

Dermatosen im Bild

皮肤病圖集



1

Das
allergische
Kontaktekzem

2

Das
seborrhoische
Ekzem

3

Das
mikrobielle
Ekzem



cassella
riedel

Dermatosen im Bild



Das allergische Kontaktekzem

Rudolf Schuppli

	Seite
Definition	2
Pathogenese	3
Das klinische Bild	4
Der Nachweis des Kontaktallergens	7
Komplikationen	9
Therapie	10



Das seborrhoische Ekzem

G. W. Korting

	Seite
Definition	11
Klinisches Bild	11
Lokalisation	14
Minimal- und Maximalvarianten, Sonderformen	14
Ätiologie und Pathogenese	18
Differentialdiagnose	19
Therapie	21



Das mikrobielle Ekzem

Hans Rudolf Storck

	Seite
Wann kommen mikrobielle Ekzeme vor?	22
Welche Bedingungen sollte das mikrobielle Ekzem erfüllen?	24
Klinisches Bild	25
Mögliche bakterielle Antigene bzw. Allergene	26
Klinisch-experimentelle Untersuchungen	27
Tierversuche	27
Therapie	28
Schlußfolgerung	28
Das mikrobielle Ekzem im Bild	29
Autoren	39
Therapeutische Erfahrungen	41

Dermatosen im Bild



Das allergische Kontaktekzem

Rudolf Schuppli

	Seite
Definition	2
Pathogenese	3
Das klinische Bild	4
Der Nachweis des Kontaktallergens	7
Komplikationen	9
Therapie	10



Das seborrhoische Ekzem

G. W. Korting

	Seite
Definition	11
Klinisches Bild	11
Lokalisation	14
Minimal- und Maximalvarianten, Sonderformen	14
Ätiologie und Pathogenese	18
Differentialdiagnose	19
Therapie	21



Das mikrobielle Ekzem

Hans Rudolf Storck

	Seite
Wann kommen mikrobielle Ekzeme vor?	22
Welche Bedingungen sollte das mikrobielle Ekzem erfüllen?	24
Klinisches Bild	25
Mögliche bakterielle Antigene bzw. Allergene	26
Klinisch-experimentelle Untersuchungen	27
Tierversuche	27
Therapie	28
Schlußfolgerung	28
Das mikrobielle Ekzem im Bild	29
Autoren	39
Therapeutische Erfahrungen	41



Definition

Das allergische Kontaktekzem

Rudolf Schuppli

Ungefähr ein Drittel bis die Hälfte aller Patienten, die wegen Hautveränderungen den Arzt aufsuchen, leiden an entzündlichen Dermatosen, die der Dermatologe dem Formenkreis des Ekzems zuordnet.

Das Ekzem stellt eine Überempfindlichkeitsreaktion an der Epidermis dar. Beim Kontaktekzem ist ein von außen kommender Stoff zum Allergen geworden. Dieses Allergen führt zur Bildung spezifisch sensibilisierter Lymphozyten und löst bei späterem erneutem Kontakt eine allergische, zellvermittelte Reaktion aus, die sich klinisch im Bild des Kontaktekzems äußert.

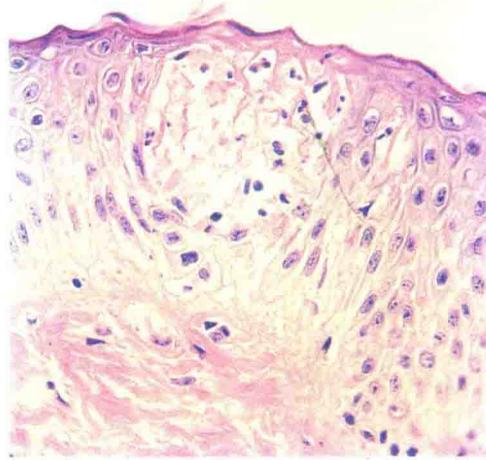
Die Häufigkeit gerade des allergischen Kontaktekzems ist der Tatsache zuzuschreiben, daß die Haut als die äußere Begrenzung des Organismus gegen die Umwelt ständig mit körperfremden Substanzen in Kontakt kommt. Einige von ihnen vermögen dank ihrer chemisch-physikalischen Eigenschaften in die Epidermis hinein zu penetrieren. Gegen allfällige toxische Wirkungen solcher Substanzen besitzt die Epidermis eine Reihe von Abwehrmechanismen (z. B. Metabolisierung, Neutralisation). Das Ekzem hingegen stellt eine pathologisch gesteigerte immunologische Abwehrreaktion dar, deren „Sinn“ nicht ohne weiteres ersichtlich ist.

