

Herrmann
Trinkkeller



Dermatologie und medizinische Kosmetik

3. Auflage

Leitfaden für
die kosmetische
Praxis

 Springer

Dermatologie und medizinische Kosmetik

Konrad Herrmann
Ute Trinkkeller

Dermatologie und medizinische Kosmetik

Leitfaden für die kosmetische Praxis

3. Auflage

Mit 145 Abbildungen

 Springer

Prof. Dr. Konrad Herrmann
Wasserwerksweg 14
04668 Grimma

Ute Trinkkeller
Sonnenwinkel 104
04299 Leipzig

ISBN 978-3-662-45115-1
DOI 10.1007/978-3-662-45116-8

ISBN 978-3-662-45116-8 (eBook)

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über ► <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer Medizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1999, 2007, 2015

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

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

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

Planung: Dr. Klaus Richter, Heidelberg
Projektmanagement: Willi Bischoff, Heidelberg
Lektorat: Monika Liesenhoff, Bonn
Projektkoordination: Cécile Schütze-Gaukel, Heidelberg
Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Fotonachweis Umschlag: © Knut W. / fotolia.com
Herstellung: Crest Premedia Solutions (P) Ltd., Pune, India

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer.com

Vorwort/Geleitwort zur 2. Auflage

Die »Dermatologie und medizinische Kosmetik« – Leitfaden für die kosmetische Praxis – liegt in ihrer zweiten, vollständig neu bearbeiteten Auflage vor. Das von Herrmann und Trinkeller verfasste Werk besticht durch seine klare Gliederung und seinem gut durchdachten didaktischen Aufbau. Neben einem theoretischen Teil, der die Anatomie, Physiologie der Haut und die dermatologische Propädeutik vermittelt, werden in leicht verständlicher Weise die wesentlichen Hauterkrankungen für Nicht-Dermatologen erklärt. Ergänzt wird das Buch um einen hervorragenden Praxisteil, der alle modernen medizinisch-kosmetischen Behandlungsmethoden verständlich beschreibt, ebenso wie der Abschnitt über Magisterrezepturen in der Dermatologie. Qualitativ hochwertige Abbildungen und klinische Fotos intensivieren die Qualität des Buches.

Als Standardwerk und ein Muss für alle kosmetischen Fachberufe wünsche ich dieser zweiten Auflage eine gleichermaßen breite Leserschaft wie die der ersten.

Leipzig im Oktober 2006

Univ.-Prof. Dr. med. Jan C. Simon

Direktor der Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie

Inhaltsverzeichnis

I Teil I – Theoretischer Teil

1	Anatomie, Histologie, Physiologie	3
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
1.1	Aufbau der Haut und ihrer Anhangsgebilde	4
1.1.1	Die Haut ist das größte Organ des Menschen und hat vielfältige Aufgaben zu erfüllen.	4
1.2	Histologische Grundbegriffe	11
1.3	Physiologie der Haut und der Hautanhangsgebilde	11
1.3.1	Die Haut	11
1.3.2	Hautanhangsgebilde	21
	Literatur	28
2	Klinische Effloreszenzenlehre	29
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
2.1	Fleck (Macula)	30
2.2	Knötchen (Papel) bis Knoten (Tumor)	30
2.3	Bläschen und Blasen (Vesicula, Bulla)	34
2.3.1	Intracorneale Lage	35
2.3.2	Subcorneale Lage	35
2.3.3	Intraepidermale Lage	35
2.3.4	Subepidermale Lage	36
2.4	Pustel (Pustula)	36
2.5	Quaddel (Urtica) und Seropapel	37
2.6	Zyste (Cystae)	37
2.7	Schuppe (Squama)	39
2.8	Kruste (Crusta)	40
2.9	Abschürfung (Erosion) und Exkoration (Excoriation)	41
2.10	Schrunde (Rhagade)	41
2.11	Geschwür (Ulcus)	42
2.12	Ekthyma	43
2.13	Narbe (Cicatrix)	43
2.14	Narbenhypertrophie und Keloid	44
	Literatur	45
3	Lokalisation und Ausbreitungsvarianten von Hauterkrankungen	47
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
4	Ursachen von Hautkrankheiten	53
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
5	Patientenvorgeschichte/Befragung (Anamnese), Untersuchung und Behandlung (Therapie)	55
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
5.1	Anamnese	56

5.2	Untersuchung	56
5.3	Behandlung (Therapie)	58
6	Verhornungsstörungen	59
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
6.1	Follikuläre Hyperkeratosen	60
6.2	Umschriebene Hyperkeratosen	60
6.3	Fischschuppenkrankheit (Ichthyosis)	61
6.4	Hühnerauge (Clavus) und Schwielen (Callositas)	61
6.5	Aktinische Keratosen	61
7	Farbveränderungen der Haut	63
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
7.1	Depigmentierungen (fehlendes Pigment)	64
7.2	Hyperpigmentierungen (zuviel Pigment)	64
	Literatur	65
8	Blutgefäßerkrankungen	67
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
8.1	Teleangiektasien	68
8.2	Venektasien (Besenreiser)	68
8.3	Varizen (Krampfadern)	68
8.4	Naevus flammeus (Feuermal)	69
8.5	Hämangiom (Blutschwamm)	69
8.6	Angiom	71
8.7	Naevus araneus (Spinnennaevus)	71
9	Talgdrüsenenerkrankungen	73
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
9.1	Talgdrüsennaevus (Naevus sebaceus)	74
9.2	Talgdrüsenhyperplasie	74
9.3	Acne vulgaris	74
9.4	Rosacea	77
9.5	Periorale Dermatitis (Hautentzündung um den Mund)	78
10	Schweißdrüsenenerkrankungen	81
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
10.1	Hyperhidrose (vermehrte Schweißabsonderung)	82
10.2	Hypo- und Anhidrose (verminderte Schweißabsonderung)	83
10.3	Miliaria (Frieseln)	83
10.4	Schweißdrüsenabszess (eitrige Entzündung der apokrinen Drüsen)	84
11	Erkrankungen der Nägel	85
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
11.1	Verfärbungen	86
11.1.1	Leukonychie (Weißverfärbung)	86
11.1.2	Gelbverfärbung	86

