

# 1 Anatomie und Physiologie der Haut

## 1.1 Aufbau und Funktion der Hautschichten

Wer die Anatomie der Haut vor Augen hat, kann sich die Funktionen der Hautbestandteile leicht erklären. Zahlreiche dermatologische Krankheitsbilder lassen sich bei Kenntnis von Anatomie und Physiologie einfach und logisch herleiten.

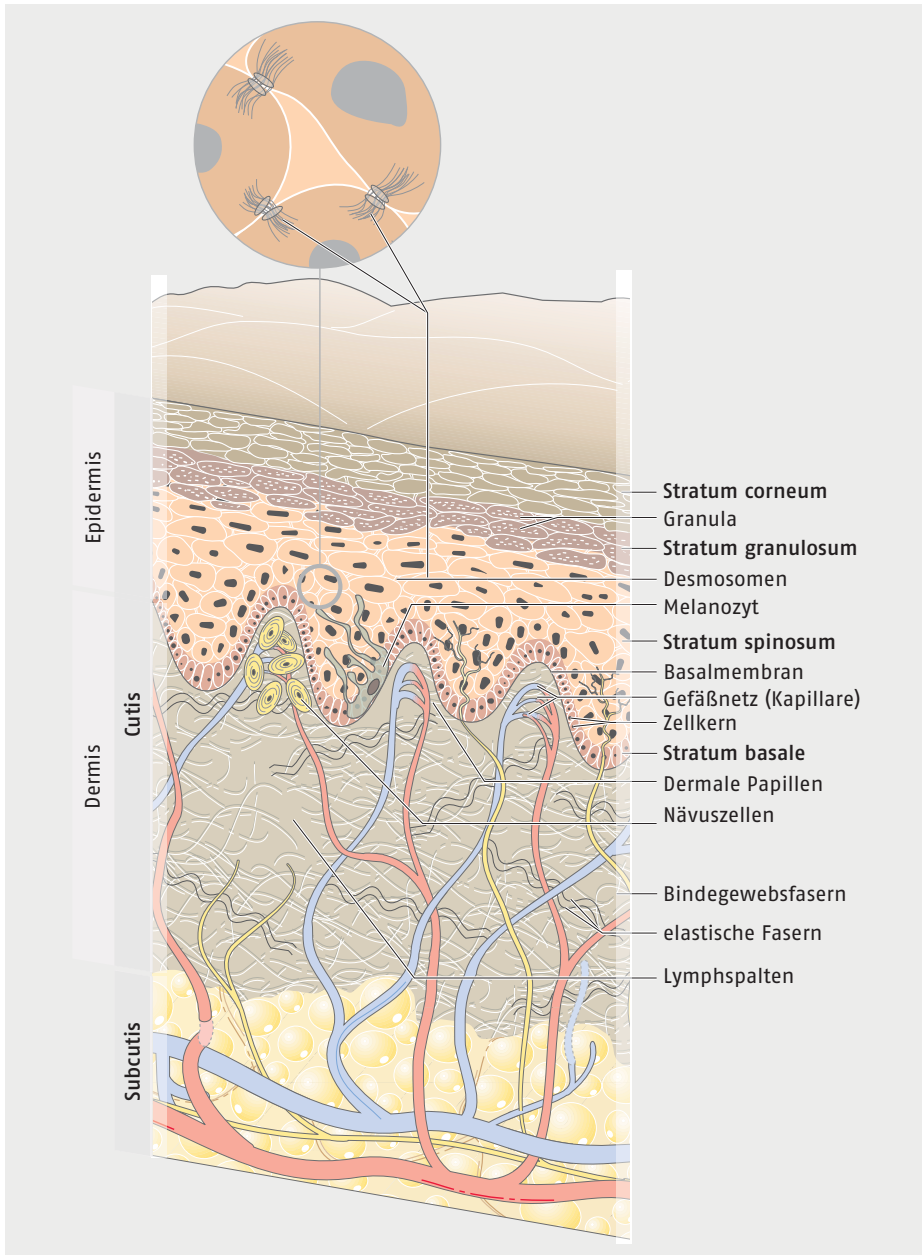
Die Haut nimmt circa 1,6 bis 2 m<sup>2</sup> der Körperoberfläche ein und trägt einen Anteil von etwa 20 % zum Körpergewicht eines Erwachsenen bei. Die Haut erfüllt chemische, physikalische und biologische Schutzfunktion nach außen und nach innen.

Der größte Teil des Körpers wird von Felderhaut bedeckt, die durch feine linienförmige Vertiefungen in kleine Felder unterteilt wird. Mit einer Lupe sind diese Linien einfach zu betrachten. Bei trockener, runzeliger Altershaut werden die Linien auch mit dem bloßen Auge sichtbar. Auch bei chronischen Ekzemen, insbesondere dem atopischen Beugenekezem bei Neurodermitis (► Kap. 10) treten die Linien in den Beugen und auch den Handtellern deutlich hervor (Lichenifikation), da die Hautschichten samt Linien durch Entzündungszellen verdickt werden. Bei Operationsschnitten sollte parallel dieser Linien geschnitten werden, um einem Klaffen der Wunde entgegenzuwirken und die Heilung und Narbenästhetik zu begünstigen. Die Felderhaut ist mit Haaren und Talgdrüsen ausgestattet.

An Handflächen und Fußsohlen findet sich dagegen robuste Leistenhaut. Hier gibt es keine Haare und keine Talgdrüsen, dafür jedoch eine Menge Schweißdrüsen. Bei Stressreaktionen (Fluchtreflex) des Körpers werden die Schweißdrüsen durch den Neurotransmitter Acetylcholin aktiviert. Ein schweißfeuchter Fuß ist für die Flucht günstig, wird doch die Griffbarkeit dadurch verbessert. Bei übermäßigem Schwitzen „Hyperhidrosis“ blockiert das therapeutisch eingesetzte Nervengift Botulinumtoxin die Ausschüttung von Acetylcholin.

Unserer Umwelt signalisiert die Haut Jugend, Frische, Gesundheit oder Stress, Müdigkeit und Krankheit. Hautreaktionen spiegeln auch die Psyche wider. Erröten bei Scham oder Wut, Juckreiz bei Nervosität, Schwitzen bei Stress etc. Auch unsere Sprache greift das auf: „Aus der Haut fahren“, „sich nicht wohlfühlen in seiner Haut.“

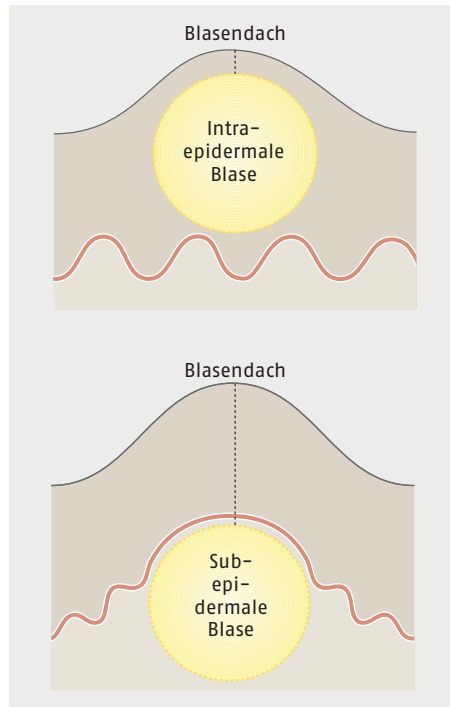
Die Haut (Cutis) setzt sich aus drei Schichten zusammen: Epidermis (Oberhaut), Dermis (Lederhaut) und Subcutis (Unterhaut) (◉ Abb. 1.1).



● Abb. 1.1 Aufbau der Haut

Zuoberst sieht und fühlt man die Epidermis. Ist sie gesund, dann ist sie glatt und glänzt seidenmatt. Sie besteht aus vier Zellschichten. Funktionell betrachten wir diese von der untersten bis zur obersten Schicht, also ab dem Stratum basale (Grundschicht) bis zum Stratum corneum (Hornschicht). Die Zellproduktion beginnt im Stratum basale und endet mit dem Abschilfern der toten Hornzellen im Stratum corneum. Die Epidermis ist

● Abb. 1.2 Blasenbildung



ein verhornendes Plattenepithel. Keratin ist der Fachbegriff für Horn, daher heißen die hornbildenden Zellen der Epidermis „Keratinocyten“.

Die Keratinocyten spezialisieren sich auf ihrer Reise vom Stratum basale bis zum Stratum corneum und erfüllen wichtige Funktionen beim Aufbau des Schutzmantels der Haut. Ein Keratinozyt benötigt rund 28 Tage, also einen knappen Monat, Transitzeit vom Austritt aus dem Stratum basale bis zur Abschilferung. Die Keratinocyten sind durch Zell-zu-Zell-Kontakte, „Desmosomen“, miteinander verbunden. Das sind stabile Eiweißstrukturen, die im Elektronenmikroskop wie Haftplatten mit Verbindungsfäden aussehen.

### 1.1.1 Epidermis (Oberhaut)

Die Epidermis besteht aus vier Schichten, die der Basalmembran aufsitzen: Basalschicht, Stachelzellschicht, Körnerschicht und Hornschicht.

**Basalmembran:** Sie stellt die Grenze zur Dermis dar und dient der Verzahnung mit der Dermis über Anker- und Mikrofibrillen. Auf der Basalmembran sitzen die „Baby-Keratinocyten“ des Stratum basale. Die klassische blasenbildende Dermatose namens „bullöses Pemphigoid“ ist eine Autoimmunerkrankung: An Eiweißstrukturen der Basalmembran greifen Antikörper an. Die Eiweiße werden zerstört, und die Basalmembran schert auseinander, so dass sich im entstandenen Hohlraum Flüssigkeit ansammelt. So entstehen Blasen, die prall und stabil sind. Das Blasendach besteht aus allen Epidermisschichten, weshalb man von subepidermalen Blasen spricht (● Abb. 1.2). Dies erklärt auch ihre mechanische Stabilität im Vergleich zu oberflächlicher gelegenen Blasen (► Kap. 3.2.3).

**Stratum basale, Basalschicht:** Es handelt sich um eine einlagige Zellschicht. Sie dient dem Keratinozyten-Nachschub. Die neuen Zellen durchwandern innerhalb von 28 Tagen alle Epidermisschichten und differenzieren dabei immer mehr.

**Stratum spinosum, Stachelzellschicht:** Diese Schicht ist zwei bis fünf Zelllagen dick. Die Stachelzellform entsteht durch die stacheligen Verbindungen zu den umgebenden Zellen über die Desmosomen, an die die Keratinfilamente anknüpfen. Sie werden im histologischen Präparat erkennbar, da bei der Gewebefixierung die Keratinozyten austrocknen und eine Stachelform annehmen.

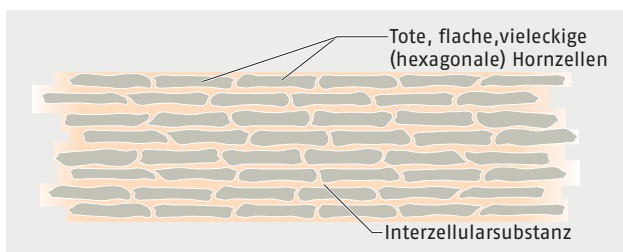
Bei einer anderen klassischen blasenbildenden Autoimmun-Dermatose „Pemphigus vulgaris“ werden Desmosomen durch Antikörper zerstört: Es entstehen Blasen im Bereich des Stratum spinosum, inmitten der Epidermis. Dabei handelt es sich um intraepidermale Blasen, das Blasendach ist dünn und besteht nur aus wenigen Lagen des Stratum granulosum und Stratum corneum (● Abb. 1.2). Daher sind diese Blasen schlaff, fragil und platzen schnell. Wenn sie platzen, hinterlassen sie nässende Erosionen (oberflächliche Gewebefekte) die narbenlos abheilen (► Kap. 3.2.3).

**Stratum granulosum, Körnerschicht:** Diese Schicht von ein bis drei Zelllagen ist von größter Bedeutung für den Schutzmantel unserer Haut. Histologisch erkennt man im Zytoplasma zahlreiche Granula. Es handelt sich um Keratohyalin-Granula, die Vorläufer der Keratinmatrix der Hornzellen sind. Die Stratum-granulosum-Zellen produzieren außerdem Vorläufersubstanzen für die Kittsubstanz der Hornschicht, in die die Hornzellen eingebettet sind (● Abb. 1.3): Ceramide, Sterolester und Phospholipide, die dann zusammen mit hydrolytischen Enzymen in den Interzellularraum ausgeschleust werden. Diese Enzyme werden durch einen Abfall des pH-Werts aktiviert und wandeln die Vorläufersubstanzen in die Barrierelipide Cholesterin, Ceramide und freie Fettsäuren um. So wird der Interzellularraum wasserdicht.