Die immer noch zunehmende Entwicklung und Verwendung neuer chemischer Substanzen im

Haushalt und im Berufsleben erklären nicht nur die wichtige Rolle des Kontaktekzems in der Praxis, sondern sie lassen auch eine weitere Zunahme der Kontaktekzeme vermuten. Andererseits ist das allergische Kontaktekzem am besten theoretisch abgeklärt, deshalb auch am leichtesten pathogenetisch zu verstehen. Eine Darstellung dieser Dermatose ist deshalb nicht nur von praktischem, sondern auch von theoretischem Interesse.

Pathogenese

Die normale Epidermis ist für die meisten chemischen Substanzen weitgehend undurchlässig. Der leicht saure Lipoidfilm auf der Oberfläche und ein intaktes Stratum corneum sind eine solide Barriere gegen Stoffe verschiedenster chemischer Natur, solange deren Konzentration nicht zu hoch ist. Stoffe, die nicht in die Haut einzudringen vermögen, kommen als Ekzematogene nicht in Betracht. Ist die Oberfläche der Haut jedoch geschädigt, zum Beispiel durch eine zu intensive Entfettung, durch eine dem Allergenkontakt vorausgehende oder mit ihm gleichzeitig eintretende toxische oder mechanische Alteration der obersten Epidermischichten, durch eine entzündliche Reaktion unterschiedlicher Genese (z. B. durch einen Sonnenbrand), so können auch Stoffe, vor allem, wenn sie gut lipidlöslich sind, in die Epidermis gelangen. Deshalb geht der Allergisierung oft eine toxische Schädigung voraus. Man nimmt heute an, daß die meisten chemischen Substanzen, die die Epidermis passieren, über die Lymphgefäße in die regionären Lymphknoten gelangen und von dort aus über Ductus thoracicus, Blutbahn und Nieren ausgeschieden oder metabolisiert werden. Substanzen, die sich leicht mit Eiweißen binden, wie z. B. Dinitrochlorbenzol (DNCB), der Primelstoff Primin oder Metallsalze, verhalten sich jedoch anders. Infolge ihrer chemischen



1 Intraepidermale Bläschenbildung (Spongiose) bei Überempfindlichkeit auf Terpene

Kuppelung an Eiweiße der Epidermis – vor allem wohl an das Keratin – werden sie besonders leicht zu Vollantigenen. Diese Komplexe provozieren eine Phagozytose; von den Phagozyten werden die Komplexe an die Lymphozyten weitergegeben und gelangen mit ihnen in die örtlichen Lymphknoten. Dort geben diese aus der Dermis eingewanderten Lymphozyten ihre Information an eine andere in den Lymphknoten sesshafte Lymphozyten-Subpopulation weiter, die das sog. allergische Gedächtnis speichert. Diese zu Immunozyten gewordenen Träger der spezifischen Abwehr gelangen in den Blutstrom und in die Gewebe. Treffen sie später in der Epidermis wiederum auf das auslösende Allergen, so setzen sie biologisch aktive Stoffe, die Lymphokine, frei.

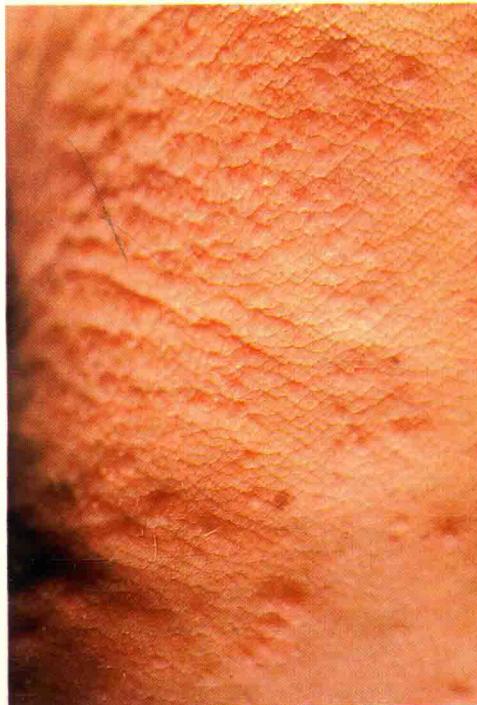
Das klinische Bild

Diese Lymphokine wirken unter anderem chemotaktisch auf andere Lymphozyten, auf Makrophagen und auf neutrophile Leukozyten. Vermutlich schädigen sie auch die Epidermiszellen, wodurch das für das Kontaktekzem typische inter- und intrazelluläre Ödem, die Spongiose ¹ und die Invasion von Zellen der verschiedenen Typen zustandekommen.

Diese heute weitgehend gesicherten Theorien erklären die für das Ekzem typischen Phänomene, vor allem die Besonderheit, daß ein Kontakt, der unter Umständen auf ein kleines Areal beschränkt war, eine Sensibilisierung der gesamten Hautoberfläche bewirkt, ferner den weiteren Umstand, daß ein einmal sensibilisierter Organismus (dank der immunkompetenten Zellen) sehr lange, oft sogar zeitlebens, gegen die gleiche Substanz sensibilisiert bleiben kann.

