

Anatomie der Haut

Theoretische Kosmetologie / Haut & Hautanhangsgebilde



Spezifisches Fachwissen über die Entwicklung der Haut, die verschiedenen Zelltypen sowie Schichten der Epidermis, die Hautschichten, die Migration der Keratinozyten, die Hautoberfläche, der Aufbau der Dermis, das Gefässsystem und die Physiologie.

Der Fachtext einschliesslich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt und ausschliesslich für Ihren privaten Gebrauch bestimmt. Jedes weitere Kopieren oder Weitergeben an Dritte ist ohne Zustimmung der Kosmetikplattform.com GmbH unzulässig.

Zeichnungen: © Sabine Weber, Illustratorin, Dietikon

Lernziele

- Die Entwicklung der Haut erklären
- Die verschiedenen Zellpopulationen der Epidermis kennen und deren Funktion erklären
- Die verschiedenen Schichten der Haut aufzählen und erklären
- Die verschiedenen Schichten der Epidermis aufzählen und erläutern
- Die Migration und Differenzierung der Keratinozyten erklären
- Die Hautoberfläche detailliert kennen und erklären
- Den Aufbau der Dermis und der Subkutis kennen und erklären
- Das Gefäßsystem der Haut und dessen Funktionen erläutern

Kosmetikplattform

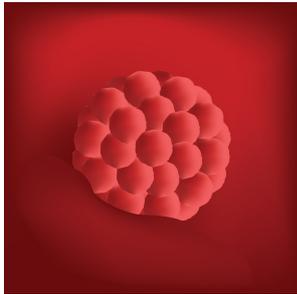
1. Anatomie der Haut

1.1. Allgemeines



Die Haut ist lebensnotwendig. Sie besitzt eine komplexe Architektur und ist das grösste und funktionell vielseitigste Organ des menschlichen Körpers. Bei einem Erwachsenen beträgt die Oberfläche ca. 2 m² und wiegt ca. 10 kg; inklusive Fettgewebe bis zu 20 kg. Sie besteht aus ca. zwei Milliarden Hautzellen und enthält rund 10 l gespeichertes Wasser. Somit ist sie nicht nur das grösste, sondern auch das schwerste Organ. Die Haut bildet die Abgrenzung des Körperinneren zur Aussenwelt. Sie besitzt eine Vielzahl von Aufgaben und Funktionen. So schützt die Haut z. B. vor Wasserverlust sowie vor Mikroben. Sie reguliert die Körpertemperatur und nimmt Sinneseindrücke von aussen wahr, die durch Hautrezeptoren vermittelt werden. Des Weiteren dient die Haut der zwischenmenschlichen Kommunikation, eine Funktion, die in ihrer Bedeutung nicht unterschätzt werden sollte. Normalerweise fühlen wir uns wohl in unserer Haut. Auf die grosse Bedeutung einer gesunden Haut werden wir erst dann aufmerksam, wenn wir Hautprobleme wie Ekzeme, Pickel, kleine Verletzungen oder Falten haben. Diese Veränderungen rufen uns in Erinnerung, dass die Haut lebt und nichts vergisst. Vor allem Sonne, Stress, Rauchen und das Alter hinterlassen Spuren auf der Haut.

1.2. Entwicklung der Haut



Nach der 1. Entwicklungswoche



5. Entwicklungswoche bis zur 8. Woche ist der Embryo mit Epithel überzogen



Ab der 6. Entwicklungswoche finden sich die ersten Melanozyten



Ab der 8. Entwicklungswoche entwickeln sich nach und nach die Schichten der Epidermis



Ab der 10. Entwicklungswoche bis zur



..... 15. Entwicklungswoche entwickeln sich die Hautanhangsgebilde



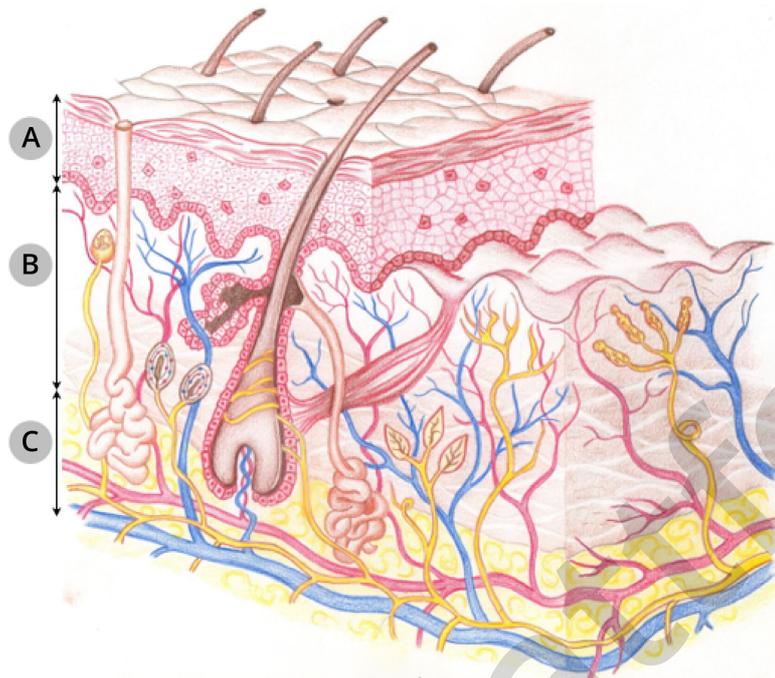
Ab der 24. Entwicklungswoche ist das Stratum corneum vorhanden



Ab der 24. Entwicklungswoche sind die ersten Langerhans-Zellen erkennbar.