11.1.3	Braun-Schwarz-Verfärbungen	86
11.1.4	Grünverfärbung	86
11.1.5	Rotbraunverfärbungen	86
11.2	Deformitäten des Nagels	86
11.2.1	Onychia punktata (Tüpfelnägel) bei Psoriasis	86
11.2.2	Onycholyse (Ablösung)	86
11.2.3	Onychorrhexis (abnorme Brüchigkeit)	87
11.2.4	Onychoschisis (horizontale Nagelspaltung)	87
11.2.5	Onychomykose (Nagelmykose oder Nagelpilz)	87
11.2.6	Pachyonychie (vertikale Nagelwucherung)	88
11.2.7	Onychogrypose (Widderhorn- oder Krallennagel)	88
11.2.8	Unguis convolutus (Zangennagel)	88
11.2.9	Unguis inflexus (Rollnagel)	89
11.2.10	Unguis incarnatus (Eingewachsener Nagel)	90
11.2.11	Unguis hippocraticus (Uhrglasnagel)	90
11.2.12	Paronychien (Nagelfalz- bzw. Nagelwallentzündung)	90
	Literatur	91
12	Erkrankungen der Haare	93
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
12.1	Alopezien (Haarausfälle)	94
12.2	Angeborene Haaranomalien	95
13	Physikalisch, mechanisch und chemisch bedingte Hautschäden	97
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
13.1	Physikalisch bedingte Hautschäden	98
13.1.1	Verbrennungen und Verbrühungen (Gewebeerstörung durch Hitzeeinwirkungen)	98
13.1.2	Erfrierungen (Abkühlung eines Körperteils unter 0°C)	98
13.1.3	Strahlenschäden (meist durch Röntgenstrahlen)	99
13.1.4	Hautschäden durch Elektrizität	99
13.2	Mechanisch bedingte Hautschäden	100
13.3	Chemisch bedingte Hautschäden	100
	Literatur	100
14	Sonne und menschlicher Organismus	101
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
14.1	Physikalische Grundlagen	102
14.1.1	Positive Wirkung der Sonnenstrahlung bei richtiger Dosierung	104
14.1.2	Gefahren und Risiken bei überhöhter Strahlendosis	104
14.1.3	Richtiges Verhalten unter Sonneneinwirkung	106
14.1.4	Solarien	106
14.2	Lichtschäden und Lichterkrankungen	108
	Literatur	109
15	Geschwülste (Tumoren) der Haut	111
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
15.1	Gutartige Tumoren	112

15.2	Präkanzerosen im engeren Sinne	115
15.3	Bösartige (maligne) Tumoren der Haut	116
16	Allergien (Überempfindlichkeitsreaktionen des Immunsystems)	119
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
16.1	Begriffe	120
16.2	Entwicklung einer Allergie	120
16.3	Nesselfieber (Urtikaria)	121
16.4	Quincke-Ödem	122
	Literatur	122
17	Ekzeme	123
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
17.1	Akutes Kontaktekzem	125
17.2	Chronisches Kontaktekzem	125
17.3	Seborrhoisches Ekzem	125
17.4	Mikrobielles (nummuläres) Ekzem	126
17.5	Neurodermitis (atopisches Ekzem, endogenes Ekzem)	126
	Literatur	127
18	Geschlechtskrankheiten (venerologische Erkrankungen)	129
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
18.1	Syphilis (Lues)	130
18.2	Gonorrhoe (Tripper)	131
18.3	Nicht-gonorrhoeische Harnröhrenentzündung	131
18.4	Ulcus molle (Weicher Schanker)	132
18.5	Aids (»acquired immune deficiency syndrome«, erworbenes Immundefizienzsyndrom)	132
19	Bakterielle Erkrankungen	135
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
19.1	Erysipel (Wundrose)	136
19.2	Impetigo contagiosa	136
19.3	Follikulitis	137
19.4	Furunkel und Karbunkel	138
19.5	Panaritium und Paronychie	138
19.6	Erythrasma (Zwergflechte)	139
20	Dermatomykosen (Hautpilzkrankungen)	141
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
20.1	Tinea pedum (Fußmykose) und Tinea manum (Handmykose)	142
20.2	Tinea barbae (Bartmykose) und Tinea capitis (Mykose des behaarten Kopfes)	143
20.3	Tinea corporis (Mykose des Körperstammes)	144
20.4	Mikrosporie	144
20.5	Tinea unguium (Onychomykose, Nagelpilz)	144
20.6	Candidose (Hefepilz)	145
20.7	Pityriasis versicolor	146
20.8	Schimmelpilz-Mykosen	146

21	Erkrankungen durch Viren	147
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
21.1	Herpes-Gruppe	148
21.2	Pocken-Gruppe	148
21.3	Papillom-Gruppe (HPV-Humane Papillomviren)	149
21.4	Exanthematische Viruskrankheiten (Kinderkrankheiten)	151
22	Epizoonosen (Erkrankungen durch Hautparasiten)	153
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
22.1	Erkrankungen durch Insekten	154
22.1.1	Läuse (Pediculosis)	154
22.1.2	Flöhe (Pulicosis)	154
22.1.3	Wanzen (Cimicosis)	154
22.2	Erkrankungen durch Spinnentiere	155
22.2.1	Krätze (Skabies)	155
22.2.2	Zecken	155
23	Bindegewebserkrankungen	157
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
23.1	Lupus erythematoses (LE)	158
23.2	Dermatomyositis (DM)	159
23.3	Sklerodermie (Hautverhärtung)	159
24	Erythemosquamöse Dermatosen	161
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
24.1	Schuppenflechte (Psoriasis vulgaris)	162
24.2	Erythrodermie	164
25	Papulöse Hauterkrankungen	165
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
25.1	Lichen ruber planus	166
25.2	Prurigo-Gruppe	166
26	Narbenbildung	167
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
26.1	Atrophe Narben	168
26.2	Narbenkontrakturen	169
26.3	Hypertrophe Narben	169
26.4	Keloide	169
26.5	Therapie von Narbenstörungen	170
II	Teil II – Praktischer Teil	
27	Medizinisch-kosmetische Behandlungsmöglichkeiten	175
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
27.1	Hygienische Erfordernisse im medizinisch-kosmetischen Bereich	178
27.2	Peeling in der dermatologischen Kosmetik	179
27.3	Dermaprasion (Schleifen) in der dermatologischen Kosmetik	180

27.4	Kryotherapie in der dermatologischen Kosmetik	180
27.5	Laserbehandlungen in der dermatologischen Kosmetik	182
27.5.1	Aufbau der Lasergeräte	182
27.5.2	Gewebewirkung	182
27.5.3	Therapeutischer Effekt	183
27.5.4	Indikationen	183
27.5.5	Medizinische Lasertypen	183
27.6	Behandlung der Acne vulgaris	184
27.7	Behandlung der Rosacea	188
27.8	Behandlung von verrucösen Veränderungen	189
27.9	Behandlung von Narben	190
27.9.1	Behandlung hypotropher Narben	190
27.9.2	Behandlung multipler Närbchen und Narbenfelder	190
27.9.3	Behandlung von Keloiden und hypertrophen Narben	191
27.10	Entfernung von Milien	192
27.11	Behandlung von Pigmentstörungen	193
27.11.1	Behandlung von Hypopigmentationen	193
27.11.2	Behandlung von Hyperpigmentationen	193
27.12	Behandlung von Überbehaarungen bei Hirsutismus und Hypertrichose	195
27.12.1	Mechanische Methoden	195
27.12.2	Chemische Methoden	196
27.12.3	Apparative Methoden	196
27.13	Behandlung von Hyperhidrosen und dyshidrotischen Hand- und Fußbekzemen	199
27.14	Behandlung von Blutgefäßanomalien	200
27.15	Behandlung von Gesichtsfalten	203
27.16	Camouflage	204
27.17	Medizinisches Pigmentieren	205