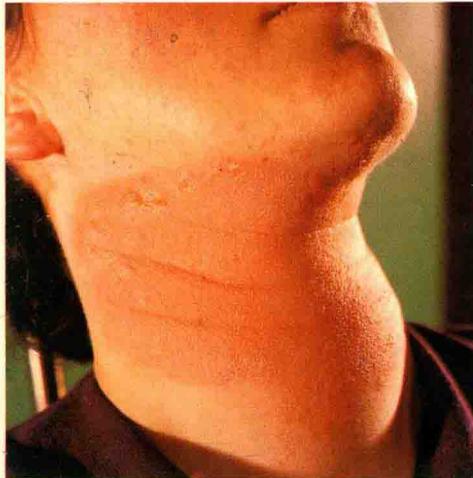


² Perakutes Gesichtsekzem auf Haarfarbe

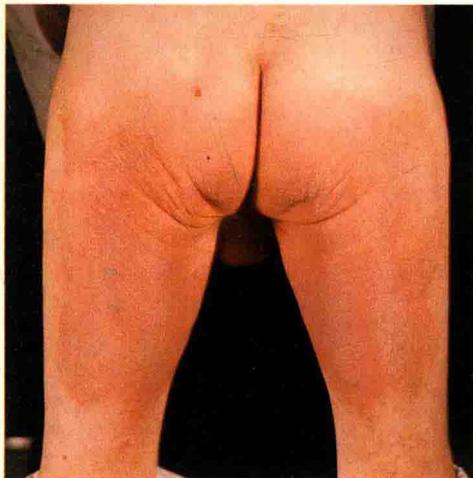


³ Papeln und Papulovesikeln auf geröteter und ödematöser Haut

Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch eine Entzündung, d. h. durch ein Ödem und ein Erythem ², sowie das Aufschießen von Papeln und Vesikeln ³ auf der Hautpartie, die mit dem Allergen in Berührung gekommen ist. Je nach der Schnelligkeit der Krankheitsentwicklung und der Heftigkeit der klinischen Veränderungen unterscheidet man einen akuten und einen mehr chronischen Verlauf. Ein akutes Ekzem entsteht innerhalb von 12 bis 24 Stunden nach Kontakt mit dem Antigen. Es beginnt meist mit einem intensiven Juckreiz, der den klinisch sichtbaren Erscheinungen vorangehen kann. Dann treten die genannten Veränderungen auf, die bisweilen so stark werden, daß die Vesikeln platzen und es zu einem profusen Nässen kommt. Wird das Allergen ausgeschaltet, so heilt das Ekzem auch ohne Behandlung innerhalb von 1–2 Wochen ab. Kommt es zu neuem Kontakt mit dem Allergen, so kann das Ekzem früher oder später über die direkte Berührungsfläche hinausgehen, es kann zu einer Streuung auf abgelegene Hautpartien und zu einer Generalisation kommen. Da das Kontaktekzem – zum mindesten im Beginn der Erkrankung – streng auf den Ort des Kontaktes mit dem Allergen beschränkt ist, kann aus der Verteilung des Ekzems resp. der Lokalisation der Krankheitsherde oft ein Hinweis auf die Natur des Allergens erhalten werden ⁴ ⁵

