



Christian Ottomann · Bernd Hartmann *Hrsg.*

# Haut- transplantation

Ein fotografischer Operationsatlas

---

# Hauttransplantation

---

Priv.-Doz. Dr. med. Christian Ottomann  
Dr. med. Bernd Hartmann  
Hrsg.

# Hauttransplantation

Ein fotografischer Operationsatlas

Mit über 700 Abbildungen

 Springer

*Hrsg.*

Priv.-Doz. Dr. med. Christian Ottomann  
UnitTransferKlinik  
Universität zu Lübeck  
Lübeck, Deutschland

Dr. med. Bernd Hartmann  
Zentrum für Schwerbrandverletzte  
Plastische Chirurgie  
Unfallkrankenhaus Berlin  
Berlin, Deutschland

ISBN 978-3-662-62059-5      ISBN 978-3-662-62060-1 (eBook)  
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-62060-1>

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

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2022

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

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

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

Planung/Lektorat: Diana Kraplow  
Umschlagfoto © Priv.-Doz. Dr. med. Christian Ottomann, Lübeck

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

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

---

## Vorwort Fotografischer Atlas der Hauttransplantation, Ottomann

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

in Schwellen- und Entwicklungsländern resultieren nach Brandverletzungen nach wie vor massive funktionseinschränkende und stigmatisierende Narben, da keine Hauttransplantationen durchgeführt wurde. Nach zahlreichen Interplast-Einsätzen grübelte ich lange darüber nach, wie in medizinisch unterversorgten Ländern die Durchführung einer suffizienten Hauttransplantation etabliert werden kann.

Macht es wirklich Sinn, für einen begrenzten Zeitraum innerhalb eines Auslandseinsatzes am Fließband Patienten zu operieren und dann nach Hause zu fliegen? Erinnerungen an Patienten mit massiven sternomentalen Kontrakturen oder grotesk entstellten Extremitäten lassen einen nicht mehr los. Diese zum Teil katastrophalen Ergebnisse können mit einer relativ einfachen Hauttransplantation vermieden werden. Aufgrund der oftmals vorhandenen Sprachbarriere vermissten wir bei zahlreichen humanitären Einsätzen detaillierte Fotoserien zur Anleitung der Hauttransplantation.

Dieser Hintergrund führte zu dem vorliegenden fotografischen Operationsatlas, der allen ärztlichen Kollegen weltweit und unabhängig von Ausbildungsstand, Sprache, medizinischer Infrastruktur und Fachgebiet die Kunst der Hauttransplantation Schritt für Schritt erläutert.

Wenn auch nur eine Hauttransplantation – wo auch immer auf der Welt – zur Vermeidung entstellender Narben durchgeführt wird, die ohne dieses Buch nicht erfolgt worden wäre, dann haben wir alles erreicht.

Das Buch ist meinen Sternen Amelie Ottomann, Hanna Glück und Britta Stephan gewidmet – die ich liebe.

Lübeck  
Dezember 2022

Christian Ottomann

---

# Vorwort, Fotografischer Atlas der Hauttransplantationen, Hartmann

Berichte über Hautverpflanzungen reichen medizinhistorisch sehr weit in die Vergangenheit. Pioniere wie Wolfe, Krause, Reverdin, Thiersch sowie Tanner und Meek, um nur einige zu nennen, haben bahnbrechende Techniken begründet.

Die Behandlung von tiefen Hautdefekten ist unweigerlich mit der Transplantation von autologer Haut bzw. Anteilen der Haut verbunden, sofern nicht freiliegende Strukturen wie Sehnen, Nerven, Knochen oder auch Osteosynthesematerial den Einsatz der verschiedenen Formen von Lappenplastiken notwendig machen.

Bei den häufigen Läsionen der Haut und des subkutanen Gewebes muss in Abhängigkeit von der Lokalisation und Tiefe der Wunde sowie deren Fläche auf die unterschiedlichen, aktuell verfügbaren Transplantationstechniken zurückgegriffen werden. Jeder Patient erhält einen individuellen Behandlungsplan.

Die Zahl der brandverletzten Patienten nimmt kontinuierlich ab. Dies ist der zunehmenden Sicherheit in vielen Bereichen unseres Arbeitsumfeldes sowie dem hohen Lebensstandard in unserer häuslichen Umgebung zu verdanken.

Mit der sinkenden Fallzahl aber verlieren wir zunehmend die Möglichkeit unsere Assistenten mit den verschiedenen Techniken ausreichend vertraut zu machen.

In vielen Ländern wurde die Transplantation von autologer Haut nie differenziert gelehrt bzw. angewendet und es wird nach wie vor ein streng konservatives Behandlungsregime bis zum Wundverschluss gepflegt. Hohe Infektionsraten und ein katastrophale Narbenbild sind hier der Preis für fehlendes chirurgisches Handeln.

Hier setzt die Idee dieses Buches an. In Form von Bildserien sollen die verschiedenen Techniken der Hauttransplantation Schritt für Schritt beschrieben und darüber hinaus die Indikationen, Schwierigkeiten und Fallstricke aufgezeigt werden.

Wir hoffen, dass auf diese Weise eine differenzierte und den rekonstruktiven Bedürfnissen des Patienten angepasste Hauttransplantation gelehrt werden kann.

Namhafte Autoren wurden aufgefordert ihr Wissen und ihre Erfahrung auch in eine verständliche Bildsprache zu transferieren.

So wünschen wir uns eine Verbesserung und Verbreiterung des Kenntnisstandes auf diesem wichtigen Gebiet der plastischen Chirurgie. Für unsere Assistenten, ausländische Kollegen die bisher nicht mit diesen Techniken gearbeitet haben sowie für die Erfahrenen selbst zum Update sowie zum Zwecke der Lehre.

Berlin  
Dezember 2022

---

## Danksagungen

Besonderen Dank gilt den Mitgründern der Forschungsgruppe „SkinDot®“, Herrn Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Gerhard Buntrock und Herrn Dipl.-Ing. Karsten Gatz für ihren unermüdlichen und leidenschaftlichen Einsatz bei der Realisierung des Skindot®-Verfahrens.

Frau Claudia Belfekroun danken wir für Ihre jahrelange, kontinuierliche Unterstützung unserer SkinDot®-Forschungsgruppe mit Rat und Tat.

Unser herzlicher Dank gilt Frau Sarah Rettig und dem Team der Möller Medical GmbH in Fulda für ihr Vertrauen in unser neues Verfahren.

Herrn Prof. Martin Leucker, Leiter des Instituts für Softwaretechnik und Programmiersprachen an der Universität zu Lübeck, danken wir für sein Vertrauen in unser Forschungsprojekt und sein wertvolles Networking.

Herrn Prof. Christoph Brochhausen danken wir für die histologischen Ergebnisse des neuen SkinDot®-Verfahrens und seine Unterstützung bei den SkinDot-Kongressvorträgen. Herrn Prof. Dr. med. Markus Kleemann, Leiter der Klinik für Gefäßchirurgie an der Universität zu Lübeck, danken wir für die weltweit erste Operation mit dem neuen SkinDot®-Verfahren.

Herrn Dipl.-Ing. Hans -Jürgen Lenz danken wir für die technische Unterstützung bei der Entwicklung der SkinDot®-Devices und für die Vermittlung wichtiger Kontakte.

Der Firma MedSkin Solutions Dr. Suwelack AG danken wir für die spezielle, aufwendige Anfertigung zahlreicher custom made Matriderm® Matrices für das SkinDot®-Verfahren.

Der Firma Integra Life Science danken wir für die Unterstützung unseres Forschungsprojektes durch die Versorgung mit Integra® Matrices.

Frau Sybille Kresse und dem Team von „Medizin im Grünen“ danken wir für die leidenschaftliche Unterstützung bei den SkinDot®-Tierversuchen.

Herrn Prof. Westermann und seinem Team am Institut für Anatomie der Universität zu Lübeck danken wir für die Versuche an der Leichenhaut.

Herrn Jürgen Buntrock danken wir für die komplizierte Einrichtung der SkinDot® Cloud und des Webservers.

Besonderen Dank gilt außerdem den Herren Bernhard Hamm (Firma Asclepios) und Theo Klijn (Firma Humeca) für die konstruktiven Beiträge bei der Entstehung dieses Buches.

Einen wertvollen Beitrag hat Herr Wim Buursen (ebenfalls Firma Humeca) geleistet, mit dessen Expertise die historische Entwicklung der Meek-Technik dargestellt werden konnte.

Christine Gonser-Buntrock, Corina Gatz und Britta Stephan danken wir herzlich für die Ratschläge und die Geduld bei der Entwicklung des neuen SkinDot® Verfahrens. Wir hatten unvergessliche Forschungsgruppentreffen.

Herr Dr. med Klaus Seidenstücker danke ich für die gemeinsame Entwicklung des Fachbuchs Maritime Medizin (ebenfalls Springer Medizin Verlag), ohne die dieses Buch nicht entstanden wäre.

Frau Leonie Thiesen danken wir für die Durchführung der intraoperativen Fotostrecken im Unfallkrankenhaus Berlin.

Frau Dr. med. Annett Kleinschmidt danke ich für das prägende Sabbatjahr, ohne das ich die Maritime Medizin nicht entdeckt hätte.

Frau Diana Kraplow, Christiane Beisel und Wilma McHugh vom Springer Medizin Verlag danken wir für ihre ausgesprochene Geduld und ihr Vertrauen bei der Erstellung des Buches, dessen Realisierung doch viel länger als geplant gedauert hat.

---

# Inhaltsverzeichnis

## Teil I Grundlagen

- 1 Geschichte der Hauttransplantation** ..... 3  
Viola Haverkamp und Franz Jostkleigreve
- 2 Anatomie und Physiologie der Haut** ..... 15  
Christian Ottomann
- 3 Pathophysiologie der Haut bei thermischen Läsionen** ..... 31  
Celine Seigel, Volker H. Schmitt, Stephan Schreml und Christoph Brochhausen
- 4 Tiefe und Ausmaß der Verbrennung, Verbrühung, Erfrierung und Verätzung** .. 51  
Christian Ottomann und Herbert Haller
- 5 Blasenbildende Dermatosen und Hauterkrankungen** ..... 93  
Mariella Fleischer

## Teil II Methoden

- 6 Nekrosektomie** ..... 103  
Oliver C. Thamm
- 7 Enzymatisches Débridement** ..... 117  
Frank Sander
- 8 Wundkonditionierung und temporäre Wundabdeckung vor Transplantation: Allogene, xenogene und biosynthetische Membranen** . . . . 135  
Paul Wurzer, David N. Herndon und Ludwik K. Branski
- 9 Wundkonditionierung und temporäre Wundabdeckung vor Transplantation- synthetische Membranen** ..... 149  
Paul Ch. Fuchs und Julian Kricheldorf
- 10 Dermisersatzverfahren (Engineered Skin Substitutes)** ..... 161  
David Benjamin Lumenta und Lars-Peter Kamolz
- 11 Spalthauttransplantation: Meshgraft und Sheetgraft** ..... 193  
Christian Ottomann und Bernd Hartmann
- 12 Meek-Transplantation** ..... 267  
Christian Ottomann
- 13 Vollhauttransplantate** ..... 293  
Christina Irene Günter, Beate Blank, Daniel Fuge und Bert Reichert

---

<b>14</b>	<b>Cultured Epithelial Autografts (CEA)</b> .....	307
	Lars-Peter Kamolz, David Benjamin Lumenta, Alexandru Tuca und Paul Wurzer	
<b>15</b>	<b>Blister-Grafting (Epidermal Micro-Grafting)</b> .....	319
	Martin Purschke	
<b>16</b>	<b>Besonderheiten der Hauttransplantation im Kindesalter</b> .....	331
	Jens Gesche	
<b>Teil III Nachsorge</b>		
<b>17</b>	<b>Wundverband des Transplantates (Überknüpfverband/VAC)</b> .....	347
	Corrado Parodi und Henrik Menke	
<b>18</b>	<b>Wundverband des Spenderareals</b> .....	357
	Matthias Rapp	
<b>19</b>	<b>Komplikationsmanagement nach Hauttransplantation - Mikrobiologie, topische und systemische Antibiotikatherapie</b> .....	381
	Holger J. Klein, Merlin Guggenheim und Christian Ottomann	
<b>20</b>	<b>Rehabilitation und Nachsorge</b> .....	389
	Hans Ziegenthaler	
<b>Teil IV Ausblick auf die Zukunft</b>		
<b>21</b>	<b>EPO in Burns</b> .....	417
	Christina Irene Günter, Augustinus Bader und Hans-Günther Machens	
<b>22</b>	<b>SkinDot® als neues Vollhaut-Transplantationsverfahren</b> .....	425
	Christian Ottomann, Karsten Gatz und Gerhard Buntrock	
	<b>Stichwortverzeichnis</b> .....	459

---

## Autorenverzeichnis

**Augustinus Bader** Center for Biotechnology and Biomedicine, Center for Biotechnology and Biomedicine, University of Leipzig, Leipzig, Deutschland

**Beate Blank** Klinik für Plastische und Handchirurgie, Klinikum Kulmbach, Kulmbach, Deutschland

**Ludwik K. Branski** Division of plastic Surgery, Department Of Surgery, Shriners, Zentrum für Schwerbrandverletzte, Galveston, USA

**Christoph Brochhausen** Institut für Pathologie, Universität Regensburg, Regensburg, Deutschland

**Gerhard Buntrock** Institut für Softwaretechnik und Programmiersprachen, Universität zu Lübeck, Lübeck, Deutschland

**Mariella Fleischer** Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, UKSH Campus Lübeck, Lübeck, Deutschland

**Paul Ch. Fuchs** Plastische Chirurgie, Krankenhaus Köln-Merheim, Köln, Deutschland

**Daniel Fuge** Klinik für Plastische Chirurgie, Klinikum Nürnberg Süd, Nürnberg, Deutschland

**Karsten Gatz** SkinDot GbR, Lübeck, Deutschland

**Jens Gesche** Klinik für Kinderchirurgie und Kinderurologie, Universitätsklinikum Marburg, Marburg, Deutschland

**Merlin Guggenheim** SWISSPARC, Zürich, Schweiz

**Christina Irene Günter** Klinik für Plastische Chirurgie und Handchirurgie, Klinikum rechts der Isar, München, Deutschland

