



Konrad Herrmann · Ute Trinkkeller

# Dermatologie und medizinische Kosmetik

Leitfaden für die kosmetische Praxis

*4. Auflage*

 Springer

# Dermatologie und medizinische Kosmetik

Konrad Herrmann  
Ute Trinkkeller

# **Dermatologie und medizinische Kosmetik**

Leitfaden für die kosmetische Praxis

4. Auflage

 Springer

**Konrad Herrmann**  
Grimma, Deutschland

**Ute Trinkkeller**  
Leipzig, Deutschland

ISBN 978-3-662-60989-7      ISBN 978-3-662-60990-3 (eBook)  
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-60990-3>

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

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 1999, 2007, 2015, 2020

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Fotonachweis Umschlag: (c) © coka/stock.adobe.com

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Photo credits Cover: (c) © coka/stock.adobe.com

Cover design: deblik Berlin

Planung/Lektorat: Diana Kraplow

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

## Vorwort zur 4. Auflage

---

Dieser Leitfaden für die kosmetische Praxis wurde durch die Autoren Herrmann und Trinkkeller auf den neusten Stand des medizinischen Wissens auf diesem Gebiet gebracht. Es wurden neue Behandlungsmethoden beschrieben und vor allen Dingen auf eine enge Verzahnung zwischen Kosmetikerin und Facharzt Wert gelegt. In zahlreichen Fällen werden der Kosmetikerin als erste Schaltstelle zwischen ihr und dem Facharzt einfache und nachvollziehbare Handlungsanleitungen mit auf den Weg gegeben.

Dieses Buch stellt eine sehr gute Grundlage für die sachgerechte und erfolgreiche Arbeit einer Kosmetikerin dar. Besonderer Wert wurde auch in der Beschreibung bei kosmetischen Behandlungsmethoden auf rechtliche Grauzonen und mögliche Probleme mit den Kunden gelegt.

Ein besonderer Dank gilt auch Frau Dr. Ulrike Keller (Niedergelassene Dermatologin Leipzig), die die Anschaulichkeit des Buches durch zahlreiche Abbildungen und einer Überarbeitung des Praktischen Teiles wesentlich verbessert hat. Ihre große Erfahrung auf dem ästhetischen Bereich von Hauterkrankungen und kosmetischen Problemen haben dem Buch sehr gut getan.

**Prof. Dr. med. habil. Konrad Herrmann**

Leipzig

im Januar 2020

## Vorwort 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 Trinkkeller 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 Praxis-Teil, 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.

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

Direktor der Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie  
Leipzig  
im Oktober 2006

# Inhaltsverzeichnis

---

## I Theoretischer Teil

1	<b>Anatomie, Histologie, Physiologie</b> .....	3
1.1	<b>Aufbau der Haut und ihrer Anhangsgebilde</b> .....	4
1.1.1	Die Haut ist das größte Organ des Menschen und hat vielfältige Aufgaben zu erfüllen .....	4
1.2	<b>Histologische Grundbegriffe</b> .....	12
1.3	<b>Physiologie der Haut und der Hautanhangsgebilde</b> .....	14
1.3.1	Die Haut .....	14
1.3.2	Hautanhangsgebilde .....	23
	<b>Literatur</b> .....	30
2	<b>Klinische Effloreszenzenlehre</b> .....	31
2.1	<b>Fleck (Macula)</b> .....	32
2.2	<b>Knötchen (Papel) bis Knoten (Tumor)</b> .....	33
2.3	<b>Bläschen und Blasen (Vesicula, Bulla)</b> .....	36
2.3.1	Intracorneale Lage .....	37
2.3.2	Subcorneale Lage .....	37
2.3.3	Intraepidermale Lage .....	37
2.3.4	Subepidermale Lage .....	38
2.4	<b>Pustel (Pustula)</b> .....	38
2.5	<b>Quaddel (Urtica) und Seropapel</b> .....	39
2.6	<b>Zyste (Cystae)</b> .....	40
2.7	<b>Schuppe (Squama)</b> .....	41
2.8	<b>Kruste (Crusta)</b> .....	42
2.9	<b>Abschürfung (Erosion) und Exkoriation (Excoriation)</b> .....	43
2.10	<b>Schrunde (Rhagade)</b> .....	44
2.11	<b>Geschwür (Ulcus)</b> .....	44
2.12	<b>Ekthyma</b> .....	45
2.13	<b>Narbe (Cicatrix)</b> .....	46
2.14	<b>Narbenhypertrophie und Keloid</b> .....	47
	<b>Literatur</b> .....	48
3	<b>Lokalisation und Ausbreitungsvarianten von Hauterkrankungen</b> .....	49
4	<b>Ursachen von Hautkrankheiten</b> .....	55
5	<b>Patientenvorgeschichte/Befragung (Anamnese), Untersuchung und Behandlung (Therapie)</b> .....	59
5.1	<b>Anamnese</b> .....	60
5.2	<b>Untersuchung</b> .....	61
5.2.1	Technisch-dermatologische Untersuchungen .....	61
5.3	<b>Behandlung (Therapie)</b> .....	63