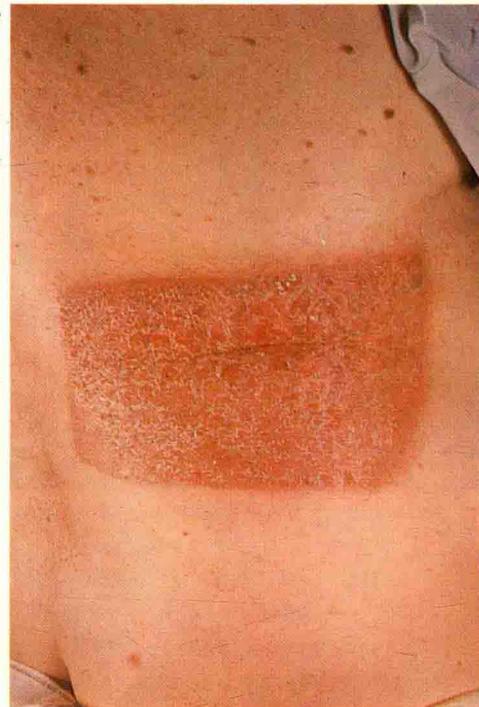


4 Akutes Ekzem durch antiphlogistische Salbe (Terpene)



6 Kontaktekzem durch frisch lackierte Toilettenbrille (Terpene)

6 7. So werden Arbeitsallergene vor allem die Hände 8 9 10, flüchtige, gasförmige, dampfförmige oder versprays Allergene vor allem das Gesicht 11 befallen, Ekzeme durch Chromleder finden sich unter dem Uhrenarmband und an den Füßen, solche durch Waschmittel an den von Wäsche bedeckten Hautpartien. Eine Überempfindlichkeit auf Telefonhörer-Reinigungsmittel verändert die Ohrmuscheln 12, Haarfärbemittel oder Kosmetika als Allergene führen manchmal zu extremen Schwellungen des Gesichts. Eine Allergie auf dem Fußrücken kann durch eine antimykotische Salbe 13 hervorgerufen werden. Nach Ausschaltung des Allergens oder auch nach Einsetzen der Behandlung nehmen die hochentzündlichen Erscheinungen, vor allem die Rötung und das Nässen, ab. Die Heilung erfolgt oft überraschend schnell, ohne an der Haut Spuren zu hinterlassen. Bei schwächerer Sensibilisierung verläuft das Ekzem subakut oder chronisch. Papeln, Schuppen und eine allgemeine Hautverdickung (Lichenifikation) beherrschen dann das Bild. Ein chronisches Ekzem kann auch durch den Weiterbestand der Allergenexposition unterhalten werden.



5 Subakutes Ekzem durch Zuggpflaster (Terpene)



7 Subakutes Ekzem unter Büstenhalterschnallen, Halskette und Ohrenclips (Nickel)



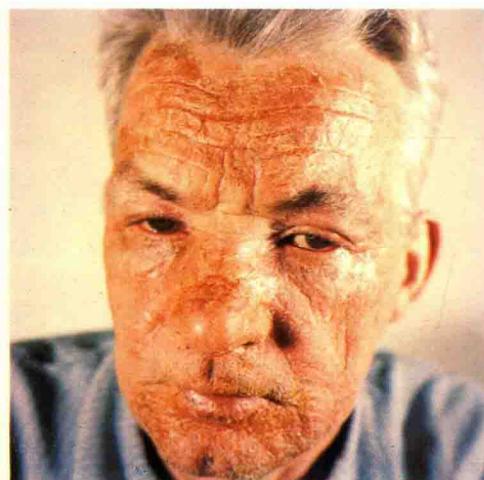
9 Subakutes Fingerekzem bei Coiffeuse-Lehrtochter (Nickel)



8 Subakutes Kontaktekzem am Finger durch Leim (Epoxyharz)



10 Chronisches Handekzem bei Maurer (Chrom und Kobalt aus Zement)



11 Akutes Gesichtsekzem bei Maler, Überempfindlichkeit auf Terpentin und Terpene

Der Nachweis des Kontaktallergens

12 Ohrmuschelekzem bei Telefonistin (Terpene)



13 Allergie auf dem Fußrücken



Der Epikutantest in Form der Lättchenprobe hat sich, zumal er einfach durchzuföhren ist, in der Praxis sehr bewährt. Mit ihm wird die jeweils vorliegende Ekzemsituation unter Standardbedingungen in verkleinertem Maßstab nachgeahmt, d.h. es wird die als Allergen vermutete Substanz in einer geeigneten (für die einzelnen Stoffe unterschiedlichen) Konzentration über 24 Stunden mittels eines Leinenlättchens von 1cm² Fläche ¹⁴, das von einem etwas größeren Stück undurchlässigen Stoffes bedeckt ist, auf die Haut aufgelegt. Erweist sich die geprüfte Substanz als das verantwortliche Allergen, so bildet sich am Ort des Kontaktes eine ödematöse Schwellung mit Rötung aus; in der Folge treten Papeln und Bläschen auf. Reißt die Decke der Bläschen ein, kann es zu einem Nässen der ganzen Teststelle kommen. Auch über die örtliche Begrenzung hinaus können sich Rötung und Papulovesikeln zeigen. Im Extremfall kommt es zu Streureaktionen wie beim Kontaktekzem selbst. Viele Stoffe vermögen auf der Haut nach 24 Stunden eine toxische Reaktion zu erzeugen. Um solche toxischen Reaktionen nicht mit einer allergischen zu verwechseln, müssen folgende Regeln beachtet werden:

1. Nur die mehrmalige Ablesung (nach 24, 48, 72 und nicht selten nach 96 Stunden) vermag eine toxische Reaktion auszuschließen. Letztere bildet sich sehr schnell

aus (Decrescendo-Charakter) und erreicht nach spätestens 24 Stunden den Höhepunkt, um danach schnell abzuflauen. Die allergische Reaktion bildet sich langsamer aus, nimmt über rund 48 Stunden an Stärke zu und geht danach nur allmählich zurück (Crescendo-Decrescendo-Charakter).