**Herbert Haller** UKH Linz der AUVA, ret. Linz, Linz, Österreich

**Dr. med. Bernd Hartmann** Zentrum für Schwerbrandverletzte Plastische Chirurgie, Unfallkrankenhaus Berlin, Berlin, Deutschland

**Viola Haverkamp** Klinik für Rehabilitation, konservative und technische Orthopädie, BG-Klinikum Duisburg, München, Deutschland

**David N. Herndon** University of Texas Medical Branch-Galveston & Shriners Hospitals for Children, Galveston Burns Hospital, Galveston, USA

**Franz Jostkleigreve** Klinik für Rehabilitation, konservative und technische Orthopädie, BG-Klinikum Duisburg, München, Deutschland

**Lars-Peter Kamolz, Univ., Prof., Dr., M.Sc.** Klinische Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

COREMED - Kooperatives Zentrum für Regenerative Medizin, JOANNEUM RESEARCH Forschungsgesellschaft mbH, Graz, Österreich

**Holger J. Klein** Kantonsspital Aarau, Klinik für Plastische Chirurgie und Handchirurgie, Aarau, Schweiz

**Julian Kricheldorf** Krankenhaus Merheim – Kliniken der Stadt Köln, Universität Witten/Herdecke, Köln, Deutschland

**David Benjamin Lumenta, Assoc., Prof., Dr.** Klinische Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

**Hans-Günther Machens** Klinik für Plastische Chirurgie und Handchirurgie, Klinikum rechts der Isar der TU München, München, Deutschland

**Prof. Dr. Henrik Menke** Klinik für Plastische, Ästhetische und Handchirurgie - Zentrum für Schwerbrandverletzte, Sana Klinikum Offenbach, Deutschland, Offenbach

**Christian Ottomann** UnitTransferKlinik, Universität zu Lübeck, Lübeck, Deutschland

**Corrado Parodi** Sektion für Plastische, Rekonstruktive und Ästhetische Chirurgie, Klinikum Darmstadt GmbH, Darmstadt, Deutschland

**Dr. Martin Purschke** Wellman Center for Photomedicine, Massachusetts General Hospital / Harvard Medical School, Boston, MA, USA

**Matthias Rapp** Klinik für Orthopädie, Unfallchirurgie und Sporttraumatologie – Zentrum für Schwerbrandverletzte, Marienhospital Stuttgart, Stuttgart, Deutschland

**Bert Reichert** Klinik für Plastische, Wiederherstellende und Handchirurgie, Zentrum für Schwerbrandverletzte, Klinikum Nürnberg Süd, Nürnberg, Deutschland

**Frank Sander** Unfallkrankenhaus Berlin, Zentrum für Schwerbrandverletzte mit Plastischer Chirurgie, Berlin, Deutschland

**Volker H. Schmitt** Zentrum für Kardiologie, Kardiologie 1, Universitätsmedizin Mainz, Mainz, Deutschland

**Stephan Schreml** Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universität Regensburg, Regensburg, Deutschland

**Celine Seigel** Institut für Pathologie, Universität Regensburg, Regensburg, Deutschland

**Oliver C. Thamm** Klinik f. Plastische u. Ästhetische Chirurgie, Helios Klinikum Berlin-Buch, Berlin, Deutschland

**Alexandru Tuca, Dr.** Klinische Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

**Paul Wurzer, Dr.** Klinische Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

**Hans Ziegenthaler** Moritz Klinik GmbH & Co. KG, Reha Zentrum Brandverletzungen, Bad Klosterlausnitz, Deutschland

---

**Teil I**

**Grundlagen**



# Geschichte der Hauttransplantation

1

Viola Haverkamp und Franz Jostkleigreve

## Inhaltsverzeichnis

1.1	<b>Einführung</b> .....	3
1.2	<b>Frühe Entwicklungen</b> .....	3
1.2.1	Erste Berichte bis zum 19. Jahrhundert .....	3
1.2.2	Entwicklung im 20. Jahrhundert .....	6
1.2.3	Ausblick .....	10
	<b>Weiterführende Literatur</b> .....	13

## 1.1 Einführung

Unsere Haut ist ein fantastisches Organ. Sie ist lebensnotwendig, komplex, vielschichtig und erfüllt verschiedenste Funktionen unseres Körpers. Darüber hinaus prägt sie unser Erscheinungsbild und unsere Identität. Sie spiegelt unserer Seele, man spricht ihr ein Gedächtnis zu und sie scheint nichts zu verzeihen.

Wir teilen uns bewusst und unbewusst über sie mit. Wir unterwerfen sie epochalen, kulturellen und künstlerischen Einflüssen. Sie ist Schmuck oder Schmach und unterliegt wie alles an und in uns einem Alterungsprozess. Damit bietet sie auch den optimalen Nährboden für kommerzielle Zwecke wie die der Kosmetik- und Ästhetikindustrie im weitesten und unkommentierten Sinne. Rituelle Körperbemalung subsumiert in der heutigen Zeit Make up, Bodypainting und Tattoos. Aber auch die von vielen Naturvölkern genutzte Eigenschaft der Haut zur Narbenbildung hat in Branding und Scarefikation aktuelle Modetrends geprägt. Unabhängig davon galten und gelten Narben bei Männern als Zeichen der Männlichkeit.

Narben jedweder Art können ebensogut zur eigen- und fremdgesteuerten Isolierung bis zur völligen Verstoßung aus der Gesellschaft führen. Meist handelt es sich dabei aber um

Narben, Wunden, Verstümmelungen, die durch äußere Gewalt, Krankheiten und Entzündungen entstanden sind. Ihre Behandlung mit dem Ideal der *restitutio ad integrum* – sich in der eigenen Haut wohlfühlen – stellten und stellen daher von jeher eine interdisziplinäre Herausforderung dar.

Obwohl sich das Wissen um die biochemischen und physikalischen Prozesse stetig erweitert, war und bleibt vieles empirisch basiert oder glaubensbehaftet und damit äußerst vielfältig. Nicht Salben, Öle, Tee oder Beschwörung werden uns im weiteren beschäftigen, sondern die freie Hauttransplantation.

## 1.2 Frühe Entwicklungen

### 1.2.1 Erste Berichte bis zum 19. Jahrhundert

Erste Hinweise führen uns ins Indien des frühen 6. Jh vor Christus. Schriften überliefern Wirken und Schaffen eines Arztes namens **Sushruta**. Ihm werden zahlreiche Operationen und Operationsinstrumente zugeschrieben. Darunter z. B. die Übertragung von Haut anderer Körperstellen auf ein beschädigtes Ohr und die Entwicklung der Nasenplastik. Ohren und Nasen waren nicht nur damals im Kampf besonders gefährdet, sondern fielen auch der Bestrafung von Verbrechen zum Opfer.

In Europa war es auch eine Nase – im Duell abgeschlagen. 1570 soll der italienische Arzt **Leonardo Fioravanti** eben jene erfolgreich replantiert haben. Streng genommen keine reine Transplantation, aber einer Erwähnung würdig.

V. Haverkamp (✉) · F. Jostkleigreve  
Klinik für Rehabilitation, konservative und technische Orthopädie,  
BG-Klinikum Duisburg, München, Deutschland  
e-mail: [viola.haverkamp@bg-klinikum-duisburg.de](mailto:viola.haverkamp@bg-klinikum-duisburg.de); [franz.jostkleigreve@bg-klinikum-duisburg.de](mailto:franz.jostkleigreve@bg-klinikum-duisburg.de)

1804 experimentierte sein Landsmann **Giuseppe Baronio** erfolgreich mit Autotransplantaten bei Schafen.

1817 verpflanzte **Sir Astley Cooper** in London erfolgreich die Haut eines amputierten Daumens auf den entstandenen Stumpf.

Im gleichen Jahr veröffentlichte **Rene Joachim Henri Dutrochet** eine viel diskutierte Fallbeschreibung in der französischen Gazette de Sante. Beschrieben wurde eine erfolgreiche Nasenrekonstruktion in Indien durch ein dreieckiges „Hautstück vom Gesäß des Gepeinigten“. Die Spenderstelle wurde zuvor so lange mit einem alten Schuh geschlagen, bis eine deutliche Schwellung entstand. Obwohl der Wahrheitsgehalt des Artikels über Jahre angezweifelt wurde, zog er doch enorme Aufmerksamkeit auf sich. Übersetzungen in verschiedene medizinische Zeitschriften untermauern dies.

Wohl inspiriert durch diesen Beitrag gelang **Christian Heinrich Büniger** 1818 eine erfolgreiche Nasenrekonstruktion bei einer 33-jährigen Frau.

Der ventrolaterale Oberschenkel diente als Spender für Cutis und Subcutis und wurde zuvor mit einem Ledergürtel bearbeitet. Er wählte den Oberschenkel aus praktischen Gründen (Pflege, Verbandswechsel, Patientinnenkomfort).

**Johann Friedrich Dieffenbach** befasste sich mit Vorliebe mit der Problematik der Gewebetransplantation. Davon zeugen zahlreiche Selbst- und Tierversuche u. a. mit Wimpern, Haaren und Federn. Seine Doktorarbeit (1822) trug den Titel „Einiges über Regeneration und Transplantation“. Er gilt als der „Vater“ der modernen plastischen Chirurgie. Neben zahlreichen Misserfolgen bei Mensch und Tier wird von der geglückten Einheilung einer Nasenspitze und eines Hautlappen beim Kaninchen berichtet. Er war davon überzeugt, dass gut durchblutetes Gewebe für die Transplantation geeignet ist. Der Scrotalhaut sprach er dafür die besten charakteristischen Eigenschaften zu. Ihre Veränderung von Größe und Gestalt nach Entfernung war für ihn Zeichen der Vitalität.

**Walter Hanff** setzte seine Experimente fort und fokussierte sich auf mikroskopische Untersuchungen des Heilungsprozesses. Möglich wurden sie durch die Entwicklung der histologischen Färbung, von guten Mikrotomen und verbesserten Optiken für die Lichtmikroskope (Dank Ernst Karl Abbe, Carl Zeiss und Otto Schott). Seine Dissertation widmete er 1870 dem Thema der „Wiederanheilung vollständig vom Körper getrennter Hautstücke“. Hier einige Kernaussagen:

- Haut degeneriert, bis sich Durchblutung einstellt.
- Anheilungsvorgänge gehen vom Mutterboden aus.
- Seröse Transsudation sollte nicht unterschätzt werden.
- Stimulierungen des Spenders in Anlehnung an die indischen Regeln sind unnötig.
- Die transplantierte Haut muss größer sein als der Defekt.

Er war der erste, der mikroskopische Studien in diesem Gebiet beschrieb.

Leider wurde seine Arbeit kaum beachtet, denn der junge Schweizer Chirurg **Jaques Louis Reverdin** stellte am 08.12.1869 – unterstützt von seinem Lehrer **Jean Felix Guyon** – einen bahnbrechenden Fall bei der Societe imperiale de Chirurgie de Paris vor.

Wie kam es dazu: **Theodor Billroth** beschrieb den Prozess der Wundheilung in seinem „Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie“ (zusammen herausgegeben 1865 mit **Franz Pitha**) folgendermaßen: „Vernarbung beginnt manchmal von Inseln im Zentrum von Granulationsgewebe.“ (Dieser Begriff geht auf ihn zurück). Er war der Überzeugung, dass es sich hierbei um Epidermisfragmente handeln muss und Narbenepithel aus Granulationszellen hervorgeht.

In Anlehnung an diese These verpflanzte Reverdin 1 cm<sup>2</sup> große Hautfragmente „greffe epidermique“ – im deutschsprachigen Raum spricht man von „epidermalen Pfropfungen“ -vom gesunden Arm eines 35 Jahre alten Mannes auf Granulationsgewebe des anderen Armes. Die Fragmente wuchsen zusammen.

Die Reaktionen waren verhalten und kritisch. Die Literatur zu diesem Thema blieb spärlich.

Dennoch verbreitete sich diese Technik über die Grenzen von Frankreich hinaus.

**George David Pollock** in England wurde durch einen früheren Schüler auf die Methode aufmerksam und führte sie 1871 bei der Behandlung von Brandwunden ein. Seine erste Patientin war ein 8-jähriges Mädchen namens Anne. Er war äußerst erfolgreicher Anwender. Die Technik war einfach und relativ schmerzarm. Reverdin kümmerte weder Antisepsis noch Anästhesie. Er arbeitete mit bloßen Händen und gebrauchte einfache Materialien z. B. Nadeln, um die Haut anzuheben. Bevorzugt wurde die Haut der Innenseite des Beines auf Höhe der Tibia und transplantiert wurde auf granulierende Wunden. Manchmal entnahm er auch ein Fragment seiner eigenen Haut, um den Patienten zu demonstrieren, dass dies nicht schmerzhaft ist. Die Haut wurde mittransplantiert. Der Eingriff konnte wie damals durchaus üblich beim Patienten zuhause durchgeführt werden.

**Louis Leopold Ollier**, Professor in Lyon, verpflanzte 1872 mit Erfolg die ganze Haut umfassende Lappen von 4, 6, 8 und später bis 28 cm<sup>2</sup>. Er konstatierte, dass Sekundärheilung so früh wie möglich vermieden werden muss und Defekte vollständig mit Transplantaten bestehend aus Vollhaut bedeckt sein sollten. Er verwendete diese Technik nach Syndaktilientrennung.

Nicht nur die Vertreter, die sich für Vollhaut- und Spalthaut aussprachen, waren gespalten. Diskussionen gab es auch hinsichtlich Größe des Transplantats, seiner Schichtdicke, der Art der Entnahme, der Spenderstellen und der

Spender an sich sowie der Beschaffenheit des Wundgrundes – um nur einige zu nennen.