Es erfolgt eine Aushärtung der Zellmembran durch Vernetzung mehrerer Proteine. Gleichzeitig wird die Zellmembran so auch resistenter gegen chemische Schädigungen durch Keratolytika (Alkalien, Tenside) und organische Lösungsmittel (► Kap. 9.2).

Nur im Bereich der dicken Leistenhaut an Händen und Füßen kann man mikroskopisch noch eine weitere „Glanzschicht“, das Stratum lucidum, erkennen. Diese dünne, ölige Zellschicht dient dem verstärkten Schutz dieser beanspruchten Hautareale gegen alle Formen von Einwirkungen. Optisch sind die Brechungsunterschiede gering, daher wirkt diese Schicht durchscheinend.

**Stratum corneum, Hornschicht:** Hier finden sich physiologischerweise zehn bis zwölf Zelllagen toter, abgeflachter Keratinozyten, die starr und geordnet miteinander verbunden sind. Eine tote Zelle enthält keinen Zellkern mehr. Übrig bleibt das Zellstützskelett,



● **Abb. 1.3** Ziegelsteinmodell der Hornschichtbarriere: Hornzellen eingebettet in Interzellulärsubstanz. Nach Elias



das aus Keratinfilamenten besteht. Das sind Proteinfäden, die der mechanischen Verspannung des Keratinozyten-Zellkörpers dienen.

Zwischen den Hornzellen befindet sich Kittsubstanz aus verschiedenen Lipiden, die im Stratum granulosum synthetisiert wird und das Stratum corneum wasserdicht abschließt.

Die toten Hornzellen schilfern, für das Auge unsichtbar, nach und nach einzeln ab. Die besondere mechanische Robustheit verdankt das Stratum corneum hakenähnlichen Strukturen zwischen den Corneozyten und speziellen, Hornzellen eigenen, „Corneodesmosomen“.

Das Eindringen von hydrophilen Arzneistoffen in das Stratum corneum ist nur mit Tricks möglich, da ein extrem geringer Wassergehalt, verbunden mit zweischichtigen Lipidlagen und einer hauchdünnen Schlussleiste in Richtung Stratum granulosum eine sehr effiziente Penetrationsbarriere darstellt.

Nur Wirkstoffmoleküle mit ausreichender Lipophilie können erfolgreich für die dermale Therapie eingesetzt werden. Durch Einsatz von Penetrationsenhancern und Mikroemulsionen kann die Arzneiaufnahme bei der dermalen Therapie verbessert werden.

### 1.1.2 Spezialzellen der Epidermis

Wichtige Spezialzellen der Epidermis sind die Melanozyten, Nävuszellnävuszellen, Merkelzellen und Langerhanszellen.

**Melanozyten:** Melanozyten sind dendritische Zellen mit circa 10 bis 20 Dendriten (fingerförmigen Ausläufern). Sie sitzen im Stratum basale der Epidermis, beziehungsweise des Haarfollikels und versorgen über ihre Ausläufer entsprechend 10 bis 20 Keratinozyten mit Melanin (braunem Pigment) durch Absonderung von Granula (Melanosomen), die sie direkt in die Keratinozyten injizieren.

Dunkelhäutige besitzen übrigens die gleiche Anzahl an Melanozyten wie Hellhäutige, allerdings produzieren sie mehr und größere Melanosomen. Die Melanosomen Dunkelhäutiger brechen das Licht anders als bei Hellhäutigen.

Man unterscheidet zwei Melaninsorten: Eumelanin, das schwarz ist, und Phäomelanin, das rot ist. Je nach Mischung beider Sorten, entstehen die unterschiedlichen Haut- und Haartöne. Beide Melanine werden auf unterschiedlichen Wegen aus der Aminosäure Tyrosin polymerisiert. Eumelanin schützt gut vor UV-Strahlen, Phäomelanin schlecht. Rothaarige sind überwiegend mit Phäomelanin ausgestattet. In nordischen Landstrichen mit geringeren UV-Dosen ist Hellhäutigkeit und das Vorhandensein von Phäomelanin ein Überlebensvorteil, da die Haut für UV-Strahlen durchlässiger ist und somit eine ausreichende Vitamin-D-Bildung stattfinden kann.

Melanin schützt außerdem vor Wärme (Infrarot-Strahlung). Der Organismus Dunkelhäutiger wird von Sonnenwärme daher weniger schnell überhitzt als der Hellhäutiger.

**Nävuszellnävuszellen:** Melanozyten sind ab und an in größeren Mengen in der Epidermis angehäuft. Dort bilden sie epidermale Nävuszellnävi (Leberfleck, syn. Muttermal) aus Nävuszellen. „Nävuszellnävus“ bedeutet „nestförmige Ansammlung von Melanozyten“. Nävuszellen (Nävozyten) sind eine Melanozyten-Variante ohne dendritische Ausläufer, von kugelig oder spindelig Form, die nestförmig aufeinander gehäuft liegen. Sie können wegen der fehlenden Dendriten ihr Pigment nicht an umliegende Zellen abgeben. Nävuszellnävi können fleckförmig (makulös), aber auch erhaben (papulös) sein.

Epidermal gelegene Nester sind als „Linsenfleck“ bekannt, wie Lentigo oder Café-au-lait-Fleck. An der dermoepidermalen Verbindungszone gelegene Nester oder auch tiefer

dermal lokalisierte Nester bezeichnet man als „Junktionsnävus“ bzw. „dermaler Nävus“ (► Kap. 3.2.1.2). Wenn das Pigment sehr tief in der Dermis liegt, erscheint es nicht mehr braun, sondern blau, weshalb man dann vom „Nävus bleu“ oder „Nävus coeruleus“ spricht.

Nävuszellnester kommen gelegentlich auch im Auge, ZNS, Lymphknoten und anderen Organen vor.

Typische Vertreter von Nävuszellnävus sind die allgemein so bezeichneten Muttermale (angeborene Nävuszellnävus) und Leberflecken (erworbene Nävuszellnävus).

Melanozyten wandern in der Embryonalphase in Richtung Haut aus der Neuralleiste aus und differenzieren in epidermale Melanozyten oder in dermale melanozytäre Nävuszellen. Melanozytäre Nävuszellen bleiben zeitlebens wanderfreudig und können im Laufe des Lebens von der Dermis in die Epidermis aufsteigen oder auch umgekehrt in die Tiefe abtropfen. Dies erklärt, warum Leberflecken in den ersten drei Lebensjahrzehnten oder unter dem hormonellen Einfluss einer Schwangerschaft neu entstehen beziehungsweise an die Oberfläche treten. Sie können aber auch genauso im Alter oder nach einer Schwangerschaft wieder abtauchen. Diese, den Melanozyten innewohnende Fähigkeit zur Mobilität, erklärt womöglich die Metastasierungsfreudigkeit von Melanomzellen.

Melanozyten und Nävuszellen können zu einem malignen Melanom entarten. Als Vorstufe kommt es innerhalb eines Nävus zu Zell-Dysplasien (Veränderungen der Form von Zelle und Zellkern). Dysplastische Nävuszellnävuszellen führen klinisch zum Bild eines atypischen Nävus (► Kap. 13.2.2).

**Merkelzellen:** Merkelzellen sind im Stratum basale liegende Sinneszellen, die langsam adaptierende Mechanorezeptoren für Vibration, statische und dynamische Reize darstellen. Besonders dicht stehen sie im Bereich lichtexponierter Areale und an den Akren (Lippen, Gesicht, Ohr, Finger, Zehen). Bei Entartung entsteht das metastasierungsfreudige Merkelzellkarzinom.

**Langerhanszellen:** Langerhanszellen sind dendritische Zellen (mit fingerförmigen Ausläufern). Sie liegen im Stratum spinosum und haben eine zentrale immunologische Bedeutung, insbesondere bei der Allergiesensibilisierung. Sie stimulieren T-Helferzellen, wandern in die Lymphknoten und prägen dort allergieassoziierte T-Lymphozyten (mehr dazu im ► Kap. 11.4).

### 1.1.3 Dermis (Lederhaut)

Die Dermis ist mit der Epidermis durch ein Wellenprofil verzahnt. Die mechanische Verankerung erfolgt über sehr feste, unelastische Proteinfäden und Fasern, welche von unten an die Basalmembran reichen. Die Basalmembran ist dagegen elastisch. Dieser Aufbau soll eine möglichst hohe Stabilität bewirken. Dennoch ist die Verbindung zwischen Epidermis und Dermis stets großen Scherkräften ausgesetzt und bleibt ein Schwachpunkt. Sie ist zudem Schauplatz einiger Krankheitsbilder, wie bullöses Pemphigoid (► Kap. 3.2.3) und Formen der Epidermolysis bullosa. Letztere bezeichnet eine blasige Abhebung der Epidermis von der Dermis infolge geringfügiger Traumen durch Autoantikörper oder genetische Proteindefekte. Teilweise verheilen die Läsionen unter Narbenbildung.

Die Dermis unterteilt man in zwei Lagen, die Papillarschicht und die Netzschicht.

**Stratum papillare, Papillarschicht:** Die Papillen sind mit den Epidermisleisten verzahnt, was der Stabilität dient. Die Papillen enthalten Kapillargefäße, die schlaufenförmig in den

Papillen aufsteigen (● Abb. 1.1). Sie gewährleisten die Ernährung der Epidermis mit Sauerstoff durch Diffusion.

Das Ausmaß der Kapillardurchblutung ist vom Öffnungszustand des vorgeschalteten, oberflächlichen Gefäßplexus abhängig und dient gleichzeitig der Temperaturregulation. In der oberen und in der tiefen Dermis findet sich je ein horizontal verlaufender Gefäßplexus. Sie sind über vertikale Gefäße miteinander verbunden, vom oberen Plexus steigen die Kapillaren hinauf in die Papillen in Richtung Epidermis. Die Kapillaren sind dann stark durchblutet, wenn die vorgeschalteten Arteriolen dilatiert sind, beziehungsweise schwach durchblutet, wenn sie kontrahiert sind. Im Bereich der Finger und Zehen (Akren) wird dieser Effekt noch verstärkt durch arteriovenöse Polkissen, die arteriovenöse Anastomosen öffnen oder schließen können und das Blut damit gar nicht erst in die Kapillaren leiten. Bei warmer Außentemperatur und sonst drohendem Anstieg der Körpertemperatur kann durch eine verstärkte Kapillardurchblutung die Wärme abgeleitet werden. Dagegen wird bei Kälte das Blut rasch zum Körperzentrum zurückgeleitet, ohne dass die Kapillaren durchflossen werden und Wärme verloren geht.

Die Steuerung erfolgt über Impulse des vegetativen Nervensystems. So ist bei einer Polyneuropathie, die neben anderen Bereichen auch das vegetative Nervensystem betrifft, die Vasomotorik gestört. Betroffen sind zum Beispiel Patienten mit Diabetes mellitus, alkoholischer oder medikamentöser Neuropathie. Beim diabetischen Fuß stellt man einen dauerhaft warmen Fuß fest. Das mag auf den ersten Blick beruhigend wirken, ist jedoch im Gegenteil Ausdruck einer fehlenden Ansteuerung der Gefäßmuskulatur und der arteriovenösen Polkissen.

Bei peripherer arterieller Durchblutungsstörung der großen Arterien (Makroangiopathie), wie sie bei Rauchern, Fettstoffwechselstörungen, aber auch bei Diabetes (Vorsicht!) vorkommt, ist der Fuß dagegen kalt. Hier sind die großen, zuführenden Arterien verengt oder verschlossen. Es kommt zu wenig Blut im Fuß an (► Kap. 5.10).

**Stratum reticulare, Netzschicht:** Die Stabilität und Reißfestigkeit sowie die Elastizität der Haut wird durch Kollagen und elastische Fasern innerhalb der Dermis gewährleistet (● Abb. 1.1). Diese werden von Bindegewebe-produzierenden Zellen, den „Fibroblasten“ gebildet. Die elastischen Fasern bewirken, dass die Haut, nachdem man an ihr gezogen hat, wieder in ihre Ausgangsposition zurückgeht. Die elastischen Fasern werden durch Altern, UVA-Strahlen (Sonne, Solarium) und Rauchen schlaff (► Kap. 2.3 und 14).

In der gesamten Dermis befinden sich außerdem Lymphspalten und Nervenfasern. Effektive Antiaging-Maßnahmen müssen also in der kollagenhaltigen tiefen Schicht der Haut ansetzen. Dies erklärt, warum oberflächlich aufgetragene Kosmetika oft keinen ausreichenden Effekt haben, das Altern aufzuhalten oder gar die Zeit zurückzudrehen.

