch Dermatol* 129(3):328–331
61. Seab JA Jr., Graham JH, Helwig EB (1989) Deep penetrating nevus. *Am J Surg Pathol* 13(1):39–44
62. Zembowicz A (2017) Blue Nevi and Related Tumors. *Clin Lab Med* 37(3):401–415
63. Gandini S et al (2021) TERT promoter mutations and melanoma survival: A comprehensive literature review and meta-analysis. *Crit Rev Oncol Hematol* 160:103288
64. Young RJ et al (2014) Loss of CDKN2A expression is a frequent event in primary invasive melanoma and correlates with sensitivity to the CDK4/6 inhibitor PD0332991 in melanoma cell lines. *Pigment Cell Melanoma Res* 27(4):590–600
65. Baran JL, Duncan LM (2011) Combined melanocytic nevi: histologic variants and melanoma mimics. *Am J Surg Pathol* 35(10):1540–1548
66. Ferrari A et al (2005) Dermoscopic evolution of a congenital combined nevus in childhood. *Dermatol Surg* 31(11 Pt 1):1448–1450
67. Vanderbeck K et al (2023) PRAME and LEF1 in Combined Deep Penetrating Nevus and Combined Blue Nevus: Utility and Pitfalls. *Am J Dermatopathol* 45(8):549–556
68. Boyd AS, Rapini RP (1994) Acral melanocytic neoplasms: a histologic analysis of 158 lesions. *J Am Acad Dermatol* 31(5 Pt 1):740–745
69. García-Rabasco A et al (2019) Juvenile melanocytic acral nevus: A comparative study between MANIAC and non-MANIAC nevus and its clinicopathological characteristics. *J Cutan Pathol* 46(12):898–904
70. Pusiol T et al (2012) Theory and practical application of superficial atypical melanocytic proliferations of uncertain significance (SAMPUS) and melanocytic tumours of uncertain malignant potential (MELTUMP) terminology: experience with second opinion consultation. *Pathologica* 104(2):70–77
71. Vermariën-Wang J et al (2023) Ambiguous melanocytic lesions: A retrospective cohort study of incidence and outcome of melanocytic tumor of uncertain malignant potential (MELTUMP) and superficial atypical melanocytic proliferation of uncertain significance (SAMPUS) in the Netherlands. *J Am Acad Dermatol* 88(3):602–608
72. Cerroni L et al (2010) Melanocytic tumors of uncertain malignant potential: results of a tutorial held at the XXIX Symposium of the International Society of Dermatopathology in Graz, October 2008. *Am J Surg Pathol* 34(3):314–326
73. Tom WL et al (2011) Pediatric “STUMP” lesions: evaluation and management of difficult atypical Spitzoid lesions in children. *J Am Acad Dermatol* 64(3):559–572
74. Board, o WCTE (2025) WHO Classification of Skin Tumours. In: WHO Classification of Tumours Series, 5. Aufl. Bd 12. International Agency for Research on Cancer (IARC), Lyon
75. Gassenmaier M (2025) WHO classification of melanocytic tumours. *Dermatologie (heidelb)* 76(3):121–126
76. Bax MJ et al (2017) Pigmented epithelioid melanocytoma (animal-type melanoma): An institutional experience. *J Am Acad Dermatol* 77(2):328–332
77. Fortarezza F et al (2024) The 2023 WHO updates on skin tumors: advances since the 2018 edition. *Pathologica* 116(4):193–206
78. Barnhill RL et al (2023) Revision of the Melanocytic Pathology Assessment Tool and Hierarchy for Diagnosis Classification Schema for Melanocytic Lesions: A Consensus Statement. *Jama Netw Open* 6(1):e2250613
79. Duncan LM et al (2025) Shifts in Cutaneous Melanocytic Tumor Diagnostic Terminology: Melanocytoma, MPATH-Dx V2.0 and the WHO Skin5. *J Cutan Pathol*
80. Wiesner T et al (2011) Germline mutations in BAP1 predispose to melanocytic tumors. *Nat Genet* 43(10):1018–1021
81. Zembowicz A, Carney JA, Mihm MC (2004) Pigmented epithelioid melanocytoma: a low-grade melanocytic tumor with metastatic potential indistinguishable from animal-type melanoma and epithelioid blue nevus. *Am J Surg Pathol* 28(1):31–40
82. Yeh I, Busam KJ (2022) Spitz melanocytic tumours—a review. *Histopathology* 80(1):122–134
83. de la Fouchardière A et al (2019) β -Catenin nuclear expression discriminates deep penetrating nevi from other cutaneous melanocytic tumors. *Virchows Arch* 474(5):539–550
84. Valey AHR et al (2023) Clinical management of melanocytic tumours of uncertain malignant potential (MELTUMPs), including melanocytomas: A systematic review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 37(5):859–870
85. Müller CSL (2022) Pitfalls in dermatohistology: Stumbling blocks and problems in routine dermatopathology. *Hautarzt* 73(2):138–145
86. Aouthmany M et al (2012) The natural history of halo nevi: a retrospective case series. *J Am Acad Dermatol* 67(4):582–586
87. Daltro LR et al (2017) Atypical cellular blue nevus or malignant blue nevus? *An Bras Dermatol* 92(1):110–112
88. Elkeeb DM et al (2023) A Single-Institution Cohort Study With Nevi of Special Site: Recurrence, Progression to Melanoma, and Patterns of Management. *Am J Dermatopathol* 45(1):28–39
89. Loh J, Kenny P (2010) Meyerson phenomenon. *J Cutan Med Surg* 14(1):30–32
90. Yeh I (2020) New and evolving concepts of melanocytic nevi and melanocytomas. *Mod Pathol* 33:1–14

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.