Viele präferierten die Oberarminnenseite (da haarlos), den Oberschenkel, aber auch Unterarm, Bauch, Brust und Handrücken des Patienten – durchaus unter Respektierung seiner Wünsche. Selbst Haut von Partnern, Freunden, Amputierten, Kadavern, Tieren und Vorhaut nach Zirkumzisionen wurden verwendet.

Man konnte auch Haut gegen Bezahlung spenden. 1872 variierten die Beträge im Berliner Militär-Hospital zwischen einem Groschen und einer Flasche Bier.

An Instrumenten kamen Pinzetten, Nadeln, Scheren Scalpelle, Zangen und Rasiermesser zum Einsatz. Zur Fixation dienten Pflaster, Verbände oder Nähte.

Relativ schnell kristallisierte sich heraus, dass dünne Transplantate im Vergleich zu dicken früher eine Epithelzone formten. Man war zunächst fasziniert, dass Transplante scheinbar die Epithelialisierung von den Wundrändern her stimulierten.

**Lindenbaum** konstatierte 1871, dass das Überleben des Transplantates eng an die Wiederherstellung der Durchblutung gekoppelt ist.

1874 konnte **Thiersch** dies eindrucksvoll bestätigen. Er wies eine Gefäßkommunikation zwischen Wundgrund und Transplantat nach.

Anzahl und Dichte der „Pflöpfungen“ variierten. Während die einen Vorteile im engen Besatz sahen, argumentierten die anderen, man dürfe ein Beet nicht überpflanzen. Eine dichtere Transplantation in Gelenknähe fand größere Akzeptanz.

Verfechter der Volhaut waren überzeugt, dass subcutanes Fett sorgfältig entfernt werden muss. Eine frühe Einsicht, die bis heute Bestand hat.

Uneinigkeit herrschte über die Beschaffenheit der zu deckenden Wunden: Qualität der Granulation versus frische Wunden. Letztere etablierten sich schließlich in der Lidchirurgie (siehe Exkurs). Die Konstitution der Patienten spielte ebenfalls zunehmend eine Rolle. So setzte man einerseits eine gute Kondition voraus und plädierte andererseits für eine zügige Transplantation, um sie zu verbessern.

**Erich Fischer** (1880) Dozent für Chirurgie in Straßburg empfahl ein blutarmes Operationsfeld, ein Spannen der Haut, um die Transplantatentnahme zu erleichtern und ein Einschneiden derselben, um eine Drainage zu ermöglichen.

Verbände und Nachbehandlungskonzepte wurden komplexer. Hier legte man Wert auf ein Warmhalten der Transplantate und erkannte die Vorteile einer Immobilisation z. B. mittels Gips, Bettruhe-Hochlagerung und Drahtkörben. Die erste Wundinspektion erfolgte im Mittel nach 2–4 Tagen.

## Indikationen

- Brandwunden
- große Wunden nach Verletzungen
- gelenknahe Wunden zur Vorbeugung von Kontrakturen
- Defekte nach Amputationen, Entzündungen, Ulcera, Dekubitalgeschwüren und Tumorentfernung
- Rekonstruktionen bei Kontrakturen nach Verbrennungen

Die Zahl der Transplantationen in der Allgemeinchirurgie nahm zwischen 1874 und 1886 rapide ab. Es gab es kaum Publikationen.

Man legte wenig Wert auf Langzeitergebnisse, zumal sich diese als sehr enttäuschend herausstellten. Die Resultate unterschieden sich kaum von denen nach sekundärer Wundheilung: Schrumpfungen, schlechte Narbenqualität mit Neigung zu Aufbrüchen und Komplikationen wie z. B. die Übertragung von Krankheiten bei allogenen Transplantationen (Pocken, Syphilis und Tuberkulose).

Als Ursachen wurden falsche Indikationen, die Techniken, die Wahl der Transplantate und das postoperative Management verantwortlich gemacht.

Ungeachtet dessen ging der medizinische Fortschritt weiter und sollte auch für die Transplantation eine Bedeutung erlangen. Zwischen 1871–75 wurden erste Beobachtungen gemacht, die später als Abstoßungsreaktionen bekannt wurden. Eine Inkompatibilität von Gewebe unterschiedlicher Individuen und Spezies, die frühe Transplantatverluste zum Teil erklärte. **Weiss** wies darauf hin, dass Autografts, wenn möglich, immer zu bevorzugen sind.

Die Ära der Lokalanästhesie hielt Einzug – zunächst rein oberflächlich mit Etherspray (**Benjamin Ward Richardson** entwickelte bereits 1866 den Äthersprayapparat) und Chloräthyl (1880 **Jean Baptiste Rottenstein**, Paris). In der Ophthalmochirurgie verbreitete sich Kokain, das auch als Leitungsanästhetikum Verwendung fand.

Reziprok zum Rückgang der Transplantationen in der Allgemeinchirurgie in o. g. Zeitraum nahmen sie in der Lidchirurgie kontinuierlich zu. Der britische Chirurg **George Lawson** schaffte am 14.10.1870 die erste gut dokumentierte und erfolgreiche Lidrekonstruktion mit einem Vollhauttransplantat, das er von der Oberarmseite entnahm.

1975 beschrieb sein Landsmann **J.R. Wolfe** (s) eine Augenunterlidrekonstruktion im British Medical Journal als Novität. Die Bewunderung war so groß, dass man im englischsprachigen Raum diese Methode als „Wolfe grafft“ bezeichnete.

In den darauffolgenden Jahren standen die Akzeptanz der Transplantate und ihre Neigung zur Schrumpfung im Vordergrund. Es wurden Transplantate in doppelter Defektgröße gewählt, Inzisionen zur Drainage angelegt und zunehmend auch auf frische Wunden angegangen.

**Raehlmann** behandelte z. B. 1891 ein verbranntes Augenlid mittels Transplantat 6 Tage nach Verletzung.

**Pfalz** publizierte 1908 „Über Frühtransplantation bei Verbrennungen der Augenlider“. Die Arbeit erhielt nie die Bedeutung, die sie verdient. Aber die folgenden formulierten Prinzipien gelten noch heute:

- Frühe Exzisionen der Nekrosen und Transplantationen zur Verhinderung von Kontrakturen Entfernung von Nekrosen bis zur Entstehung eines blutenden Wundgrundes
- Entnahme dünner Transplantate mit dem Rasiermesser, sofortiges Aufbringen nach Hämostase und Abdeckung mit einem feuchten Verband
- Zurück von der Lid- zur Allgemein Chirurgie

Neben Reverdin gibt es einen zweiten großen Namen, der die Geschichte der Transplantation maßgeblich beeinflusst hat. **Carl Thiersch** hielt auf dem Chirurgenkongress 1886 eine Vorlesung über Hauttransplantation. Zur Verbesserung der Methode hielt er folgende Prinzipien für wichtig:

- Transplantation ausschließlich auf eines frisches Wundbett
- Entfernung des vorhandenen Granulationsgewebes bis auf eine feste, gut blutende Oberfläche
- Verwendung von Spalthaut (streng genommen muss man die sog. Thierschhaut allerdings als dünne Vollhaut bezeichnen)
- ausschließlich autologe Transplantate
- Bedeckung des gesamten Defektes

Er führte als einer der ersten die antiseptische Wundbehandlung nach **Lister** in Deutschland ein: Zunächst erfolgte die Säuberung der Wunden mit Salizylsäure (die damals gängige antiseptische Substanz Karbolsäure war für ihn zu toxisch.), danach die Kürretage und die Abdeckung mit einem Schwamm bis zur Hämostase nach 5–10 min. Als Spender diente aus kosmetischen Gründen der Oberschenkel. Die Haut wurde gespannt und dann mit dem Rasiermesser ein flacher Streifen von 10 × 2 cm entnommen. Man legte Jodoform auf den Spender, der in der Regel nach 8–10 Tagen abheilte. Das hatte den großen Vorteil, dass man ihn mehrmals ernten konnte. Später nutzte man lokale Anästhesieverfahren und ein konkaves Skalpell. Zum Auftragen der Haut diente z. B. eine stumpfe Sonde oder ein Pinsel. Die einzelnen Streifen berührten oder überlappten sich. Anschließend wurden sie mit einem Spatel angepresst, um Blut unter dem Transplantat auszudrücken und die Verklebung zu fördern. Zur Abdeckung diente ein mehrschichtiger Verband, der sich aus feuchten Lagen u. a. zur Bakterienreduktion (Öl, Seidentaft, in Kochsalz getränkte Baumwolle) sowie additiv zur Kompression zusammensetzte.

Die Verbände wurden täglich gewechselt.

## Indikationen

- frische postoperative Wunden
- Verbrennungen (nach Nekrosenentfernung und Entwicklung von Granulationsgewebe)
- US-Ulcera
- freiliegender Knochen, Faszien, Muskeln, Fettgewebe und Knorpel

## Kontraindikationen

- Sehnen und Aponeurosen
- hoher Blutverlust
- infizierte Wunden

Viele Kliniken in der Schweiz, Frankreich und Amerika übernahmen diese Prinzipien. In den Niederlanden gab es hierzu keinen einheitlichen Standpunkt.

Das Indikationsspektrum erweiterte sich kontinuierlich auf

- Bedeckung von Spenderarealen nach Lappentransplantationen
- Rekonstruktion der Vagina
- Skalpierungsverletzungen

Brandwunden wurden weiterhin erst nach Entstehung eines Granulationsrasens transplantiert und Kontrakturen später korrigiert. Zur Vorbeugung propagierte man eine Schienenbehandlung und Übungen.

## 1.2.2 Entwicklung im 20. Jahrhundert

Der Wandel zur „Frühtransplantation“ vollzog sich in der Allgemein Chirurgie anders als in der Lidchirurgie (s.o.) langsam – obwohl **Wilms** bereits 1901 in seiner Publikation über die Pathologie der Verbrennung erkannte, dass die frühe Exzision und Transplantation die einzige Möglichkeit zu sein schien, dass Leben der Patienten zu retten.

Die Allgemeinanästhesie hielt Einzug und die Vorteile antiseptischer Bedingungen setzten sich durch. Überwiegender Konsens herrschte bzgl. der Anwendung von Autografts und nahezu jeder bedeckte die komplette Wunde.

Die Meinungen über die Entfernung von Granulationsgewebe und die Hautdicke gingen jedoch weiterhin auseinander. Vorzüge für Vollhauttransplantate sah man bei Defekten im Gesicht und an Fingerbeeren. Neu entstanden Diskussionen über offene versus geschlossene Wundbehandlung entbrannten und dementsprechend variierten auch die gebräuchlichen Verbandstechniken.

Die Resultate wurden nun viel kritischer bewertet. Dennoch blieben Berichte über Langzeitergebnisse spärlich und bezogen sich oft nicht mehr als auf ein Jahr.

Einer der ersten, der sich für dafür interessierte, war **Goldmann** 1894.

- Die Narbenqualität ist abhängig von der Anzahl der elastischen Fasern, Infektionen und Blutungen.
- Elastische Fasern können vor Kontrakturen schützen.
- Eine Resensibilisierung ist nach ca. 2–3 Monaten festzustellen. Sie betrifft Berührungsempfinden, thermische Reize und Schmerzreize. Sie verändert sich von der Peripherie zum Zentrum.
- Der Heilungsprozess dauert Wochen bis Monate. In dieser Zeit ist das Transplantat verletzlich und schonend zu behandeln.
- Dünne Transplantate sind zu bevorzugen. Sie können leichter auf unregelmäßigen Wundbetten aufgebracht werden. Die Durchblutung und somit die Heilung sind dann schneller (Bestätigung bereits gewonnenen Kenntnis).

Anfang des 20. Jahrhunderts ging die Zahl der Transplantationen erneut weltweit zurück. Ursache waren unverändert die Beschaffenheit der Narben, aber auch die Diskreditierung der Methode durch Missbrauch.

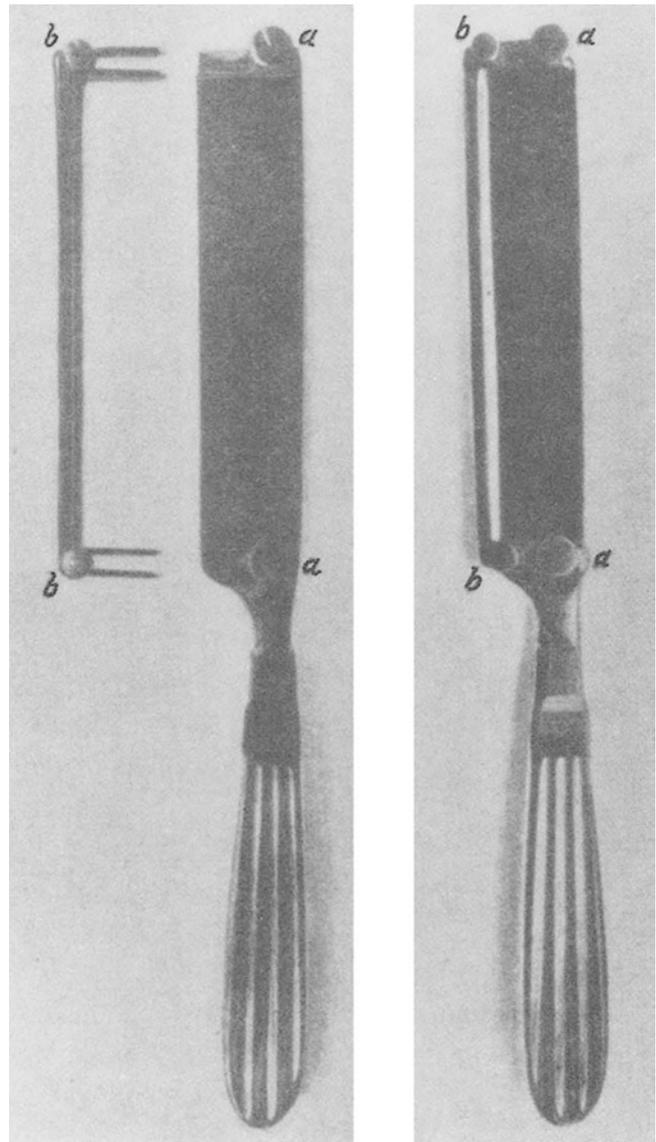
Dennoch gab es einige Entwicklungen:

- 1912 **Müller**: Rekonstruktion von Harnröhrenstrikturen
- 1913 **William S. Halsted**, Baltimore: Transplantate als Barriere gegen lokale Metastasen der Brust 1913 Amniontransplantate in Amerika
- 1916 **Johannes F.S. Esser** : freie Epidermistransplantate in der Mundhöhle
- 1917 **Wederhake** : Bruchsäcke zur Deckung von Gesichtdefekten

Procain erlaubte ab 1899 eine gute Anästhesie durch Infiltration der Haut und löste damit nach und nach die gängigen Mittel zur reinen oberflächlichen Betäubung ab.

