

# Morbus Bowen – Klinik, Differenzialdiagnosen und Therapiemöglichkeiten

## Bowen's Disease – Clinical Pictures, Differential Diagnoses and Therapeutic Options

### Autor

G. Wagner

### Institut

Hautklinik, Klinikum Bremerhaven Reinkenheide (Chefarzt: Dr. G. Wagner)

### Bibliografie

**DOI** 10.1055/s-2008-1077542  
Akt Dermatol 2008; 34:  
323–330 © Georg Thieme  
Verlag KG Stuttgart · New York  
ISSN 0340-2541

### Korrespondenzadresse

**Dr. Gunnar Wagner**  
Klinikum Bremerhaven  
Reinkenheide  
Postbrookstraße 103  
27574 Bremerhaven

### Zusammenfassung

Der Morbus Bowen ist ein facettenreicher Tumor, der sich in Abhängigkeit von der Lokalisation seines Auftretens in sehr unterschiedlichen klinischen Bildern manifestiert. Die Polymorphie der Befunde macht es notwendig, den Morbus Bowen von zahlreichen Differenzialdiagnosen abzugrenzen, wobei primär entzündliche und infektiöse Dermatosen sowie andere kutane Neoplasien zu berücksichtigen sind. Die Vielzahl der klinischen Differenzialdiagnosen erklärt die Beobachtung, dass der Morbus Bowen in der Regel erst nach Jahren diagnostiziert wird, und unterstreicht

gleichzeitig die Bedeutung der histopathologischen Untersuchung, die den Schlüssel zur Diagnose des Morbus Bowen darstellt. In der folgenden Übersicht werden schwerpunktmäßig die klinisch-morphologischen Varianten des Morbus Bowen, seine typischen Differenzialdiagnosen und die verschiedenen Therapieverfahren vorgestellt. Die Erythroplasie Queyrat, der Morbus Bowen der Schleimhäute, wird aufgrund der klinischen Befunde und des biologischen Verhaltens als eine Sonderform der Erkrankung verstanden und ist daher in der vorliegenden Publikation nicht berücksichtigt worden.

### Einleitung

Der Morbus Bowen ist ein durch unterschiedliche ätiologische Faktoren induziertes Carcinoma in situ, das in Abhängigkeit von der Lokalisation seines Auftretens zahlreiche Dermatosen imitieren kann. Neben der klinischen Polymorphie ist das ungewöhnlich langsame, stets horizontale Wachstum eine weitere charakteristische Eigenschaft der Läsion. Die Erfahrung, dass die Diagnose eines Morbus Bowen regelmäßig erst nach Jahren oder Jahrzehnten gestellt wird, erklärt sich somit durch die verschiedenartigen klinischen Trugbilder und durch die langsame Wachstumsdynamik des Tumors. Ein weiterer Hinweis, der für das Vorliegen eines Morbus Bowen sprechen kann, ist das Ausbleiben eines Behandlungserfolges bei einer fehldiagnostizierten primär entzündlichen oder infektiösen Dermatose. Ein jahrelanger Bestand und eine unerklärliche Therapieresistenz bei vermeintlich sicherer klinischer Diagnose, z.B. einer Psoriasis vulgaris, eines Ekzems, einer Mykose oder einer vulgären Warze sollten insbesondere bei singulären Herden der genannten Dermatosen immer an einen Morbus Bowen denken lassen. Trotz des relativ

gutartigen biologischen Verhaltens darf die maligne Potenz des Morbus Bowen, der als obligate Präkanzerose gilt, nicht unterschätzt werden. Ohne Behandlung muss bei 5–11%, anderen Autoren zufolge sogar bei 30–50% der Patienten mit der Entwicklung eines Bowen-Karzinoms gerechnet werden, wobei die vorkommenden Metastasierungen primär lymphogen, später hämatogen erfolgen [1–4]. So schwierig die klinische Diagnose eines Morbus Bowen sein kann, so eindeutig lässt sich der Tumor histopathologisch einordnen. Die Architektur der akantotisch verbreiterten und unterschiedlich ausgeprägt hyperkeratotisch verhornten Epidermis ist vollständig aufgehoben. Die atypischen Epithelzellen zeigen eine große Formenvielfalt mit Kernpolymorphien, atypischen Mitosen, multinukleären Riesenzellen und Einzelzellverhornungen. Bei intakter Basalmembran findet sich im oberen Korium ein dichtes entzündliches Infiltrat. Sowie die Tumorstrukturen die Basalmembran durchbrochen haben, liegt definitionsgemäß ein invasives Bowen-Karzinom vor mit allen damit verbundenen Konsequenzen [1,5]. Vor dem Hintergrund der variablen klinischen Befunde und der damit einhergehenden Differenzialdiagnosen werden

sowohl der Morbus Bowen als auch dessen möglicher Übergang in ein Bowen-Karzinom stets histopathologisch diagnostiziert werden müssen.