Die menschliche Haut entwickelt sich aus dem embryonalen Ektoderm und dem Mesoderm. Aus dem Ektoderm bilden sich im Laufe des embryonalen Entwicklungsprozesses die Epidermis und ihre Anhangsgebilde sowie das Nervensystem. Aus dem Mesoderm entwickeln sich die Dermis, die Subkutis, die Gefäße sowie die Haaraufrichtermuskeln. Bis zur 8. Entwicklungswoche ist der Embryo mit einem einfachen Epithel überzogen. Nach der 8. Entwicklungswoche nimmt die Epidermis nach und nach ihre definitive Struktur aus mehreren Schichten an. Die Hornschicht ist ab der 24. Woche vorhanden, und bei der Geburt ist die Epidermis des Neugeborenen ein funktional keratinisiertes Epithel. 40 Tage nach der Entwicklung der Epidermis tauchen die ersten Langerhans-Zellen auf. Ab ca. der 6. Entwicklungswoche findet man Melanozyten in der Epidermis. Während der 10. bis 15. Entwicklungswoche bilden sich allmählich die Hautanhangsgebilde. Gegen Ende des 6. Monats entsteht die Käse- oder Fruchtschmiere (Vernix caseosa), die als weissliches, käseartiges Material den Fötus ummantelt. Die Epidermis beim Neugeborenen ist annähernd so dick wie bei Erwachsenen. Jedoch ist die Barrierefunktion noch nicht voll entwickelt. Folglich neigt die Haut von Neugeborenen leichter zu Infektionen und Verletzungen.

1.3. Anatomischer Aufbau der Haut



A Epidermis, B Dermis, C Subkutis

Ähnlich einer Zwiebel ist die Haut aus drei unterschiedlichen Hauptschichten aufgebaut. Sie besteht von aussen nach innen aus:

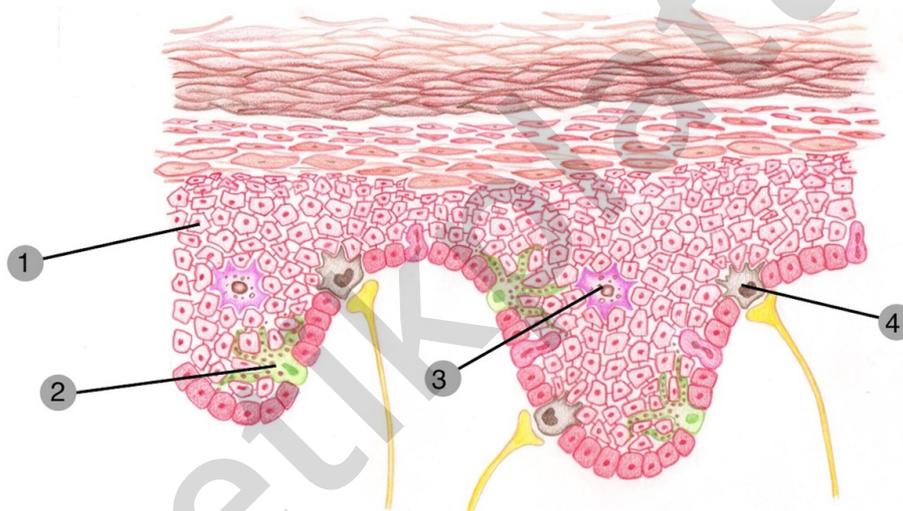
- Epidermis (Oberhaut [Epithelgewebe])
- Dermis (Lederhaut [Bindegewebe])
- Subkutis (Unterhautfettgewebe [Bindegewebe])

Zwei dieser Hauptschichten, die Epidermis und die Dermis, sind jeweils wiederum aus mehreren Unterschichten aufgebaut. Nur aufgrund dieses komplexen Aufbaus kann die Haut ihre vielen Aufgaben erfüllen. Bei den Alltagsfunktionen spielt jede dieser drei Hauptschichten eine wichtige Rolle. Die wichtigste Aufgabe, den Schutz des Körpers vor der Umwelt, erfüllt sie mehrfach. Sie bildet die erste immunologische Verteidigungslinie gegen eindringende Mikroorganismen und enthält angeborene und erworbene Teile des Immunsystems. Für hydrophile und hydrophobe Substanzen wirkt sie als halbdurchlässige Barriere. Eine wichtige Rolle spielt die Haut zudem bei physiologischen Aufgaben, wie z. B. dem Vitamin-D-Stoffwechsel. Die Haut besitzt Anhangsgebilde, die sogenannten Hautanhangsgebilde (Adnexen). Zu diesen gehören: Haare, Nägel, Talg- und Schweißdrüsen.

1.4. Aufbau der Epidermis

Die Epidermis ist die oberste, verhornende Epithelschicht der Haut sowie die äusserste Grenze zur Aussenwelt. Unterschieden werden fünf verschiedene übereinander geschichtete Lagen. Die Dicke der Epidermis variiert je nach Körperregion zwischen 0,03 mm und 4 mm. Am dicksten ist die Epidermis am Rücken und am dünnsten an den Augenlidern. Auch Alter und Geschlecht haben Einfluss auf die Dicke der Epidermis. Sie ist in der Lage, sich durch verstärkte Verhornung einer vermehrten, mechanischen Beanspruchung anzupassen, etwa beim Barfuss gehen. Die Epidermis besitzt keine Blutgefässe und wird nur durch Diffusion aus der Dermis mit Nährstoffen versorgt. Gebildet wird sie aus den Keratinozyten, die den Hornstoff, das Keratin, produzieren. Keratin ist wasserabweisend und verleiht der Haut Festigkeit. Die Keratinozyten sind wandernde Zellen, die im Laufe von ca. 28 bis 30 Tagen die Epidermis von innen nach aussen durchwandern und dabei ihren Namen, ihre Form sowie ihre Funktion ändern.

1.4.1. Zellen der Epidermis

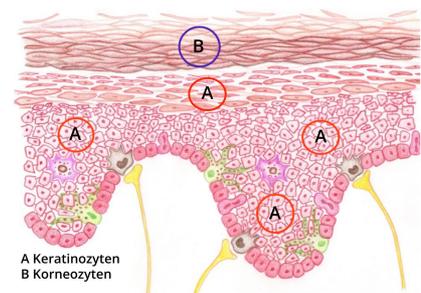


1 Keratinozyt, 2 Melanozyt, 3 Langerhanszelle, 4 Merkelzelle

In der Epidermis befinden sich verschiedene Zelltypen, die je unterschiedliche Funktionen haben. Sie leben in einer gegenseitig nutzbringenden Verbindung zusammen und machen aus der Epidermis ein ausgezeichnetes Abwehrorgan.