Der 1. und 2. Weltkrieg sollten die Transplantation wieder beflügeln. Dies betraf diesmal bevorzugt die medizinischen Instrumente. Rasiermesser waren nach wie vor *en vogue* und **Müller Meernach** setzte auf seinen hölzernen Kartoffelschäler für 9 Pfennig. Aber die Nachfrage nach hilfreichem Instrumentarium wuchs. Im Folgenden einige Beispiele:

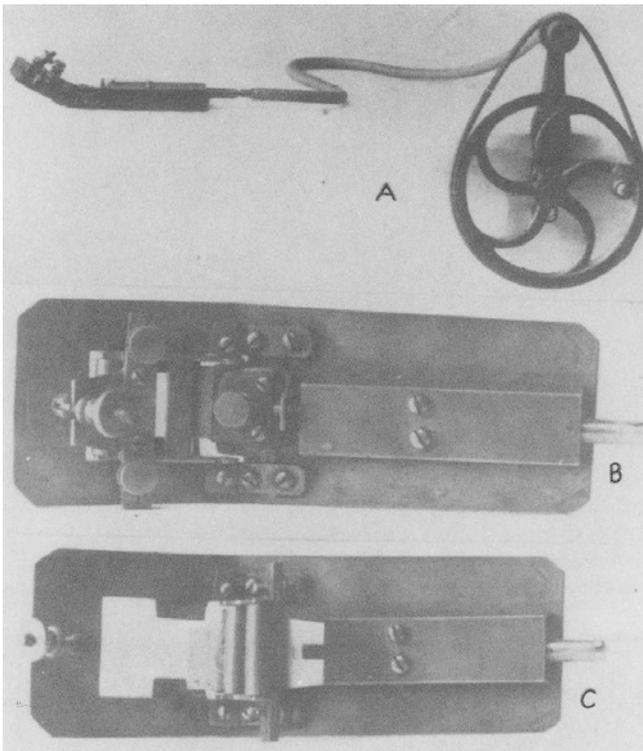
- 1907 **Hofmann**: Transplantationsmesser mit variabler Klinge (Abb. 1.1)
- 1924 **Hagen**: mechanisches Dermatome angetrieben durch ein Schwungrad (Abb. 1.2)
- 1929 **Joynt** entwarf direkt ein ganzes Set (Abb. 1.3)
- 1930 **Flick**: Hautspanner mit K-Drähten und Metallbügel (Abb. 1.4)



**Abb. 1.1** Transplantationsmesser mit variabler Klinge nach Hofmann 1907 ([5]. All Rights Reserved)

Besondere Beachtung verdient in diesem Kontext der Schweizer Chirurg **Otto Lanz** (1907). Vorreiter der späteren Mesh-Technik. Sein Ziel war es, nicht nur den Defekt, sondern auch gleichzeitig das Spenderareal zu verschließen. Angeregt durch das Akkordeon seiner Tochter entwarf einen Apparat zur systematischen Anlage keiner längsgestellter Schlitze. Durch zieharmonikaartiges Auseinanderziehen konnte so die Fläche des Transplantates verdoppelt werden. Dies ermöglichte zugleich, Haut zu sparen (Abb. 1.5).

**Humby** entwarf 1934 einen voluminösen Apparat, der 2 Jahre später sehr vereinfacht wurde und als sog. Humby-Messer stets noch bei uns im Einsatz ist. Das 1. Dermatome erfolgte mit Schlingenfixation am Bein (1934) und das vereinfachte Modell (1936) (Abb. 1.6)



**Abb. 1.2** Mechanisches Dermatom nach Hagen 1924 (Aus Henk J. Klasen et al.1981; mit freundlicher Genehmigung von © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1981. All Rights Reserved)

**Padgett** in Amerika verschwieg nicht seine Schwierigkeiten, Transplantate in regelmäßiger Dicke und vernünftiger Größe zu schneiden. Dies war Anlass zur Zusammenarbeit mit dem Ingenieur Hood. Sie entwarfen ein Dermatom. Die erste brauchbare Version erschien 1938 – nach 8 Jahren.

Eine der ersten Versionen des Padgett-Hood-Dermatom (1942) In den 40er-Jahren entwickelte Brown eine elektrische Variante (Abb. 1.7).

Das Thier'sche Prinzip zur Entfernung des Granulationsgewebes lebte auf. Frühe Exzisionen, wie sie 1925 von **Willis** und bereits 20 Jahre zuvor (s. o.) publiziert worden, waren noch keine akzeptierte Routine. Die durchschnittliche Dauer bis zur Transplantation betrug 20–35 Tagen. Die kosmetischen Ergebnisse waren weiterhin oft schlecht. Bei guter Funktion nahm man sie allerdings in Kauf und behielt sich eine spätere Korrektur vor. Man beobachtete Transplantatschrumpfung bei Kindern während des Wachstums und eine Kelloidneigung bei kleinen fettleibigen Mädchen. Bestrahlung war bei dieser Form von Narbenbildung unwirksam.

Brown und Mc. Dowell formulierten 1942/43 Kriterien für gute Resultate:

- flexible Narben
- genügend Haut für ungehinderte Bewegung
- normale Sensibilität
- alltägliche Belastung verursacht keine Schädigung der Haut

Hauptindikation für Hauttransplantationen blieben Verbrennungen.

Schlechte Voraussetzungen boten geschwächte Patienten, sei es durch Anämie, Dehydratation, Hypoproteinämie, Infekte oder deren Kombination.

**Padgett** empfahl eine optimale Ernährung mit Vitaminen, Flüssigkeit und Elektrolyten und legte damit den Grundstein für eine moderne Schockbehandlung. Durch eine verbesserte Grundkondition ließen sich nicht nur größere Defekte in einer operativen Sitzung versorgen, sondern auch die Einheilungsquoten erhöhen. Misserfolge führte man auf Hautverschiebung und Verhalt von Flüssigkeit wie z. B. Blut und die Entwicklung von Ödemen zurück. Zur besseren Drainage wurden die Transplantate gezielt gelöchert, man legte Druckverbände an und achtete auf Immobilisation. Durch Druck glaubte man auch, die Infektrate senken zu können.

1907 introduzierte **J. S. Davis** „scarlet red“, eine Paste/Salbe mit positivem Einfluss auf die Wundheilung. Nach Applikation auf das Spenderareal erfolgte der 1. Verbandswechsel nach 10 Tagen.

Mitte der 40er-Jahre setzten sich die Wundverbände wie folgt zusammen: 1. Schicht feinmaschige Gaze mit Vaseline („tull gras“) und darüber mehrere Lagen Mull. Wider besseren empirischen Wissens blieb Fremdhaut (z. B. von Kadavern, Foeten, Hunden, Fröschen) ein Thema. Der Glaube an reproduzierbare, erfolgreiche Resultate schwand einzelner positiver Publikationen selbst namhafter Kollegen nur langsam.

Was **Weiss** (s. o.) in den 70er-Jahren des 19. Jh. noch nicht erklären konnte, gelang nun **Masson** 1918. Er konstatierte, dass Hauttransplantate dem Prinzip der Blutgruppenverträglichkeit folgen (haben Spender und Empfänger die gleiche Blutgruppe, sind die Ergebnisse mit einer Eigenhauttransplantation vergleichbar).

**Erich Lexer**, Pionier der Transplantationsimmunologie, erkannte 1919 die akute Transplantatabstoßung als das was sie ist eine „Immunitätsreaktion“. 1924 entdeckte **Holman** (s. o.), dass das retikuloendotheliale System (RES) hierfür verantwortlich ist. 1937/38 wurde in Amerika Fremdhaut zur temporären Deckung verwendet. **Bettmann** fand heraus, dass die Temperatur beim Patienten sinkt, sich Atmung und Puls verbessern, Wohlbefinden, Appetit, Kraft und Energie steigen. Als solch biologischer Verband wurden auch Amnion (fördert zudem Wundheilung und besitzt antiseptische Eigenschaften) und Schweinehaut verwendet.

Nicht jeder folgte Thiersch. Inspiriert durch Reverdin arbeitete **John Staige Davis** 1914 mit „small deep grafts“ (kleinen dicken Lappen). Er dachte ursprünglich, er könnte dadurch Kontrakturen vermeiden. Leider war dies nicht der Fall. Die Resultate waren unerfreulich. Es kam zu Hyperpigmentierung, Kontrakturen und Keloiden.

**Gabarro** setzte 1943 auf Spalthaut in Briefmarkenform. Eine Weiterentwicklung erfuhr diese Methode durch **Nyström** 1959. Sie blieb aber Einzelanwendern vorbehalten.

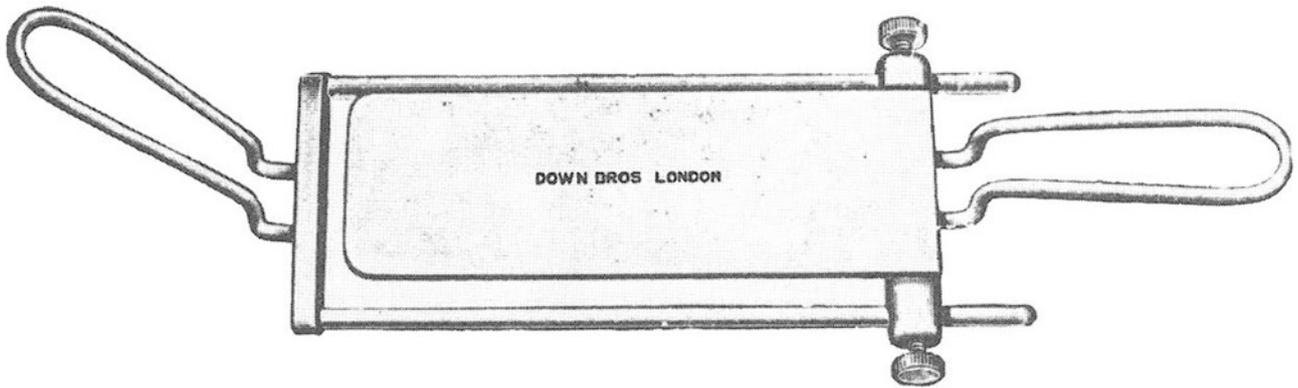
 $\frac{1}{4}$  Sc

FIG. 3.—Blunt dissector.

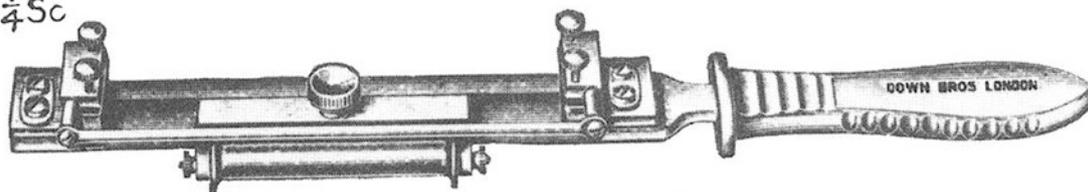
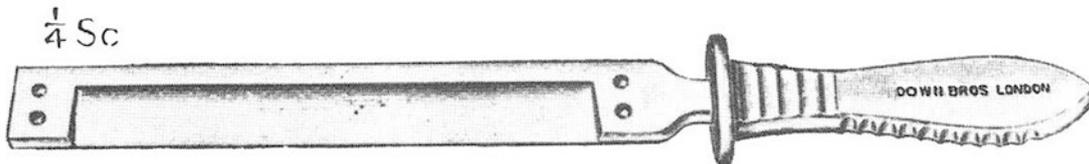
 $\frac{1}{4}$  Sc

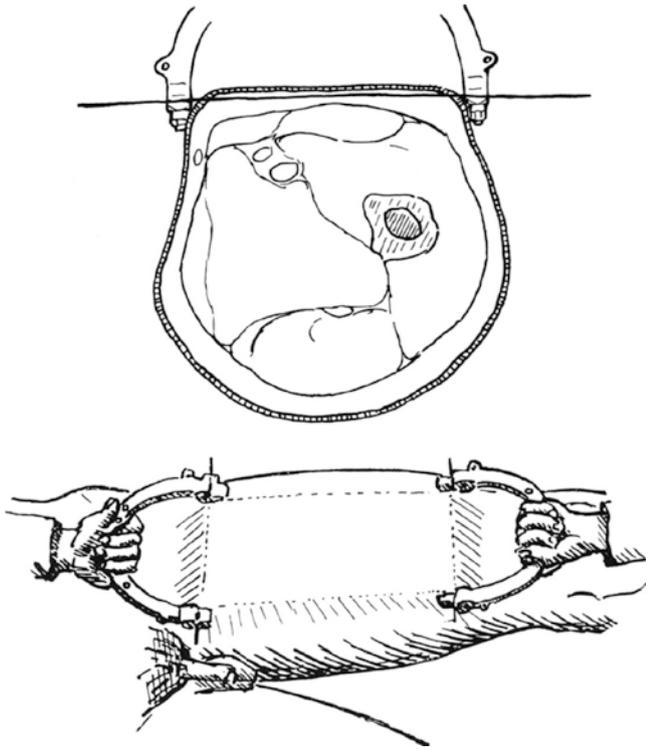
FIG. 4.—Razor with roller guide.