III Teil III – Rezepturen

28	Allgemeines zu Grundlagen und Hilfsstoffe externer Rezepturen	211
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
28.1	Lösungen	212
28.2	Cremes (Emulsionen)	213
28.3	Salben	213
28.4	Puder	213
28.5	Pasten	214
28.6	Schüttelmixtur (Lotio)	214
28.7	Masken, Packungen und Auflagen	214
	Literatur	214
29	Bewährte Rezepturen	215
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
29.1	Gesichtswässer, Reinigungspiritii und KeratinoLytika	216
29.2	Hautpflege- und Hauttherapiepräparate	217
29.3	Masken und Packungen	218
29.3.1	Masken	218
29.3.2	Packungen	219

29.4	Depigmentierungscremes für die Haare	219
29.5	Depigmentierungscremes für die Haut	220
29.6	Antitranspirantien	220
29.7	Warzetherapeutika	220
30	Pflege der Haut im Alterungsprozess	221
	<i>K. Herrmann, U. Trinkkeller</i>	
30.1	Pflege der Babyhaut	224
30.2	Pflege der jugendlichen Haut	225
30.3	Pflege der erwachsenen Haut	225
30.4	Pflege der Altershaut	226
30.5	Pflege der Haut bei chronischen Hauterkrankungen	228
30.6	Angemessene Korrektur, Kaschierung und Dekoration	229
	Serviceteil	
	Weiterführende Literatur	232
	Stichwortverzeichnis	233

Teil I – Theoretischer Teil

- Kapitel 1** **Anatomie, Histologie, Physiologie – 3**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 2** **Klinische Effloreszenzenlehre – 29**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 3** **Lokalisation und Ausbreitungsvarianten von
Hauterkrankungen – 47**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 4** **Ursachen von Hautkrankheiten – 53**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 5** **Patientenvorgeschichte/Befragung (Anamnese),
Untersuchung und Behandlung (Therapie) – 55**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 6** **Verhornungsstörungen – 59**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 7** **Farbveränderungen der Haut – 63**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 8** **Blutgefäßerkrankungen – 67**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 9** **Talgdrüsenerkrankungen – 73**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 10** **Schweißdrüsenerkrankungen – 81**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 11** **Erkrankungen der Nägel – 85**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 12** **Erkrankungen der Haare – 93**
K. Herrmann, U. Trinkkeller

- Kapitel 13** **Physikalisch, mechanisch und chemisch bedingte Hautschäden – 97**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 14** **Sonne und menschlicher Organismus – 101**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 15** **Geschwülste (Tumoren) der Haut – 111**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 16** **Allergien (Überempfindlichkeitsreaktionen des Immunsystems) – 119**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 17** **Ekzeme – 123**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 18** **Geschlechtskrankheiten (venerologische Erkrankungen) – 129**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 19** **Bakterielle Erkrankungen – 135**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 20** **Dermatomykosen (Hautpilzerkrankungen) – 141**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 21** **Erkrankungen durch Viren – 147**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 22** **Epizoonosen (Erkrankungen durch Hautparasiten) – 153**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 23** **Bindegewebserkrankungen – 157**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 24** **Erythemosquamöse Dermatosen – 161**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 25** **Papulöse Hauterkrankungen – 165**
K. Herrmann, U. Trinkkeller
- Kapitel 26** **Narbenbildung – 167**
K. Herrmann, U. Trinkkeller

Anatomie, Histologie, Physiologie

K. Herrmann, U. Trinkeller

- 1.1 **Aufbau der Haut und ihrer Anhangsgebilde – 4****
- 1.1.1 Die Haut ist das größte Organ des Menschen und hat vielfältige
 Aufgaben zu erfüllen – 4

- 1.2 **Histologische Grundbegriffe – 11****

- 1.3 **Physiologie der Haut und der Hautanhangsgebilde – 11****
- 1.3.1 Die Haut – 11
- 1.3.2 Hautanhangsgebilde – 21

- Literatur – 28**

1.1 Aufbau der Haut und ihrer Anhangsgebilde

1.1.1 Die Haut ist das größte Organ des Menschen und hat vielfältige Aufgaben zu erfüllen

- Schutz vor schädigenden Umwelteinflüssen,
- vermittelt den Tastsinn, den Schmerz und das Temperaturempfinden,
- fungiert als ein »Spiegel der Seele« und
- zeigt auch in typischer Art und Weise vielfältige Erkrankungen der inneren Organe an.

Durch Erblassen, Erröten, Schweißbildung oder auch durch Sträuben der Haare drückt sie Befindlichkeiten und Gefühlsregungen und Stresssituationen aus

► Die Haut reagiert sofort auf unsere seelische Verfassung.

Die Haut produziert Geruchsbotenstoffe, die sog. Pheromone, die vielfältige Sinnesreize vermitteln. So sitzen in bestimmten Körperregionen, wie in den Achselhöhlen oder im Genitalbereich Duftdrüsen, die Sexuallockstoffe produzieren. Verlässliche Untersuchungen haben ergeben, dass Frauen zum Zeitpunkt ihres Eisprunges besonders empfindlich auf Duftstoffe des Mannes reagieren, eine sinnvolle Regulation der Natur, um die Fortpflanzung optimal zu gewährleisten.