Melanozytäre Nävi im Fokus

Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code oder gehen Sie auf www.springermedizin.de/kurse-die-dermatologie

? Welche histologische Eigenschaft gilt als typisches Merkmal benigner melanozytärer Nävi?

- ☐ Konfluente Zellnester ohne klare Begrenzung
- ☐ Fehlende Maturation mit persistierender HMB-45-Expression in der Tiefe
- ☐ Progressive Maturation mit abnehmender Zellgröße und HMB-45-Negativität in der Tiefe
- ☐ Diffuse pagetoide Ausbreitung bis in obere Epidermisschichten
- ☐ Infiltratives Wachstum mit Desmoplasie

? Welche Aussage zur pagetoiden Ausbreitung ist korrekt?

- ☐ Sie tritt ausschließlich beim superfiziell spreitenden Melanom auf.
- ☐ Fokale pagetoide Zellen können auch bei benignen melanozytären Nävi vorkommen.
- ☐ Pagetoide Muster sind bei Spitz-Nävi ein Hinweis auf Malignität.
- ☐ Sie wird durch regressionsbedingte Fibrose ausgelöst.
- ☐ Ihr Nachweis gilt immer als Malignitätskriterium.

? Was ist bei der Probenentnahme melanozytärer Läsionen zu beachten?

- ☐ Oberflächliche Shavebiopsien sind diagnostisch gleichwertig zu Exzisionen.
- ☐ Flache Biopsien erleichtern die Diagnostik.
- ☐ Nur tangentielle Biopsien sind notwendig.

- ☐ Eine vollständige Exzision ermöglicht meist die sicherste Beurteilung.
- ☐ Die Biopsietechnik spielt keine Rolle für die Beurteilung.

? Welche Aussage zum Halo-Nävus ist richtig?

- ☐ Er ist typischerweise mit hoher mitotischer Aktivität verbunden.
- ☐ Das lymphozytäre Infiltrat besteht überwiegend aus CD4-T-Zellen.
- ☐ Er kann vollständig regredient sein und erfordert dann keine Therapie.
- ☐ Er tritt bevorzugt im höheren Erwachsenenalter auf.
- ☐ Histologisch finden sich zahlreiche atypische Mitosen.

? Welche Aussage zum Meyerson-Nävus trifft zu?

- ☐ Er stellt ein Melanom mit entzündlicher Begleitreaktion dar.
- ☐ Die ekzematöse Reaktion ist eine unspezifische Koebner-Reaktion.
- ☐ Die entzündliche Komponente ist meist CD8-dominiert.
- ☐ Er zeigt eine reaktive, ekzematöse Entzündung um einen Nävus.
- ☐ Er geht typischerweise mit regressiven Veränderungen einher.

? Wie sollte bei einem histologisch bestätigten Rezidivnävus vorgegangen werden?

- ☐ Immer großflächige Reexzision mit Sicherheitsabstand.
- ☐ Beobachtung nur bei fehlender klinischer Vorgeschichte.
- ☐ Klinisch-histologische Korrelation; Reexzision nur bei Unsicherheit.
- ☐ Serielle Shaveentfernungen sind zu bevorzugen.
- ☐ Lymphknotenstaging ist obligat.

? Welche Aussage zu hormonell beeinflussten melanozytären Nävi trifft zu?

- ☐ Histologisch sind häufig atypische Mitosen zu finden.
- ☐ Sie zeigen in der Regel reguläre Architektur und Maturation.
- ☐ Hormonell bedingte Veränderungen sind meist irreversibel.
- ☐ Sie treten ausschließlich bei Frauen auf.
- ☐ Jede Veränderung während der Schwangerschaft erfordert Exzision.

? Was charakterisiert Special-site-Nävi am besten?

- ☐ Sie treten ausschließlich akral auf.
- ☐ Sie zeigen histologische Muster, die malignitätsassoziierten Kriterien ähneln können.
- ☐ Ihre Architektur ist immer regelrecht.
- ☐ Sie treten nur im Kindesalter auf.
- ☐ Sie zeigen obligat PRAME-Überexpression.

Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Diese Fortbildung wurde von der Ärztekammer Nordrhein für das „Fortbildungszertifikat der Ärztekammer“ gemäß § 5 ihrer Fortbildungsordnung mit 3 Punkten (Kategorie D) anerkannt und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Anerkennung in Österreich: Für das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die von deutschen Landesärztekammern anerkannten Fortbildungspunkte aufgrund der Gleichwertigkeit im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt (§ 14, Abschnitt 1, Verordnung über ärztliche Fortbildung, Österreichische Ärztekammer (ÖÄK) 2013).

Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf www.springermedizin.de/cme möglich.
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.

- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.
- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med- und e.Dent-Abonnenten.

? Welche Aussage zu Melanozytomen nach WHO(Weltgesundheitsorganisation)-Klassifikation 2025 ist korrekt?

- ☐ Sie werden als Untergruppe des konventionellen Nävus betrachtet.
- ☐ Sie erfordern grundsätzlich weite Sicherheitsabstände wie beim Melanom.
- ☐ Sie zeigen intermediäres biologisches Verhalten und sollten vollständig exzidiert werden.
- ☐ Eine Sentinellymphknotenbiopsie ist obligatorisch.
- ☐ Sie entsprechen histologisch immer Spitz-Tumoren.

? Welche Aussage beschreibt das ideale Management melanozytärer Sonderformen am zutreffendsten?

- ☐ Jede Läsion sollte großzügig exzidiert werden.
- ☐ Klinisch-histologische Korrelation ist entscheidend für die Interpretation.
- ☐ Histologische Befunde sind unabhängig vom klinischen Kontext zu werten.
- ☐ Shavebiopsien sind diagnostisch vorzuziehen.
- ☐ Immunhistochemische Marker ersetzen die Morphologie vollständig.