#### 1.1.4 Subcutis (Unterhaut)

Die Subcutis ist aus Fettläppchen aufgebaut, deren Form durch Bindegewebsfasern bestimmt wird. Die Architektur, beziehungsweise das Strickmuster der Bindegewebsfasern, unterliegt dem Einfluss des Östrogens, weshalb Cellulite (Matratzen- und Orangenhautphänomen) in unterschiedlicher Ausprägung vor allem Frauen betrifft. Sie ist nicht besonders schön, aber auch nicht krankhaft. Das Strickmuster des männlichen Bindegewebes ist dreidimensional mit parallel, senkrecht und diagonal vernetzten Fasern. Sie halten die Fettläppchen straff zusammen. Das weibliche Bindegewebe besteht eher aus senkrecht zur Oberfläche verlaufenden Fasern. So lassen Fettläppchen dazwischen die Oberfläche der Haut bucklig nach

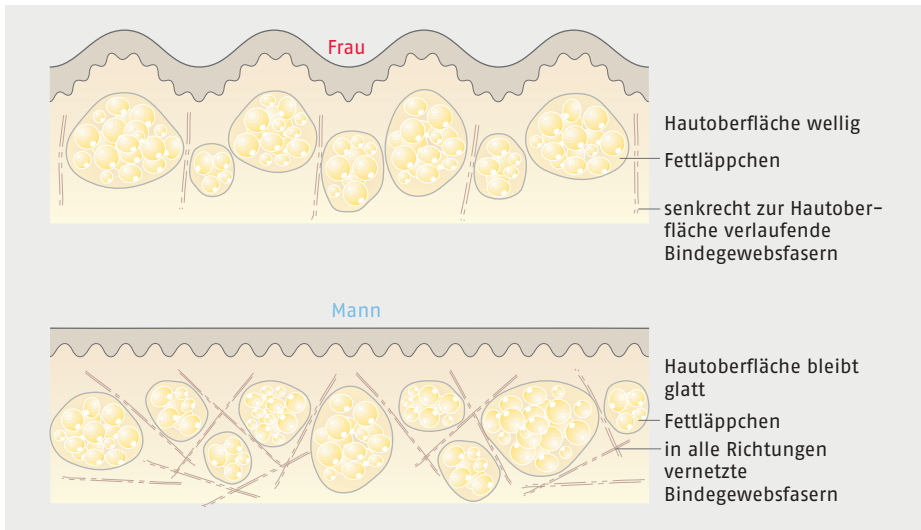


Abb. 1.4 Aufbau der Subcutis von Mann und Frau

oben treten (Abb. 1.4). Das hat auch einen Sinn: Der weibliche Körper muss für Schwangerschaft und Stillzeit rasch ausdehnbare Fettdepots zur Verfügung stellen können.

### Hinweise für die Beratung

Das Strickmuster des Bindegewebes ist durch Cremes, Salben und Massagen nicht veränderbar. Derartige Maßnahmen können niemals eine dramatische Verbesserung einer Cellulite herbeiführen. Neben Bewegung und Ernährung helfen Fettabsaugung (Liposuction) und Laserlipolyse. Auch neuere thermische und physikalische Verfahren, wie Radiofrequenz- und Ultraschalltherapie, versprechen einen Abbau im Bereich des Fettgewebes und einen Umbau der Kollagenfasern.

Das Fettgewebe dient als Energiespeicher, Wärmeisolator und mechanisches Schutzpolster. Es verleiht dem Körper weichere Formen, indem alle kantigen Übergänge von Knochen und Muskulatur überdeckt werden.

## 1.2 Physiologie

### 1.2.1 Hautschutzbarriere

Die Hornschicht ist Träger der Hautbarriere. Sie schützt gegen äußere Reize, sie reguliert den kutanen Wasserhaushalt und schützt vor transepidermale Wasserungsverlust. Sie ist für wasserlösliche Substanzen undurchlässig. Eine gut durchfeuchtete Hornschicht wirkt glatt, gesund und jung. Ist sie schlecht durchfeuchtet, wirkt die Haut alt und runzlig. Ist die Barrierefunktion gestört, kommen Rötungen und Hautirritationen hinzu. Die Barrierefunktion wird durch mehrere Bestandteile aufrechterhalten, die größtenteils Differenzierungsprodukte der Korneozyten (Hornzellen) sind. Bei Störung eines dieser Bestandteile entwickelt die Haut entsprechende Symptome beziehungsweise Erkrankungen.

Korneozyten stellen eine physikalische Barriere dar. Jeder einzelne Korneozyt im Bereich des Stratum corneum ist von einem „cornified envelope“ umgeben, einem rigiden

## 5 Vom Leitsymptom zur Diagnose

In der Praxis stellt sich ein Patient in der Regel nicht mit einer feststehenden Diagnose vor, sondern mit einem Leitsymptom wie Juckreiz, Schuppung oder trockener Haut. Meist kommen einige Differentialdiagnosen in Betracht. Die folgenden Tabellen sollen die richtige Einordnung des Symptoms erleichtern. Konnte das Symptom einer passenden Erkrankung zugeordnet werden, kann eine geeignete Therapie zum Einsatz kommen. Die Therapiehinweise finden sich bei den entsprechenden Kapiteln.

### 5.1 Kopfschuppung

■ Tab. 5.1 Kopfschuppung

Symptome	Diagnose	Kap.
Schuppen ohne weitere Symptome	Pityriasis simplex	7.4
Schuppen fettig, groß, gelblich, fettiges Haar, leichter Juckreiz, Kopfhaut eventuell gerötet, Geruch nach Talg, gelegentlich Pickel auf der Kopfhaut, Haarwäsche alle 1–2 Tage nötig	Seborrhoisches Ekzem	7.5
Schuppen klein, starker Juckreiz (Anwendung von Haarfärbemitteln oder anderen Haarkosmetika: Kontaktanamnese und Epikutantest helfen weiter), Kopfhaut gerötet	Allergische Kontaktekzeme	9.2.1
Trockene feinlamelläre Schuppung, Juckreiz, Haare und Kopfhaut trocken; Haarwäsche nur einmal wöchentlich nötig; weitere Atopiezeichen an der Haut; Allergien, wie Heuschnupfen, in der Anamnese	Atopisches Ekzem	10
Festsitzende, silberweiße Schuppung auf geröteten Plaques; besonders okzipital und hinter den Ohren; kein bis schwacher Juckreiz; weitere Psoriasis-Zeichen an der Haut möglich; positive Familienanamnese	Psoriasis vulgaris	8
Rötung und Schuppung sowie Juckreiz im Nacken, dort auch Quaddeln; winzige Nissen an einzelnen Haaren, besonders an den Partien hinter den Ohren; möglicherweise auch lebendige Läuse (in Kindergruppen oder der Familie meist mehrere Personen befallen)	Läuse	6.4.1
Rötung und Schuppung einzelner lokalisierter Herde, Haarausfall in den betroffenen Regionen (Kontaktpersonen oft ebenfalls befallen)	Tinea	6.3

## 5.2 Papeln („Pickel“) im Gesicht

■ **Tab. 5.2** Papeln („Pickel“) im Gesicht

Symptome	Diagnose	Kap.
Papeln, Pusteln, Mitesser (Komedonen), Seborrhö	Akne	7.1
Papeln, Pusteln, keine Mitesser, Befall der konvexen Gesichtspartien, Teleangiectasien	Rosazea	7.2
Papeln, Pusteln, besonders im Bartbereich	Follikulitiden mit Staphylokokken, gramnegativen Bakterien oder Malassezia	6.1.2.1 und 6.3
Papeln, Pusteln, besonders im Bartbereich, Haare leicht epilierbar	Tinea barbae	6.3.3.1
Kleine Papeln, kleine Pusteln, ca. 1 mm durchmessend, besonders um den Mund, eventuell um die Augen, keine Mitesser	Periorale Dermatitis	7.3
In Verbindung mit Sonne, vor allem UVA (also auch hinter Autofenstern); von Person zu Person vielgestaltige Hautveränderungen, bei einer Person jedoch gleichgestaltig: zum Beispiel Papeln, Rötung, Quaddeln, Juckreiz; im Gesicht, an den Ohren, auch Dekolletee und Arme mitbetroffen, sofern sie besonnt wurden	Polymorphe (vielgestaltige) Lichtdermatose	14.8

## 5.3 Akutes Ekzem mit Rötung, Bläschen, Schuppung, Juckreiz

■ **Tab. 5.3** Akutes Ekzem mit Rötung, Bläschen, Schuppung, Juckreiz

Weitere Symptome und Lokalisation	Diagnose	Kap.
Atopie-Zeichen: z. B. doppelte Unterlidfalte, seitlich ausgedünnte Augenbrauen, Wollunverträglichkeit, Allergien wie Heuschnupfen, Beugenekezeme, als Säugling Milchschorf	Atopisches Ekzem	10
Befall der Nasolabialfalte und seitlich der Nase, Augenbrauen, Stirnhaaransatz, gelbliche Schuppen, Seborrhö, eventuell Kopfschuppen, bevorzugt Männer	Seborrhoisches Ekzem	7.5
Auftreten 2 Tage nach Kontakt mit Allergen Ekzemveränderungen gehen über das Kontaktareal hinaus, Grenzen unscharf, da Streupapeln auftreten. Juckreiz im Vordergrund. Verstärkung der Symptome über mehrere Tage Bei Lokalisation an Händen und Füßen finden sich Bläschen unter der Hornhaut, erst nach einigen Tagen schuppen sie kreisrund ab Bei Befall von Händen und Füßen sind die Bläschen betont an den Finger-, Fuß- und Handtellerrändern Hinweis: photoallergische Reaktionen, z. B. durch Medikamente, sind nicht nur auf die belichteten Areale beschränkt, sondern auch in bedeckte Regionen streuend Kontaktanamnese und Epikutantest zur Diagnosefindung	Allergisches Kontaktekzem	9.2.1

■ **Tab. 5.3** Akutes Ekzem mit Rötung, Bläschen, Schuppung, Juckreiz (Fortsetzung)

Weitere Symptome und Lokalisation	Diagnose	Kap.
Die Ekzemveränderungen treten 1–2 Tage nach Kontakt zu einer toxisch wirkenden Substanz auf und beschränken sich streng auf das Kontaktareal, keine Streuphänomene. Brennen steht im Vordergrund. Größere Blasen sind typisch. Abschwächung der Symptome im Verlauf der nächsten Tage. Kontakt mit Pflanzen, Chemikalien, Reizstoffen und bei phototoxischen Reaktionen Kontakt mit Pflanzen, Bergamotteöl (duftende Kosmetika). Hinweis: Phototoxische Reaktionen beschränken sich scharf begrenzt auf belichtete Areale	Toxisches Kontaktekzem	9.2.1
Trockene Haut in der Anamnese, Kontakt mit Austrocknern wie Öl (Pflegeöl, Pflanzenöl), Franzbranntwein, Wasser, Seife, Lösungsmitteln. Rissige, craqueliierte Feinstruktur der Haut	Exsikkations-ekzem/Ekzema craquelé	9.2
Besonders bei Kleinkindern auftretende harte unter der Haut liegende Papeln an den Füßen mit Rötung. Entzündliche Schweißdrüsen-schwellungen bei starkem Schwitzen und Behinderung des Abtrocknens. Dies geschieht, wenn ständig enges Schuhwerk getragen wird und die Füße darin stark schwitzen Milder bis kein Juckreiz Therapie: Viel Barfuß laufen, atmungsaktives nicht zu enges Schuhwerk, Fußbäder mit Gerbstoffen (Tannolact®, Schwarztee) und Glukocorticoide (nur geringe Wirkung). Abheilung nach mehreren Wochen	Ekrine Hidradenitis	

## 5.4 Exanthem (Ausschlag)

Beim Exanthem handelt es sich um eine symmetrische Aussaat monomorpher Hautveränderungen (Ausnahme: Windpocken mit polymorphen Hautveränderungen durch synchrones Auftreten aller Entwicklungsstufen). Die Effloreszenzen beim Exanthem können makulös, papulös, bullös, kokardenförmig (zielscheibenartig), petechial (kleinfleckige, punktförmige Einblutungen) sein. Das Vorhandensein von Juckreiz ist variabel. Die Ursache kommt von innen, nicht durch Kontakt mit äußeren Faktoren.