6	<b>Verhornungsstörungen</b> .....	65
6.1	Follikuläre Hyperkeratosen .....	67
6.2	Umschriebene Hyperkeratosen .....	67
6.3	Fischschuppenkrankheit (Ichthyosis) .....	67
6.4	Hühnerauge (Clavus) und Schwielen (Callositas) .....	67
6.5	Aktinische Keratosen .....	67
6.6	Alterswarzen (Verruca seborrhoica) .....	68
7	<b>Farbveränderungen der Haut</b> .....	69
7.1	Depigmentierungen (fehlendes Pigment) .....	70
7.1.1	Albinismus (anlagebedingtes Fehlen der Pigmentierung) .....	70
7.1.2	Weißfleckenkrankheit (Vitiligo) (Pigmentmangel) .....	70
7.2	Hyperpigmentierungen (zuviel Pigment) .....	71
7.2.1	Sommersprossen (Epheliden) .....	71
7.2.2	Chloasma – Melasma (braune Hautflecken) .....	71
	Literatur .....	72
8	<b>Blutgefäßerkrankungen</b> .....	73
8.1	Teleangiectasien .....	74
8.2	Venektasien (Besenreiser) .....	74
8.3	Varizen (Krampfadern) .....	75
8.4	Naevus flammeus (Feuermal) .....	75
8.5	Hämangiom (Blutschwamm) .....	76
8.6	Angiom .....	76
8.7	Naevus araneus (Spinnennaevus) .....	77
9	<b>Talgdrüsenerkrankungen</b> .....	79
9.1	Talgdrüsennaevus (Naevus sebaceus) .....	80
9.1.1	Talgretentionszyste, Follikelretentionszyste (falsches Atherom) .....	80
9.1.2	Talgdrüsenhyperplasie .....	80
9.2	Acne vulgaris .....	80
9.2.1	Allgemeine Hinweise .....	81
9.2.2	Wichtigste Erscheinungsbilder der Akne .....	82
9.3	Rosacea .....	84
9.4	Periorale Dermatitis (Hautentzündung um den Mund) .....	86
10	<b>Schweißdrüsenerkrankungen</b> .....	87
10.1	Hyperhidrose (vermehrte Schweißabsonderung) .....	88
10.2	Hypo- und Anhidrose (verminderte Schweißabsonderung) .....	89
10.3	Miliaria (Frieseln) .....	90
10.4	Schweißdrüsenabszess, auch Acne inversa (eitrige Entzündung der apokrinen Drüsen) .....	90
11	<b>Erkrankungen der Nägel</b> .....	93
11.1	Verfärbungen .....	94
11.1.1	Leukonychie (Weißverfärbung) .....	94
11.1.2	Gelbverfärbung .....	94
11.1.3	Braun-Schwarz-Verfärbungen .....	94



11.1.4	Grünverfärbung	94
11.1.5	Rotbraunverfärbungen	94
11.2	<b>Deformitäten des Nagels</b>	94
11.2.1	Onychia punktata (Tüpfelnägel) bei Psoriasis	94
11.2.2	Onycholyse (Ablösung)	95
11.2.3	Onychorrhexis (abnorme Brüchigkeit)	95
11.2.4	Onychoschisis (horizontale Nagelspaltung)	95
11.2.5	Onychomykose (Nagelmykose oder Nagelpilz)	95
11.2.6	Pachyonychie (vertikale Nagelwucherung)	96
11.2.7	Onychogrypose (Widderhorn- oder Krallennagel)	97
11.2.8	Unguis convolutus (Zangennagel)	98
11.2.9	Unguis inflexus (Rollnagel)	98
11.2.10	Unguis incarnatus (Eingewachsener Nagel)	99
11.2.11	Unguis hippocratus (Uhrglasnagel)	99
11.2.12	Paronychien (Nagelfalz- bzw. Nagelwallentzündung)	100
	<b>Literatur</b>	100
12	<b>Erkrankungen der Haare</b>	101
12.1	<b>Alopezien (Haarausfälle)</b>	102
12.1.1	Alopecia areata (umschriebener Haarausfall)	102
12.1.2	Androgenetischer Haarausfall (Hormonell erblicher Haarausfall)	103
12.1.3	Alopecia diffusa (diffuser Haarausfall)	103
12.1.4	Alopecia generalisata (ausschließlicher Verlust des Haupthaares)	104
12.1.5	Alopecia totalis (totaler Verlust des Haares)	104
12.2	<b>Angeborene Haaranomalien</b>	104
12.2.1	Hypertrichose (Überbehaarung)	104
12.2.2	Hirsutismus	104
12.2.3	Hypotrichose (Haarmangel)	105
13	<b>Physikalisch, mechanisch und chemisch bedingte Hautschäden</b>	107
13.1	<b>Physikalisch bedingte Hautschäden</b>	108
13.1.1	Verbrennungen und Verbrühungen (Gewebezerstörung durch Hitzeeinwirkungen)	108
13.1.2	Erfrierungen (Abkühlung eines Körperteils unter 0 °C)	108
13.1.3	Strahlenschäden (meist durch Röntgenstrahlen)	109
13.1.4	Hautschäden durch Elektrizität	110
13.2	<b>Mechanisch bedingte Hautschäden</b>	110
13.3	<b>Chemisch bedingte Hautschäden</b>	110
13.3.1	Verätzungen	110
	<b>Literatur</b>	111
14	<b>Sonne und menschlicher Organismus</b>	113
14.1	<b>Physikalische Grundlagen</b>	114
14.1.1	UVC-Strahlen	114
14.1.2	UVB-Strahlen	114
14.1.3	UVA-Strahlen	115
14.1.4	Sonnenstrahlung ist unsere Lebensgrundlage	115

14.1.5	Positive Wirkung der Sonnenstrahlung bei richtiger Dosierung .....	116
14.1.6	Gefahren und Risiken bei überhöhter Strahlendosis .....	117
14.1.7	Richtiges Verhalten unter Sonneneinwirkung .....	118
14.1.8	Solarien .....	119
14.2	<b>Lichtschäden und Lichterkrankungen</b> .....	121
	<b>Literatur</b> .....	123
15	<b>Geschwülste (Tumoren) der Haut</b> .....	125
15.1	<b>Gutartige Tumoren</b> .....	127
15.1.1	Pigmentnaevus .....	127
15.1.2	Lentigo simplex .....	127
15.1.3	Lentigo senilis .....	127
15.1.4	Lentigo maligna (Melanom in situ) .....	127
15.1.5	Naevoide Lentigo .....	128
15.1.6	Blauer Naevus (Naevus caeruleus) .....	128
15.1.7	Seborrhoische Keratose (Alterswarze) .....	128
15.1.8	Pigmentzellnaevus – Naevuszellnaevus .....	129
15.1.9	Zysten .....	129
15.1.10	Milien, Grießkörner .....	129
15.1.11	Epidermale Zysten .....	130
15.1.12	Schweißdrüsenzysten (Hidrozysten) .....	130
15.1.13	Neurofibrome .....	130
15.1.14	Dermatofibrome (Histiozytome) .....	130
15.1.15	Fibroma pendulans .....	130
15.1.16	Lipome und Lipomatosen (Fettgewebsgeschwülste) .....	131
15.2	<b>Präkanzerosen im engeren Sinne</b> .....	131
15.2.1	Aktinische Keratosen .....	131
15.2.2	Chemisch bedingte Keratosen .....	131
15.2.3	Morbus Bowen .....	132
15.2.4	Leukoplakie .....	132
15.2.5	Erythroplasie Queyrat .....	132
15.2.6	Pseudokanzerosen .....	132
15.3	<b>Bösartige (maligne) Tumoren der Haut</b> .....	132
15.3.1	Basalzellkarzinom (Basaliom) .....	132
15.3.2	Plattenepithelkarzinome (Spinaliom) .....	133
15.3.3	Morbus Paget .....	134
15.3.4	Malignes Melanom (Schwarzer Hautkrebs) (MM) .....	134
16	<b>Allergien (Überempfindlichkeitsreaktionen des Immunsystems)</b> .....	137
16.1	<b>Begriffe</b> .....	138
16.2	<b>Entwicklung einer Allergie</b> .....	138
16.2.1	Behandlungsprinzipien .....	139
16.2.2	Wichtigste Testverfahren .....	139
16.3	<b>Nesselfieber (Urtikaria)</b> .....	140
16.4	<b>Quincke-Ödem</b> .....	141
	<b>Literatur</b> .....	141