1.4.1.1. Keratinozyten

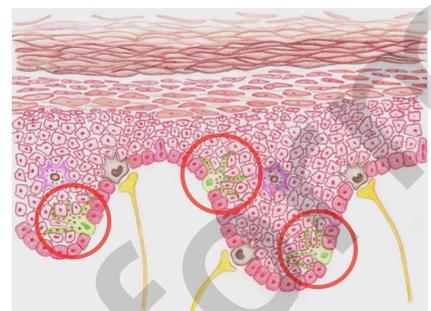
Keratinozyten produzieren das widerstandsfähige Keratin, das der Haut Stabilität und Schutz verleiht und zudem wasserabweisend wirkt. Mit einem Anteil von 90 % sind die Keratinozyten der dominierende Zelltyp der Epidermis. Sie werden in der Basalzellschicht gebildet. Jede Zelle ist mit sechs Nachbarzellen in sehr engem Kontakt. Zusammengehalten werden die Keratinozyten von Desmosomen. Keratinozyten sind multipotente Zellen, die verschiedene Differenzierungsvorgänge durchlaufen. Diese Differenzierungsvorgänge werden auch als Reifungsvorgang oder Keratinisierung bezeichnet: Im Laufe von 28 - 30 Tagen wandelt sich der



junge Keratinozyt zum kernlosen Korneozyten und wird letztlich als Hornschuppe abgestossen. Im höheren Alter erneuern sie sich nur noch alle 50 Tage. Im weiteren Verlauf des vorliegenden Textes werden die Keratinozyten im Kontext der Migration und der Keratinisierung noch detaillierter behandelt.

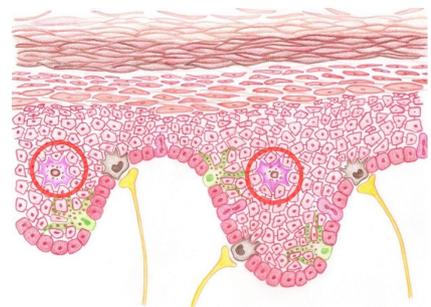
1.4.1.2. Melanozyten

Melanozyten bilden die zweitgrösste Zellpopulation der Epidermis. Sie befinden sich zwischen den Basalzellen der Epidermis. Melanozyten produzieren das Hautpigment Melanin, das für die Sonnenbräune verantwortlich ist. Sie sind Träger der Melanogenese, und sie enthalten spezielle Organellen, die Melanosomen, die mit Hilfe des Enzyms Tyrosinase das Melanin synthetisieren. Die Melanozyten entstammen der Neuralleiste und kommen an verschiedenen Orten wie z. B. Auge, ZNS, Schleimhäuten, Innenohr, Haarfollikeln und Haut vor. Etwa zu Beginn des 3. Entwicklungsmonats des Fötus erreichen sie die Orte der späteren Pigmentbildung, wie die Grenze zur Haarmatrix sowie die epidermale Verbundzone. Aus diesem Grund wird zwischen dem pilären und dem epidermalen Melanozytensystem unterschieden. Die Zahl der Melanozyten pro Flächeneinheit ist sehr unterschiedlich. Im Gesicht ist sie dichter als beispielsweise am Rumpf und an den Extremitäten. Kein wesentlicher Unterschied besteht zwischen hell pigmentierten und dunkel pigmentierten Menschen. Die Differenz liegt hier nicht in der Zahl der Melanozyten, sondern in der Aktivität bei der Melanogenese sowie der Grösse, der Verteilung und dem Abbau der Melanosomen. Im Laufe des Lebens nimmt die Zahl der Melanozyten ab.



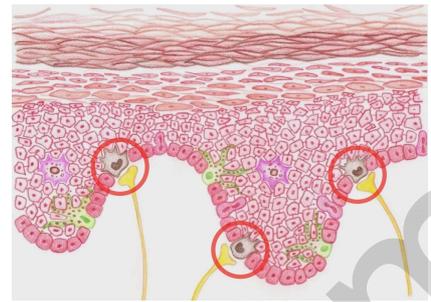
1.4.1.3. Langerhanszellen

Langerhans-Zellen spielen eine wichtige Rolle bei der Abwehr von eingedrungenen Mikroorganismen oder Fremdstoffen. Sie machen in der gesunden Haut etwa 1 - 2 % der Epidermiszellen aus und befinden sich im Stratum spinosum. Es sind äusserst bewegliche Zellen mit sehr langen Fortsätzen. Sie werden daher als dendritische Zellen bezeichnet. Langerhans-Zellen dienen der Antigenpräsentation. Sie entstammen dem Mesoderm und werden im Knochenmark gebildet. Ab der 4. Entwicklungswoche wandern sie in die Epidermis ein und sind ab der 12. - 14. Entwicklungswoche voll spezialisiert. Mit ihren Ausläufern bilden sie ein dichtes, regelmässig angeordnetes Netzwerk. Sie sind darauf spezialisiert, ruhende T-Helferzellen zu aktivieren und somit eine Immunantwort einzuleiten. Dadurch spielen sie eine wichtige Rolle bei Kontaktallergien, Hauttransplantat-Abstossung und anderen immunologischen Reaktionen der Haut. Sie phagozytieren eingedrungene Antigene, verlassen danach die Epidermis und gelangen über den Lymphstrom zu einem Lymphknoten. Dort präsentieren sie den T-Lymphozyten den Bauplan des Antigens und lösen eine Immunreaktion aus. Die auswandernden Zellen werden durch eine entsprechende Anzahl neuer Langerhans-Zellen aus dem Knochenmark ersetzt. Es konnte beobachtet werden, dass nach intensiver UV-Exposition die Langerhans-Zellen aus der Epidermis auswandern, wodurch sich die Abwehrfunktion der Epidermis vermindert.