■ **Tab. 5.4** Exanthem

Symptome	Diagnose	Kap.
Der Ausschlag ist eher rumpfbetont, Ausbreitung vom Rumpf auf die Extremitäten, Allgemeinsymptome (Kopf-, Gliederschmerzen, Fieber)	Virus	6.2, 9.1.1
Unterschiedliches klinisches Bild Infekt oder Impfung wenige Tage bis Wochen zuvor, keine weiteren Allgemeinsymptome vorhanden: Exanthem ist nicht ansteckend, sondern infektiös bedingt	post-infektiös	9.1.2
Infekt durch Streptokokken, Syphiliserreger und andere Bakterien Streptokokken: Scharlachexanthem, besonders im Gesicht mit blassem Mund-dreieck, am Körper hellrote kleine Papeln Syphilis: Stadium I und II mit einem fleckigen uncharakteristischen Exanthem	Bakterien-toxine	6.2, 9.1.1



Symptome	Diagnose	Kap.
<p>Der Ausschlag ist eher extremitätenbetont; Ausbreitung des Ausschlags eher von den Extremitäten in Richtung Rumpf</p> <p>Anamnestisch Arzneimittel-einnahme abklären: typische Typ-4-Arzneimittel-allergie tritt bei Erstsensibilisierung erst nach 8 Tagen auf (meist gegen Ende der zehntägigen Einnahme von Antibiotika), bei bereits bestehender Sensibilisierung nach 2 Tagen</p> <p>Achtung: bei anamnestischer Einnahme von Amoxicillin muss auch eine Epstein-Barr-Virus-Infektion (Pfeiffersches Drüsenfieber) in Erwägung gezogen werden</p>	Arznei-mittel-allergie	9.1.3
<p>Auftreten juckender, monomorpher Hautveränderungen im Bereich lichtexponierter Areale (eingestaltig bei einer Person, aber vielgestaltig bei unterschiedlichen Personen!)</p> <p>Kein klassisches Exanthem, kann aber klinisch damit verwechselt werden; Sonnenexposition erfragen; UVA-Schutz evtl. ungenügend</p> <p>Emulgatoren, Duftstoffe, verfallene Sonnenschutzmittel mit chemischem Lichtschutzfilter sind mögliche Allergene</p>	Poly-morphe Licht-dermatose	14.8
<p>Infektbedingt kann eine Psoriasis am ganzen Körper exanthematisch aufblühen</p> <p>Kleine, punktförmige bis münzgroße erythemosquamöse Plaques</p> <p>Häufig bereits positive Anamnese für Psoriasis</p> <p>Stigmata: Streckseitenbefall, Nagelveränderungen, Kopfschuppung, positive Familienanamnese</p>	Psoriasis vulgaris	8
<p>Leicht gerötete, flächige Erytheme, besonders an den lichtexponierten Arealen wie Gesicht und Extremitäten, Nacken und Dekolletee; atrophisch eingesunkene oder narbige Areale möglich.</p> <p>Serologisch und histologisch Diagnose einer entzündlichen Autoimmunerkrankung mit Autoantikörpern gegen Gefäßbindegewebe; es besteht eine pathologische Lichtempfindlichkeit der Haut</p> <p>Östrogene und Rauchen wirken krankheitsverschlechternd</p>	Lupus erythematoses	14.10
<p>Ein Lichen ruber kann infektbedingt exanthematisch werden, wie z. B. bei Hepatitis oder anderen Lebererkrankungen, aber auch bei Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Hyperurikämie, Autoimmunerkrankungen, Lymphomen, nach Hepatitis-Impfungen oder bei Stress</p> <p>Rötliche, polygonale Papeln, eventuell mit weißlicher Netzzeichnung; starker Juckreiz</p> <p>Positive Anamnese für Lichen ruber, der in den meisten Fällen mit Papeln an den Handgelenken-Innenseiten und gelegentlich mit Schleimhaut-, Nagel- sowie Kopfhautveränderungen (Haarausfall) einhergeht</p> <p>Bei Befall der Schleimhaut (Mund, Genitale) netzartige, nicht abwischbare weiße Zeichnung, die durch krankhafte Verhornung der Schleimhaut bedingt ist</p> <p>Chronisch entzündliche Erkrankung von Haut und Schleimhaut, subakuter bis schubweiser Verlauf; Zerstörung basaler Keratinozyten durch zytotoxische T-Zellen</p>	Lichen ruber	1.2.4

■ Tab. 5.4 Exanthem (Fortsetzung)

Symptome	Diagnose	Kap.
<p>Lokalisierter Beginn, die Dichte der Papeln und Papulovesikel nimmt mit Entfernung zum direkten Kontaktareal ab; Hautveränderungen sprechen, einem Ekzem entsprechend, gut auf Glukocorticosteroide an (echtes Exanthem reagiert kaum oder gar nicht auf topische Glukocorticosteroide)</p> <p>Gerade bei Kindern können Virusexantheme beziehungsweise infekt-allergische Exantheme zu Beginn wie ein Kontaktekzem aussehen. Sie sprechen aber nicht auf topische Glukocorticosteroide an. Sie dauern oft wochenlang. Der Juckreiz muss daher symptomatisch behandelt werden, etwa mit Antihistaminika, Lotio Zinci mit Polidocanol, Versuch mit N-Palmitoylethanolamin-Lotion</p>	Exanthematisch streuendes Ekzem	9.2, 10.2

## 5.5 Rhagaden (Rissige Hände)

■ Tab. 5.5 Rissige Hände, Rhagaden

Symptome	Diagnose	Kap.
<p>Psoriasiszeichen an Haut und Nägeln</p> <p>Hände sind mechanisch stark belastet und oft trocken, so dass der Befall der Hände Ausdruck eines Köbner-Phänomens ist: Reize aller Art führen zum Aufbrechen typischer entzündlicher Psoriasis-Effloreszenzen mit schmerzhaften Rhagaden an den beanspruchten Stellen</p> <p>Kein bis schwacher Juckreiz</p>	Psoriasis vulgaris	8
<p>Im akuten Ekzem-Stadium: Bläschen, Juckreiz, Rötung</p> <p>Beim chronischen Ekzem durch dauernde Belastung mit dem Allergen (Bäcker, Maurer, Friseur, Medizinberuf): trockene Schuppung, Rötung, Hautverdickung (Lichenifikation) und starker Juckreiz; es bilden sich schmerzhafte Rhagaden</p> <p>Hier hilft eine Kontaktanamnese und ein Epikutantest zur Diagnosefindung</p>	Allergisches Kontaktekzem	9.2
<p>Starke Hautbelastung mit Detergenzien, Lösungs- und Desinfektionsmitteln sowie schlicht mit Wasser oder Öl (Masseure!) führt zur Zerstörung der Hautbarriere und zur Auslaugung der Lipide: typische Ekzemveränderungen treten auf, einschließlich Juckreiz</p> <p>Achtung: In diesem Zustand ist bei gestörter Hautbarriere leicht eine zusätzliche Kontaktsensibilisierung möglich!</p>	Kumulativ-toxisches Kontaktekzem	9.2.1

## 7 Seborrhö und Erkrankungen des seborrhoischen Formenkreises

Der Begriff Seborrhö bedeutet „über das normale Maß hinaus gesteigerter Talgfluss“. Seborrhö erkennt man klinisch an fettig glänzender Haut und fettigen Haaren, meist riecht die Kopfhaut auch nach Talg. Bei seborrhoischer Haut ist der Ausführungsgang des Talgdrüsenhaarfollikels bereits an der großen Pore erkennbar, klinisch erkennt man ein großporiges Hautbild (● Abb. 7.1). Seborrhö ist Ausgang von unreiner Haut, einem auch als „Präakne“ bezeichneten Zustand und mehrerer Krankheitsbilder.

---

### Hinweise für die Beratung

Fragen Sie Ihre Patienten, wie oft sie die Haare waschen müssen. Müssen sie wegen „Fettigkeit“ täglich gewaschen werden, liegt eindeutig eine Seborrhö vor.

---



● Abb. 7.1 Seborrhö

Zu den seborrhoischen Erkrankungen gehören Akne, seborrhoisches Ekzem und mit Einschränkungen Rosazea und periorale Dermatitis. Verwechslungen zwischen Akne, Rosazea und perioraler Dermatitis kommen oft vor.

## 7.1 Akne

Acne vulgaris ist die häufigste Hauterkrankung überhaupt. 80 bis 90 % aller Jugendlichen sind betroffen. Davon bedürfen rund 30 % der Therapie durch einen Hautarzt mit entsprechenden Medikamenten, ergänzt durch kosmetische Produkte. Bis zu 70 % milderer Akneformen sind ausreichend mit Kosmetika und Pflegeprodukten behandelbar (► Kap. 7.1.4.3). Auch im Erwachsenenalter tritt Akne auf. Sie wird dann Acne tarda (späte Akne) genannt und ist chronisch.

Typisch sind fettige Haut, Komedonen (Mitesser), entzündliche Papeln, Pusteln bis hin zu Knoten und Narbenbildung im Bereich von Gesicht und V-förmig an Brust und Rücken. Leitsymptom der Akne ist der Mitesser (Komedo). Die Unterscheidung der Akne von anderen ähnlichen Krankheitsbildern gelingt anhand des Auffindens der Schlüssel-Effloreszenzen – den Komedonen.

### 7.1.1 Schweregrade der Acne vulgaris

Je nach Schweregrad sind verschiedene Akneformen zu unterscheiden, in aufsteigender Reihenfolge sind dies Acne comedonica, Acne papulopustulosa, Acne nodulocystica und Acne conglobata.

**Acne comedonica:** Hier finden sich offene und geschlossene Mitesser. Geschlossene Mitesser sind hautfarben und werden rötlich, wenn sie sich entzünden. Es schimmert eine weißliche Talg-Hornkugel zentral durch die Haut des geschlossenen Mitessers. Offene Mitesser haben dagegen eine zentrale Öffnung, bei denen ein dunkel bis schwarz gefärbter Talg-Hornpfropf sichtbar wird. Die Schwarzfärbung beim offenen Mitesser entsteht übrigens durch Einlagerung des Farbstoffs Melanin. Es handelt sich nicht um eine verschmutzte, „unreine“ Haut. Deshalb wird auch eine verbesserte Hygiene nicht helfen! Hier kommt man gut mit einer topischen Therapie zurecht (◉ Abb. 7.2 bis 7.4).

◉ **Abb. 7.2** Acne comedonica mit offenen und geschlossenen Komedonen (an der Lippe zusätzliche ein Lippenherpes)





● Abb. 7.3 Acne comedonica mit Seborrhö und geschlossenen Komedonen



● Abb. 7.4 Akne: offene Komedonen am Jochbein

Differentialdiagnostisch sind Milien und die Keratosis pilaris von geschlossenen Mitessern abzugrenzen:

**Milien** sind nicht entzündliche Einschlüsse kleiner weißlicher Hornkügelchen in der Epidermis ohne Verbindung zur Oberfläche. Bei Säuglingen entstehen sie sehr häufig spontan und sind vorübergehender Natur (● Abb. 7.5), häufig kommen sie bei Frauen um die Augen vor oder nach Verletzungen, bei denen abgeschilferte Epidermisanteile oberflächlich wieder der Epidermis einverleibt werden. Milien sind harmlos und können



● Abb. 7.5 Milien

durch unblutiges oberflächliches Anritzen der Epidermis, etwa mit einer kleinen Kanüle herausgeschoben werden. Auch mittels chirurgischem Erbiumlaser können sie durch winzige punktuelle Behandlung entfernt werden.

Bei der **Keratosis pilaris** handelt es sich um eine übermäßige Verhornung der Haarfollikel, die sich bereits im Kindesalter und verstärkt ab der Pubertät entwickelt. Betroffen sind meist die Außenseiten der Oberarme, der Oberschenkel, aber auch Rumpf, Gesäß und Gesicht (● Abb. 7.6). Die Haut fühlt sich rau an, macht aber sonst keine Beschwerden. Beim Aufkratzen wird oftmals ein aufgerolltes Haar freigelegt. Die Follikel können sich bakteriell entzünden (Ostiofollikulitis). Diese Normvariante wird autosomal dominant vererbt und kann, muss aber nicht, ein Hinweis auf eine atopische Veranlagung sein. In höherem Lebensalter verschwindet die Keratosis pilaris wieder. Bei kosmetischer Beeinträchtigung wird regelmäßig einmal täglich mit 10 %iger Salicylvaseline NRF 11.43. oder 10 %iger Harnstoffcreme (Carbamid Creme Widmer, NRF 11.71., NRF 11.73.) oder -salbe (siehe Rezepturbeispiele) behandelt, zusätzlich kann man die so erweichten Hornpartikel mit einem Bimsstein oder einem mittel- bis grobkörnigen Peeling abtragen. Übermäßige Austrocknung der Haut durch Tenside ist möglichst zu vermeiden. Bei Neigung zu Follikulitiden können zusätzlich lokale Antiseptika angewendet werden.