17	<b>Ekzeme</b> .....	143
17.1	<b>Berufliche und private Ekzempyrophylaxe durch angemessene Reinigung und Pflege</b> .....	145
17.2	<b>Akutes Kontaktekzem</b> .....	145
17.2.1	Toxisches Kontaktekzem .....	145
17.2.2	Allergisches Kontaktekzem .....	145
17.3	<b>Chronisches Kontaktekzem</b> .....	146
17.4	<b>Seborrhoisches Ekzem</b> .....	146
17.5	<b>Mikrobielles (nummuläres) Ekzem</b> .....	147
17.6	<b>Neurodermitis (atopisches Ekzem, endogenes Ekzem)</b> .....	147
	<b>Literatur</b> .....	149
18	<b>Geschlechtskrankheiten (venerologische Erkrankungen)</b> .....	151
18.1	<b>Syphilis (Lues)</b> .....	152
18.1.1	Stadium .....	152
18.1.2	Stadium .....	152
18.1.3	Stadium .....	153
18.2	<b>Gonorrhoe (Tripper)</b> .....	153
18.3	<b>Nicht-gonorrhoeische Harnröhrenentzündung</b> .....	154
18.4	<b>Ulcus molle (Weicher Schanker)</b> .....	155
18.5	<b>Aids („acquired immune deficiency syndrome“, erworbenes Immundefizienzsyndrom)</b> .....	155
18.5.1	1. Phase .....	155
18.5.2	2. Phase (Latenzphase) .....	155
18.5.3	3. Phase .....	155
18.5.4	4. Phase (Vollbild Aids) .....	156
19	<b>Bakterielle Erkrankungen</b> .....	157
19.1	<b>Erysipel (Wundrose)</b> .....	158
19.2	<b>Impetigo contagiosa</b> .....	159
19.3	<b>Follikulitis</b> .....	160
19.4	<b>Furunkel und Karbunkel</b> .....	160
19.5	<b>Panaritium und Paronychie</b> .....	161
19.6	<b>Erythrasma (Zwergflechte)</b> .....	161
20	<b>Dermatomykosen (Hautpilzerkrankungen)</b> .....	163
20.1	<b>Tinea pedis (Fußmykose) und Tinea manum (Handmykose)</b> .....	164
20.1.1	Fußmykose .....	164
20.1.2	Handmykose .....	165
20.2	<b>Tinea barbae (Bartmykose) und Tinea capitis (Mykose des behaarten Kopfes)</b> .....	166
20.3	<b>Tinea corporis (Mykose des Körperstammes)</b> .....	166
20.4	<b>Mikrosporie</b> .....	166
20.5	<b>Tinea unguium (Onychomykose, Nagelpilz)</b> .....	167
20.6	<b>Candidose (Hefepilz)</b> .....	168
20.7	<b>Pityriasis versicolor</b> .....	169
20.8	<b>Schimmelpilz-Mykosen</b> .....	169

21	<b>Erkrankungen durch Viren</b> .....	171
21.1	<b>Herpes-Gruppe</b> .....	172
21.1.1	Gürtelrose (Zoster) .....	172
21.1.2	Windpocken (Varicella vera) .....	172
21.1.3	Herpes simplex .....	173
21.2	<b>Pocken-Gruppe</b> .....	173
21.2.1	Melkerknoten .....	173
21.2.2	Molluscum contagiosum .....	173
21.2.3	Pocken (Variola vera) .....	174
21.3	<b>Papillom-Gruppe (HPV-Humane Papillomviren)</b> .....	174
21.3.1	Plane juvenile Warzen (Verrucae planae juveniles) .....	174
21.3.2	Vulgäre Warzen (Verrucae vulgares) .....	175
21.3.3	Fußsohlenwarzen, Dornwarzen (Verrucae plantares) .....	175
21.3.4	Feigwarzen (Condylomata accuminata) .....	175
21.4	<b>Exanthematische Viruskrankheiten (Kinderkrankheiten)</b> .....	176
21.4.1	Masern (Morbilli) .....	176
21.4.2	Röteln (Rubeolen) .....	176
21.4.3	Ringelröteln (Erythema infectiosum) .....	176
22	<b>Epizoosen (Erkrankungen durch Hautparasiten)</b> .....	177
22.1	<b>Erkrankungen durch Insekten</b> .....	178
22.1.1	Läuse (Pediculosis) .....	178
22.1.2	Flöhe (Pulicosis) .....	179
22.1.3	Wanzen (Cimicosis) .....	179
22.2	<b>Erkrankungen durch Spinnentiere</b> .....	179
22.2.1	Krätze (Skabies) .....	179
22.2.2	Zecken .....	179
23	<b>Bindegewebserkrankungen</b> .....	181
23.1	<b>Lupus erythematoses (LE)</b> .....	182
23.1.1	Chronisch-diskoider Lupus erythematoses .....	182
23.1.2	Systemischer Lupus erythematoses (SLE) .....	182
23.2	<b>Dermatomyositis (DM)</b> .....	183
23.3	<b>Sklerodermie (Hautverhärtung)</b> .....	184
23.3.1	Zirkumskripte Sklerodermie (cSc) .....	184
23.3.2	Systemische Sklerodermie (SSc) .....	184
24	<b>Erythematosquamöse Dermatosen</b> .....	185
24.1	<b>Schuppenflechte (Psoriasis vulgaris)</b> .....	186
24.1.1	Kosmetische Probleme bei der Schuppenflechte .....	188
24.2	<b>Erythrodermie</b> .....	189
25	<b>Papulöse Hauterkrankungen</b> .....	191
25.1	<b>Lichen ruber planus</b> .....	192
25.2	<b>Prurigo-Gruppe</b> .....	192
25.2.1	Prurigo simplex (Strophulus infantum) .....	192