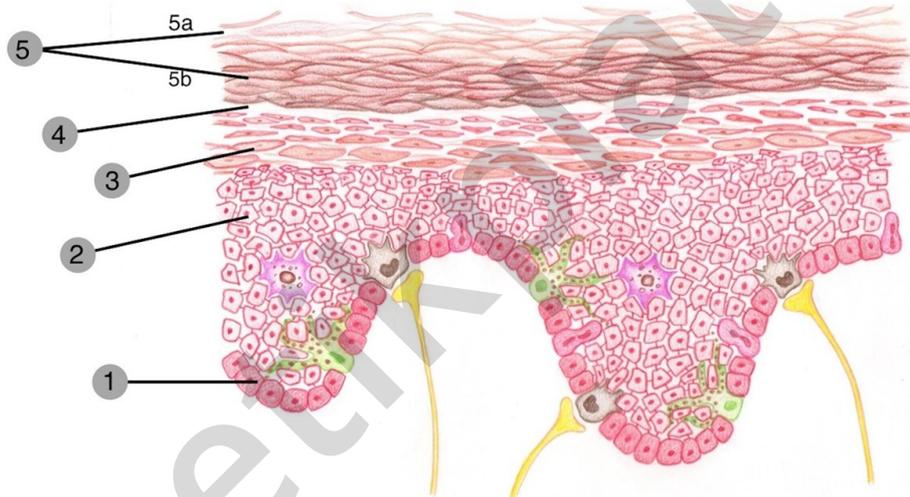


1.4.1.4. Merkel-Zellen

Merkel-Zellen sind spezielle Sinneszellen für den Tastsinn. Sie befinden sich im Stratum basale und im Stratum spinosum der Epidermis. Merkel-Zellen werden aus Nervenendigungen gebildet und sind wichtige Mechanorezeptoren. Es sind sehr flache, granulierte Zellen mit grossem Zellkern. Sie reagieren auf mechanische Reize sowie auf Vibrationsreize. Dank der Plasma-Ausläufer gelangen sie in die Zwischenräume der Keratinozyten und registrieren kleinste Veränderungen. Sie übermitteln diese an die Nervenendigungen, mit denen sie in Verbindung stehen. Hauptsächlich kommen sie in den Handinnenflächen, den Fusssohlen und in den Haarscheiden vor. Der Komplex aus Merkel-Zellen und Nervenendigungen wird als Merkel-Scheibe (Merkel-Zell-Neuritenkomplex) bezeichnet.



1.4.2. Schichten der Epidermis



1 Stratum basale, 2 Stratum spinosum, 3 Stratum granulosum, 4 Stratum lucidum,
5 Stratum corneum mit 5a Stratum disjunctum und 5b Stratum conjunctum

Die Schichten der Epidermis von innen nach aussen:

- Stratum basale (Basalzellschicht)
- Stratum spinosum (Stachelzellschicht)
- Stratum granulosum (Körnerschicht)
- Stratum lucidum (Glanz- oder Leuchtschicht)
- Stratum corneum (Hornschicht)

Die Schichten werden entsprechend ihrer Hauptaufgabe in folgende zwei Zone eingeteilt:

Die Keimzone (Stratum germinativum) gebildet aus lebenden Zellen:

- Stratum basale und
- Stratum spinosum.

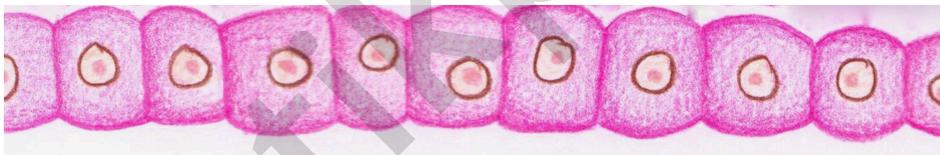
Verhornungszone (Keratogene Zone) mit untätigen (inerten) Zellen:

- Stratum corneum und
- Stratum granulosum.

1.4.2.1. Grenzzone

Die Basalmembran bildet die Grenzzone zwischen der Epidermis und der Dermis. Sie ist eine sehr dünne, spezialisierte Matrix, die dabei hilft, die Basalzellen zu stabilisieren. Die Basalmembran besteht aus Halbdesmosomen, in denen die Tonofilamente (fädige Proteinmoleküle) der Basalzellreihe enden. Dadurch wird eine Verankerung mit den grossen Kollagenmolekülen der Dermis erreicht. Diese Verankerung bildet eine stabilisierende Schicht unter der Basalzellschicht und verhindert, dass die Zellen dieser Schicht auseinandergleiten. Ferner hat sie Einfluss auf den Zellstoffwechsel. Das Stratum basale liegt auf der Basalmembran, die sich an die Papillarschicht anschliesst und dadurch im Querschnitt ein wellenförmiges Aussehen hat.

1.4.2.2. Stratum basale



Das Stratum basale bildet die unterste Schicht der Epidermis. Es besteht aus nur einer Zellschicht mit adulten Stammzellen, aus denen sich die reifen Keratinozyten bilden. Sie weisen eine hohe Teilungsrates auf, um die Zellen, die an der Oberfläche abgestossen werden, auszugleichen. Insofern ist das Stratum basale für die Regeneration des Epithels eine essenzielle Schicht. Die Zellen des Stratum basale haben die Struktur einer normalen Zelle mit einem grossen Kern. Basalzellen besitzen eine kubische bis zylindrische Form. Sie sind die einzigen Zellen der Epidermis, die sich teilen können. Im Zytoplasma befinden sich Filamente (fadenförmige Gebilde), welche Tonofilamente (fädige Proteinmoleküle) enthalten und als Tonofibrillen paketartig angeordnet sind. Sie bilden das Zytoskelett, das an der mechanischen Stabilisierung der Zelle beteiligt ist. In der Peripherie der Basalzellen sind kleine Zytoplasma-Ausläufer zu erkennen, die eine Verzahnung bilden. Im Zytoplasma befinden sich Melanosomen. Zwischen den Basalzellen liegen die Melanozyten, die das Pigment Melanin produzieren.

1.4.2.3. Stratum spinosum



Die Zellen des Stratum spinosum besitzen einen rundlichen Zellkern, sind vieleckig und bilden vier bis acht Lagen. Hier treten bereits die ersten Phasen des für die Epidermis typischen Verhornungsprozesses auf. In den am weitesten nach oben geschobenen Zellen bilden sich im Zytoplasma Keratohyalin granula, einer Vorstufe des epidermalen Keratins. Nach oben hin werden die Zellen immer flacher, und der Zellkern verdichtet sich, weil sie mit zunehmendem Abstand zur Basalmembran immer weniger ernährt werden. Im Stratum spinosum sind die Zellen durch zahlreiche Zytoplasma-Ausläufer mit Desmosomen untereinander verbunden. Dieser Aufbau sorgt für eine hohe Festigkeit und Widerstandsfähigkeit des Stratum spinosum. Die Tonofibrillen werden immer zahlreicher und kompakter. Die Abwehrzellen des lymphatischen Systems, die Langerhans-Zellen, liegen vor allem im Stratum spinosum.