 $\frac{1}{4}$  Sc

1264/10.

Razor with roller removed.

Lane Joynt's Set, for cutting large skin grafts, *stainless steel* (except razor blades), consisting of:—  
 3 Razors with handles and roller guides, 2½, 3 and 4-in.; Framework to take Rollers; 3 Skin-stretching Frames with plates, 3 widths; 1 Blunt Dissector; Copper Box for sterilizing blades, with handles for lifting out blades, in plain mahogany box



**Abb. 1.4** Hautentnahme nach Flick 1930 (Aus Henk J. Klasen et al. 1981; mit freundlicher Genehmigung von ©Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1981. All Rights Reserved)

**C.P. Meek**, amerikanischer Chirurg, entwickelte 1958 das Meek-Wall-Dermatom zur Herstellung kleinster Transplantate. Nach Einführung der Mesh-Technik geriet dieses Verfahren in Vergessenheit, um 1993 erneut Einzug zu halten. Zur Herstellung der Meeks benötigt man u. a. ein modifiziertes pressluftbetriebenes Dermatom.

Vorteile begründen sich in der gute Expansionsrate. Es können kleine Stücke und auch ungünstige Spenderstellen verwendet werden. Nachteile liegen im hohen Personalbedarf und Zeitaufwand. Sie sind schwer zu applizieren und auf dem Platz zu halten.

Seit 1964 steht das Mesh-Dermatom von **Norman Cecil Tanner** zur Verfügung. Es erlaubt eine kontrollierte Epithe-

lialisierung. Durch verschiedene Schablonen lässt sich das Verhältnis der Gitterstruktur wählen. Ein Nachteil ist, dass das Maschenbild nach Ausheilung sichtbar bleibt. Platziert man die Inzisionen aber parallel zu den Hautspannungslinien, kann dem vorgebeugt werden.

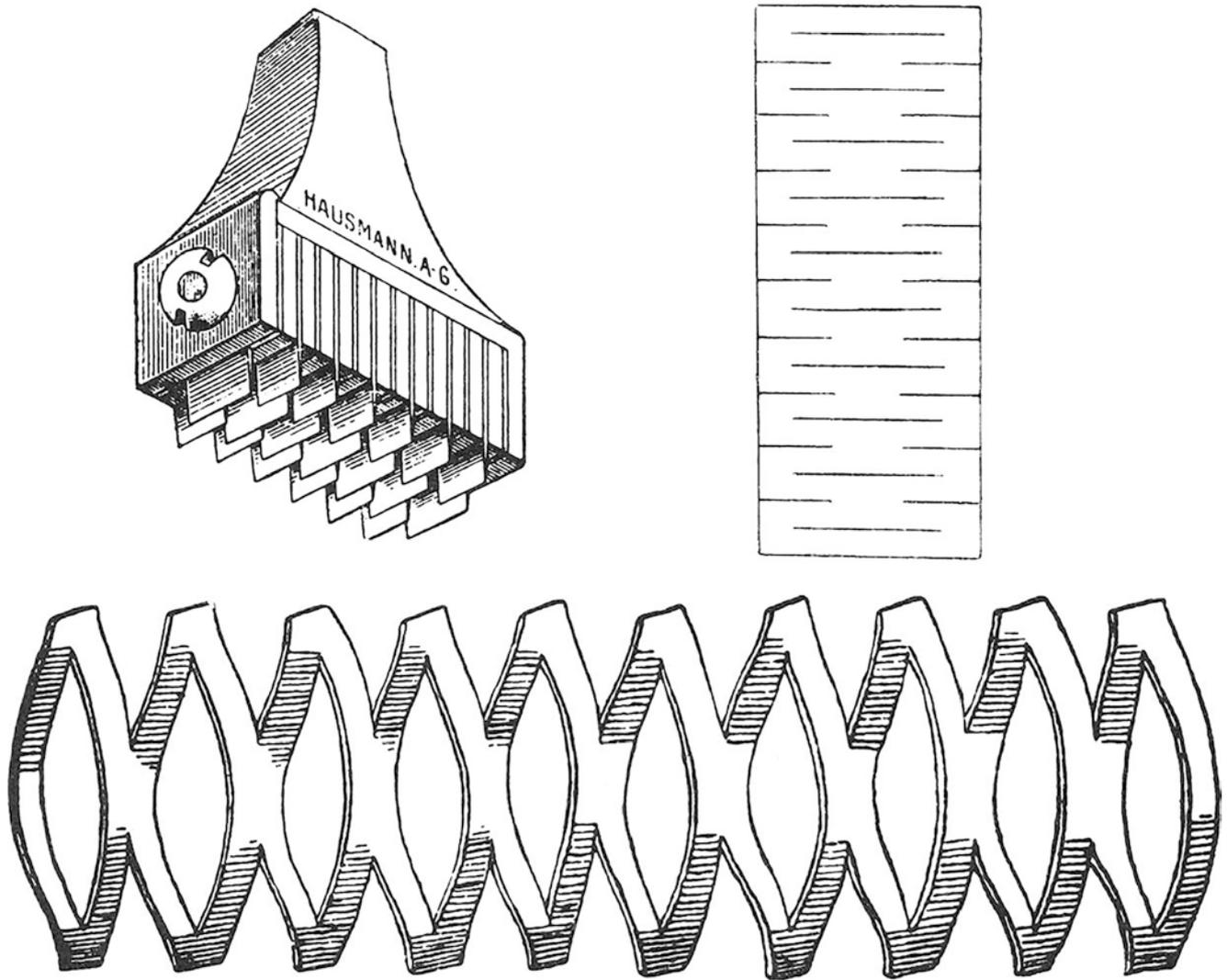
Zur Deckung kosmetisch exponierter Stellen (Gesicht/Hände) haben sich Spalthautverpflanzungen im Verhältnis 1:1 durchgesetzt. Ob hier eine Skarifizierung wie bei der „Sheet-graft“-Methode Vorteile bringt, scheint unsicher.

Stetige Fortschritte in der Intensivmedizin haben in den jüngsten Jahrzehnten die Überlebensrate auch der Schwerebrandverletzten heraufsetzen können. Mit der Größe der Verbrennungsfläche wuchs aber auch die Not an autologen Transplantaten. Bereits 1975 beschrieben **Rheinwald** und **Green** eine Methode zur In-vitro-Kultivierung von autologen Keratinozyten. Einen ersten klinische Einsatz erfuhren sie durch **O'Connor** 1981. Die Technik hat nicht unerhebliche Nachteile: lange Kultivierungszeit, hohe Kosten und der entstehende Hautersatz ist aufgrund der fehlenden dermalen Komponente vulnerabel und instabil. Eine mögliche Alternative zu den Keratinozyten-Sheets bietet die Applikation dieser Zellen als Suspension. Diese Zell-Sprays stehen bereits nach 5 Tagen zur Verfügung. Die Ergebnisse konnten bisher nicht überzeugen.

### 1.2.3 Ausblick

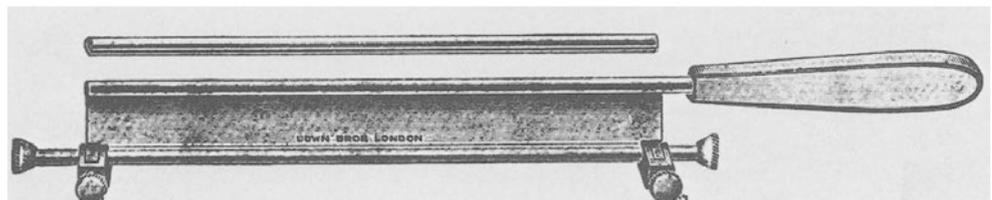
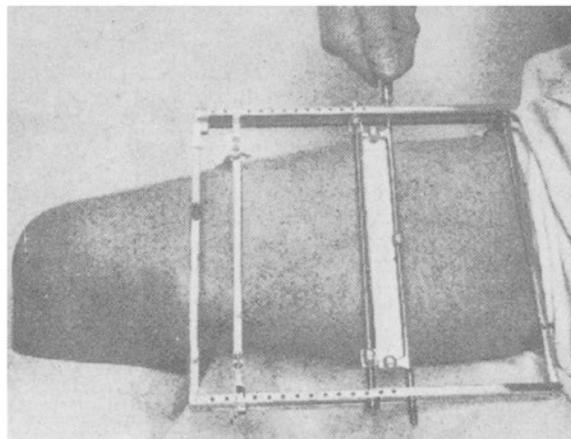
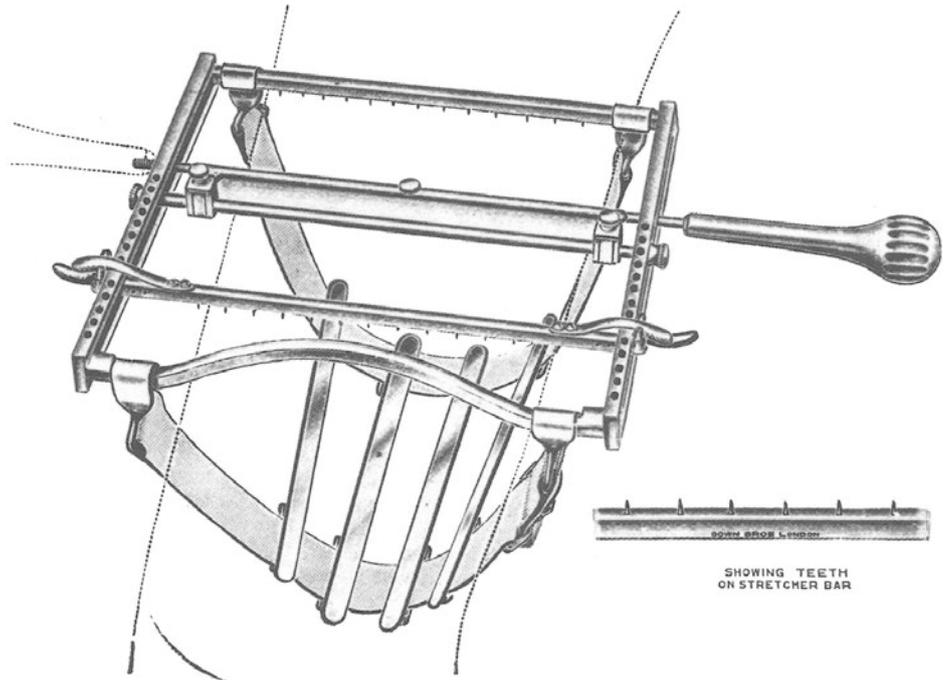
Zur Komplettierung sollen die heute zur Verfügung stehenden alloplastischen Hautersatzstoffe aufgeführt werden. Hierzu zählen z. B. Suprathel, Matriderm, Alloderm und Integra. Letzteres kam in den 1980er-Jahren auf den Markt und dient als Dermisersatz. Es besteht aus vernetztem Rinderkollagen. Mit der entsprechenden Erfahrung und Selektion der Indikationen sind die Ergebnisse auch in funktioneller und kosmetischer Hinsicht erfreulich.

Vieles ist heute möglich. Aber es ist bisher noch keinem gelungen, einen Ersatz zu schaffen, der der natürlichen Haut in all ihren Facetten entspricht. Liegt die Zukunft daher im 3D-Bioprinter?

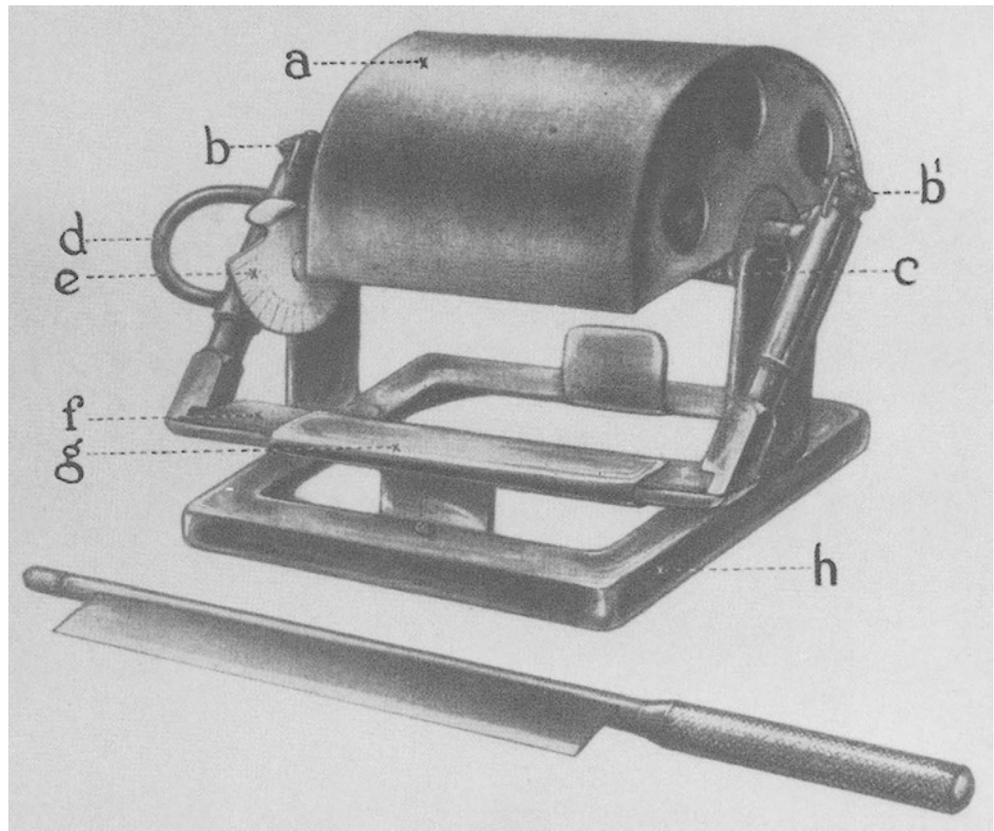


**Abb. 1.5** Apparatur von Otto Lanz zur Vergrößerung der Hautoberfläche. (Aus Henk J. Klasen et al.1981; mit freundlicher Genehmigung von ©Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1981. All Rights Reserved)