2. Die Testkonzentrationen müssen sorgfältig eingehalten werden, der gleiche Stoff kann in schwacher Konzentration ein Allergen sein (Formalin 1%ig); in stärkerer (10%) Konzentration dagegen kann er neben der Ekzem-Reaktion auch eine toxische verursachen. Bei in ihrer Wirkung weitgehend unbekanntem Allergenen sollte man sich langsam an die optimale Konzentration herantasten und Vergleiche an hautgesunden Kontrollen hinzuziehen. Ist das schuldige Kontaktallergen durch die Anamnese nicht zu eruieren, so ist man auf Suchtests angewiesen. Sie werden mit Substanzen durchgeführt, deren allergene Potenz bekannt ist ¹⁵. Sie sind zahlreich, je nach Usus und Erfahrung wird die Liste der Suchtests verschieden sein. Die wichtigsten zeigt die folgende Tabelle.

Neomycinsulfat 20%

(Antibiotikum, das in vielen Externa enthalten ist)

Kaliumdichromat 0,5%

(Zement, Leder, Zündholzköpfe, Korrosionsschutzmittel, Farben,

Textilappreturen

Wollwachsalkoholderivate 30%

(als Emulgatoren Bestandteile zahlreicher Externa und Kosmetika)

Formaldehyd 1%

(Ausgangsstoff für Kunstharze und Textilappreturen, Desinfektionsmittel, Desodorantien)

Para-Phenylendiamin 1%

(Farbstoff: Indikator für Paragruppen-Allergie)

Weißes Quecksilberpräzipitat 10%

(Desinfiziens, Indikator für Quecksilberallergien)

Kobaltchlorid 2%

(Metallgegenstände, Zement, technische Öle, Farben)

Para-Hydroxybenzoesäure 10%

(Konservierungsmittel für Externa, Lebensmittel und technische Produkte; Indikator für Paragruppen-Allergien)

Hexachlorophen 0,5%

(desinfizierende Seifen, Desodorantien)

Nickelsulfat 2%

(Metallgegenstände, insbesondere Modeschmuck)

Pellidol 2%

(Indikator für Azofarbstoff-Allergien)

Mercaptobenzothiazol 2%

(Hilfsstoff in der Gummiindustrie, Korrosionsschutzmittel)

Benzocain 5%

(Oberflächenanästhetikum in vielen Externa)

Tetramethylthiuramdisulfid 2%

(Gummihilfsschutz, als Des-

infiziens in Seifen, Hautsprays; Konservierungsmittel in Externa, Speisefetten)

Terpentinöl 10%

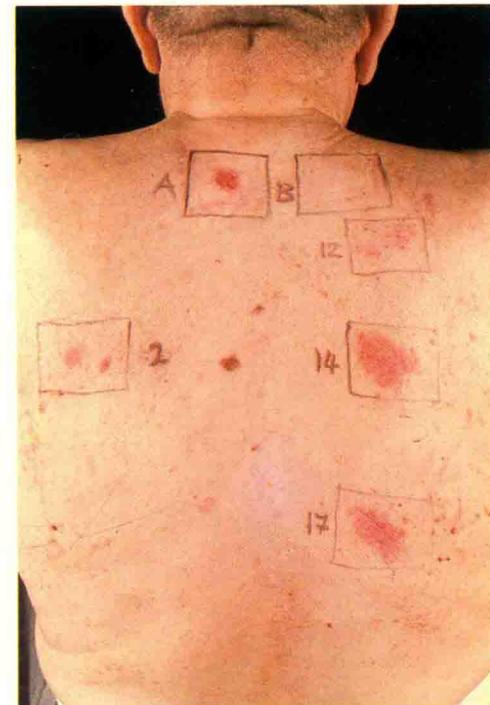
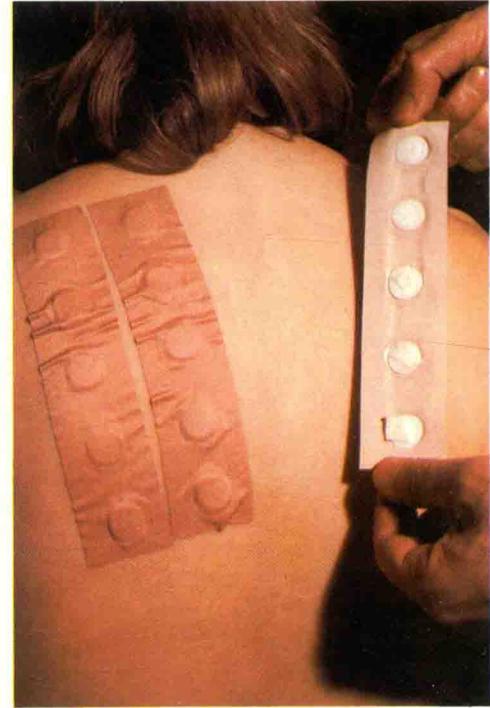
(Ölfarben, Lacke, Bohnerwachs, Schuhputzmittel, Koniferenextrakte)