1.4.2.4. Stratum granulosum



Das Stratum granulosum ist ein- bis vierlagig und besteht aus flachen Zellen, die feine Granula enthalten. Die Zellstruktur ist stark verändert und die Organellen des Zytoplasmas, wie das Chromatin des Kerns, werden immer weniger. Die Tonofibrillenbündel verkleben miteinander und verlaufen horizontal. Mit fortschreitender Verhornung beginnt in dieser Schicht bereits der Abbau der Zellen. Sie wandeln sich langsam in leblose Korneozyten um. Die äussere Form plattet ab und der Zellkern ist nicht mehr gut abgegrenzt. In der Zelle treten zwei neue Strukturen auf: Die Keratohyalin granula und die Odland-Körperchen (Lipidkörperchen). Die Keratohyalin granula haben das Aussehen von Körnchen. Sie bilden sternförmige Ansammlungen und sind mit den Tonofibrillen verbunden, welche sie durchziehen. Die Odland-Körperchen werden am Übergang des Stratum granulosum zum Stratum corneum in den Zwischenzellraum ausgestossen. Dort formen sie sich zu parallel laufenden Lipidlamellen. Sie bilden eine zementartige Kittsubstanz in der Hornschicht und schliessen so den Zwischenzellraum wasserdicht ab.

Vertiefte Kenntnisse

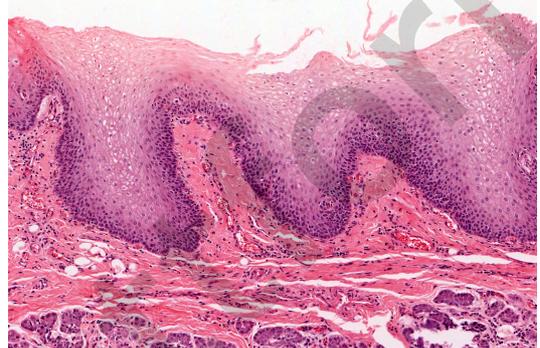
Keratohyalin ist eine Vorstufe des Keratins. Es besteht vorwiegend aus dem Protein Profilaggrin, einer molekularen Vorstufe von Filaggrin, einem wichtigen Protein der darüberliegenden Epidermis. Filaggrin wird im Laufe der Zeit in den Natural Moisturizing Factor (NMF) und Urocaninsäure abgebaut. NMF verzögert die Wasserverdunstung aus den Korneozyten. Im späteren Verlauf der Verhornung wandeln sich die Hyalin granula in Eleidin und später in Keratin um.

1.4.2.5. Stratum lucidum

Das Stratum lucidum kommt nur bei einer dicken Epidermis, d. h. an mechanisch stark beanspruchten Stellen vor, wie an den Handinnenflächen und den Fusssohlen. Es besteht aus einer öligen Schicht und hat die Aufgabe, eine Barriere gegen alle Formen von möglichen Eindringlingen zu bilden. Die Zellen bestehen vorwiegend aus Eleidin, einem Zwischenprodukt des Keratins. Im Lichtmikroskop ist das Stratum lucidum als dünnes, helles, stark lichtbrechendes Band zu erkennen.

1.4.2.6. Stratum corneum

Das Stratum corneum ist die äusserste Hautschicht. Sie besteht aus sehr flachen, abgestorbenen Zellen, die keine Organellen und auch keinen Kern mehr besitzen. Ihr Aussehen gleicht kleinen Schuppen. Das Stratum corneum ist eine sehr gut organisierte Hautschicht. Sie weist eine hohe Widerstandskraft gegenüber mechanischen, biologischen, physikalischen und chemischen Verletzungen auf. Die wichtigste Aufgabe ist jedoch der Schutz vor extremem Wasser- und Elektrolytverlust. Bei Schäden des Stratum corneum



nimmt der unmerkliche Wasserverlust (Perspiratio insensibilis) zu. Lipide schützen vor Wasserverlust. Die wichtigsten Lipide sind Ceramide und Sphingolipide, da sie viele Wassermoleküle binden können. Das Stratum corneum ist die erste Verteidigungslinie gegen UV-Strahlen. Sie enthält Enzyme, die von aussen einwirkende Chemikalien abbauen und entgiften.

Der Aufbau des Stratum corneum kann mit dem einer Mauer aus Ziegelsteinen und Mörtel verglichen werden. Den ‚Ziegelsteinen‘ entsprechen die proteinreichen Korneozyten; den ‚Mörtel‘ bilden die Lipid-Doppelschichten. Sie bestehen aus hocheffektiven Barrierschichten, die ähnlich wie die Zellmembran eine typische doppelschichtige Membranstruktur bilden. Wenn diese Membranstruktur gestört ist, trocknet die Haut aus. Durch die komplexe Verbindung von Lipiden und Korneozyten kann sich die Haut vor Wasser- und Elektrolytverlust schützen. Zudem werden durch die Fettschicht wässrige Flüssigkeiten abgewiesen.

Der Übergang in das Stratum corneum erfolgt abrupt. Die vollständig verhornten Korneozyten bilden die Hornzellschicht, die im Durchschnitt vier bis acht Zellschichten dick ist. Je nach Körperregion und mechanischer Beanspruchung kann sie jedoch zwischen 12 und 200 Zellschichten (Fusssohlen) dick sein. Besonders dünn ist sie an den Augenlidern.

Unter gewissen Umständen verdickt sich das Stratum corneum und bildet sogenannte Schwielen. Durch länger andauernden Druck oder Reibung entstehen Druckschwielen, um die darunter liegenden Gewebeschichten zu schützen. Eine Verdickung kann auch durch Mikroorganismen (z. B. Warzen), durch die Entzündung bei Ekzemen oder durch UV-Strahlen bedingt sein. Eine solche Verdickung hat ebenfalls einen schützenden Charakter und wird als Lichtschwiele bezeichnet.



Das Stratum corneum besteht aus zwei Schichten:

Stratum conjunctum

In dieser Schicht haben die Zellen einen extremen Zusammenhalt. Sie sind regelrecht zusammengeschweisst und bilden eine kompakte Masse, um die Haut zu schützen.