26	<b>Narbenbildung</b> .....	195
26.1	<b>Atrophe Narben</b> .....	197
26.2	<b>Narbenkontrakturen</b> .....	197
26.3	<b>Hypertrophe Narben</b> .....	197
26.4	<b>Keloide</b> .....	197
26.5	<b>Therapie von Narbenstörungen</b> .....	198

## II Praktischer Teil

27	<b>Medizinisch-kosmetische Behandlungsmöglichkeiten</b> .....	205
27.1	<b>Hygienische Erfordernisse im medizinisch-kosmetischen Bereich</b> .....	208
27.2	<b>Peeling in der dermatologischen Kosmetik</b> .....	209
27.2.1	Peelingmethoden .....	210
27.2.2	Hautveränderungen, die sich für ein Peeling eignen .....	210
27.2.3	Vorgespräch .....	210
27.3	<b>Dermabrasion (Schleifen) in der dermatologischen Kosmetik</b> .....	210
27.4	<b>Kryotherapie in der dermatologischen Kosmetik</b> .....	211
27.5	<b>Laserbehandlungen in der dermatologischen Kosmetik</b> .....	213
27.5.1	Aufbau der Lasergeräte .....	213
27.5.2	Gewebewirkung .....	213
27.5.3	Therapeutischer Effekt .....	213
27.5.4	Indikationen .....	213
27.5.5	Medizinische Lasertypen .....	214
27.5.6	Argon-Laser .....	214
27.5.7	CO <sub>2</sub> -Laser .....	214
27.5.8	Farbstoff-Laser .....	214
27.5.9	Rubin-Laser .....	214
27.5.10	Alexandrit-Laser .....	214
27.5.11	Neodyn-YAG-Laser .....	214
27.5.12	Erbium-YAG-Laser .....	215
27.5.13	Gepulste Farbstofflaser .....	215
27.6	<b>Behandlung der Acne vulgaris</b> .....	215
27.6.1	Aknetoilette .....	216
27.7	<b>Behandlung der Rosacea</b> .....	219
27.8	<b>Behandlung von verrukösen Veränderungen</b> .....	220
27.9	<b>Behandlung von Narben</b> .....	222
27.9.1	Behandlung hypotropher Narben .....	222
27.9.2	Behandlung multipler Närbchen und Narbenfelder .....	222
27.9.3	Behandlung von Narben mittels chirurgischer und minimalinvasiver Methoden .....	224
27.10	<b>Entfernung von Milien</b> .....	225
27.11	<b>Behandlung von Pigmentstörungen</b> .....	226
27.11.1	Behandlung von Hypopigmentationen .....	226
27.11.2	Behandlung von Hyperpigmentationen .....	227
27.12	<b>Behandlung von Überbehaarungen bei Hirsutismus und Hypertrichose</b> .....	228
27.12.1	Mechanische Methoden .....	228

27.12.2	Chemische Methoden	230
27.12.3	Apparative Methoden	230
27.13	<b>Behandlung von Hyperhidrosen und dyshidrotischen Hand- und Fußekzemen</b>	233
27.14	<b>Behandlung von Blutgefäßanomalien</b>	234
27.15	<b>Behandlung von Gesichtsfalten</b>	237
27.16	<b>Camouflage</b>	238
27.17	<b>Medizinisches Pigmentieren</b>	239

### III Rezepturen

28	<b>Allgemeines zu Grundlagen und Hilfsstoffe externer Rezepturen</b>	245
28.1	Lösungen	246
28.2	Cremes (Emulsionen)	247
28.3	Salben	247
28.4	Puder	248
28.5	Pasten	248
28.6	Schüttelmixtur (Lotio)	248
28.7	<b>Masken, Packungen und Auflagen</b>	248
28.7.1	Definition	248
28.7.2	Packungen	248
	<b>Literatur</b>	249
29	<b>Bewährte Rezepturen</b>	251
29.1	<b>Gesichtswässer, Reinigungsspiritii und Keratolytika</b>	252
29.2	<b>Hautpflege- und Hauttherapiepräparate</b>	253
29.3	<b>Masken und Packungen</b>	255
29.3.1	Masken	255
29.3.2	Packungen	255
29.4	<b>Depigmentierungscremes für die Haare</b>	256
29.5	<b>Depigmentierungscremes für die Haut</b>	256
29.6	<b>Antitranspirantien</b>	257
29.7	<b>Warzetherapeutika</b>	257
30	<b>Pflege der Haut im Alterungsprozess</b>	259
30.1	Pflege der Babyhaut	262
30.2	Pflege der jugendlichen Haut	263
30.3	Pflege der erwachsenen Haut	264
30.4	Pflege der Altershaut	265
30.5	Pflege der Haut bei chronischen Hauterkrankungen	267
30.6	Angemessene Korrektur, Kaschierung und Dekoration	268

31	<b>Better (Anti-) Aging in der ästhetischen Dermatologie</b> .....	269
	<i>Konrad Herrmann, Ute Trinkkeller und U. Keller</i>	
31.1	<b>Noninvasive Verfahren</b> .....	270
31.1.1	Lebensweise.....	270
31.1.2	Ernährung.....	270
31.1.3	Sonnenkonsum.....	271
31.1.4	Spezifische Hautpflege.....	271
31.1.5	Wirkstoffe.....	271
31.2	<b>Minimalinvasive Verfahren</b> .....	272
31.2.1	Mesotherapie.....	272
31.2.2	Micro Needling.....	273
31.2.3	Chemical-Peeling.....	274
31.2.4	Fraxel-Laser.....	275
31.2.5	Thermage.....	275
31.2.6	Ultherapie.....	276
31.2.7	Unterspritzung mit Dermafillern.....	276
31.2.8	Botulinumtoxin-Behandlung.....	277
31.2.9	Fadenlifting.....	278
31.2.10	Laser Skin Resurfacing.....	278
31.3	<b>Kryolipolyse</b> .....	279
31.4	<b>Invasive Verfahren</b> .....	279
	<b>Serviceteil</b>	
	<b>Weiterführende Literatur</b> .....	282
	<b>Stichwortverzeichnis</b> .....	283