#### Rezepturbeispiele Harnstoffsalbe

Urea pura 5,0 g

Ungt. leniens ad 100,0 g. Nach Prof. Dr. R. Niedner

Urea pura 5,0 oder 10,0 g

Acid. lact. 1,0 g

Natr. lact. 50 % 4,0 g

Aqua dest. 5,0 g

Propylenglycol 6,25 g

Ungt. leniens ad 100,0 g. Nach Dr. G. Wolf

**Acne papulopustulosa:** Es zeigen sich Mitesser, entzündlich gerötete Papeln und eitrig-pustulöse Pusteln (● Abb. 7.7 und 7.8). Auch dieses Krankheitsbild ist meist mit einer konsequenten Lokaltherapie behandelbar. Bei ausgeprägten Formen sind systemische Therapeutika sinnvoll.



● Abb. 7.6 Keratosis pilaris





● Abb. 7.8 Acne papulopustulosa, gut sichtbar ist die Seborrhö

● Abb. 7.7 Acne papulopustulosa

**Acne nodulocystica:** Symptome sind Mitesser, entzündliche Knoten und abgekapselte Zysten. Diese Form der Akne heilt nur unter Narbenbildung ab. Sie sollte immer auch systemisch behandelt werden.

**Acne conglobata:** Auch hier treten Mitesser auf sowie stark entzündliche Knoten, die miteinander verschmelzen. Die Entzündung verursacht flächige Infiltrate, d. h. von Entzündungszellen durchsetzte Plaques (● Abb. 7.9 und 7.10). Diese Form der Akne heilt nur unter Narbenbildung ab. Sie sollte ebenfalls auch innerlich behandelt werden.

### 7.1.2 Prädilektionsstellen

Prädilektionsstellen für die Akne sind die talgdrüsenreichen Areale wie Gesicht, V-förmig an den Schultern, vordere und hintere Schweißrinne. Die Kopfhaut hat zwar auch große Talgdrüsen, allerdings wirken die kräftigen Haarschäfte der Kopfhaut als Drainage für den Talg, so dass er sich nicht anstaut. Ein feines Vellushaar, das von einem kräftigen Talgdrüsenapparat umgeben ist, kann die Talgmassen schlechter ableiten als ein kräftiges Terminalhaar. Aus diesem Grund manifestiert sich die Akne eher im Gesicht, wo Vellushaare wachsen, als am behaarten Kopf oder Bart.

Bei vielen Menschen lassen sich aus den Poren an der Nase leicht Talgfäden ausdrücken. Dabei handelt es sich nicht um Mitesser, sondern nur um vergrößerte Poren mit großen Talgdrüsen. Gut erkennbar sind diese Poren kurz nach der Geburt, wenn hormonell bedingt die Talgproduktion für einige Wochen ansteigt.



● Abb. 7.9 Acne conglobata



### 7.1.3 Entstehungsweise

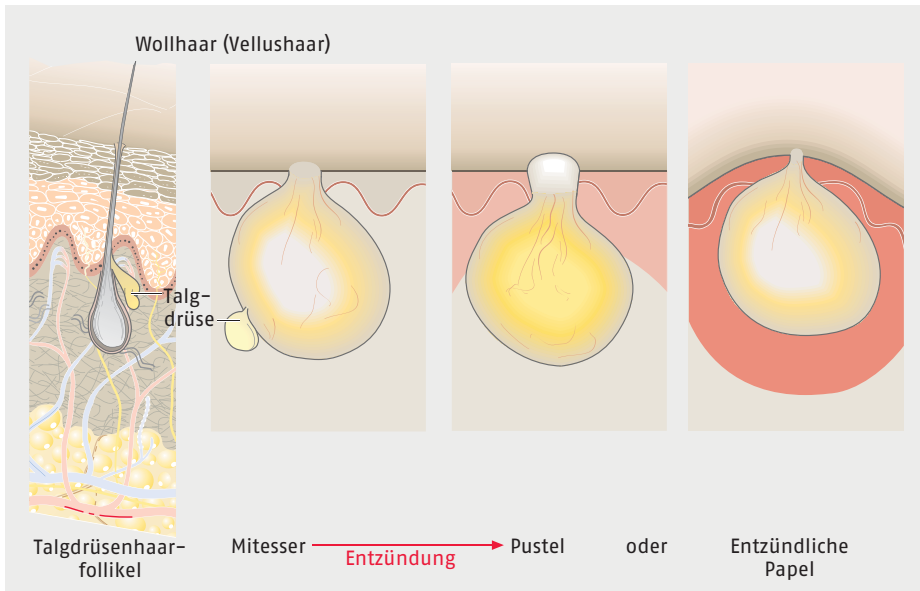
Die Entzündung eines Talgdrüsenhaarfollikels hat mechanische, chemische und mikrobielle Ursachen. Zu nennen sind Seborrhö, Verhornungsstörungen und mikrobielle Hyperkolonisation. Sekundär kommt es zu immunologischen Entzündungsprozessen.

Die Leiteffloreszenz der Akne ist der Mitesser. Durch einen propfenartigen Verschluss des Talgdrüsenhaarfollikel-Ausführungsgangs durch Zellen und Talg kommt es zum weiteren Anstau von Talg, abgeschilferten Zellen und bakterieller Vermehrung. Die Bakterien produzieren Entzündungsbotenstoffe. Die Läsion entzündet sich. Der Kanal weitet sich, kann platzen und dann den Inhalt in die Dermis entleeren. Darauf reagiert der Kör-

7



● Abb. 7.10 Acne conglobata  
am Rücken



● Abb. 7.11 Entstehung der Akne-Effloreszenzen

per mit einer noch stärkeren Entzündung und einer Abräumreaktion, die lange Wochen in Anspruch nehmen kann. Denn Talg, Epithelzellen und *Propionibacterium acnes* stellen ein ganzes Sammelsurium an Fremdkörpern dar, die eine immunologische Fremdkörperreaktion hervorrufen (● Abb. 7.11).

**Seborrhö:** Seborrhö resultiert aus einer gesteigerten Proliferation und einer gesteigerten Aktivität der Talgdrüsen. Diese wiederum unterliegen einer hormonellen Steuerung durch männliche Hormone (► Kap. 1.3.1). Bei Mann und Frau werden Androgene in der Pubertät verstärkt von den Nebennieren, Eierstöcken und Hoden gebildet. Bei der Frau in geringeren Mengen als beim Mann. Manche Frauen leiden nur prämenstruell unter Akne, das liegt an einer androgenen Teilwirkung des Gestagens welches in der 2. Zyklushälfte ansteigt. Wenn unter einer Therapie mit einem Kontrazeptivum Akne auftritt beziehungsweise nicht abheilt, sollte bedacht werden, dass die Gestagene dieses Kontrazeptivums ebenfalls eine restandrogene Wirkung haben und eine Akne unterhalten können. In diesen Fällen sollte zu einem antiandrogen wirkenden Präparat gewechselt werden.

Bei Aknepatienten liegt eine erhöhte Androgenrezeptordichte beziehungsweise eine verstärkte Expression oder Aktivität des Enzyms 5 $\alpha$ -Reduktase vor. Dies führt zu einer verstärkten Umwandlung von Testosteron in die 10fach potentere Form Dihydrotestosteron. Das Enzym 5 $\alpha$ -Reduktase ist überwiegend in den Talgdrüsen der Akneschauplätze und in Haarfollikeln lokalisiert.

Dies erklärt zugleich, warum auch Frauen eine ausgeprägte Akne entwickeln können, obwohl ihre Androgenspiegel im Blut weitaus niedriger sind als bei Männern. In den wenigsten Fällen ist bei Akne ein pathologisch gesteigerter Serumandrogenspiegel vorhanden. Es handelt sich vielmehr um eine gesteigerte Empfindlichkeit auf Androgene.

Gelgentlich ist die Akne bei Frauen mit Hirsutismus verbunden, einer verstärkten Behaarung mit einem männlichen Verteilungsmuster auf Bart-, Brust-, Bauchbehaarung,

und mit androgenetischer Alopezie, das heißt Haarausfall auf dem Kopf. Dieser Symptomkomplex tritt gehäuft bei mediterranen Typen auf und ist meist ohne Krankheitswert. Allerdings kann es sich auch um eine ernstere Hormonerkrankung, zum Beispiel polyzystische Ovarien, handeln. In diesen Fällen sind die Androgenspiegel im Blut tatsächlich erhöht.

**Verhornungsstörungen:** Bei einer Verhornungsstörung oder follikulären Hyperkeratose des Talgdrüseninfundibulums besteht eine gesteigerte, krankhafte Verhornung im gesamten Talgdrüsenhaarfollikel. Betroffen sind alle Anteile, der obere Teil (Akroinfundibulum), der untere Teil (Infrafundibulum) und der Talgdrüsenausführungsgang (Ductus seboglandularis). Im Follikelepithel des Talgdrüsenausführungsgangs findet sich zudem das oben bereits erwähnte Enzym 5 $\alpha$ -Reduktase, das Testosteron zu Dihydrotestosteron umwandelt. Dieses Hormon stimuliert die Zellteilung der Follikelepithelzellen im Übermaß. Sie verstopfen den Follikelkanal, der Talg kann nicht abfließen und staut sich. Es bildet sich ein Komedo, gefüllt mit einer Mischung aus Talg, Horn (Keratin) und Bakterien. Der verstopfte Kanal wird zunehmend geweitet, platzt und entleert sich in die umgebende Dermis. Dort wird eine massive Fremdkörperreaktion ausgelöst.

**Mikrobielle Hyperkolonisation:** In den meisten Follikelkanälen tummeln sich physiologischerweise unzählige Bakterien, unter anderem auch *Propionibacterium (P.) acnes*. Es ernährt sich von Talg. Bei einem erhöhten Talgangebot kommt es zu einem dramatischen Anstieg von *Propionibacterium acnes*, das noch dazu das anaerobe Milieu schätzt.

*P. acnes* produziert Lipasen, die die Triglyceride des Sebums in freie Fettsäuren aufspalten, welche irritierend auf das Follikelepithel wirken. *P. acnes* provoziert immunologische Reaktionen, da es chemoattraktive Substanzen produziert, die Lymphozyten und Granulozyten anlocken, welche gemeinsam mit Keratinozyten wiederum die Interleukine 1, 6 und TNF $\alpha$  ausschütten. Es treten auch Antikörper gegen *P. acnes* auf.

### 7.1.4 Therapie

Akne wird stadienabhängig behandelt. In der Regel werden die Stadien 1 und 2 topisch, die Stadien 3 und 4 systemisch behandelt. Bei Mädchen oder Frauen, die ohnehin ein hormonelles Kontrazeptivum nehmen, sollte auf eine antiandrogene Pille gewechselt werden. Darunter werden in vielen Fällen weitere Therapeutika gar nicht mehr benötigt, da die Akne abheilt, solange die antiandrogene Pille eingenommen wird.

Die unterschiedlichen Aknetherapeutika bekämpfen schwerpunktmäßig einzelne Ursachen der Akne (■ Tab. 7.1). Es ist daher sinnvoll, sie miteinander zu kombinieren. Dabei muss betont werden, dass Seborrhö nicht mit topischen Substanzen bekämpfbar ist, sondern allein durch eine systemische Therapie. Betroffene brauchen viel Geduld, denn eine Aknetherapie braucht oft ein bis drei Monate, um anzuschlagen.

#### Hinweise für die Beratung

Topische Aknetherapeutika müssen auf alle betroffenen Hautpartien großflächig aufgetragen werden und nicht nur punktuell auf einzelne Pickel. Nur so kann man der Entstehung neuer Effloreszenzen vorbeugen.

Um alle Symptome der Akne therapeutisch zu erfassen, ist es sinnvoll eine Kombinationstherapie durchzuführen. Tabelle 7.1 zeigt eine symptombezogene Übersicht der Effekte einzelner Therapeutika-Gruppen.

■ Tab. 7.1 Akne-Symptome und anwendbare Therapeutika

Symptom	Topisch	Systemisch
Seborrhö	–	Antiandrogene, Retinoide
Follikuläre Hyperkeratose	Retinoide, Azelainsäure	Retinoide
<i>Propionibacterium acnes</i>	Antibiotika, BPO (Benzoylperoxid)	Antibiotika
Entzündung	Antibiotika	Antibiotika, evtl. Zink

#### 7.1.4.1 Topische Therapie

Geeignete Dermatikagrundlagen bei Akne sind aufgrund der vorherrschenden Seborrhö eher austrocknende alkoholische Tinkturen, Lösungen, Zinklotionen, Gele und allenfalls fettarme hydrophile Cremes. Fetthaltige Externa sind kontraindiziert, da sie die Poren weiter okkludieren, die Entstehung von Mitessern begünstigen und die Haut noch weiter überfetten.