Perubalsam 25%

(desinfizierende und granulationsfördernde Externa; als Duftstoff in zahlreichen Seifen, Kosmetika; enthält Para-Hydroxybenzoesäure)

Bei der Durchführung der Lappchentests ist noch ein weiterer Umstand zu berücksichtigen. Die Sensibilisierung eines Patienten ist oft nicht gegen das Gesamtmolekül eines Stoffes gerichtet, sondern nur gegen eine Teilstruktur des Moleküls. Sie wiederum kann in verschiedenen, auf den ersten Blick nicht verwandten erscheinenden Molekülen vorhanden sein. Das bekannteste Beispiel für eine solche Gruppensensibilisierung ist die Überempfindlichkeit gegen die „Paragruppe“ verschiedener Moleküle. Die Moleküle selbst sind verschieden, nur ist jeweils an der Para-Stellung des Benzolrings eine Substitution erfolgt. Solche „Parastoffe“ sind z.B. Lokalanästhetika (Benzocain), Lichtschutzmittel (Paraaminobenzoesäure), Sulfonamide, Filmentwickler, Gummihilfsstoffe, Farbstoffe (Paraaminobenzol), Paraphenylendiamin, Anilin, Konservierungsmittel (p-Hydroxybenzoesäureester), Laborreagenzien (Benzidin).

14 Mittels käuflicher Testpflaster durchgeführte Lappchenprobe



15 Von 20 geprüften Substanzen haben 4 positiv reagiert

Komplikationen

Recht häufig ist die Überlagerung eines Kontaktekzems mit banalen Eitererregern zu beobachten, wobei es zur sog. Impetiginisierung eines Ekzems kommt ¹⁶. Neben Zügen eines Kontaktekzems finden sich also auch die Charakteristika einer Impetigo. Bei chronischem Bestand eines Ekzems ist mit einer weiteren Komplikation zu rechnen: infolge der ekzembedingten Auflockerung der Epidermis können auch Sensibilisierungen gegen andere Substanzen induziert werden, die leichter in die vorgeschädigte Haut penetrieren können. Auch muß hier der zahlreichen iatrogen verursachten Sensibilisierungen durch die lange Anwendung von Externa gedacht werden, die potentielle Allergene enthalten (z.B. Neomycinsulfat, das in vielen Steroid-Externa als antibakterieller Zusatz hinzugefügt ist).



¹⁶ Impetigo auf Kontaktekzem im Bartbereich. Zu beachten sind die gelben Krusten

Therapie

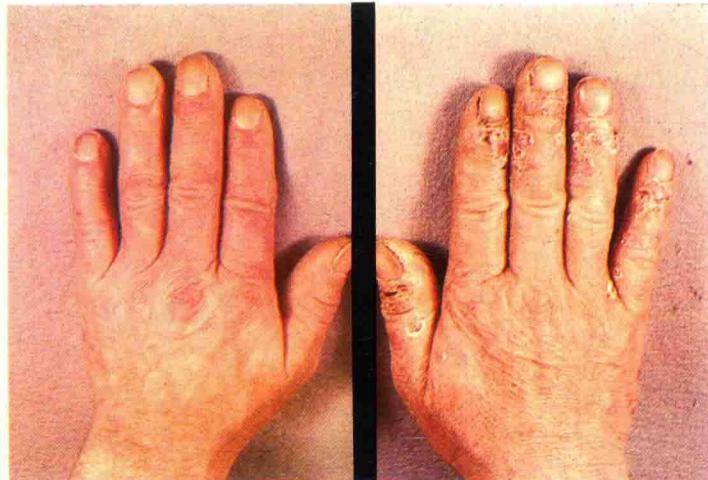
Durch die Einführung der Kortikosteroide hat sich die Behandlung des allergischen Kontakt- ekzems erheblich vereinfacht. Trotz dieser Erleichterung in Form der externen und auch der internen Steroidbehandlung sollten zwei alte Regeln auch heute noch berücksichtigt werden:

1. Die allergene Substanz muß ausgeschaltet werden;
2. Im akuten Stadium dürfen keine abdeckenden Salben, d. h. Salben, die wenig Sekret aufnehmen oder durchlassen, z. B. Vaseline, verwendet werden.

Ein nässendes Ekzem muß entweder mit feuchten Umschlägen oder mit Emulsionssalben behandelt werden. Auch Puder sind in diesem Stadium kontraindiziert.

Handelt es sich um ein impetiginisiertes Ekzem, so ist außer der eigentlichen Ekzembehandlung auch eine äußere und manchmal auch innere antibakterielle Therapie angezeigt.