# Über die Autoren

---



## **Prof. Dr. med. habil. Konrad Herrmann (geb. am 01.02.1950)**

1992–1998 Professor für Dermatologie (C3), Immundermatologie und Experimentelle Dermatologie an der Universität Leipzig  
1974–1980 Medizinstudium in Leipzig  
1980–1998 tätig an der Universitätshautklinik Leipzig  
1984 Facharzt für Haut- und Geschlechtskrankheiten  
1986 Oberarzt, Abteilungsleiter für Klinische und Experimentelle Dermatologie Universitätshautklinik Leipzig  
1989 Gastprofessor am Gondar College of Med. Sciences in Äthiopien  
1989 Dozentur für Dermatologie/Venerologie  
1992 Professor für Dermatologie/Venerologie  
1998–2008 Gründer und wissenschaftlicher Geschäftsführer des Instituts für Biomedizinische Forschung und Beratung (IBFB GmbH)  
2008–2019 tätig in eigener Niederlassung in Grimma



## **Ute Trinkkeller**

Ausbildungen zur Kosmetikerin, medizinischen Kosmetikerin, Kosmetikmeisterin, Podologin  
27 Jahre Tätigkeit an der Universitätshautklinik Leipzig, parallel Dozententätigkeit und Mitglied in Prüfungskommissionen Kosmetik und Podologie  
von 1997 bis 2017 Fachlehrerin für Körperpflege und Podologie an der Henriette-Goldschmidt-Schule in Leipzig  
Fachberaterin und Interviewpartnerin für Fachzeitschriften



# Theoretischer Teil

## Inhaltsverzeichnis

- Kapitel 1 Anatomie, Histologie, Physiologie – 3
- Kapitel 2 Klinische Effloreszenzenlehre – 31
- Kapitel 3 Lokalisation und Ausbreitungsvarianten von Hauterkrankungen – 49
- Kapitel 4 Ursachen von Hautkrankheiten – 55
- Kapitel 5 Patientenvorgeschichte/Befragung (Anamnese), Untersuchung und Behandlung (Therapie) – 59
- Kapitel 6 Verhornungsstörungen – 65
- Kapitel 7 Farbveränderungen der Haut – 69
- Kapitel 8 Blutgefäßerkrankungen – 73
- Kapitel 9 Talgdrüsenerkrankungen – 79
- Kapitel 10 Schweißdrüsenerkrankungen – 87
- Kapitel 11 Erkrankungen der Nägel – 93
- Kapitel 12 Erkrankungen der Haare – 101
- Kapitel 13 Physikalisch, mechanisch und chemisch bedingte Hautschäden – 107
- Kapitel 14 Sonne und menschlicher Organismus – 113
- Kapitel 15 Geschwülste (Tumoren) der Haut – 125

- Kapitel 16 Allergien (Überempfindlichkeitsreaktionen des Immunsystems) – 137
- Kapitel 17 Ekzeme – 143
- Kapitel 18 Geschlechtskrankheiten (venerologische Erkrankungen) – 151
- Kapitel 19 Bakterielle Erkrankungen – 157
- Kapitel 20 Dermatomykosen (Hautpilzerkrankungen) – 163
- Kapitel 21 Erkrankungen durch Viren – 171
- Kapitel 22 Epizoonosen (Erkrankungen durch Hautparasiten) – 177
- Kapitel 23 Bindegewebserkrankungen – 181
- Kapitel 24 Erythematosquamöse Dermatosen – 185
- Kapitel 25 Papulöse Hauterkrankungen – 191
- Kapitel 26 Narbenbildung – 195



# Anatomie, Histologie, Physiologie

- 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 – 12**
- 1.3 Physiologie der Haut und der Hautanhangsgebilde – 14**
  - 1.3.1 Die Haut – 14
  - 1.3.2 Hautanhangsgebilde – 23
- Literatur – 30**

## 1 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 Erblässen, 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.

Unbestritten fungiert die Haut auch als wichtiges Immunorgan. In tieferen Schichten der Haut befinden sich Zellen des unspezifischen und des spezifischen Immunsystems. Die Zellen des unspezifischen Immunsystems, wie weiße Blutkörperchen und die sogenannten Fresszellen (Makrophagen), dienen in erster Linie der Abwehr und Elimination von Bakterien, Pilzen, Viren und schädlichen Mikroorganismen. Sie erkennen über molekulare Mechanismen solche eingedrungenen Erreger als fremd und zerstören diese. Um diese sogenannte „first line“ der Immunabwehr noch zu optimieren, setzen diese Zellen Botenstoffe frei, die das weitere Einwandern von Abwehrzellen in die entsprechende Hautregion induzieren. Spezifische Immunzellen, wie z. B. Lymphozyten, Makrophagen und besonders auch die Langerhans-Zellen, sind dafür mitverantwortlich, dass Oberflächenstrukturen von Krankheitserregern erkannt und gespeichert (immunologisches Gedächtnis) werden. Dieses immunologische Gedächtnis hat den Sinn, dass der Körper, wenn er später wieder mit solchen krankmachenden Organismen in Berührung kommt, sehr schnell ein hocheffektives Abwehrsystem bilden kann. Die Immunzellen der Haut spielen auch eine entscheidende Rolle bei der Auslösung und dem Unterhalt von Allergien.

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 innere **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 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 möglichen Grunderkrankung.**

Die Haut (äußere Decke, Integument) bedeckt die gesamte Körperoberfläche in

einer Ausdehnung bis zu 2 m<sup>2</sup>. Sie ist aus **drei Schichten** aufgebaut (▣ Abb. 1.1).