Stratum disjunctum

Diese Schicht ist sehr dünn. Die Zellen verlieren ihren Zusammenhalt und werden als feine Hornschüppchen abgestossen. Diese Abstoßung wird als Abschuppung bezeichnet.

1.5. Wanderung (Migration)

Die Zellen des Stratum basale teilen sich durch Mitose. Jede Teilung einer solchen Keimzelle lässt zwei Tochterzellen entstehen. Die eine Tochterzelle bleibt vor Ort, wächst und teilt sich wieder. Die andere Tochterzelle löst sich, wächst und wird durch nachfolgende Zellen nach oben geschoben: ‚Sie geht auf Wanderschaft‘. Zuerst gelangt sie in die Stachelzellschicht (Stratum spinosum). Sie kann sich nicht weiter teilen, beginnt jedoch eine vertikale Wanderung, in deren Verlauf sie sich differenziert.

Die weitere Teilung der vor Ort gebliebenen Tochterzelle führt wiederum zu einer Keimzelle und einer Zelle, welche auf Wanderschaft geht. Dieser Prozess wird ständig fortgeführt. Durch die Wanderung dieser Zellen an die Oberfläche, bei der eine Differenzierung zu toten Hornzellen des Stratum corneum stattfindet, wird der Nachschub für die drei oberen Hautschichten gesichert. Die Epidermis erneuert sich durch das Abschilfern abgestorbener Hautzellen ca. alle 4 Wochen, wodurch sich ein Fließgleichgewicht durch ständige Abschilferung nach aussen und Neubildung von innen einstellt.

1.6. Keratinisierung oder der Weg einer Epidermiszelle



Die Keratinisierung (Verhornung) findet nur im Epithel der Haut statt. Sie hat eine fundamentale Bedeutung, denn dadurch kann der Mensch auf dem trockenen Land leben. Während ihrer Wanderung unterliegt die Zelle einer chemischen und strukturellen Umformung, bei der sich die Basalzelle schrittweise in eine Hornzelle umwandelt. Die Keratinozyten sind in der Basalzellschicht würfelförmig und werden bereits im Stratum spinosum flacher. Im Stratum granulosum werden sie dann noch dünner und weisen durch die Keratinyalingranula und die Odland-Körperchen (Lamellenkörper) neue Strukturen auf. Die Odland-Körperchen verschmelzen mit der Oberfläche und geben ihren Inhalt in den Interzellularraum ab. Die Organellen und der Kern sind beim Erreichen des Stratum corneum verschwunden. Aus der voluminösen Basalzelle ist ein toter, flacher, mit Keratin gefüllter Korneozyt geworden.

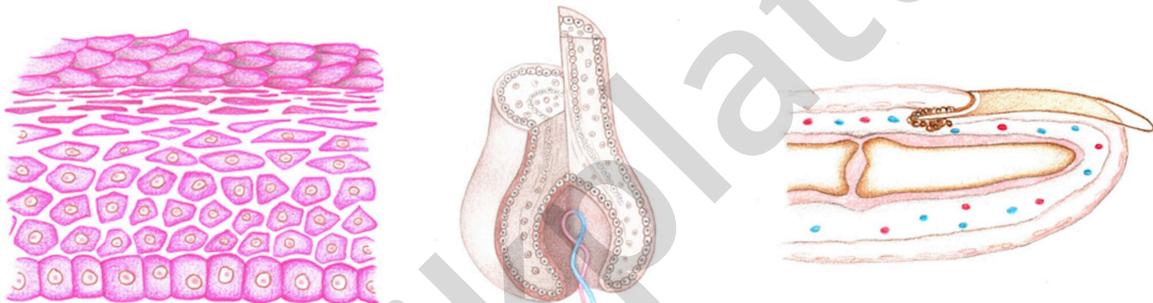
Dieser Vorgang beschreibt eine einzigartige Situation im Organismus: Eine tote Zelle bildet den Grundbaustein für die Haut und gewährleistet den Schutz vor äusseren Einflüssen. Zudem gewinnt die Zelle bei der Umwandlung von Zellkern und Zellplasma zur Hornschuppe wertvolle eigene Stoffe für den Stoffwechsel der lebenden Epidermisschicht zurück, unter anderem Harnstoff, Aminosäuren, Glycin, Lipide, Cholesterin, Lecithin, Mineralien wie Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium und Spurenelemente.

Verschiedene Faktoren beeinflussen den Vorgang der Keratinisierung:

- UV-Strahlen beschleunigen die Zellteilung, sodass es zu einer Verdickung des Stratum corneum kommt, der sogenannten Lichtschwiele.
- Massagen und Peelings stimulieren die Aktivität des Stratum germinativum.
- Die Wundheilung und Vernarbung.
- Psoriasis ist eine Hauterkrankung, bei der sich die Epidermis innerhalb von sieben Tagen erneuert - leider fehlerhaft.
- Während der Nacht und in Ruhe beschleunigt sich der Zellteilungsvorgang.

1.6.1. Keratin

Keratin kommt beim Menschen in der Epidermis, in den Haaren und in den Nägeln vor.



Keratin (von griech. Κέρας ḱeras, = Horn) oder Hornsubstanz ist ein Sammelbegriff für verschiedene wasserunlösliche Faserproteine, die z. B. zur Bildung von Intermediärfilamenten, die der Zelle Form und Stabilität geben, benötigt werden. Sie sind sehr widerstandsfähig gegen verschiedene physikalische und chemische Einflüsse. Keratin besteht aus einer grossen Anzahl von Aminosäuren, die viel Schwefel (Cystin) enthalten. Es gibt unterschiedliche Keratinformen, wie das Keratin der Epidermis, der Haare und der Nägel. Von besonderer Bedeutung ist die Keratinisierung bei Verhornungsstörungen (Keratose).

Es werden vier verschiedene Keratosen unterschieden:

- Orthokeratose = normale Verhornung
- Hyperkeratose = starke Verhornung
- Hypokeratose = mangelhafte Verhornung
- Parakeratose = krankhafte Verhornungsstörung wie bei der Psoriasis oder der Neurodermitis

Vertiefte Kenntnisse

Zu unterscheiden sind zwei Formen der Hyperkeratose:

Proliferationshyperkeratose

Die Zellteilung und damit das Zellwachstum im Stratum basale ist beschleunigt. Es entstehen mehr Keratinozyten und letztendlich mehr Korneozyten. Dadurch kommt es zur Verdickung des Stratum corneum.