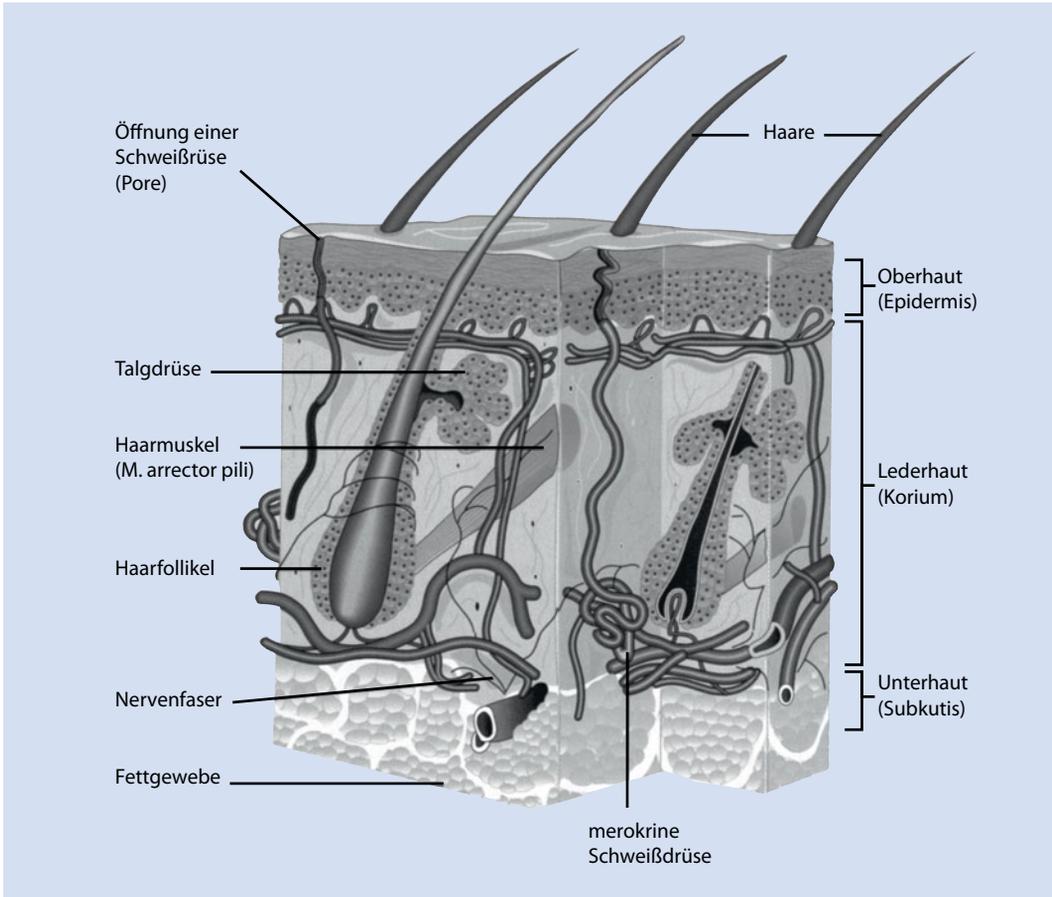
Neben der Schutzfunktion der Haut vor Umwelteinflüssen und Krankheitserregern, ist sie auch ein Aufnahmeorgan für Fremdstoffen und besonders auch für Arzneimittel. Über die Haut können Wirkstoffe resorbiert werden, z. B. Fruchthaltstoffe wie Aromastoffe, Milchsäure aber auch Giftstoffe.

Die Haut hat einen leicht sauren pH-Wert von 5,7 und wirkt dadurch als Säureschutzmantel gegen das Eindringen von Mikroorganismen. Die Hautzellen produzieren aber auch selbst Stoffe, die eine sog. antimikrobielle Wirkung haben, d. h. kleine Eiweißverbindungen, die in der Lage sind, das Wachstum von Mikroorganismen zu hemmen, oder diese auch abzutöten. Heute ist die Forschung

auf diesem Gebiet schon so weit fortgeschritten, dass einige dieser Eiweißverbindungen, die sog. antimikrobiellen Peptide, in Cremes und Salben eine praktische Anwendung gefunden haben. Ein großer Vorteil dieser Strategie im Vergleich zur Nutzung von Antibiotika besteht darin, dass keine Resistenzen der Bakterien auf diese Stoffe induziert werden. Den meisten Menschen ist das Problem der multiresistenten Bakterien, die auf keine oder fast keine antibiotische Therapie mehr ansprechen, besonders in Krankenhäusern und Altenpflegeheimen, gut bekannt.

Die Haut bestimmt im Wesentlichen unser **äußeres Erscheinungsbild**. Eine straffe und glatte Haut ist sichtbarer Ausdruck von Gesundheit und Jugend und letztlich auch von Leistungsfähigkeit, Vitalität und Schönheit. Unser heutiges Schönheitsideal setzt eine makellose Haut mit Vitalität und Attraktivität gleich und vermittelt dadurch die Vorstellung einer besseren sozialen Akzeptanz, sowohl im privaten als auch im beruflichen Leben. Nicht selten führen übertriebene kosmetische Maßnahmen, die das Erreichen solch einer »optimalen« Haut zum Ziel haben, zu einer starken Schädigung derselben. Es sollte deshalb immer das Ziel jeder Kosmetikerin sein, nur sinnvolle und nicht schädigende Therapieformen anzuwenden, auch wenn die Kundin zunächst mehr will. Um diesen Konflikt zu entschärfen, ist es wichtig, dass der Behandelnde über ein gefestigtes psychologisches Wissen verfügt und es zum Wohle des Kunden einsetzt. Nur dann wird der Kunde wiederkommen, wenn er diese Entscheidungen verstanden hat und sie mitträgt. **Wie sonst im Leben ist auch hier weniger häufig mehr.**

Auch **Krankheiten** können deutliche Zeichen auf der Haut hinterlassen. Bei der Lebererkrankung Hepatitis (Gelbsucht) kommt es zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Gelbverfärbung der Haut und besonders der Skleren des Auges. Bei einem Bluthochdruck (Hypertonie) nimmt die Haut des Gesichtes eine rot-violette Farbe an und bei Cholesterinablagerungen in den Blutgefäßen (Atherosklerose) kommt es fast immer zu bläulichen Streifungen auf der Haut. Bei Eisenmangel besitzt der Patient ein gräuliches Hautkolorit. Häufig ist eine graue und stumpfe Hautfarbe auch Ausdruck einer Nierenerkrankung. **Sollte Ihnen**



■ **Abb. 1.1** Schematischer Aufbau der Haut. Aus Spornitz 1996

in Ihrer praktischen Arbeit solch ein krankhaftes Hautkolorit auffallen, dann zögern Sie nicht, dem Kunden einen Arztbesuch dringlich nahezu legen.

➤ **Erfahrene Ärzte erhalten aus der Analyse der Haut und ihrer farblichen Veränderung wertvolle Hinweise auf das Vorliegen einer Grunderkrankung.**

Die Haut (äußere Decke, Integument) bedeckt die gesamte Körperoberfläche in einer Ausdehnung bis zu 2 m². Sie ist aus **drei Schichten** aufgebaut (■ Abb. 1.1).

— Subkutis (subkutanen Fettgewebe, Unterhautfettgewebe); variable Dicke, die abhängig ist von:

- Körperregion
- Geschlecht
- Alter
- Ernährungszustand
- Dermis (Corium, Lederhaut)
- Epidermis (Oberhaut)

■ Subkutis

Die Subkutis ist aus Fett- und Bindegewebe aufgebaut. In den tieferen Schichten der Subkutis überwiegt der Anteil des Fettgewebes zu Ungunsten des straffen Bindegewebes. Aus Sicht des Gesamtorganismus stellt das Unterhautfettgewebe die bedeutendste Energiereserve des Körpers dar, dient dem Wärmeschutz und bildet die Oberflächenmodulierung des Körpers. Die Fettzellen sind 100 µm groß

und von runder bis ovaler Form. Das eingelagerte Fett (Fetttröpfchen) wird von einem schmalen Plasmasaum mit einem flachen Zellkern umgeben. Durch Einlagerung von Fetttröpfchen in den Kern entstehen die sog. **Lochkerne**. Die einzelnen Fettzellen formieren sich zu traubenartigen Fettläppchen. Die Fettzellen liegen zwischen feinen Bindegewebsfasern, die vorwiegend aus dem Strukturprotein Kollagen bestehen. Die Fettläppchen sind von straffen Bindegewebssepten umkleidet, in die elastische Fasern eingelagert sind. Die Kollagenfasern der Bindegewebssepten ziehen in die Dermis und gewährleisten dadurch eine stabile mechanische Verbindung zwischen diesen zwei Hautschichten. Die Verteilung der Fettzellen am Körper hängt vom Geschlecht ab und unterliegt auch einer hormonellen Regulation.