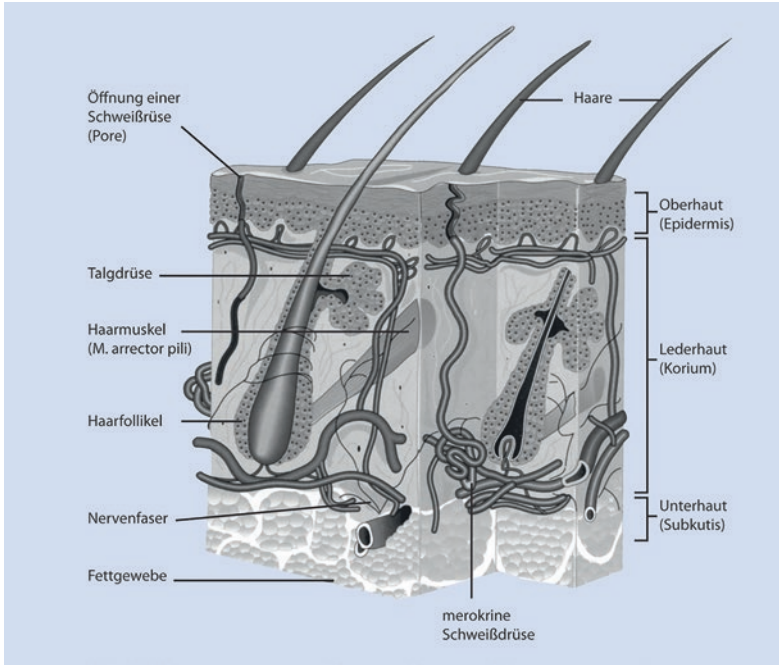
- Subkutis (subkutanes Fettgewebe, Unterhautfettgewebe); variable Dicke, die abhängig ist von:
  - Körperregion
  - Geschlecht
  - Alter
  - Ernährungszustand
- Dermis (Corium, Lederhaut)
- Epidermis (Oberhaut)

#### ■ 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



▣ **Abb. 1.1** Schematischer Aufbau der Haut. (Aus Spornitz 1996)

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 Bindegewebe. 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. Es gibt mittlerweile erfolgreiche klinische Versuche, bei denen es gelungen ist, aus solchen Vorläuferzellen ausgereifte organspezifische Zellen zu züchten. Es existieren heute zahlreiche erfolgreiche Versuche eines Organersatzes aus Stammzellen (u. a. Leber, Knorpel, Pankreas und Muskel).

**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 kollagenen 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 und determiniert die jeweilige Hautfarbe. 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 Membranzstruktur 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).

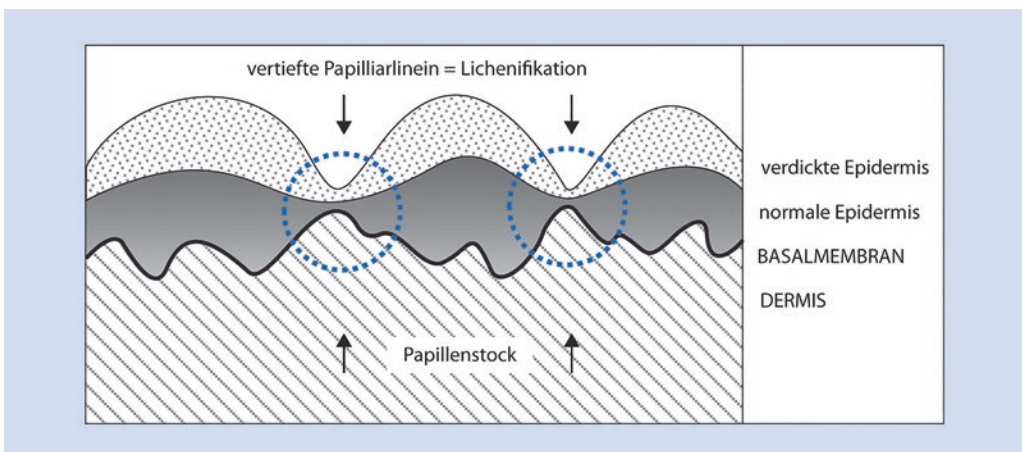
### ■ Epidermis

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:

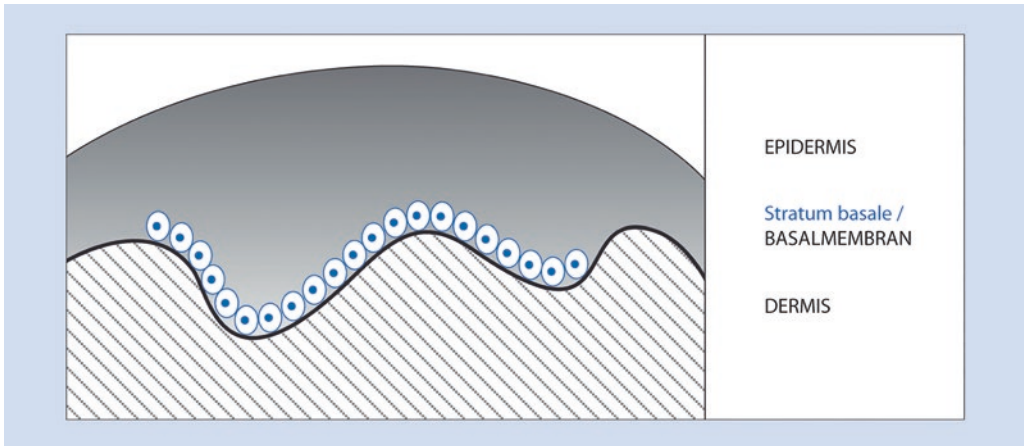
- Stratum basale
- Stratum spinosum
- Stratum granulosum
- Stratum corneum

**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 kubische Morphologie besitzen, sind palisadenartig aneinandergereiht und sind als einzige Population der Keratinocyten 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 Keratinocyten typische Differenzierungsstadien durchlaufen.