**Abb. 1.6** Humby's Messer.  
(Aus Henk J. Klasen  
et al. 1981; mit freundlicher  
Genehmigung von ©Springer-  
Verlag Berlin Heidelberg  
1981. All Rights Reserved)



**Abb. 1.7** Dermatom von Padget 1942 (Aus Henk J. Klasen et al.1981; mit freundlicher Genehmigung von ©Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1981. All Rights Reserved)



### Weiterführende Literatur

1. van Aken H, Wulf H (2010) Lokalanästhesie, Regionalanästhesie, Regionale Schmerztherapie. Thieme
2. Berger A, Hirner R (2003) Plastische Chirurgie. Springer, Berlin
3. Karberg S (2014) Organe aus dem Drucker. Technology Review 2
4. Killian H, Dieffenbach JF Neue Deutsche Biographie 3 1957
5. Klasen HJ (1981) History of free skin grafting. Springer, Berlin
6. Klasen HJ (2004) History of burns. Erasmus Publishing, Rotterdam
7. Mittag H (2000) Die Haut im medizinischen und kulturgeschichtlichen Kontext. Universitätsbibliothek Marburg
8. Wappler F, Spilker G (2009) Verbrennungsmedizin. Thieme, Stuttgart



Christian Ottomann

## Inhaltsverzeichnis

2.1	<b>Die Haut als Organ</b> .....	15
2.1.1	Epidermis .....	15
2.1.2	Dermis .....	20
2.1.3	Subcutis .....	21
2.2	<b>Durchblutung der Haut</b> .....	21
2.2.1	Sinnesorgan Haut .....	21
2.2.2	Hautdrüsen .....	22
2.3	<b>Physiologische Wundheilung der Haut</b> .....	22
2.3.1	Wundarten und Entstehung .....	22
2.3.2	Arten der Wundheilung .....	23
2.3.3	Phasen der Wundheilung .....	24
2.4	<b>Physiologische Folgen des thermischen Traumas</b> .....	27
2.5	<b>Störung der Haut</b> .....	28
2.5.1	Störungen der Hautsensibilität .....	28
2.5.2	Störung der Schweißsekretion .....	28
2.5.3	Juckreiz .....	29
2.5.4	Vulnerabilität der Haut nach thermischem Trauma .....	29
2.5.5	Kontur- und Texturveränderungen der Haut .....	29
	<b>Literatur</b> .....	30

## 2.1 Die Haut als Organ

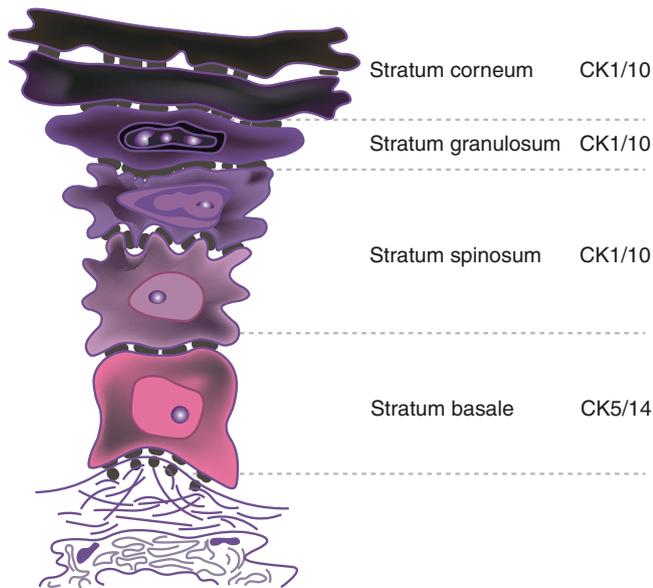
Makroskopisch gibt es zwei Hautarten. Die **Felderhaut**, die den Großteil der Hautoberfläche ausmacht, ist durch feine Furchen charakterisiert, in deren Schnittpunkten die Haarfollikel liegen. Darüber hinaus gibt es die unbehaarte **Leistenhaut**, welche sich an den Handinnenflächen und den Fußsohlen befindet, und über individuelle Muster leistenartiger Textur verfügt. Mikroskopisch setzt sich das Organ Haut aus der Oberhaut (**Epidermis**), der Lederhaut (**Dermis**) und der Unterhaut (**Subcutis**) zusammen. Epidermis und Dermis bilden zusammen die **Cutis** – die Haut im eigentlichen Sinne. Weitere Bestandteile der Haut sind die Hautanhangsgebilde bestehend aus Hautdrüsen, Haaren und Nägeln

[1–4]. Epidermis und Dermis sind fest verzahnt. Die Subcutis ist ein Druckpolster und eine Verschiebeschicht aus lockerem Bindegewebe und Fett. Die Haut ist je nach Beanspruchung an verschiedenen Körperstellen unterschiedlich beschaffen. Entwicklungsphysiologisch ist die Epidermis ektodermaler Herkunft. Aus dem einschichtigen Epithel entwickelt sich eine Schicht abgeplatteter Zellen (Periderm), unter der sich die Zellen vermehren und ein mehrschichtiges Epithel bilden. Dermis und Subcutis sind dagegen mesodermaler Herkunft [5].

### 2.1.1 Epidermis

Die Epidermis ist zwischen 50 µm und 0,2 mm dick, kann jedoch nach Beanspruchung durch Mechanotransduktion eine Dicke von bis zu 1 mm in der Handfläche und an der Fußsohle besitzen. Epidermisverdickungen aufgrund

C. Ottomann (✉)  
UnitTransferKlinik, Universität zu Lübeck, Lübeck, Deutschland  
e-mail: christian.ottomann@uni-luebeck.de



**Abb. 2.1** Schematische Darstellung der Zellschichten der Epidermis (Felderhaut) und des Cytokeratin-Expressionsprofils. Basale Keratinozyten exprimieren die Cytokeratine CG5/14, wohingegen in supra-basalen Schichten die Keratine CK1 und CK10 vorzufinden sind [9]

erhöhter Beanspruchung werden als Schwielen bezeichnet. Schwielen können eine Epidermisdicke von bis zu 2 mm erreichen [5]. Die Epidermis ist ein mehrschichtiges, sich selbst erneuerndes, verhorntes Plattenepithel. Über 90 % der epidermalen Zellen sind Keratinozyten, welche ihren Namen aufgrund der Fähigkeit zur Keratin-Synthese erhalten haben. Neben den Keratinozyten finden sich in der Epidermis auch immunkompetente Langerhans-Zellen, Merkel Zellen und T-Lymphozyten sowie Melanozyten zur Hautpigmentierung. Die Epidermis ist frei von Blutkapillaren und wird durch Diffusion aus dem in der Dermis vorkommenden Gefäßplexus mit Nährstoffen versorgt. Mikroskopisch lässt sich die Epidermis in fünf Schichten einteilen, welche den schrittweise ablaufenden Differenzierungs- und Reifungsstadien der Keratinozyten bis zur Abschilferung (Desquamation) entsprechen (Abb. 2.1). Die Differenzierung verläuft mit morphologischen Veränderungen der Zellen, dem Auftreten charakteristischer Strukturen, der Auflösung der Zellkerne und Organellen sowie der Ausbildung der interzellularen Lipidsubstanz unter fortwährender Dehydratation. Zwischen Proliferation und Desquamation besteht unter physiologischen Bedingungen ein Fließgleichgewicht (Homöostase). Die Zeit einer vollständigen Regeneration der Epidermis beträgt etwa 28 Tage [1, 3].

### Aufbau

Das Stratum basale enthält Stammzellen, aus denen Keratinozyten hervorgehen. In den Keratinozyten des Stratum spinosum wird niedermolekulares durch hochmolekulares Keratin

ersetzt. Ferner beginnt die Filaggrinsynthese und es bilden sich lipidhaltige Körperchen. Im Stratum granulosum werden Keratohyalinkörperchen sichtbar und es erfolgt die terminale Differenzierung der Keratinozyten. Das Stratum corneum besteht aus organellenlosen geschichteten, verzahnten Platten, die durch Lipide verbunden sind. Die Melanozyten bilden Melanosomen, die in die Keratinozyten gelangen und zur Hautfärbung beitragen.

### Schichten der Epidermis

- Stratum basale (Basalzellschicht)
- Stratum spinosum (Stachelzellschicht)
- Stratum granulosum (Körnerzellschicht)
- Stratum lucidum (Glanzschrift)
- Stratum corneum (Hornhaut)

**Stratum basale** Das Stratum basale (Basalzellschicht; Proliferationszone) bildet die unterste, mitosereiche Schicht der Epidermis, weshalb sie auch den Namen Stratum germinativum trägt. Das Stratum basale ist einlagig und durch isoprismatische bis zylindrische Basalzellen charakterisiert, welche auf der Basalmembran, der Grenzschicht zwischen Dermis und Epidermis, angeordnet sind. Die Basalzellen werden kontinuierlich durch in der Basalzellschicht vorkommende Stammzellen ersetzt. Die hohe mitotische Aktivität der Basalzellen ist durch große Zellkerne mit prominenten Nukleoli und deutlichen Zentriolen gekennzeichnet [6, 7].

**Stratum spinosum** Das über der Basalzellschicht liegende Stratum spinosum (Stachelzellschicht, Differenzierungszone) besteht aus 2 bis 5 Zellschichten. Hier tritt eine allmähliche Abflachung der Keratinozyten, verbunden mit einer Volumenzunahme, ein. Die Keratinozyten besitzen eine polygonale Zellform, die durch stachelartige Fortsätze über Desmosomen fest miteinander verbunden sind [6]. Im oberen Bereich des Stratum spinosum treten die sogenannten Odland- bzw. Lamellen-Körperchen auf, welche im Golgi-Apparat der Keratinozyten gebildet werden und u. a. Glykolipide, Phospholipide und Sterole sowie Enzyme (Lipasen, Proteasen, saure Phosphatase) beinhalten. Daneben beginnt die Synthese von Profilaggrin, welches nach posttranslationalen Modifikationen (Dephosphorylierung und Proteolyse) zu Filaggrin umgewandelt wird. Diese posttranslationale Modifikation bewirkt eine Aggregation und Kondensation der Keratinfibrillen und der Tonofibrillen [6–8].

**Stratum granulosum** Das Stratum granulosum besteht aus bis zu drei Zellschichten zur Anordnung der Epithelzellen in eine regelmäßige Säulenstruktur. Die Keratinozyten er-

halten basophile Granula, die sogenannten Keratohyalin-körner vor der Verhornung. Lichtmikroskopisch sind im Stratum granulosum Keratinfilamente als basophile Keratohyalingranula, den Vorläufern der Keratinmatrix, sichtbar. In dieser aus ein bis drei Zellschichten bestehenden Schicht laufen Differenzierungsvorgänge der Keratinozyten ab [8]. Neben der Dehydratation und weiteren Abflachung der Zellen erfolgt der Abbau von Zellorganellen und Zellkernen sowie die Ausbildung des „cornified envelope“, einer Protein- (u. a. Loricrin, Involucrin) und Lipidverdichtung an der Innenseite der Plasmamembran. Der Zellinhalt der Odland-Körperchen wird über Exozytose in den Interzellularraum abgegeben und führt dort zur Bildung einer starren, zementartigen Kittsubstanz. Diese Substanz dient als Permeabilitätsbarriere gegen transepidermalen Wasserverlust und gegen äußere mechanische Einflüsse [6–8].

**Stratum lucidum** Das Stratum lucidum ist nur in dicker Epidermis vorhanden, wie sie in der Handfläche und Fußsohle vorkommt. Es dient der Bildung einer besonders resistenten Hautbarriere an stark umweltexponierten Körperstellen. Es erscheint lichtmikroskopisch sehr homogen: Zellgrenzen und Zellkerne sind nicht mehr zu erkennen, die Keratohyalingranula werden zu Eleidin (weiche Keratinvorstufe), einem azidophilen und stark lichtbrechenden Lipoprotein, umgewandelt [7, 9].

**Stratum corneum** Diese Zellschicht erscheint lichtmikroskopisch homogen und besteht aus 10 bis 20 Lagen fest zusammenhängender, kernloser polygonaler bis zu 30 µm großer Keratinozytenplatten, die Zellsäulen mit Überlappungen und Verzahnungen bilden. Oberflächlich kommt es durch Abbau von Kittsubstanzen zu einer Abschilferung von Einzelplatten und Plattenaggregaten.

Es entstehen die sogenannten Korneozyten, die in einer multilamellaren Lipidschichten eingelagert sind. Die Korneozyten sind kernlos und beinhalten hochmolekulare Keratinfilamente in einer amorphen Proteinmatrix [9, 10]. Keratinfilamente (Cytokeratine) sind wasserunlösliche, mechanisch stabile Strukturproteine und bilden als Intermediärfilamente zusammen mit den Aktinfilamenten und Mikrotubuli das Zytoskelett der Keratinozyten [10, 11]. Bis zu 20 verschiedene Keratinarten werden für humane Epithelzellen angegeben, welche durch ihre Größe in hoch- und niedrigmolekulare Cytokeratine und entsprechend ihrem isoelektrischen Punkt in Typ I- und in Typ II-Keratinketten klassifiziert werden. Keratine bilden Cytokeratinketten, deren Expressionsprofil vom Differenzierungsstatus der Zelle abhängt. Während die niedrigmolekularen Cytokeratine CK5/14 in der Basalzellschicht der Epidermis exprimiert werden, werden diese ab dem Stratum spinosum

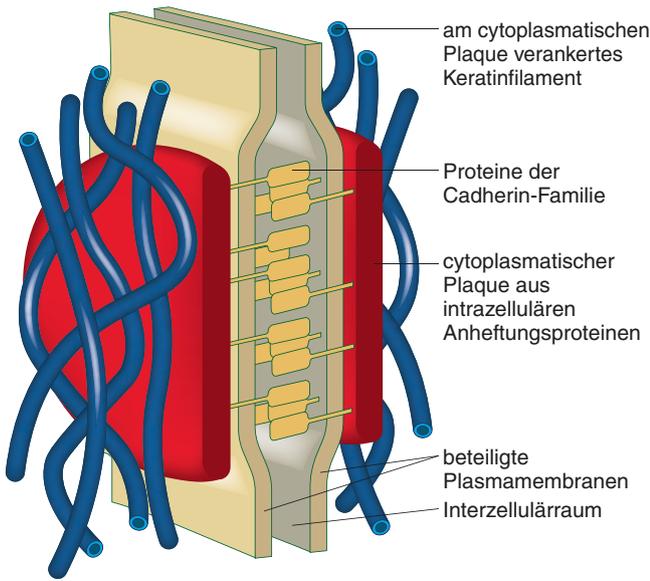
durch die hochmolekularen Keratinfilamente CK1 und CK10 ersetzt (Abb. 2.1) [9–12].