**Retinoide:** Topische Retinoide, wie **Isotretinoin** (Isotrex®), **Tretinoin** (Cordes® Vas, Airol®) und **Adapalen** (Differin®, Epiduo®) wirken keratolytisch und damit komedolytisch. Sie wirken regulativ auf die Verhornungsstörung und haben einen unterschiedlich starken Schälfeffekt auf die Haut. Dieser kann störend, aber auch erwünscht sein. Die UV-Lichtempfindlichkeit steigt an den behandelten Stellen. Adapalen hat den geringsten Schälfeffekt und wirkt weniger irritierend, insbesondere auch unter Sonneneinstrahlung. Dennoch zeigt es eine sehr gute Wirksamkeit. Retinoide lassen sich gut mit anderen Substanzen kombinieren, insbesondere mit Benzoylperoxid (BPO). Es gibt bereits ein Fertigpräparat mit Adapalen und BPO zur einmal täglichen Anwendung (Epiduo®). Obwohl man von keiner nennenswerten Resorption ausgeht, ist eine topische Retinoidbehandlung bei Kinderwunsch oder Schwangerschaft aus Sicherheitsgründen kontraindiziert. Grund ist die stark teratogene Wirkung von innerlich eingenommenen Retinoiden. Bislang hat man jedoch durch topische Retinoide keine negativen Auswirkungen auf Embryo oder Fötus festgestellt. Bei einer Mitesser-dominierten Akne sind Retinoide Mittel der Wahl.

#### Hinweise für die Beratung

Nach einigen Wochen der Anwendung von topischen Retinoiden kommt es zunächst zu einer Verschlechterung des Hautbildes, da die epidermalen Prozesse synchronisiert werden. Darüber sollte ein Patient informiert werden! Danach kommt es jedoch zu einer deutlichen Besserung. Sie ist spätestens nach zwölf Wochen augenscheinlich.

**Azelainsäure:** Azelainsäure (Skinoren®) gilt als unschädlich und darf auch in der Schwangerschaft verwendet werden. Nachteilig ist, dass die Haut nach dem Auftragen jucken oder brennen kann.

**Benzoylperoxid und Antibiotika:** Antibakteriell und antientzündlich wirken Arzneistoffe wie **Benzoylperoxid** (Aknefug® oxid mild, Benzaknen®) und die **Antibiotika Erythromycin, Clindamycin sowie Tetracyclin**. Benzoylperoxid (BPO) 2 bis 10 %ig gibt es in verschiedenen Grundlagen. Man sollte mit der niedrigsten Konzentration beginnen und alle paar Wochen steigern, bis rund 5 %ige, in manchen Fällen auch 10 %ige Zubereitungen verwendet werden. BPO trocknet die Haut stark aus und führt zu Irritationen. In diesem

**Abszess**

Abb. 6.7



Abb. 6.8

**Acne comedonica**

Abb. 7.2



Abb. 7.3



Abb. 7.4

**Acne conglobata**

Abb. 3.50 (oben)



Abb. 7.9

**Acne excoriée des jeunes filles**

Abb. 7.12

**Acne papulopustulosa**

Abb. 7.1



Abb. 7.7



Abb. 7.8

**Acrodermatitis chronica atrophicans**

Abb. 6.17

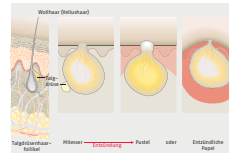
**Akne-Effloreszenzen, Entstehung**

Abb. 7.11

**Akne-Narben**

Abb. 3.50

**Akne-Zyste**

Abb. 3.32



aktinische Keratose



Abb. 13.3



Abb. 13.4



Abb. 13.5

aktinischer Hautschaden



Abb. 3.12

Allergie

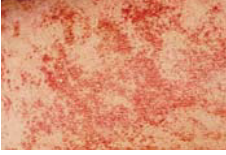


Abb. 3.2 (oben)



Abb. 3.3



Abb. 3.4



Abb. 9.3 (oben)



Abb. 9.5 (oben)



Abb. 9.4



Abb. 9.6



Abb. 9.9 (oben)



Abb. 9.10



Abb. 9.11



Abb. 9.12 (oben)



Abb. 9.13



Abb. 9.14 (oben)

Abb. 9.15



Abb. 9.19



Abb. 11.2 (oben)



Abb. 11.5



Abb. 14.3



Abb. 14.4

Allergie, Typ-1-Allergie

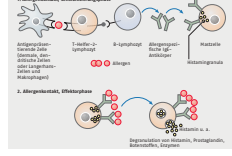


Abb. 11.1

## Allergie, Typ-4-Allergie

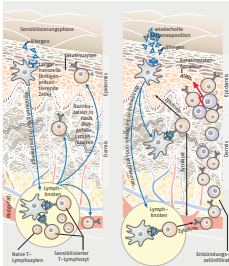


Abb. 11.4

## Allergietest



Abb. 9.16



Abb. 9.17

## Altersflecken



Abb. 3.12

## Alterswarzen



Abb. 13.20

## Anagenphase

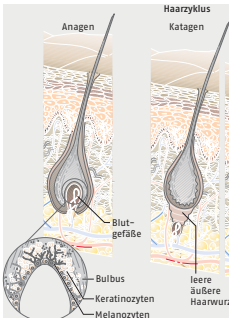


Abb. 1.7

## Analekzem



Abb. 4.1

## Angiom



Abb. 3.20

## Arzneimittel-Allergie

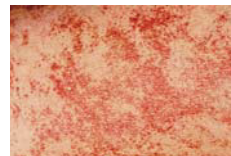


Abb. 3.2 (oben)



Abb. 3.3



Abb. 3.4



Abb. 9.3

## Arzneimittlexanthem



Abb. 9.4



Abb. 9.5



Abb. 9.6



Abb. 11.2



**Atherome**

Abb. 3.31

**Atopie**

Abb. 10.1



Abb. 10.3



Abb. 10.05



Abb. 10.6



Abb. 10.7



Abb. 10.8



Abb. 10.9



Abb. 12.1

**Atrophie**

Abb. 6.17



Abb. 15.1



Abb. 15.4

**Atrophie blanche bei chronisch venöser Insuffizienz**

Abb. 3.17

**Bartpilzflechte**

Abb. 6.37

**Basaliom**

Abb. 3.46



Abb. 13.10



Abb. 13.11



Abb. 13.12

**Basaliom, knotiges**

Abb. 3.24

## Basalmembran

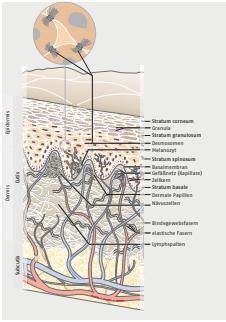


Abb. 1.1

## Beugeneckzem



Abb. 10.7

## Bindegewebe

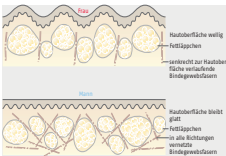


Abb. 1.4

## Bläschen



Abb. 3.26



Abb. 6.20



Abb. 6.21



Abb. 9.14



Abb. 9.15



Abb. 14.2

## Blase

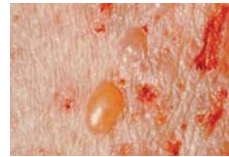


Abb. 3.27 (oben) Abb. 3.28 Abb. 3.29



Abb. 6.10



Abb. 9.12

## Blase, eitrige



Abb. 6.1

## Blasenbildung

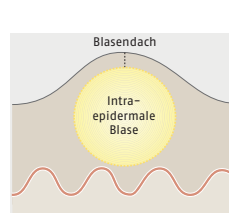
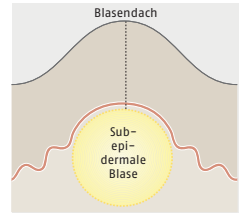