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



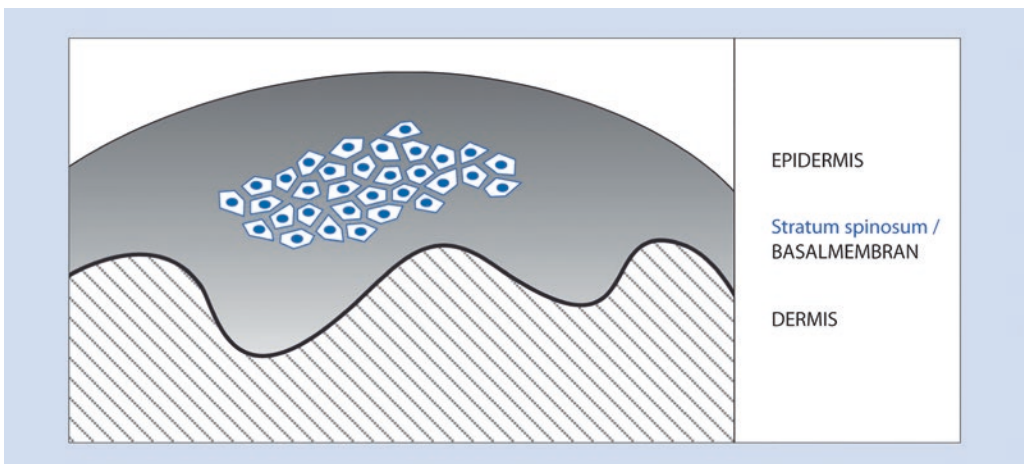


■ Abb. 1.3 Schematische Darstellung des Stratum basale (Basalzellschicht)

Zwischen den Basalzellen findet man die **dentritischen** (mit Zellausläufern) **Melanocyten**, 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.

**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



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

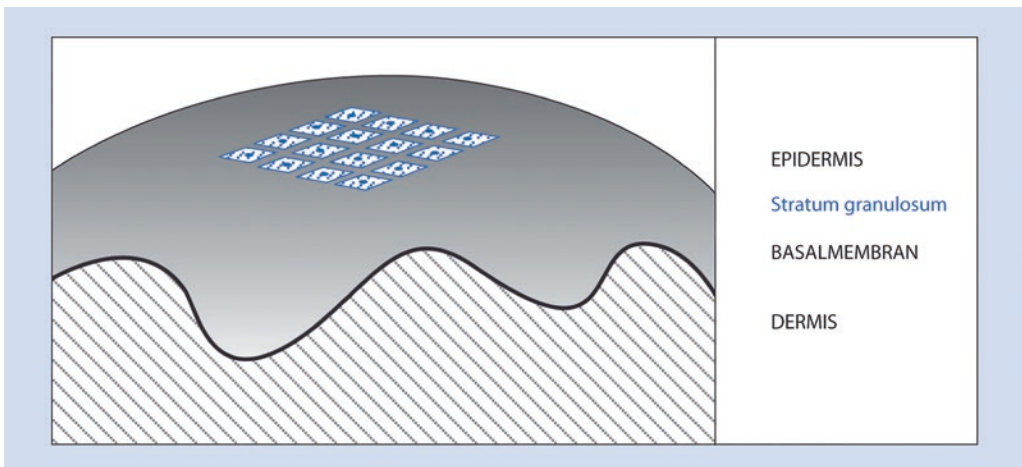
eine veränderte Form (polyedrisch) und sind nicht mehr in der Lage sich zu teilen. Diese Zellen werden auch nicht direkt durch Blutgefäße ernährt, da sich in der Epidermis keine Gefäße befinden, sondern die Nährstoffversorgung erfolgt durch Diffusion aus den Blutgefäßen der oberen Dermis.

**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.

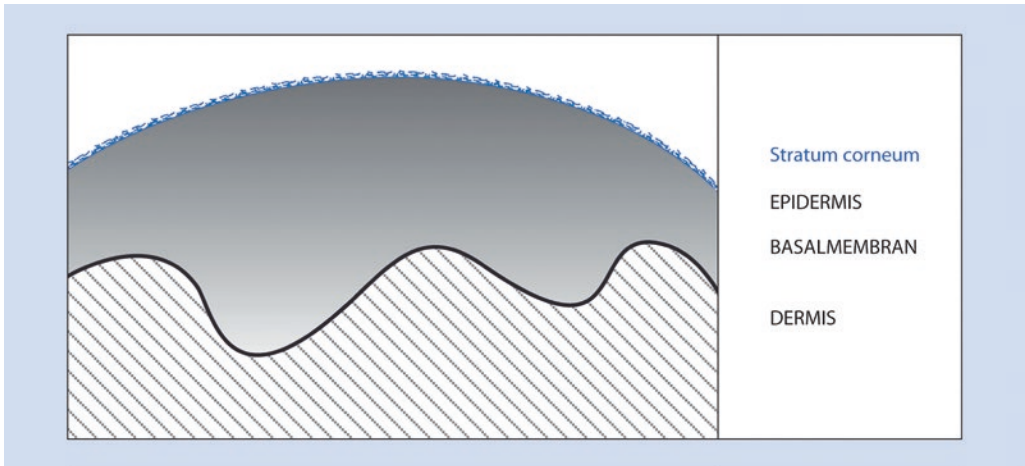
Nur an einigen Stellen des Körpers, an denen sich eine starke Hornschicht entwickelt hat, kann man das **Stratum lucidum** unterscheiden (Handteller und Fußsohlen). Die Keratinozyten sind noch flacher, haben **keinen Zellkern** mehr und sind angefüllt mit einer homogenen Masse an Keratinproteinen.

**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.

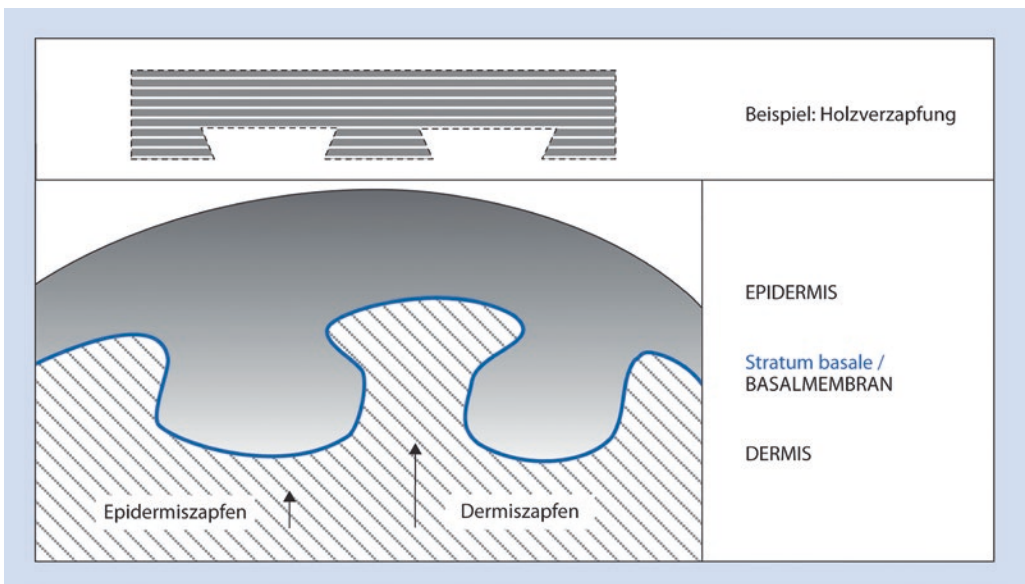
Der biologische Sinn der Existenz solcher morphologisch und funktionell definierten Schichten der Epidermis ist die Entwicklung von der vitalen (lebenden und teilungsfähigen) Basalzelle bis zur leblosen Hornlamelle. Dieser