### Epidermis auf zellulärer Ebene

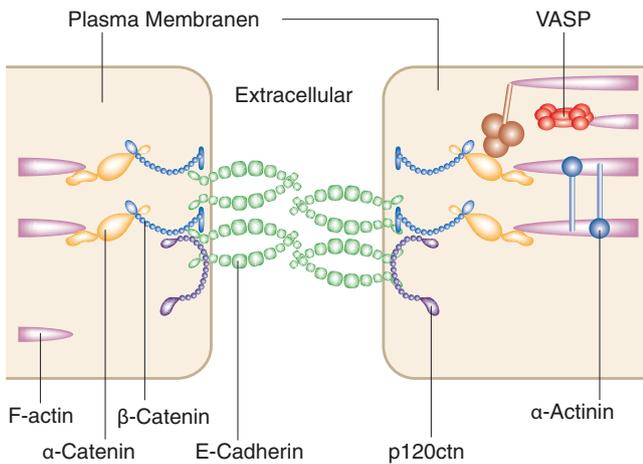
Die Integrität der Epidermis wird über Zell-Zell-Verbindungen und über Zell-Matrix-Verbindungen gewährleistet. Die Keratinozyten untereinander sind über Desmosomen (Maculae adhaerentes) und Adhärenzkontakte (Zonulae adhaerentes) verbunden. Diese Adhäsionsorganellen sind Spezifikationen der Zellwandmembran, welche aus elektronenmikroskopisch sichtbaren plattenartigen Verdickungen (cytoplasmatische plaques) an der Innenseite über intrazelluläre Ankerproteine und transmembrane Adhäsionsproteine gebildet werden und der interzellulären Adhäsion und der Insertion von Intermediärfilamenten dienen [7, 8, 11]. Die Desmosomen besitzen breite Plaques, an deren zytoplasmatischer Seite die Keratinfilamente inserieren und in Desmoplakin verankert sind. Die Transmembranproteine, die für die Adhärenz der einander symmetrisch gegenüberliegenden Plaques verantwortlich sind, werden als sogenannte desmosomale Cadherine, oder auch Desmoglein und Desmocollin, bezeichnet. Die extrazellulären Domänen der Adhäsionsmoleküle binden homophil an die der Nachbarzelle und halten so die benachbarten Plasmamembranen zusammen. Die intrazellulären Domänen der Cadherine sind über Bindungen mit den Polypeptiden Plakoglobin und Plakophilin sowie des Brückenproteins Desmoplakin mit den lateral einstrahlenden Keratinfilamenten der Zelle verankert (Abb. 2.2) [13, 14].

Über Adhärenzkontakte werden die Aktinfilamente der benachbarten Keratinozyten verbunden. Im Interzellularspalt lagern sich sogenannte *klassische* Cadherine benachbarter Zellen aneinander, deren intrazelluläre Domänen Bindungsstellen für die Plaque-Proteine  $\beta$ -Catenin und p120Catenin tragen. Diese Proteine binden wiederum an  $\alpha$ -Catenine, welche ihrerseits mit den Aktinfilamenten der Zelle verankert sind. Im Zell-Zell-Kontaktbereich werden die Aktinfilamente durch Bindungen mit Proteinen wie Vinculin, Vasodilator-stimulierendes Phosphoprotein (VASP) und  $\alpha$ -Actinin stabilisiert und vernetzt (Abb. 2.3); [8, 9, 11, 13].

Zur Ausbildung von Zell-Zell-Kontakten benötigen Cadherine extrazelluläre Calcium-Ionen ( $\text{Ca}^{2+}$ ). Die extrazellulären Domänen der Cadherinmoleküle sind meist in fünf oder sechs Cadherin-Einheiten gefaltet. Zwischen diesen Einheiten liegen Bindungsstellen für  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen, welche daran gebunden eine stabile und steife Stäbchenstruktur des Cadherinmoleküls bewirken. Je mehr Calciumionen an der extrazellulären Domäne gebunden vorliegen, desto stabiler und unbeweglicher wird das Molekül und geht eine homophile Bindung mit benachbarten Cadherinmolekülen ein.



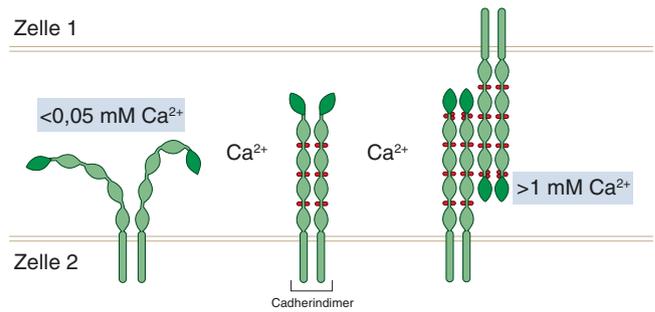
**Abb. 2.2** Schematische Darstellung eines Desmosoms. Die Strukturelemente eines Desmosoms: Keratinfilamente sind am zyttoplasmatischen Plaque verankert. Transmembrane Ankerproteine der Cadherin-Familie binden homophil mit ihren extrazellulären Domänen an gegenüberliegende Cadherinmoleküle. Keratinfilamente werden zwischen Keratinozyten über Transmembranproteine (Desmocollin, Desmoglein) und Adapterproteine (Plakoglobin, Plakophilin und Desmoplakin) miteinander verbunden



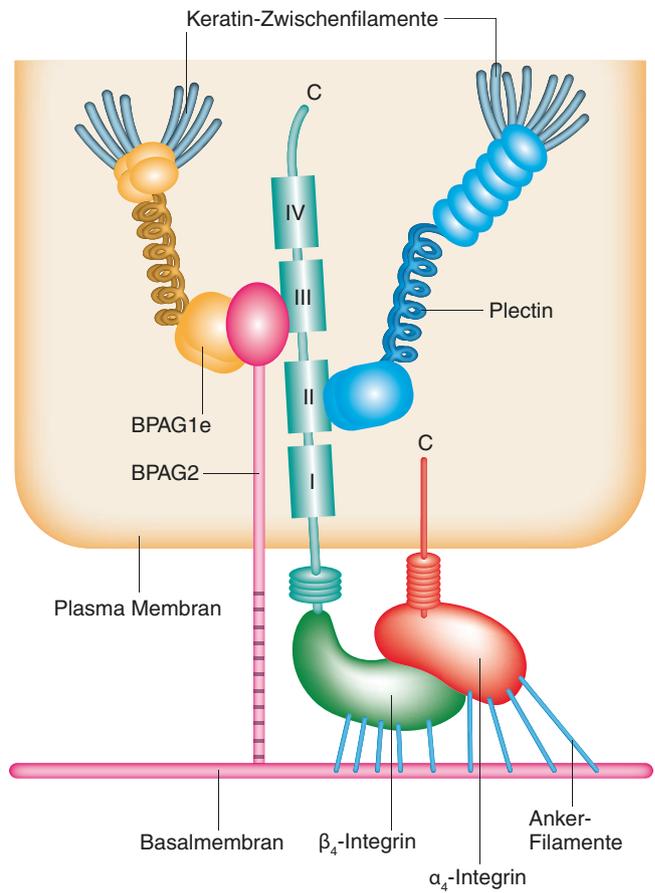
**Abb. 2.3** Schematische Darstellung der molekularen Bestandteile eines Adhärenzkontaktes. Aktinfilamente werden miteinander zwischen Keratinozyten indirekt über Transmembranproteine (E-Cadherin) und Ankerproteine (u. a. β-Catenin, p120Catenin, α-Catenin, Vinculin, α-Actinin) verbunden

Liegt dagegen eine geringe extrazelluläre Calciumkonzentration vor bzw. wird Calcium entzogen, erschlafft das Cadherinmolekül und wird schnell von Proteasen abgebaut Abb. 2.4 [10–13].

Die Adhäsion der epidermalen Basalzellen an der Basalmembran wird über Hemidesmosomen gewähr-



**Abb. 2.4** Einfluss der extrazellulären Calciumkonzentration. Hohe  $Ca^{2+}$ -Konzentration: Gebundene  $Ca^{2+}$ -Ionen linearisieren und versteifen das Cadherinmolekül, benachbarte Cadherinmoleküle werden homophil gebunden. Geringe  $Ca^{2+}$ -Konzentration: Die Zelladhäsion wird aufgehoben, das Cadherinmolekül erschlafft und ist für Proteasen abbaubar



**Abb. 2.5** Schematische Darstellung der molekularen Bestandteile der Hemidesmosomen: Hemidesmosomen sind aus mehreren intrazellulären Ankerproteinen (Plectin, BPAG1) und transmembranen Adhäsionsproteinen (Integrin  $\alpha_6\beta_4$ , BPAG2) aufgebaut und verbinden die Epidermis über Ankerfilamente („anchoring filaments“) mit der Lamina densa (v. a. Kollagen Typ IV) der Basallamina (BPAG1e = bullöses Pemphigoid-Antigen 2)

leistet (Abb. 2.5). Hemidesmosomen sind Multiproteinkomplexe, die eine Verbindung zwischen dem intra-

zellulären Keratin-Zytoskelett und den Proteinen der Basalmembran herstellen. Die transmembranen Adhäsionsproteine sind hierbei das Integrin  $\alpha 6\beta 4$  und das bullöse Pemphigoid-Antigen 2 (BPAG2, 180 kDa). BPAG2 interagiert intrazellulär mit Integrin  $\alpha 6\beta 4$  sowie BPAG1 und bindet extrazellulär mit der Kollagendomäne (Kollagen XVII) an Proteine der Basalmembran. Integrin  $\alpha 6\beta 4$  ist durch eine lange C-terminale, zytoplasmatische Domäne der  $\beta 4$ -Integrinuntereinheit charakterisiert, die mit den intrazellulären Ankerproteinen Plektin und dem bullösen Pemphigoid-Antigen 1 (BPAG1, 230 kDa) des inneren hemidesmosomalen Plaques interagiert. BPAG1 und Plektin binden wiederum über ihre C-terminalen Domänen an Keratinfilamente und stellen somit die Verbindung zwischen dem Keratin-Zytoskelett und dem Integrin  $\alpha 6\beta 4$  her. Die extrazelluläre Domäne des  $\alpha 6\beta 4$ -Integrins fungiert als Adhäsionsrezeptor für Laminine, welche als Verankerungsfilamente (anchoring filaments) der Verknüpfung der Hemidesmosomen an der Basalmembran dienen (Abb. 2.5) [7–14].

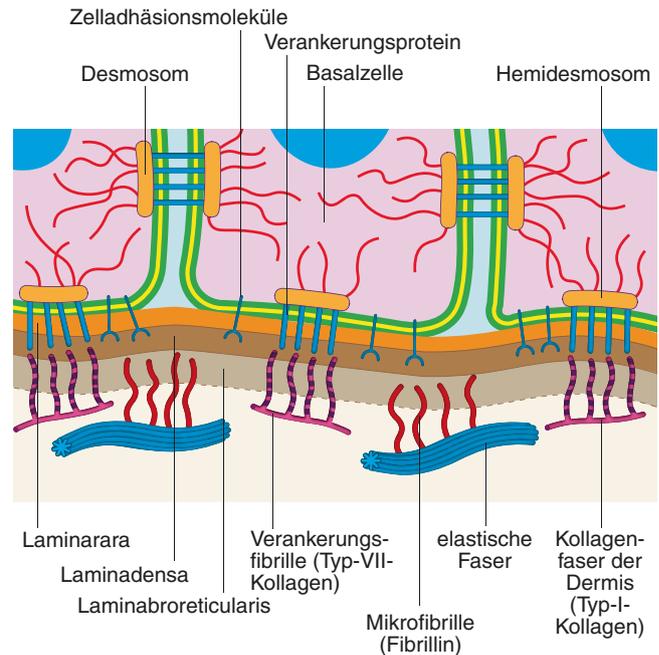
In der epidermal-dermalen Junction, der die Basalmembran umfassenden Verbindungszone zwischen Epidermis und Dermis, durchqueren feine Verankerungsfilamente von Laminin 5 die Lamina lucida und sind zwischen Lamina densa und den Hemidesmosomen befestigt. Verankerungsfilamente aus TypVII Kollagen und Mikrofibrillen verbinden die Lamina densa mit der papillären Dermis [10, 11].

### Integrität der Basalmembran

Die Basalmembran besitzt als Grenzschicht zwischen Dermis und Epidermis stützende, barriereaufbauende sowie zellregulierende Funktionen. Elektronenmikroskopisch stellt sich die Basalmembran mehrschichtig dar und wird von apikal nach basal in eine Lamina rara externa (auch Lamina lucida), Lamina densa, Lamina rara interna und Lamina fibroreticularis gegliedert. Wesentliche Bestandteile der Basalmembran sind Kollagene (v. a. Kollagen Typ III in der Lamina fibroreticularis und Kollagen Typ IV in der Lamina densa), Glykoproteine (Laminin 5 und Fibronectin in der Lamina densa) und Proteoglykane (z. B. Heparansulfat). Verankerungsfilamente aus Typ VII Kollagen und Mikrofibrillen verbinden die Lamina densa mit der papillären Dermis (Abb. 2.6) [11, 14, 15].