- **Eine stärkere Fettzellansammlung befindet sich bei der Frau im Bereich der Hüfte beim Mann im Bauchbereich.**

Nach neueren Erkenntnissen ist allgemein akzeptiert, dass die Anzahl der Fettzellen im Unterhautfettgewebe sehr entscheidend von den Ernährungsgewohnheiten in den ersten Lebensjahren des Kindes abhängt. Bis zum mittleren Alter bleibt die Anzahl, der in der Kindheit gebildeten Fettzellen konstant. Erst im hohen Alter nimmt die Anzahl dieser Zellen ab. Diese Tatsache erklärt auch, dass nach Diätikuren, wenn die alten Essgewohnheiten wieder angenommen werden, in den »leeren« Fettzellen sehr schnell wieder Fett eingelagert wird und damit zwangsläufig eine erneute Gewichtszunahme verbunden ist.

Unter dem unterschiedlich dicken Unterhautfettgewebe befinden sich u. a. Sehnen und Faszien (Umhüllungsscheiden für z. B. Muskeln).

■ **Dermis**

Die Dermis besteht hauptsächlich aus Bindegewebe und lässt sich in zwei histologisch unterscheidbare Schichten einteilen:

- Stratum reticulare
- Stratum papillare

Stratum reticulare Das Stratum reticulare repräsentiert sich als dünne Platte von kollagenem Bin-

degewebe. Die Kollagenfasern und -bündel vernetzen sich dreidimensional und verlaufen parallel zur Hautoberfläche. In dieses Netzwerk sind elastische Fasern eingelagert, die die Elastizität der Haut weitestgehend bestimmen. Zwischen den Kollagenfasern befinden sich zahlreiche Kohlenhydrate (Glykosaminoglykane) und kohlenhydratreiche Proteine (Proteoglykane), die auch als die **Grundsubstanz** bezeichnet werden. Die Grundsubstanz ist hauptsächlich für den Stofftransport und die Wasserbindung in der Haut verantwortlich. Des Weiteren dient diese dreidimensionale Architektur aufgrund ihrer hohen Elastizität dem Schutz vor mechanischen Schäden von außen.

- **Die Zusammensetzung der Dermis ist maßgeblich dafür verantwortlich, ob eine Haut faltenfrei, glatt und frisch oder faltig, ausgetrocknet und eingefallen aussieht.**

Der vorherrschende Zelltyp in dieser Schicht sind die **Fibroblasten** (Bindegewebszellen) und **Mastzellen, Histiozyten** und **Makrophagen**. Neben diesen Zelltypen findet man vereinzelt Lymphozyten und Leukozyten. Neuere wissenschaftliche Untersuchungen haben ergeben, dass sich besonders auch in der Dermis sog. pluripotente Stammzellen befinden, die es der Haut bei Verletzung oder Schädigung ermöglichen sich in kürzester Zeit wieder neu zu rekonstruieren. Pluripotente Stammzellen sind sog. Vorläuferzellen, die sich bei Aktivierung in ganz unterschiedliche Haut- aber auch Organzellen differenzieren können. Heute ist man schon am Anfang einer sehr spannenden Entwicklung in der regenerativen Medizin, sich dieses Potential solcher körpereigenen adulten Stammzellen therapeutisch nutzbar zu machen.

Stratum papillare Das Stratum papillare repräsentiert die Zapfen ähnelnden Papillarkörper, die unmittelbar auf dem Stratum reticulare aufsitzen und mit ihrer Spitze zur Hautoberfläche orientiert sind. Diese Papillarkörper bestehen aus lockerem kollagenem Bindegewebe und Grundsubstanz. Die kollagenen und elastischen Fasern verlaufen parallel zu den Achsen der Papillen bis zur **Basalmembran**. Die Art und Anzahl der Zellen unterscheidet sich nicht von der im Stratum reticulare.

Zusätzlich finden sich in den Papillenspitzen freie **Melaninpartikel** und dendritische (verästelte) Zellen, die **Melanin** (Hautfarbstoff) enthalten. Die Menge an eingelagertem Melanin ist spezifisch für die einzelnen Rassen. Die oberste Schicht des Stratum papillare ist die **Basalmembran** (dermoepidermale Junctionszone: Basalmembranzone). Der Hauptanteil dieser Basalmembran wird durch das Kollagen Typ IV gestellt, wobei in den letzten Jahren noch zahlreiche andere Proteine, Proteoglykane und Kohlenhydrate identifiziert wurden, die dieser Membranstruktur Festigkeit und eine sehr komplexe Kommunikationsfähigkeit verleihen. Unter der Kommunikationsfähigkeit verstehen wir die direkte Interaktion einzelner Proteine untereinander, mit anderen Bindegewebsbestandteilen in dieser Membran und mit Bindegewebs- und Immunzellen. Ergebnis dieser Bindungen sind vielfältige Signalschritte, die die beteiligten Zellen zu zielgerichteten Funktionen, wie z. B. bei der Wundheilung, veranlassen. Bruchstücke dieser Zellen, die z. B. bei Reparaturvorgängen der Wundheilung oder auch beim Sonnenbrand entstehen, wirken gleichfalls als eine Art Botenstoffe, die die Zellen funktionell beeinflussen. So können solche Bruchstücke von Strukturproteinen Signale für die Proteinsynthese, für die Zellteilung aber auch für das gerichtete Absterben von Zellen (Apoptose) vermitteln. Diese einzelnen Komponenten der Basalmembran werden sowohl durch Fibroblasten (Bindegewebszellen) als auch durch **Keratinocyten** (Epidermiszellen) synthetisiert. Funktionell stellt diese Basalmembran eine Barriere für schädigende Noxen, Erreger etc. dar. Sie ist gleichermaßen fest mit den Epidermiszellen (Halbdesmosomen) und dem Bindegewebe der Dermis (Verankerungsfibrillen) verbunden und gewährleistet dadurch die mechanische Festigkeit der Haut.