▣ **Abb. 1.5** Schematische Darstellung des Stratum granulosum (Körnerzellschicht)



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



■ Abb. 1.7 Schematische Darstellung der Verzahnung Epidermis/Dermis

**Differenzierungsprozess** 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).

1

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 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)

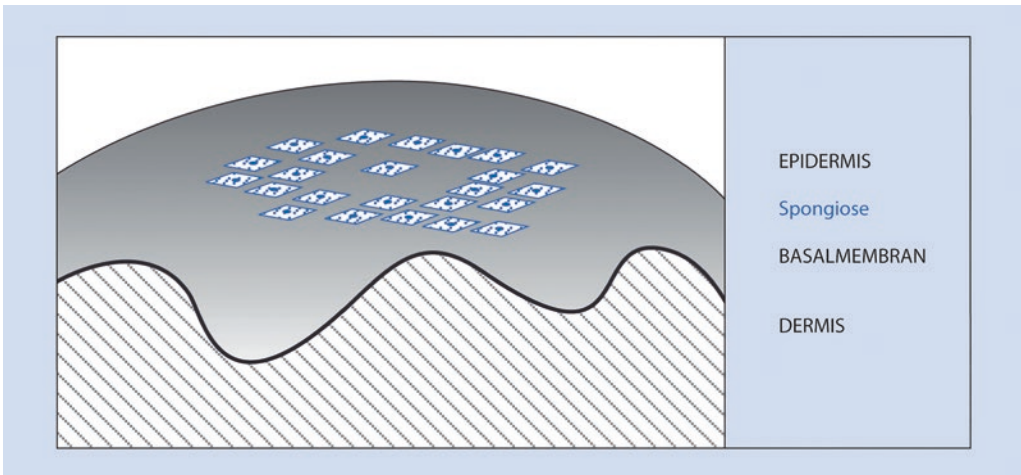


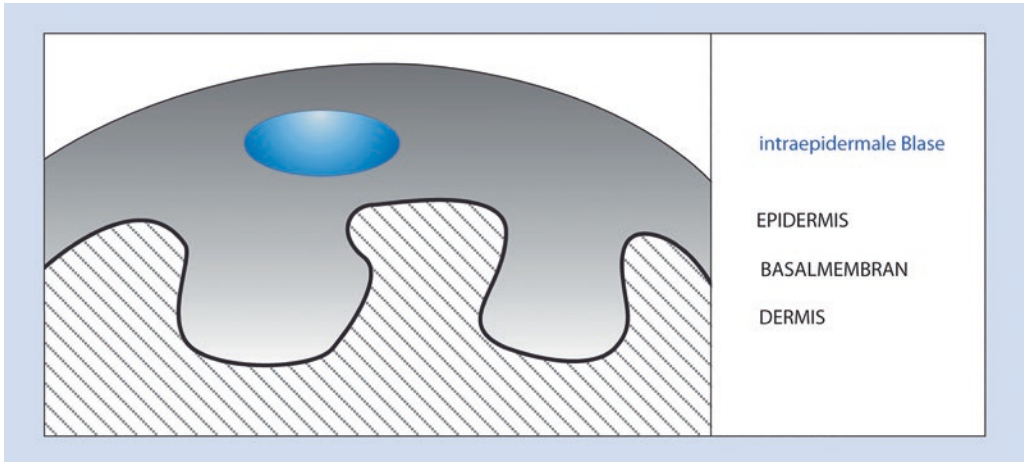
Abb. 1.8 Schematische Darstellung der Spongiose im Stratum granulosum

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

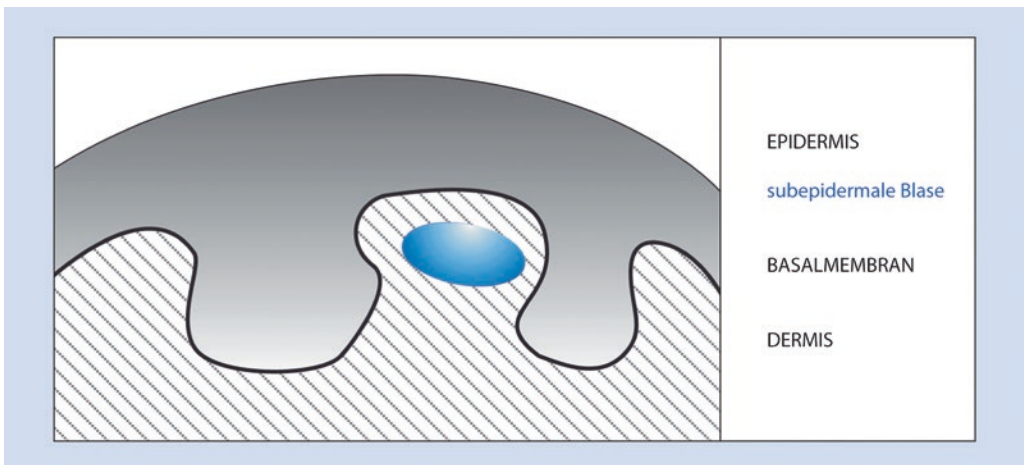
**Subepidermale Blase** - Ansammlung von Gewebe- und Zellflüssigkeit in den oberen Anteilen der Dermis (unter der Epidermis, ■ Abb. 1.10)

**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)



■ Abb. 1.9 Schematische Darstellung einer intraepidermalen Blase



■ Abb. 1.10 Schematische Darstellung einer subepidermalen Blase