Abb. 1.2



**Borkenflechte**



Abb. 6.10

**Borreliose**



Abb. 6.13



Abb. 6.14



Abb. 6.16



Abb. 6.17

**Brandblase**



Abb. 3.29

**Bulla siehe Blase**

**bullöses Pemphigoid**

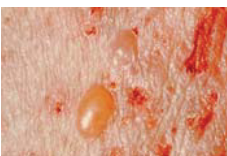


Abb. 3.27

**Café-au-lait-Fleck**



Abb. 3.9

**Candidamykose siehe Soor**

**Cellulite**

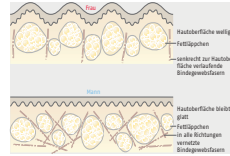


Abb. 1.4

**Chloasma uterinum**



Abb. 3.7

**chronisch venöse Insuffizienz**



Abb. 3.6



Abb. 3.17 (oben) Abb. 3.42



Abb. 3.44



Abb. 6.54





Abb. 9.8

**Condylomata acuminata** siehe Feigwarzen

**Cornu cutaneum**



Abb. 13.4



Abb. 13.5

**Couperose**



Abb. 7.13



Abb. 7.14

**Crusta** siehe Krusten

**Cutis rhomboidalis nuchae**



Abb. 2.3



Abb. 14.5

**Dellwarzen**



Abb. 6.32

**Depigmentierung**



Abb. 2.2



Abb. 3.14



Abb. 3.15



Abb. 3.16



Abb. 3.17



Abb. 3.18



Abb. 3.19



Abb. 15.7

**Dermatofibrom**



Abb. 3.21



Abb. 3.22

**Dermatome**

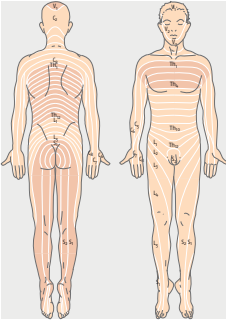


Abb. 6.19

**Dermis**

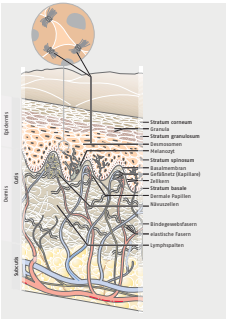


Abb. 1.1

**Dermographismus**



Abb. 10.1



Abb. 10.2



Abb. 11.8

**Diabetes mellitus, trophisches Ulkus**



Abb. 3.43

**Dornwarzen**



Abb. 6.27

**Einriss**



Abb. 3.38

**Eiterbläschen**



Abb. 3.30

**Eiterblase**



Abb. 6.1

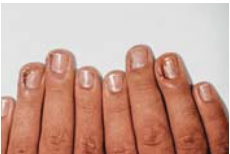


Abb. 6.9

**Ekzem**

Abb. 9.18

**Ekzem, akutes**

Abb. 3.26

**Ekzem, Analekzem**

Abb. 4.1

**Ekzem, atopisches**

Abb. 10.3



Abb. 10.5

**Ekzem, Läusebefall**

Abb. 6.56

**Ekzem, Beugenekzem**

Abb. 10.7

**Ekzem, Exsikkationsekzem**

Abb. 9.7

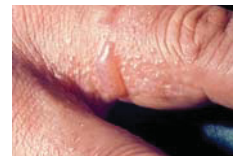
**Ekzem, Handekzem**

Abb. 9.14 (oben) Abb. 9.15



Abb. 9.19

**Ekzem, Kontaktekzem**

Abb. 9.9 (oben) Abb. 9.10

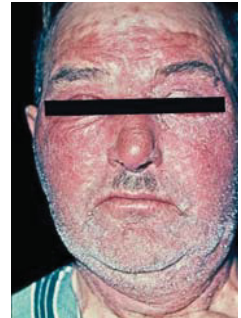


Abb. 9.11



Abb. 9.12



Abb. 9.13



Abb. 11.5



### Ekzem, kumulativ toxisches



Abb. 6.45



Abb. 6.46

### Ekzem, seborrhoisches



Abb. 7.16



Abb. 7.17



Abb. 7.18



Abb. 10.4

### Ekzem, Stauungsekzem



Abb. 9.8

### Ekzema herpeticum



Abb. 6.24

### Elefantenhaut



Abb. 2.3

### Epheliden



Abb. 3.8

### epidermale Barriere

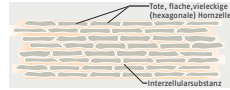


Abb. 1.3

### Epidermis

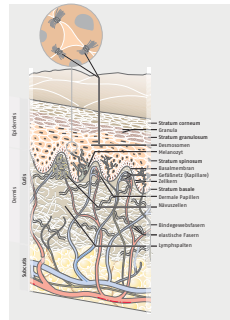


Abb. 1.1

### Epikutantest



Abb. 9.16



Abb. 9.17



## Erosion

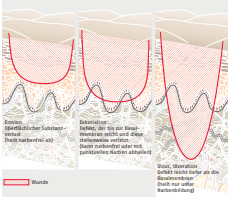


Abb. 3.39

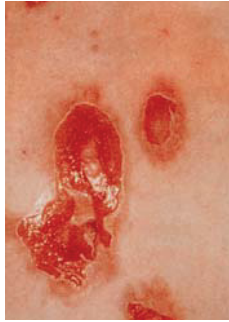


Abb. 3.40



Abb. 6.12

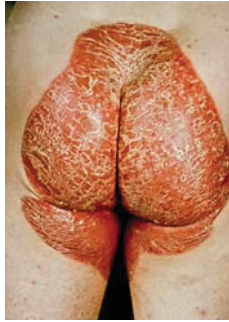


Abb. 8.4

## Erysipel



Abb. 6.2



Abb. 6.3

## Erythema anulare centrifugum



Abb. 6.15

## Erythema chronicum migrans



Abb. 6.13



Abb. 6.14

## Erythema exsudativum multiforme



Abb. 9.4



Abb. 11.2

## Erythema, nodosum



Abb. 3.23



Abb. 11.3

## erythemasquamöse Plaques



Abb. 3.25

## Erythrasma



Abb. 6.11

## Erythrodermie



Abb. 8.14

Exanthem



Abb. 6.04



Abb. 6.33



Abb. 6.34



Abb. 8.14

Exanthem, parainfektiöses



Abb. 9.1



Abb. 9.2

Exkoration

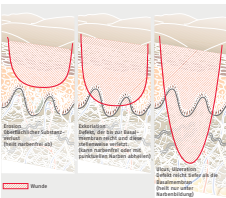


Abb. 3.39

Exsikkationsekzem



Abb. 9.7

Falten



Abb. 2.3

Feigwarzen



Abb. 6.29



Abb. 6.30 (oben) Abb. 6.31

Fettatrophie



Abb. 15.4

Follikulitis



Abb. 6.6

**Furunkel**

Abb. 6.7

**Fußinfekt, gramnegativer**

Abb. 6.54

**Fußpilz**

Abb. 6.39 (oben) Abb. 6.40 Abb. 6.49



Abb. 6.54

**Ganzkörpererrötung**

Abb. 8.14

**Gelenkentzündung**

Abb. 8.6

**Glukocorticoidtherapie**

Abb. 15.1

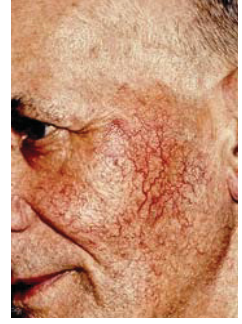


Abb. 15.3



Abb. 15.4



Abb. 15.5



Abb. 15.6



Abb. 15.7



Abb. 15.8



### Gneis



Abb. 10.4

### Grützbeutel



Abb. 3.31

### Gürtelrose



Abb. 3.37



Abb. 6.18

### Haarfollikel

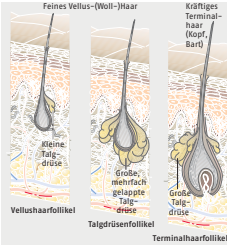


Abb. 1.5

### Haarzyklus

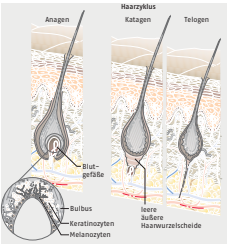


Abb. 1.7

### Halo-Nävus



Abb. 3.19

### halonierte Augen



Abb. 10.8

### Hämatom



Abb. 3.5

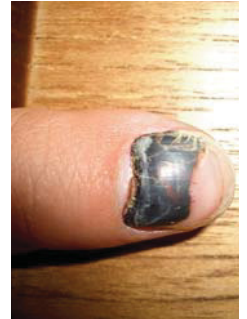


Abb. 13.19

### Handekzem siehe Ekzem

### Hautalterung



Abb. 2.2

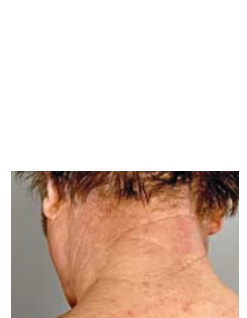


Abb. 2.3

## Hautatrophie



Abb. 15.1

## Hautgrieß



Abb. 7.5

## Hautkrebs, schwarzer

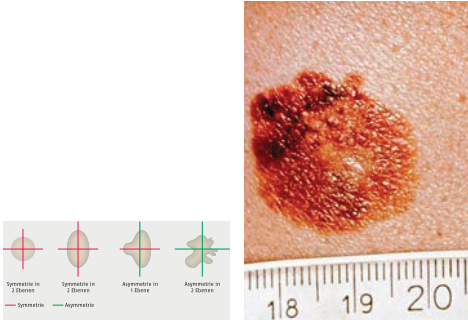


Abb. 13.14

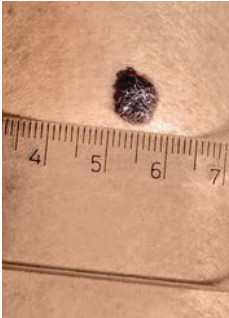


Abb. 13.16



Abb. 13.18

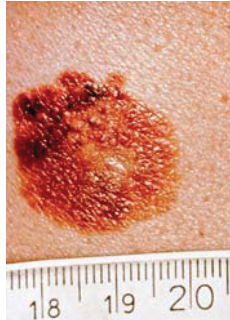


Abb. 13.15



Abb. 13.17

## Hautkrebs, weißer



Abb. 13.10



Abb. 13.11



Abb. 13.12



Abb. 13.13

## Hautpilz



Abb. 6.35



Abb. 6.36



Abb. 6.37



Abb. 6.38 (oben)



Abb. 6.39



Abb. 6.40



Abb. 6.41



Abb. 6.42



Abb. 6.47



Abb. 6.48



Abb. 6.52 (oben) Abb. 6.53

### Herpes genitalis



Abb. 6.21



Abb. 6.22

### Herpes labialis



Abb. 6.20



Abb. 6.24

### Herpes-Zervizitis



Abb. 6.23

### Hertoghe-Zeichen



Abb. 10.8

### Himbeerzunge

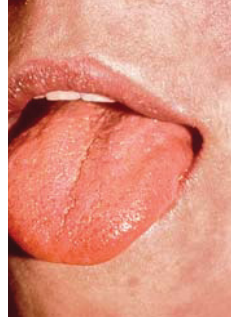


Abb. 6.5

### Histiozytom



Abb. 3.21

### Histiozytom mit Teleangiektasien

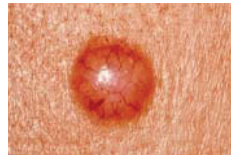


Abb. 3.22

### Hornschichtbarriere

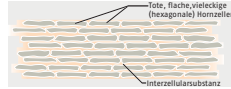


Abb. 1.3

### Hyperlinearität der Hände



Abb. 10.9



**Hyperpigmentierung**

Abb. 3.7

**Hyperpigmentierung, postinflammatorische**

Abb. 3.13

**Impetigo contagiosa**

Abb. 6.10

**Insektenstich**

Abb. 3.34

**Intertrigo**

Abb. 6.12



Abb. 8.4

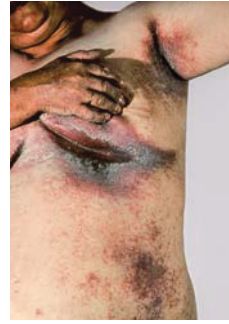
**Intertrigo mit Candida**

Abb. 6.48

**Karbunkel**

Abb. 6.8

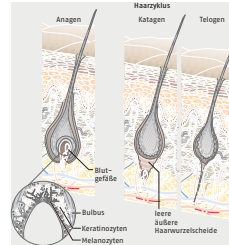
**Katagenphase**

Abb. 1.7

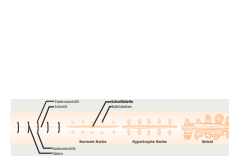
**Keloid**

Abb. 3.47



Abb. 3.49



Abb. 3.50

**Keratosis pilaris**

Abb. 7.6



**Köbner-Phänomen**



Abb. 8.10



Abb. 8.11

**Komedonen, geschlossene**



Abb. 7.2



Abb. 7.3

**Komedonen, offene**



Abb. 7.2



Abb. 7.4

**Kontaktekzem**



Abb. 4.1



Abb. 9.9 (oben)



Abb. 9.10



Abb. 9.11



Abb. 9.12 (oben)



Abb. 9.13



Abb. 11.5

**Kontaktekzem, allergisches**



Abb. 3.26

**Kontaktekzem, toxisches**



Abb. 3.28

**Krampfadern**



Abb. 3.6

**Krätze**



Abb. 6.57

**Krusten**

Abb. 3.37



Abb. 6.18



Abb. 13.3



Abb. 13.4

**Läuse**

Abb. 6.55



Abb. 6.56

**Leberfleck**

Abb. 3.9 (oben)



Abb. 3.11



Abb. 3.10



Abb. 3.19



Abb. 13.1



Abb. 13.2

**Lentigo siehe Leberfleck****Leukoderm**

Abb. 3.15



Abb. 3.16

**Leukoplakie**

Abb. 13.7



Abb. 13.8

**Lichen pilaris**

Abb. 7.6

**Lichen pilaris sclerosus et atrophicans**

Abb. 3.15

**Lichenifikation**

Abb. 10.7



Abb. 10.9



Abb. 14.5

**Lichtscheu**

Abb. 6.34

**Linsenfleck**

Abb. 3.10

**Lupus erythematoses**

Abb. 14.6

**Lymphadenosis cutis benigna**

Abb. 6.16

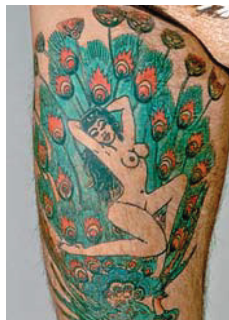
**Macula**

Abb. 3.1

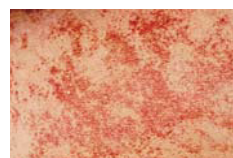


Abb. 3.2



Abb. 3.5



Abb. 3.6





Abb. 3.7



Abb. 3.8 (oben) Abb. 3.17

### Makroangiopathie



Abb. 3.41

### Malassezia furfur



Abb. 6.52 (oben) Abb. 6.53

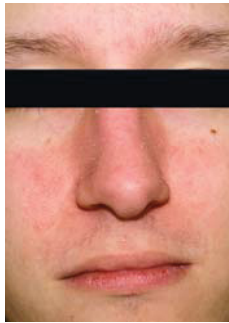


Abb. 7.16



Abb. 7.17



Abb. 7.18

### Masern



Abb. 6.34

### Melanom siehe Hautkrebs, schwarzer

### Melanozyten

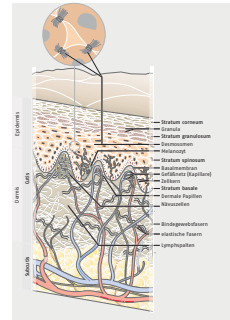


Abb. 1.1

### Melasma



Abb. 3.7

### Mikroangiopathie



Abb. 3.43





Abb. 13.2

**Nävus depigmentosus**

Abb. 3.18

**Nävus, dysplastischer**

Abb. 13.1

**Nävus, Halo-Nävus**

Abb. 3.19

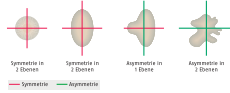


Abb. 13.14



Abb. 13.2

**Nävus spilus**

Abb. 3.11

**Nävuszellnävus-Syndrom**

Abb. 13.2

**Nekrolyse**

Abb. 9.6

**Nekrose**

Abb. 6.3

**Nesselsucht**

Abb. 3.33

**Neugeborenenakne**



Abb. 1.6

**Nissen**



Abb. 6.55

**Nodus**



Abb. 3.21



Abb. 3.22



Abb. 3.23 (oben)