In der Dermis befinden sich neben einer oberen und unteren Etage von Blutgefäßen auch die Talgdrüsen, die in den Haarwurzelschacht einmünden, Schweißdrüsen und apokrine Duftdrüsen, die mit ihren Ausführungsgängen an der Hautoberfläche enden. Des Weiteren sind in der Dermis zahlreiche Nerven, die wichtige Sinnesfunktionen (z. B. Berührung, Tastsinn, Schmerz) und Kontrollfunktionen (z. B. Wärme- und Kälteempfinden) vermitteln.

Papillarliniensystem Das an sich flexible System der Verankerung der Dermis mit der Epidermis hat gewisse »Fixpunkte«, an denen die Epidermis sich einsenkt und in den Papillen fest verankert ist. Diese Fixpunkte bilden das **Papillarliniensystem** der Haut.

➤ **Der Verlauf der Papillarlinien ist genetisch bestimmt, einzigartig und ändert sich auch im Verlauf des Lebens nicht (z. B. Fingerabdruck).**

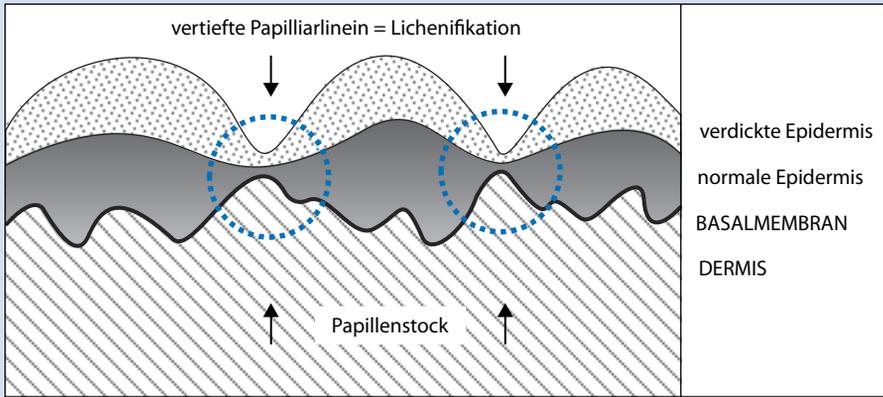
Bei einer stark verdickten Epidermis, wie z. B. bei Hornschwielen bei chronischem Ekzem oder auch bei zu langer Anwendung von Kortisonsalben, vertieft sich das Papillarliniensystem, man bezeichnet diesen Hautbefund als **Lichenifikation** (▣ Abb. 1.2).

■ Epidermis

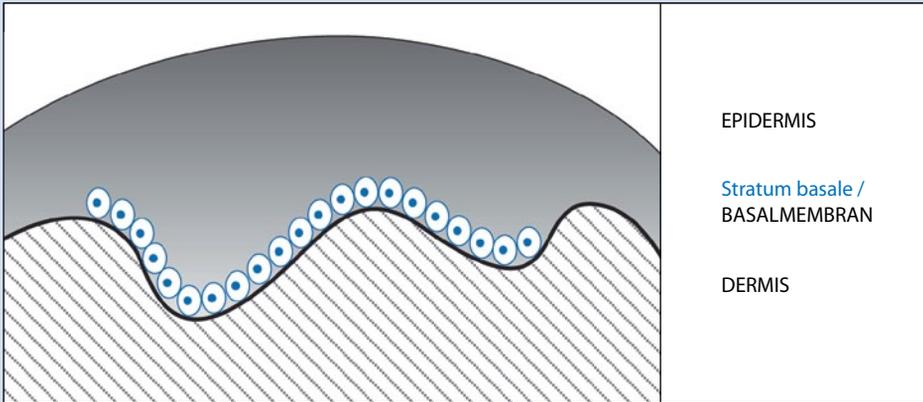
Die Epidermis hat in ihrem unteren (basalen) Anteil einen zapfenartigen Verlauf, der die Negativergänzung der Papillen der Dermis darstellt. Die beherrschende Zellart in der Epidermis sind die **Keratinocyten**, die als zunächst noch teilungsfähige Zellen von der Basalmembran aus in einem Differenzierungsprozess nach oben zur Hautoberfläche wandern. Im Verlauf ihres Differenzierungsprozesses verlieren sie die Fähigkeit zur Teilung, verändern ihre Funktion und metabolische Stoffwechselaktivitäten und bilden am Ende ihrer Lebensspanne die Hornschicht als äußere Abdeckung der Haut. Die gesamte Epidermis besitzt keine Blutgefäße, sondern wird über Diffusion der Nährstoffe aus dem oberen Blutgefäßplexus der dermalen Papillen ernährt. Die Epidermis lässt sich von unten nach oben in die histologisch unterscheidbaren Schichten einteilen:

- Stratum basale
- Stratum spinosum
- Stratum granulosum
- Stratum corneum

Stratum basale Das **Stratum basale** (Basalzellschicht), besteht aus hoch stehenden **Keratinocyten**, die als ein- bis zweilagige Schicht mit der Basalmembran verankert sind (▣ Abb. 1.3). Diese Zellschicht ist die unmittelbare Verankerung der Oberhaut (Epidermis) mit der tiefer liegenden Lederhaut (Korium, Dermis). Diese Zellen, die eine



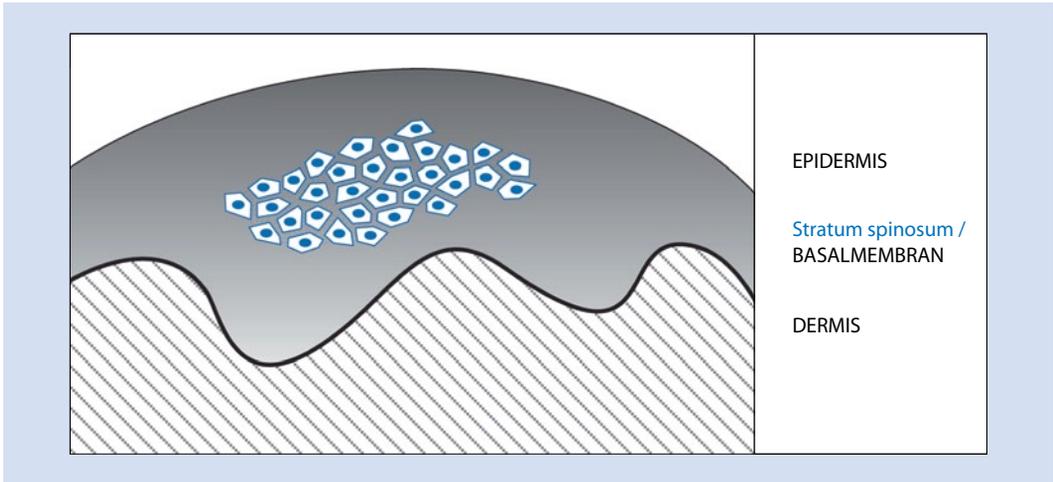
■ **Abb. 1.2** Schematische Darstellung des Papillarsystems der Haut