Retentionshyperkeratose

Die Abschilferung der Korneozyten ist verringert. Es werden weniger Hautschuppen abgespalten, was zur Hyperkeratose führt.

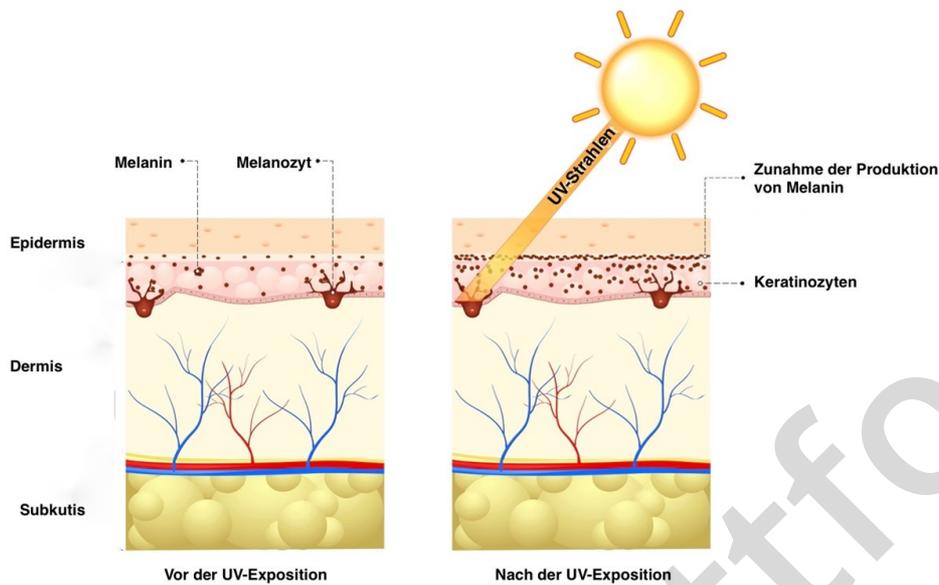
1.7. Photobiologie

Die Haut ist täglich in Kontakt mit irgendeiner Form von Licht. Der wichtigste Anteil des Lichtspektrums für die Melanogenese (Bildung des Melanins) ist die UV-Strahlung. Neben der Sonne produziert auch künstliches Licht eine Strahlung. Daher sollte eine umfassende Anamnese die beruflichen und anderen Tätigkeiten mit Licht-Expositionen erfassen.

1.7.1. Melanogenese

Die Bildung des Melanins, die sogenannte Melanogenese, beginnt mit der Synthese des vorerst inaktiven Enzyms Tyrosinase. Das Enzym Tyrosinase wird im endoplasmatischen Retikulum synthetisiert, im Golgi-Apparat gesammelt und in Vesikel abgeschnürt. Die Aktivierung des Enzyms erfolgt durch UV-Licht. Die Vesikel entwickeln sich durch verschiedene Reifestadien, zuerst zu Prämelanosomen und letztlich zu reifen Melanosomen. Diese enthalten nun die verschiedenen Pigmente vom Phäomelanin (rötlich) bis hin zum Eumelanin (braun-schwarz). Die reifen Melanosomen wandern über die Plasma-Ausläufer der Melanozyten zu den umliegenden Keratinozyten. Jeder Melanozyt bedient rund 36 Keratinozyten, mit denen er locker verbunden ist. Die Anordnung der Melanosomen in den Keratinozyten ist nicht immer gleich. Bei heller Hautfarbe werden kleine Gruppen von Melanosomen mit einer Membran umgeben (Melanosomenkomplex). Bei Menschen mit dunkler Hautfarbe sind sie grösser und einzeln verteilt. Bestimmend für die Hautfarbe ist nicht die hohe Anzahl von Melanozyten, sondern wie viele Pigmentdepots pro Keratinozyt vorhanden sind. Bei dunkelhäutigen Personen können die Pigmentdepots pro Zelle bis zu zehnmal so hoch sein wie bei hellhäutigen Personen. Die Handflächen und Fusssohlen sind bei allen Menschen heller als die übrige Haut, da dort kein Melanin gebildet wird. Der lysosomale Abbau der Melanosomen erfolgt bei heller Haut bereits in den unteren Epidermisschichten. Bei dunkler Haut befinden sich noch intakte Melanosomen in der Hornschicht.

Melanogenese



Vertiefte Kenntnisse

Es gibt Menschen, die an einem auffälligen Pigmentmangel leiden. Dieser ist entweder durch eine Störung der Melaninbildung oder durch Defekte an der Struktur der Melanosomen bedingt. Bekannt ist die Störung der Melaninbildung durch einen Defekt des Enzyms Tyrosinase. Diese Menschen haben eine mangelnde Pigmentierung der Haut, sodass der Schutz vor UV-Strahlen unzureichend ist. Man nennt diese Pigmentstörung, die durch Gendefekte ausgelöst und weitervererbt werden kann, Albinismus.

1.7.1.1. Pigmentierungsvorgang



1.7.1.1.1. Sofortpigmentierung

Die Sofortpigmentierung tritt unmittelbar mit der Bestrahlung der Haut im UVA-Bereich ein. Sie beruht auf der oxidativen Umwandlung von Vorstufen in reifes Melanin und dem Transport der Melanosomen an den Rand der Melanozyten.

Das UVA-Spektrum wird weiter unterteilt in UV-A-II-Strahlen (320 - 340 nm) und UV-A-I-Strahlen (340 - 400 nm).

UV-A-II löst eine vorübergehende Sofortpigmentierung aus, indem es die Melanozyten zur Freisetzung von bereits gebildeten Melanosomen anregt, sodass die Pigmentierung leicht zunimmt. Diese nimmt jedoch innerhalb von 24 Stunden wieder ab. Die Pigmentierung durch die UV-A-I Strahlen tritt etwas verzögert auf, ist aber länger anhaltend.