Bei langdauernder Applikation von kortikoidhaltigen Präparaten auf der Haut kann es zu Nebenwirkungen kommen: vor allem bei Jugendlichen zwischen 15 und 18 Jahren können sich Striae ausbilden, es können Komedonen und Aknepapeln entstehen, Frauen können bei länger dauernder Kortikoidapplikation im Gesicht eine lästige Hypertrichose bekommen. Schließlich kann die Haut atrophisch werden, was sich vor allem in Teleangiektasien und Neigung



17 Halbsseitenversuch mit zwei verschiedenen Kortikoidsalben

zu Blutungen manifestiert. Man soll deshalb nicht vergessen, daß man auch schon vor der Cortison-Ära das Ekzem mit Erfolg behandeln konnte, nämlich mit verschiedenen Teerarten (Steinkohlenteer, Schieferöle), mit Salicylsäure und Schwefel in niedriger Konzentration oder einfach mit kühlenden Emulsionssalben.

Der Therapieeffekt läßt sich durch Halb- bzw. Mehrseitenversuche mit verschiedenen Präparaten leicht sichtbar machen.

17. Obgleich im Tierversuch unter bestimmten Bedingungen eine spezifische Sensibilisierung gelingt, läßt sich eine solche beim Menschen leider noch nicht durchführen.



Definition

Klinisches Bild

Das seborrhoische Ekzem

G. W. Korting

Im Gegensatz zum allergischen Kontaktekzem und zum mikrobiellen Ekzem zeigt das seborrhoische Ekzem nicht die klassische Morphe der papulo-vesikulösen Gruppierung am Kontakt- (oder Streu-) Ort, sondern von Anfang an zartsquamöse Erythemscheiben. Knötchen- und Bläschenbildung sehen wir beim seborrhoischen Ekzem im klinischen Bild selten und wenn, allenfalls nur angedeutet, oder in ausgeprägter Form beim „ekzematisierten“, z. T. sogar nässenden seborrhoischen Ekzem.

Aus dieser einleitenden Bemerkung ergibt sich bereits die Schwierigkeit einer exakten terminologischen Erfassung des sog. seborrhoischen Ekzems: einmal, weil das volle Gepräge der histologisch definierten Ekzemreaktion (der Spongiose) nur gelegentlich vorkommt, ferner weil sein konstitutioneller Charakter stark im Vordergrund steht und schließlich, weil außer der „klassischen“ Morphe und Lokalisation eine Reihe von Sonderformen, Minimal- und Maximalvarianten, zu beobachten sind. Die Annäherung an die klinischen Bilder des mikrobiellen Ekzems, die Rolle der Superinfektion mit Keimen und Pilzen und manche anderen Fakten erschweren eine unmißverständliche Definition.

Das Primärelement des sog. seborrhoischen Ekzems, im älteren Schrifttum auch oft als Morbus Unna bezeichnet, besteht in symmetrisch oder asymmetrisch angeordneten Bezirken, welche die großen Talg- und Schweißdrüsenbereiche des Integuments, also besonders die mediothorakalen oder intertriginösen (perianalen, perigenitalen, perioralen und aurikulären) Areale bevorzugen ¹, ², ³. Es handelt sich dabei um vergilbt gelbbraunliche, rundliche oder ovale *Erythemscheiben* mit einem mehr oder weniger ausgeprägten peripheren Exsudations-



1 Seborrhoisches Ekzem unter dem Bilde der „Dermatitis mediothoracica“ („Psoriasoid“)



2 Typisches seborrhoisches Ekzem der Mittellinie



3 Deutlich figuriertes seborrhoisches Ekzem



4 „Seborrhoide“ mit zentraler Involution



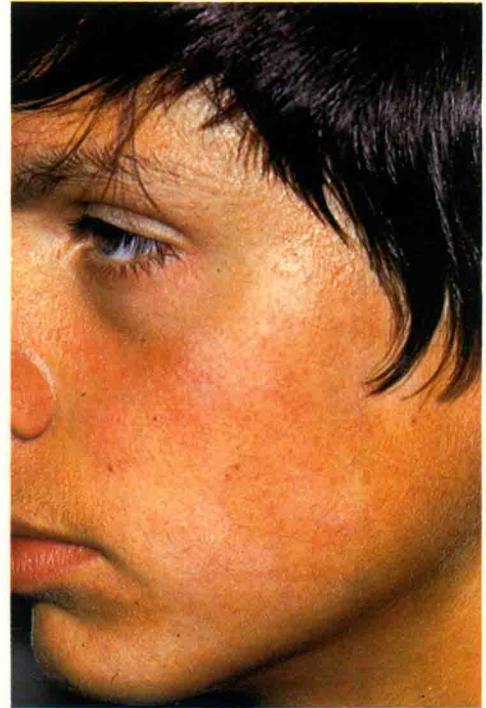
5 Seborrhoea sicca capitis

maximum 4. Als besonderes Kennzeichen gilt die gelbliche – mit einem erhöhten Fettgehalt der oberen Epidermisschichten in Zusammenhang gebrachte –, später eigentümlich vergilbt-gelbbräunliche oder ausnahmsweise ins Rote übergehende Tönung. Häufig, aber durchaus nicht immer, findet sich gleichzeitig auf dem Haarboden eine entweder flächenhafte oder mehr in kleinen Herden angeordnete weißlich trockene oder mehr gelb-weißlich krümelig-fette Schuppenbedeckung (*Seborrhoea capitis*) 5