■ **Abb. 1.3** Schematische Darstellung des Stratum basale (Basalzellschicht)

kubische Morphologie besitzen, sind palisadenartig aneinandergereiht und sind als einzige Population der Keratinozyten in der Lage, sich zu teilen (Proliferation). Innerhalb von ca. vier Wochen wandert eine Zelle aus dem Stratum basale in die äußerste Zellschicht, dem Stratum corneum. Diese Zellwanderung stellt einen komplexen zellbiologischen Prozess dar, in dem die Keratinozyten typische Differenzierungsstadien durchlaufen. Zwischen den Basalzellen findet man die **dentritischen** (mit Zellausläufern) **Melanozyten**, welche das Pigment der

Haut (Melanin) produzieren. Dieses Pigment wird rassenspezifisch in unterschiedlicher Menge gebildet, teilweise von den basalen Keratinozyten aufgenommen (phagozytiert) und bedingt dadurch die jeweilige Hautfarbe. In der Basalzellschicht ist ca. jede 10. Zelle ein Melanozyt. Die Form und Funktion der Keratinozyten ändert sich während ihres Lebens. Nach erfolgter **Zellteilung** verbleibt eine **Tochterzelle** als Basalzelle, und die andere Tochterzelle wandert in die nächste Schicht ein und ist nur in Ausnahmefällen noch teilungsfähig.



■ **Abb. 1.4** Schematische Darstellung des Stratum spinosum (Stachelzellschicht)

Stratum spinosum Das **Stratum spinosum** (Stachelzellschicht) umfasst etwa 3–7 Schichten solcher Tochterzellen, die durch faserige **Proteine** (Desmosomen), welche im Mikroskop wie Stacheln erscheinen (deshalb auch der Name Stachelzellschicht), miteinander fest verbunden sind (■ Abb. 1.4). Diese feste Verankerung der Zellen miteinander garantiert die mechanische Stabilität der Epidermis. Diese Zellen haben nun eine veränderte Form (polyedrisch) und sind nicht mehr in der Lage sich zu teilen. Diese Zellen werden auch nicht direkt durch Blutgefäße ernährt, da sich in der Epidermis keine Gefäße befinden, sondern die Nährstoffversorgung erfolgt durch Diffusion aus den Blutgefäßen der oberen Dermis.

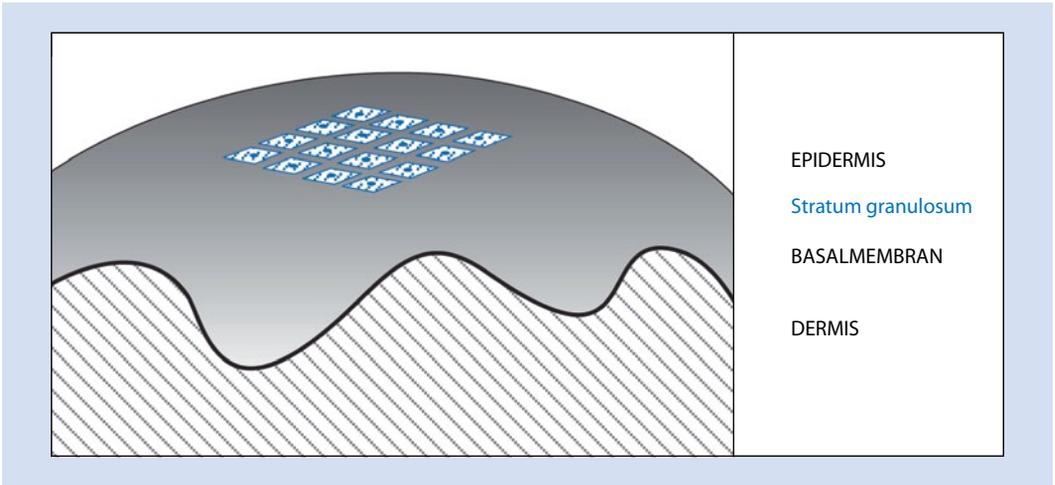
Stratum granulosum Das **Stratum granulosum** (Körnerzellschicht) ist unterschiedlich stark (3–5 Zellschichten), abhängig von der Körperregion (z. B. Handfläche, Gesicht, Körper). Das Stratum granulosum wird durch Keratinozyten gebildet, die jetzt eine flache Morphologie (Form) angenommen haben und im **Zytoplasma** (Zellinneren) **Keratingranula** (Keratinproteine) eingelagert haben (■ Abb. 1.5). Diese Zellen besitzen noch einen atypischen Zellkern und sind als Vorstufe der **Verhornung** aufzufassen.

Nur an einigen Stellen des Körpers, an denen sich eine starke Hornschicht entwickelt hat, kann

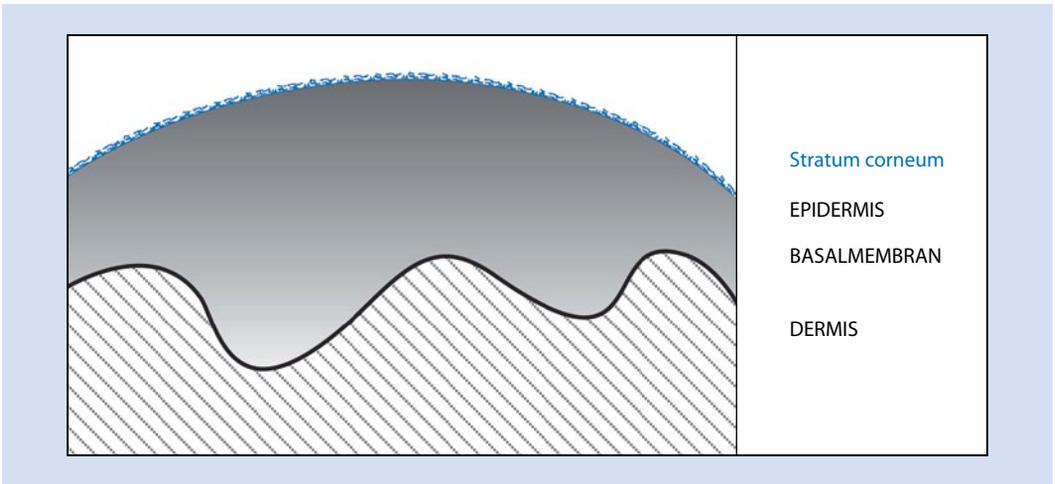
man das **Stratum lucidum** unterscheiden (Handteller und Fußsohlen). Die Keratinozyten sind noch flacher, haben **keinen Zellkern** mehr und sind angefüllt mit einer homogenen Masse an Keratinproteinen.