1.7.1.1.2. Spätpigmentierung

UV-B-Strahlen (280 – 320 nm) führen zur Spätpigmentierung der Haut. Sie sind verantwortlich für den Sonnenbrand. Das Erythem tritt ca. 6 Stunden nach der Sonnenexposition auf und erreicht seinen Höhepunkt nach 10 Stunden.

UV-B-Strahlen führen sowohl zu einer Steigerung der Synthese von Tyrosinase und der Zunahme der Melanosomen als auch zum vermehrten Transfer in Keratinozyten.

Die Fähigkeit zur Bräunung der Haut ist genetisch bedingt und stark abhängig von der familiären und der ethnischen Herkunft. Es werden aufgrund ihrer Lichtempfindlichkeit 6 verschiedene Hauttypen, auch Lichttypen genannt, unterschieden.

Störungen der Pigmentierung können erfolgen durch:

- Veränderungen der Melanozytenzahl
- Störungen der Melaninpigmentierung
- Störung der Melanosomenreifung, des Melanosomentransportes und des Melanosomentransfers

1.7.1.2. Reparaturmechanismen

Die Haut steht in mehrfacher Hinsicht in einer Wechselbeziehung mit der UV-Strahlung. Die Wichtigste besteht zwischen den UV-B-Strahlen und der DNA von Keratinozyten. Da das Eindringen der UV-B-Strahlen in die Epidermis nur begrenzt stattfindet, wirken die UV-B-Strahlen nur auf die Keratinozyten, die Melanozyten und die Langerhans-Zellen und können die DNA schädigen.

Schäden durch UV-Strahlen an der DNA werden Photoprodukte genannt. Der Zellkern besitzt eine gute Einrichtung, um solche Schäden zu beheben. Die DNA wird kontinuierlich von zahlreichen Reparaturproteinen bewacht. Sobald ein Photoprodukt erkannt wird, wird der DNA-Reparaturmechanismus ausgelöst. Verschiedene Proteine sind am Erkennen des Schadens und an der Reparatur des DNA-Strangs beteiligt. Jedes Protein ist für einen bestimmten Abschnitt der DNA verantwortlich. Die Haut schützt sich vor UV-Strahlen, indem sie einerseits die Melaninproduktion steigert und andererseits die Zellteilung. Die Hornschicht verdickt sich und bildet dadurch eine Lichtschwiele.

Zudem kennt man heute verschiedene Mechanismen der DNA-Reparatur, die auf unterschiedliche DNA-Schäden spezialisiert sind.

Vertiefte Kenntnisse

Es können auch intrazelluläre Proteine durch UV-Strahlung geschädigt werden. Z. B. oxidieren häufig die Aminosäuren Histidin und Cystein nach UV-Expositionen. Ebenso kann die Aufnahme von UV-Strahlen durch Zellmembranen, Organellen, RNA und andere Elemente zu oxidativem Stress und zu Zellschäden führen.

1.8. Vitamin-D-Stoffwechsel

Die Haut ist sehr wichtig für die Produktion von Vitamin D. Die Keratinozyten enthalten Enzyme, die mit Hilfe der UV-B-Strahlen das Provitamin D₃ in das Vitamin D₃ umwandeln. Die Vitamin-D₃-Synthese ist sehr variabel: Sie hängt von der Verwendung von



Sonnenschutzmitteln ab, von der Jahreszeit, der

geografischen Breite und vor allem von der individuellen Hautpigmentierung. Dunkle Phototypen müssen sich bis zu 3 - 5 Mal länger der Sonne aussetzen, um die gleiche Menge wie helle Phototypen zu synthetisieren. Vitamin D ist ein fettlösliches Vitamin und wird zu 80 - 90 % in der Haut gebildet. Nur 10 - 20 % stammen aus Vitamin-D-reichen Nahrungsmitteln.

Es ist massgeblich an der Knochenmineralisierung sowie an der Erhaltung eines angemessenen Phosphor- und Kalziumblutspiegels beteiligt. Ebenso wichtig ist Vitamin D für die gesunde Funktion von Knochen, Muskeln, Nerven und Immunsystem. Des Weiteren hat es eine hemmende Wirkung auf Infekte und Tumore sowie eine Schutzwirkung auf das Gefässsystem. Schwerer Vitamin-D-Mangel in der Kindheit kann zu Rachitis führen. Heute kommt Rachitis in den Industrieländern eher selten vor, jedoch leider noch oft in den Entwicklungsländern. Beim Erwachsenen kann Vitamin-D-Mangel zu einer Störung des Knochenstoffwechsels führen.

1.9. Wundheilung

Die Wundheilung läuft nach einem festgelegten Muster ab, bei dem viele Wechselbeziehungen zwischen zahlreichen Zellarten und Gewebestrukturen involviert sind. Es werden drei Phasen der Wundheilung unterschieden: Entzündung, Gewebeneubildung, Narbenreifung oder Remodellierung des Gewebes. Für jede dieser Phasen ist eine andere Zellart verantwortlich. Im vorliegenden Text werden die beiden letzten Phasen der Wundheilung behandelt.

1.9.1. Gewebeneubildung

Die Phase der Gewebeneubildung beginnt meist drei Tage nach der Verletzung. In diesem Stadium setzt die Epithelisierung ein sowie die Bildung von Granulationsgewebe. Basale Keratinozyten wandern vom freien Wundrand langsam in die Wunde ein und lösen die Epithelisierung aus.

Vertiefte Kenntnisse

Während der Wanderung der Keratinozyten synthetisieren die Fibroblasten in der Dermis eine Strukturmatrix aus Kollagen vom Typ III und wenigen Proteoglykanen. Einige Fibroblasten werden in Myofibroblasten umgewandelt, welche für das Schrumpfen der Wunde wichtig sind und deren Oberfläche verkleinern. Diese Phase ist nach ca. 14 Tagen abgeschlossen.

1.9.2. Narbenreifung

Die Schlussphase der Wundheilung besteht aus der Narbenreifung oder der Remodellierung des Gewebes. Diese Phase dauert mehrere Monate und ist abgeschlossen, wenn der grösste Teil Kollagen vom Typ III sich zu Typ I umgewandelt hat. Das entstandene Narbengewebe enthält weder Haare, Talg- noch Schweißdrüsen und erscheint weiss bis perlmuttartig auf der Haut.