#### Zellen der Epidermis

- Keratinozyten
- Melanozyten,
- Langerhans-Zellen



**Abb. 2.6** Schematische Darstellung der epidermal-dermalen Junction [15].

### Keratinozyten

Die Keratinozyten der Epidermis, die etwa 90 % der Epidermiszellen ausmachen, sind eine sich kontinuierlich erneuernde Zellpopulation. Sie entstehen aus Stammzellen, die im Stratum basale angeordnet sind. Nach der differenziellen Zellteilung der Stammzellen entstehen jeweils aus einer der Tochterzellen Amplifikationszellen, von denen sich ein Teil in drei bis vier anschließenden Mitosen in basale Keratinozyten umwandelt. Kennzeichnend für Keratinozyten sind Keratin- und Aktinfilamente, die zwei unabhängige Fasernetze bilden und sich an unterschiedlichen Adhäsionsstellen der Zellmembran befestigen, die Keratinfilamente an Desmosomen und die Aktinfilamente an Cadherinen. Außerdem bestehen zwischen Keratinozyten sogenannte Gap junctions. Die Fasernetze haben in den Keratinozyten eine von der Belastung abhängige Anordnung. Durch Migration gelangen basale Keratinozyten in das Stratum spinosum. [5]. Dort werden die niedermolekularen, basalen Zytokeratine durch hochmolekulare Keratine ersetzt. Die Wanderung der Keratinozyten erfolgt einzeln, wobei die Zelladhäsionen jeweils neu gebildet werden. Die Transitzeit eines Keratinozyten durch das Stratum spinosum beträgt etwa 14 Tage. Dann wird das Stratum granulosum erreicht. Die Proliferation der Keratinozyten steht unter dem Einfluss von Wachstumsstimulatoren. Die Induktion geht dabei z. B. von Trauma, UV-Licht aber auch von Zytokinen aus, die autokrin und parakrin wirken. Darüber hinaus produzieren Keratinozyten viele biologisch aktive Moleküle [1–5].

### Melanozyten und Hautpigmentierung

Melanozyten liegen im Stratum basale in Kontakt mit der Basalmembran in einem Verhältnis von etwa einem Melanozyt auf 35 Keratinozyten. Melanozyten sind stark verzweigt und nur mit einer histologischen Spezialfärbungen sichtbar. Sie produzieren das braun bis schwarze Pigment Melanin. Die regionale Verteilung der Melanozyten erfolgt nach der Geburt. Die Melaninsynthese ist an das Enzym Tyrosinase gebunden, das in den als Melanosomen bezeichneten spezifischen Granula dieser Zellen reichlich vorkommt [5]. Die Melanosomen werden von den Melanozyten abgegeben und von den umgebenden Keratinozyten durch Endozytose aufgenommen. Das von den Keratinozyten gespeicherte Melanin bewirkt die Hautfarbe. Letztendlich werden die Melanosomen im Stratum spinosum abgebaut. Pro Quadratmillimeter Haut befinden sich 1000 – 15000 Melanozyten. Die Hautfarbe hängt weitgehend von der Melaninpigmentierung und nur zu einem kleinen Anteil von der Hautdurchblutung ab. Bei dunkler Haut ist die Zahl der Melanozyten nicht erhöht, sondern die Melaninproduktion. Die Bräunung der Haut durch UV-Strahlen führt zu einer temporären Erhöhung der Melaninproduktion. Die Anzahl der Melaningranula unterscheidet sich an verschiedenen Körperstellen. Die Handfläche und Fußsohle ist bei dunkelhäutiger Haut weniger pigmentiert. Bei hellhäutiger Haut ist das Gesicht, die Achselhöhle, Brustwarze, Leiste, Genitale und Anus stärker pigmentiert [5]. Bei Albinos ist die Haut pigmentlos. Obwohl Melanozyten vorhanden sind, kann aufgrund eines Gendefekts keine Melaninsynthese entstehen.

### Langerhans-Zellen

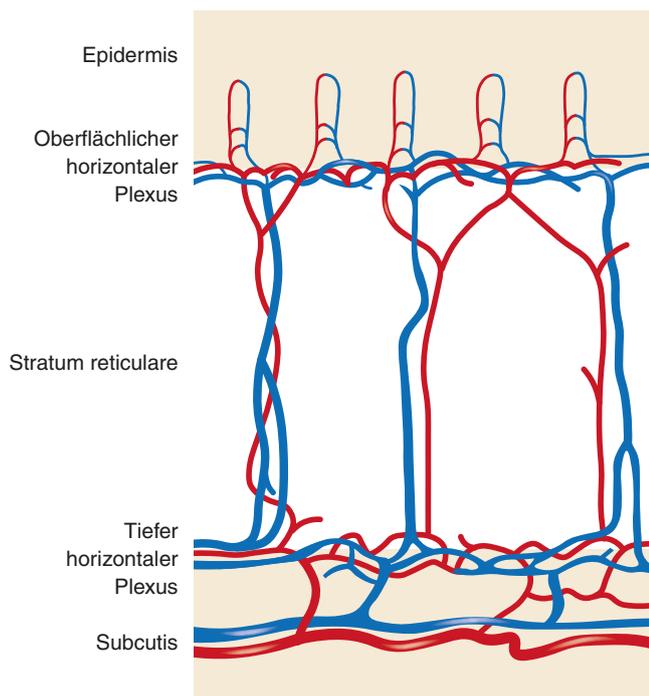
Die Langerhans-Zellen sind immunkompetente Zellen. Sie ordnen sich als verzweigte Zellen über dem Stratum basale an. Sie können mit histochemischen, immunhistologischen und elektronenmikroskopischen Methoden detektiert werden. Langerhans-Zellen haben ein helles fibrillenarmes Zytoplasma, einen ausgeprägten Golgi-Apparat und spezielle Organellen, die sogenannten Birbeck-Granula. Sie sind für die Endozytose von Fremdkörpern verantwortlich. Außer Langerhans-Zellen kommen in der Epidermis dendritische Zellen vor, die ebenfalls zum Immunsystem gehören. Pro Quadratmillimeter Haut finden sich durchschnittlich 700 Langerhans-Zellen [3, 5].

### 2.1.2 Dermis

Die Dermis gliedert sich in zwei nach Dichte und Anordnung der Fasern differenzierbare Schichten, dem **Stratum papillare** und dem **Stratum reticulare**. Beide Schichten bestehen aus Kollagenfaserbündeln, elastischen Fasern und Matrix. Die Matrix besteht aus Proteoglykanen und Glykosaminog-

lykanen, in die die Kollagenfasern und elastischen Fasern eingebunden sind.

Durch ihr hohes Wasserbindungsvermögen spielen die Interzellularsubstanzen der Matrix für die Regulierung des Hautturgors eine entscheidende Rolle. In der Dermis überwiegen zahlenmäßig Typ-I-Kollagenfasern. Typ-I-Kollagen bildet mit Kollagen-III und Kollagen-VI lange Faserbündel, die lose miteinander vernetzt sind. Die Kollagenfaserbündel verlaufen je nach Lokalisation in unterschiedlicher Ausrichtung. Durch die Zugkräfte der Kollagenfaserbündel erzeugt ein Stich in die Haut kein rundes Loch, sondern einen Spalt. Die Spaltenlinien des Körpers werden bei der operativen Schnittführung entsprechend beachtet, da Hautschnitte senkrecht zur Verlaufsrichtung der Spaltlinien auseinanderklaffen. Dehnung und Straffung der Haut wird durch die Ausrichtung der Kollagenfaserbündel beeinflusst. Beim Alterungsprozess resultiert eine Hauterschaffung durch abnehmende Elastizität der Haut. Die elastischen Fasern wirken dem Zug des Kollagenfasergeflechts entgegen. Bei zu schneller Dehnung der Kollagenfasern entstehen die sogenannten Striae distensae (Schwangerschaftsstreifen). Das Stratum papillare ist kapillarreich und enthält zahlreiche Rezeptororgane. Durch die Verzäpfungen entsteht eine Oberflächenvergrößerung zur besseren Versorgung der Epidermis mit Nährstoffen. Es finden sich unterschiedliche Ausprägungen der papillaren Verzäpfungen zwischen Epidermis und Dermis an verschiedenen Körperregionen. Die Verzäpfungen tragen dabei zu einer besseren Verankerung der Hautschichten bei. Die desmoepithelialen Verbindungen beruhen auf Verknüpfungen der Basallamina durch Ankerfilamente mit Hemidesmosomen der basalen Epithelzellen und auf Ankerfibrillen des Stratum papillare der Dermis. Am höchsten und zahlreichsten sind die Bindegewebspapillen in Gebieten starker mechanischer Beanspruchung, z. B. über Knie und Ellenbogen, am schwächsten am Augenlid, wo die Papillen ganz fehlen können. Durch diese Verankerungen entsteht die Hauttextur und ein spezifisches Hautrelief. Beim Hautrelief werden die sogenannte **Felderhaut** und **Leistenhaut** unterschieden, wobei die Haut zum größten Teil aus Felderhaut besteht. Die Felderhaut erkennt man an feinen Linien, die die Haut in polygonale Felder teilen (daher der Name Felderhaut). In den Linien liegen eingebettet Talgdrüsen-, Schweiß- und Duftdrüsenausgänge. Bei der Leistenhaut ragen die Bindegewebspapillen in eine Epidermisleiste, allerdings fehlen Ausführungsgänge für Schweiß-, Talg und Duftdrüsen. Leistenhaut findet sich besonders an den Fingerbeeren, sowie palmar und an den Zehenballen. Dort bilden sie Schleifen, Bögen, Wirbel und daraus multiple Varianten. Die Leisten sind genetisch festgelegt und so individuell, dass jeder Mensch einen einzigartigen Fingerabdruck hat. Das Stratum reticulare bildet die tiefere und dickere Dermis-schicht. Sie besteht vor allem aus kräftigen, fest miteinander verbundenen Kollagenfaserbündeln, wodurch das Stratum



**Abb. 2.7** Schematische Darstellung der Dermis mit Gefäßplexus

reticulare der Haut eine sehr hohe Zerreißfestigkeit erreicht. Im Stratum reticulare sind nur wenige Zellen vorhanden. Zwischen die kräftigen, straffen Kollagenfaserbündel sind lange, dicke elastische Fasern eingelagert. Diese Struktur verleiht der Haut die Eigenschaften der Reißfestigkeit und reversiblen Verformbarkeit. [1–5] (Abb. 2.7).

#### Zellen der Dermis

- Fibroblasten
- Granulozyten
- Lymphozyten
- Monozyten
- Plasmazellen
- Mastzellen

Zahlenmäßig überwiegen in der Dermis zum großen Teil die Fibroblasten. Hauptaufgabe der Fibroblasten ist die Kollagensynthese, allerdings haben sie durch Zell-Zell-Interaktionen Einfluss auf Melanozyten und Haarfollikel. Außerdem wird in den Fibroblasten der Dermis unter Mitwirkung von 5 $\alpha$ -Reduktase aus Testosteron 5 $\alpha$ -Dehydrotestosteron, die effektivste Form der Androgene, gebildet. Darüber finden sich in der Dermis immunkompetente Abwehrzellen wie Mastzellen, Lymphozyten, dermale dendritische Zellen, Histiozyten, Granulozyten und Makrophagen.

### 2.1.3 Subcutis

Die Subcutis (Tela subcutanea) ist aus lockerem, durch Bindegewebsfaserzge gekammertem, fettgewebsreichem Bindegewebe aufgebaut und verbindet die Haut verschieblich mit der oberflächlichen Krperfaszie. In Abhängigkeit vom Ernährungszustand, Geschlecht und Alter ist das subcutane Fettgewebe individuell und regional unterschiedlich stark ausgebildet und dient als Energiespeicher und zur Temperaturregulation. Als Fettgewebepolster schtzt es die inneren Organe vor mechanischen Einflüssen, ist zudem wichtiger Produzent von Hormonen sowie am Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel beteiligt. In der Subcutis finden sich die Vater-Pacini-Lamellenkrperchen als Mechanorezeptoren für Vibrations- und Druckempfindung sowie zur Dermis ziehende Nerven, Blut- und Lymphgefäße [1, 5, 11]. In der Subcutis liegen stellenweise glatte Muskelzellen (Tunica dartos des Skrotums, große Schamlippen, Brustwarze).

## 2.2 Durchblutung der Haut

In der Haut lassen sich drei Gefäßplexus unterscheiden, erstens der Bereich des Zu- und Ableitungssystems in der Subcutis nahe der Grenze zur Dermis, zweitens der tiefe horizontale Plexus im Stratum reticulare nahe der Grenze zur Subcutis und drittens der oberflächliche horizontale Plexus an der Grenze zwischen Stratum papillare und reticulare. Das Zu- und Ableitungssystem verfügt über Arterien und Venen mit Venenklappen. Die Arterien versorgen jeweils spezifische Hautareale. Der tiefe horizontale Plexus besitzt größere Arteriolen und Venen mit einem Durchmesser von ca. 20–30  $\mu$ m, die sich in vertikalen Verbindungsgefen zum oberflächlichen Plexus strecken. Der oberflächliche Plexus ist zur Temperaturregulation sehr kapillarreich. Für das Ausmaß der Wärmeabgabe spielt die Durchblutung der Haut die entscheidende Rolle. Bei kontinuierlichem Druck auf die Haut versiegt die Durchblutung, so dass ein Hautdefekt resultieren kann. Verletzungen der Lymphgefäße bei Scherkräften führen zu den charakteristischen Hautblasen.

### 2.2.1 Sinnesorgan Haut

Wichtiger Bestandteil der Haut sind freie Nervenendigungen und Rezeptoren, in denen sensorische Fasern enden. Freie Nervenendigungen sind vor allem im Stratum papillare angeordnet. Sie übertragen Informationen der Schmerz-, Temperatur-, Vibrations- und Druckempfindung. Als Rezeptoren der Haut dienen Meißner-Tastkörperchen, Ruffini-Körperchen, Merkel-Zellen und Vater-Pacini-Lamellen-