Stratum corneum Das **Stratum corneum** (Hornschicht) enthält in der Regel keine lebenden Zellen mehr, sondern übereinander liegende, manchmal miteinander fest verflochtene **Hornlamellen**, bei denen die Zellgrenzen weitestgehend aufgelöst sind. In Abhängigkeit von der Körperregion ist die Hornschicht unterschiedlich stark ausgebildet. So findet man an mechanisch stark beanspruchten Stellen des Körpers, wie an den Handinnenflächen und Fußsohlen, eine teilweise um das Vielfache dickere Hornschicht als an weniger beanspruchten Hautpartien. Beim normalen Gesunden ist die Hornschicht durch tägliche Körperhygiene und kosmetische Pflege dünner (■ Abb. 1.6). Die Hornlamellen sind noch durch **Desmosomen** (Proteinbrücken zwischen den Zellen) verbunden. Die Hornschicht stellt die erste Barriere für äußere Krankheitserreger und toxische Substanzen dar.

Der biologische Sinn der Existenz solcher morphologisch und funktionell definierten Schichten der Epidermis ist die Entwicklung von der vitalen (lebenden und teilungsfähigen) Basalzelle bis zur leblosen Hornlamelle. Dieser **Differenzierungs-**



■ Abb. 1.5 Schematische Darstellung des Stratum granulosum (Körnerzellschicht)



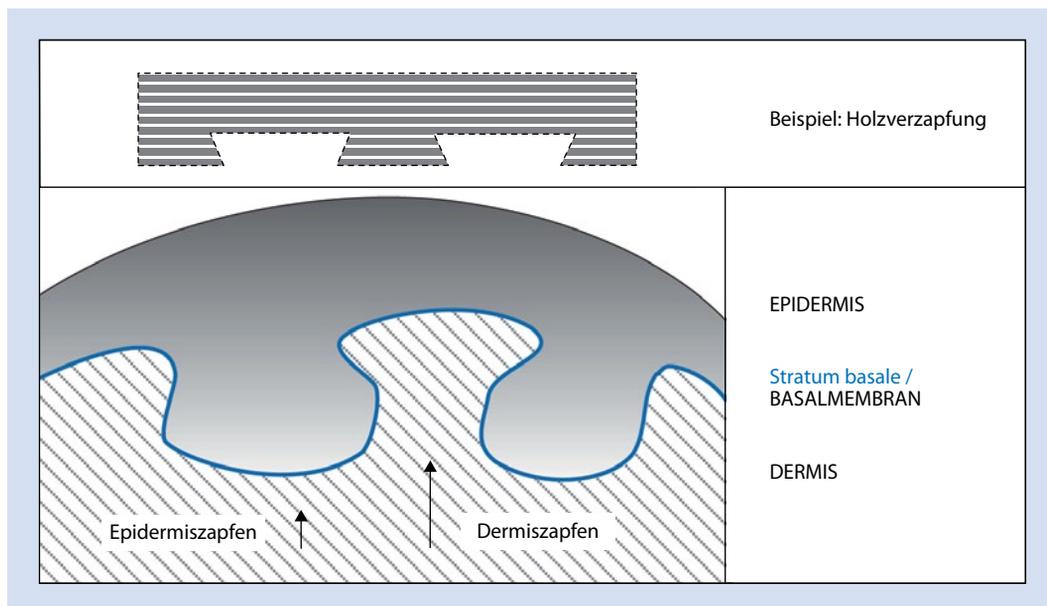
■ Abb. 1.6 Schematische Darstellung des Stratum corneum (Hornschrift)

prozess der Keratinozyten benötigt in der Regel 20–28 Tage und ist bei verschiedenen Erkrankungen der Haut stark verändert, bei der Krankheit **Schuppenflechte** dauert dieser Prozess nur 4–5 Tage.

Die besondere Festigkeit der Verbindung zwischen Dermis und Epidermis wird durch die »zapfenartige« Verzahnung zwischen diesen beiden Hautschichten gewährleistet (■ Abb. 1.7).

Neben den Keratinozyten und Melanozyten findet man in der Epidermis noch dendritische

Zellen, die sog. **Langerhans-Zellen**, die zur großen Gruppe der immunkompetenten Zellen gehören. Dieser Zelltyp ist in fast allen Schichten der Epidermis nachweisbar, hauptsächlich aber im Stratum spinosum, und ist für die **immunologische Reaktivität** der Haut verantwortlich. Sie stellen auch die »Schlüsselzellen« bei der Entstehung und Ausbildung von **allergischen Reaktionen** der Haut dar. Die Langerhans-Zellen sind in der Lage, **Antigene**, die in die Haut diffundiert sind, aufzunehmen, im Zellinneren in kleine Fragmente zu spalten und



▣ **Abb. 1.7** Schematische Darstellung der Verzahnung Epidermis/Dermis

diese Fragmente dann an ihrer Oberfläche anderen Immunzellen zu präsentieren. Das Ergebnis dieser Antigenverarbeitung und -präsentation besteht dann in der Bildung von spezifischen Abwehrstoffen (**Antikörper**) gegen das aufgenommene Antigen durch B-Lymphozyten.

- **Die Langerhans-Zellen sind der erste spezifische Schutzposten des Körpers. Sie erkennen die in die Haut gelangten Krankheitserreger und Schadstoffe und können sie spezifisch abwehren.**

1.2 Histologische Grundbegriffe

Histologische Grundbegriffe

Orthokeratose – Es befinden sich keine Zellkerne in der Hornschicht (dieser Zustand ist physiologisch).

Parakeratose – Es befinden sich noch Zellkerne in der Hornschicht (z. B. bei der Schuppenflechte, dieser Zustand ist pathologisch).

Hyperkeratose – Verdickung der Hornschicht (z. B. durch ständigen Druck an den Hand- und Fußflächen, Zustand bei chronischen Ekzemen).

Spongiose – Lösen der interzellulären Verbindungen im Stratum granulosum (z. B. durch Entzündungsreaktionen, oder durch Reibung – Blase am Fuß, ▣ Abb. 1.8).

Intraepidermale Blase – Ansammlung von Gewebe- und Zellflüssigkeit in der Epidermis (▣ Abb. 1.9).

Subepidermale Blase – Ansammlung von Gewebe- und Zellflüssigkeit in den oberen Anteilen der Dermis (unter der Epidermis, ▣ Abb. 1.10).

Akanthose – Verbreiterung des Stratum spinosum, die Epidermis nimmt dadurch an Dicke zu (▣ Abb. 1.11).

Papillomatose – Vergrößerung der Verzahnung der Dermis mit der Epidermis (▣ Abb. 1.11).

1.3 Physiologie der Haut und der Hautanhangsgebilde

1.3.1 Die Haut

- Die Haut ist das größte Organ des menschlichen Körpers mit etwa 2 m² Oberfläche und einem Gewicht von etwa 10 kg.
- Die Dicke der Haut liegt abhängig von der Region beim erwachsenen Menschen zwischen 1,5 und 4 mm, wobei hier die Dicke der Subkutis nicht mit berücksichtigt ist.