Abb. 3.24



Abb. 11.3

**Onychodystrophie**



Abb. 6.43



Abb. 6.44



Abb. 8.7



Abb. 8.8



Abb. 8.9

**Onychomykose**



Abb. 6.43



Abb. 6.44

**Ostiofollikulitis**



Abb. 6.6

**Papeln**



Abb. 3.3



Abb. 3.4





Abb. 3.20

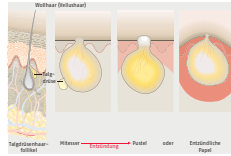


Abb. 7.11



Abb. 7.14



Abb. 9.3

### Paronychie

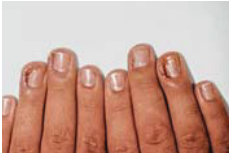


Abb. 6.9

### Pemphigus vulgaris



Abb. 3.40

### periorale Dermatitis



Abb. 7.15



Abb. 15.8

### Petechien



Abb. 3.3



Abb. 3.4



Abb. 9.3

### Phasendreieck

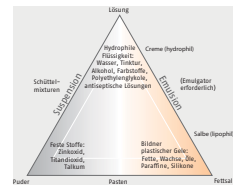


Abb. 16.1

### Pilzinfektion



Abb. 3.36



Abb. 6.12



Abb. 6.15



Abb. 6.35



Abb. 6.36



Abb. 6.37



Abb. 6.38



Abb. 6.39



Abb. 6.40



Abb. 6.41



Abb. 6.42



Abb. 6.43



Abb. 6.44 (oben) Abb. 6.47



Abb. 6.49



Abb. 6.50

### Pityriasis simplex



Abb. 3.35

### Pityriasis versicolor



Abb. 6.52



Abb. 6.53

### Plaque



Abb. 3.25



Abb. 8.1



Abb. 8.2



Abb. 8.3

### Plattenepithelkarzinom



Abb. 13.13

### Poikilodermie



Abb. 2.2

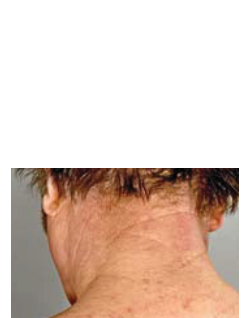


Abb. 2.3

## polymorphe Lichtdermatose



Abb. 14.3



Abb. 14.4

## Pruritus



Abb. 12.1

## Pseudocicatrices stellaires



Abb. 15.7

## Pseudolymphom



Abb. 6.16

## Psoriasis



Abb. 3.16



Abb. 8.2 (oben)



Abb. 8.3



Abb. 8.4



Abb. 8.5

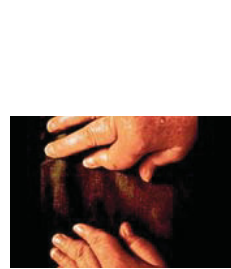


Abb. 8.6



Abb. 8.7



Abb. 8.8



Abb. 8.9



Abb. 8.10



Abb. 8.11



**Psoriasis pustulosa**



Abb. 3.30

**Psoriasis vulgaris**



Abb. 3.25



Abb. 8.1

**Psoriasiszeichen**



Abb. 8.12



Abb. 8.13

**Purpura**



Abb. 3.4



Abb. 9.3

**Purpura jaune d'ocre**



Abb. 3.6

**Purpura, makulöse**

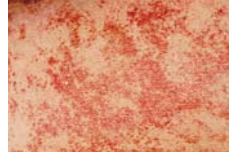


Abb. 3.2

**Purpura, palpable**



Abb. 3.3

**Pusteln**



Abb. 3.30



Abb. 6.6 (oben) Abb. 6.42

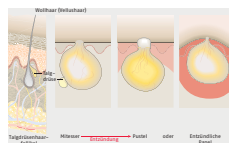


Abb. 7.11



Abb. 8.5

**Pustulose der Füße**

Abb. 3.30

**Pyoderma gangraenosum**

Abb. 3.45

**Pyodermie**

Abb. 6.1



Abb. 6.6



Abb. 6.10

**Quaddel**

Abb. 3.33



Abb. 3.34



Abb. 11.7



Abb. 11.8

**Raucherbein**

Abb. 3.41

**Rhagade**

Abb. 3.38

**Rhinophym, beginnendes**

Abb. 7.13

**Rosazea**

Abb. 7.13

**Rosazea papulopustulosa**



Abb. 7.14



Abb. 15.5

**Röteln**



Abb. 6.33

**Sarkoidose**



Abb. 3.23



Abb. 11.3

**Säureschutzmantel**

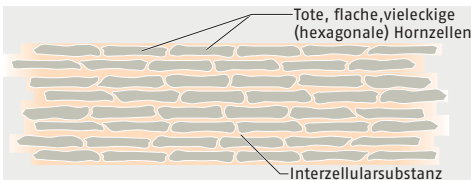


Abb. 1.3

**Scharlach**



Abb. 6.4

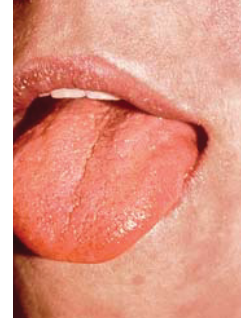


Abb. 6.5

**Schuppenflechte siehe Psoriasis**



Abb. 3.25



Abb. 3.36



Abb. 6.39



Abb. 7.17



Abb. 7.18



Abb. 8.1

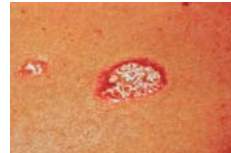


Abb. 8.2



Abb. 8.3



Abb. 9.9



**Schwangerschaftsstreifen**

Abb. 15.6

**Seborrhö**

Abb. 7.1



Abb. 7.8

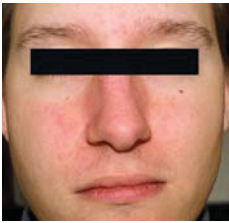


Abb. 7.16



Abb. 7.17



Abb. 7.18

**seborrhoische Keratose**

Abb. 13.20

**seborrhoisches Ekzem**

Abb. 3.35



Abb. 7.16



Abb. 7.17



Abb. 7.18



Abb. 10.4

**Skabiesmilbe**

Abb. 6.57

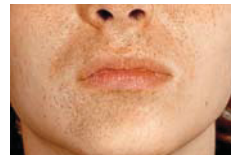
**Sommersprossen**

Abb. 3.8

### Sonnenallergie



Abb. 14.3



Abb. 14.4

### Sonnenbrand



Abb. 14.1



Abb. 14.2

### Sonnenschaden



Abb. 2.2



Abb. 2.3 (oben) Abb. 3.12



Abb. 13.3



Abb. 13.4

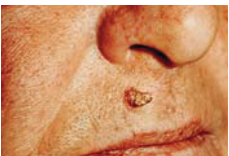


Abb. 13.5



Abb. 14.5

### Soor



Abb. 3.36



Abb. 6.47

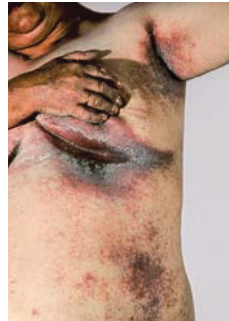


Abb. 6.48

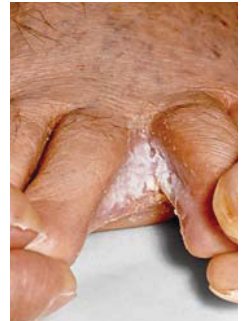


Abb. 6.49



Abb. 6.50



Abb. 6.51

### Spinaliom



Abb. 13.13

### Squamae



Abb. 3.35

## Stauungsekzem



Abb. 9.8

## Stewardessenkrankheit



Abb. 7.15

Abb. 15.8

## Stratum basale

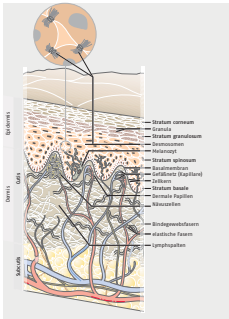


Abb. 1.1

## Stratum corneum

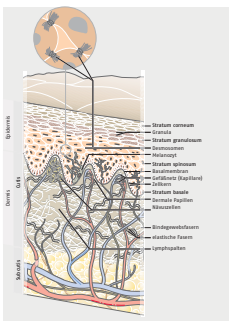


Abb. 1.1

## Stratum granulosum

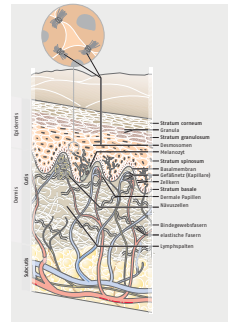


Abb. 1.1

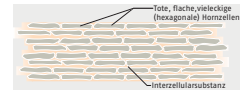


Abb. 1.3

## Stratum spinosum

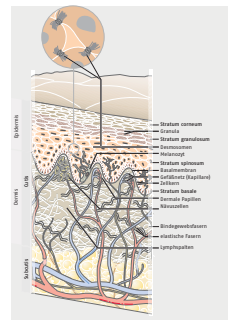


Abb. 1.1

## Striae distensae



Abb. 15.6

## Subcutis

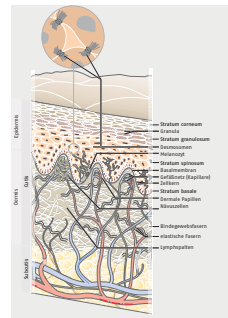


Abb. 1.1

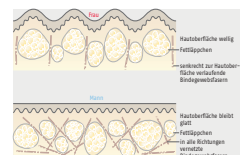


Abb. 1.4

## Talgdrüse, hypertrophe, bei Neugeborenen



Abb. 1.6



## Talgdrüsen-Haarfollikel

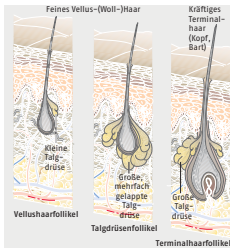


Abb. 1.5

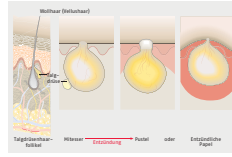


Abb. 7.11

## Tätowierung

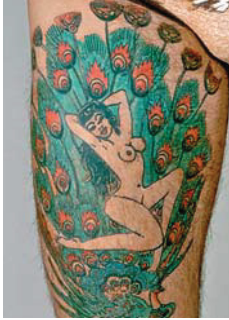


Abb. 3.1

## Teleangiektasien



Abb. 3.22



Abb. 7.13



Abb. 7.14



Abb. 13.11



Abb. 15.3

## Tinea



Abb. 3.36



Abb. 6.12



Abb. 6.15

## Tinea barbae



Abb. 6.37

## Tinea corporis



Abb. 6.35

## Tinea faciei



Abb. 6.36

**Tinea inguinalis**

Abb. 6.38

**Tinea manuum**

Abb. 6.41



Abb. 6.42



Abb. 6.43

**Tinea pedis**

Abb. 6.39 (oben) Abb. 6.40 Abb. 6.49



Abb. 6.54

**Ulcus cruris venosum**

Abb. 3.42



Abb. 3.44

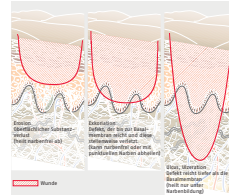
**Ulkus**

Abb. 3.39



Abb. 3.45



Abb. 3.46

**Ulkus, arterielles**

Abb. 3.41

**Ulkus, trophisches**

Abb. 3.43



**Ulkus, venöses**



Abb. 3.42



Abb. 3.44

**Urtica**



Abb. 3.34

**Urtikaria**



Abb. 3.33



Abb. 11.7

**urtikarieller Dermographismus**



Abb. 11.8

**UV-Licht, Eindringtiefe**

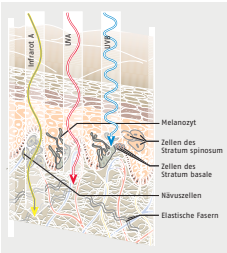


Abb. 2.1

**Vaginalinfektion**



Abb. 6.51

**Varizella zoster**



Abb. 3.37



Abb. 6.18

**Vaskulitis**

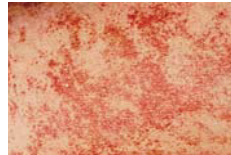


Abb. 3.2 (oben)



Abb. 3.3



Abb. 3.4



Abb. 3.45



Abb. 9.3

**Venenleiden siehe chronisch venöse Insuffizienz**

**Verrucae siehe Warzen**

**Vesiculae siehe Bläschen**

**Vitiligo**

Abb. 3.14

**Vulvovaginitis candidomyzetica**

Abb. 6.51

**Warzen**

Abb. 6.25



Abb. 6.26 (oben) Abb. 6.27



Abb. 6.28

**Warzen, Dellwarzen**

Abb. 6.32

**Warzen, Feigwarzen**

Abb. 6.29



Abb. 6.30 (oben) Abb. 6.31

**Weißfleckenkrankheit siehe Vitiligo****Weißverfärbung siehe Depigmentierung****Windeldermatitis**

Abb. 6.45



Abb. 6.46



Abb. 6.47

**Woronoff-Ring bei Psoriasis**

Abb. 3.16

**Wundrose**

Abb. 6.2

## Xerosis cutis



Abb. 3.38



Abb. 9.7



Abb. 12.1

## Zoster



Abb. 3.37

## Zoster thoracicus



Abb. 6.18

## Zyste



Abb. 3.31



Abb. 3.32