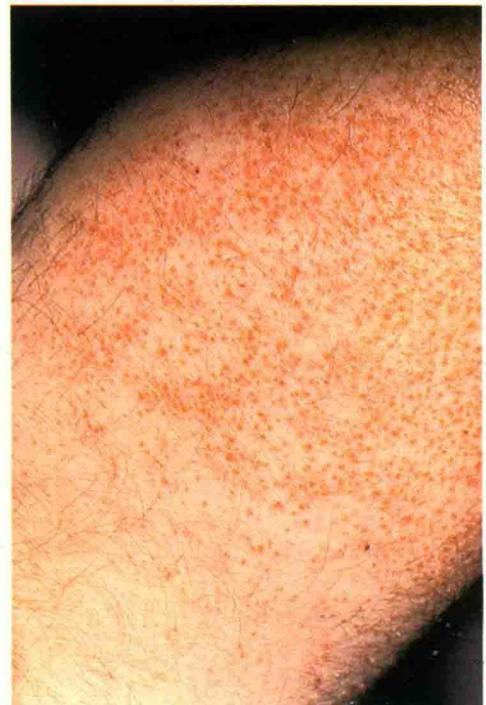
Lokalisatorisch stehen also die mediothorakalen und intertriginösen Bezirke im Vordergrund. Das Gesicht und der Kopf werden hauptsächlich im Alter von 2 bis 14 Jahren bevorzugt, die Genito-Anal-Region sowie die Unterschenkel werden mehr bei Kranken der älteren Jahrgänge befallen.

Minimalvarianten finden sich besonders im Gesicht. Hier ist zu erwähnen die **praeseborrhoische Minimalvariante**, die sich vor allem bei hypertrophen Rachenmandeln findet und nicht selten durch die Frühjahrs-sonne deutlich provoziert wird. Sie zeigt sich in der Entwicklung diskoider „Hautkatarre“, die oft nur als Pseudo-Vitiligofleck auffallen (*Pityriasis simplex* seu alba 6, Streptodermia superficialis, dartre volante, springende Flechte). Ferner ist als morphologische **Sonderform** das *follikuläre seborrhoische Ekzem* 7 zu erwähnen, welches weitgehend der „Akne sebacea“ entspricht. Zeigt ein seborrhoisches Ekzem eine besondere Tendenz zu einer schuppend-parakeratotischen Komponente, so spricht man von einem „*Psoriasoid*“.

Mehr als die anderen Ekzemformen kennzeichnet das seborrhoische Ekzem neben der flächenhaft kontinuierlichen Ausbreitungsmöglichkeit der ursprünglich meist figurierten, petaloiden (petalon = Blatt), randwärts betonten Einzelherde (*Pityriasis marginata*) 8, 9 die Tendenz zu einer kleinfleckigen, springenden Weiteraussaat (*Streuung, Mikrobid*) 10, 11, 12,



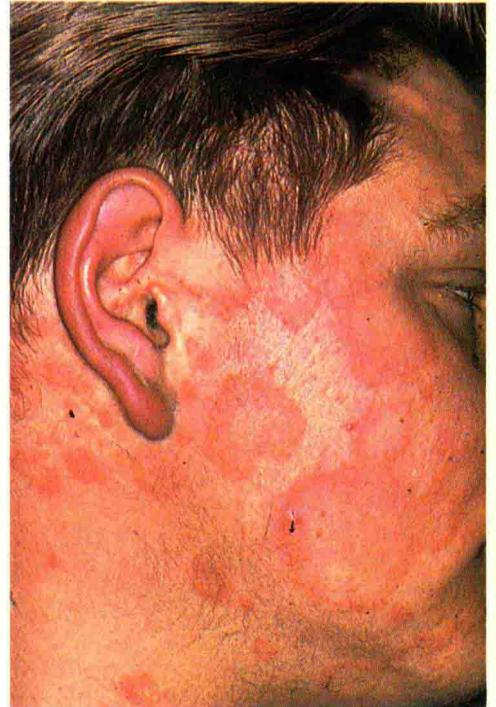
6 Pityriasis simplex faciei



7 Follikuläres seborrhoisches Ekzem



8 Pityriasis marginata



9 Pityriasis marginata



10 Streuendes mikrobiell-seborrhoisches Ekzem („ekzematöses Mikroid“)



11 Teilvergrößerung von Abb. 10