## Epidemiologie



### Häufigkeit

Aufgrund fehlender epidemiologischer Untersuchungen sind die Inzidenz und die Prävalenz des Morbus Bowen statistisch nicht erfasst und somit in der Literatur bis heute nicht dokumentiert worden. Allerdings finden sich vereinzelt Angaben zur Häufigkeit des Morbus Bowen innerhalb selektionierter Patientengruppen. Bei 103 175 Patienten, die in den Jahren von 1967 bis 1974 in der Universitäts-Hautklinik Hamburg-Eppendorf behandelt worden waren, konnten 1324 kutane Neoplasien diagnostiziert werden. Neben 648 Basalzellkarzinomen, 392 malignen Melanomen und 231 Plattenepithelkarzinomen zeigte sich bei 53 Patienten ein Morbus Bowen, wobei in 6 Fällen bereits vorliegende Bowen-Karzinome nachgewiesen wurden. Bezogen auf die Gesamtzahl aller in der Klinik behandelten Patienten betrug die Häufigkeit der Diagnose eines Morbus Bowen nur etwa 0,05%. Auch in der Gruppe der kutanen Neoplasien war der Morbus Bowen mit einer Häufigkeit von 4,0% eine nur selten vorkommende Diagnose [4]. Ein weiterer Hinweis, der als Beleg für das eher seltenere Vorkommen des Morbus Bowen gewertet werden kann, findet sich im Dänischen Krebsregister. Dort wurden von 1978 bis 1993 insgesamt nur 1147 Patienten mit einem Morbus Bowen registriert, was einer jährlichen Häufigkeit von etwa 72 Fällen entspricht [6]. Allerdings ist die Meldung von kutanen In-situ-Karzinomen in Dänemark nicht zwingend vorgeschrieben. Berücksichtigt man die kontinuierlich ansteigenden Inzidenzraten der epidermalen Karzinome, so kann man auch beim Morbus Bowen trotz der hier fehlenden Datenlage davon ausgehen, dass diese Tumorform heute häufiger vorkommt als noch zum Zeitpunkt der zitierten Untersuchungen. Im direkten Vergleich zu den epidermalen Karzinomen und den malignen Melanomen wird der Morbus Bowen aber auch heute noch deutlich seltener beobachtet.

### Altersangaben

Der Morbus Bowen ist eine typische Tumorform der älteren Menschen. Vor dem 50. Lebensjahr gilt ein Morbus Bowen als eine seltene Diagnose. Bei den von Jäger et al. ausgewerteten Daten von 1147 betroffenen Patienten waren nur 7% jünger als 50 Jahre, während der Häufigkeitsgipfel mit 31% zwischen dem 70. und 79. Lebensjahr registriert werden konnte. Das mittlere Alter der Patienten betrug 73 Jahre, wobei der jüngste Patient 20 und der älteste 99 Jahre alt waren [6]. Zu identischen Ergebnissen führten auch die Untersuchungen von Kossard und Rosen. Die Autoren konnten in einer histopathologischen Studie bei 908 Fällen eines Morbus Bowen das Alter der Patienten bestimmen. 8% der Patienten waren jünger als 50 Jahre. Darüber hinaus zeigte sich auch bei dieser Untersuchung der Häufigkeitsgipfel im 8. Dezennium: 35% der Patienten waren zum Zeitpunkt der Diagnose zwischen 70 und 79 Jahre alt [7]. Übereinstimmende Altersstrukturen fanden sich bei den Untersuchungen von Kreysel und Schulte-Hermann, Bell und Rhodes sowie den Arbeitsgruppen von Andersen und Thestrup-Pedersen [4, 7–9].

## Geschlechtsverteilung

Die in der Literatur vorhandenen Daten zur Geschlechtsverteilung des Morbus Bowen zeigen ohne Ausnahme eine zahlenmäßige Dominanz weiblicher Patienten. Von den 1147 Patienten der Studie von Jäger et al. waren 703 Frauen und 444 Männer. Bei einer somit vorliegenden prozentualen Verteilung von 61% weiblicher und 39% männlicher Patienten belief sich die Ratio auf 1,5 : 1 [6]. Innerhalb der Gruppe von 53 Patienten, deren Daten von Kreysel und Schulte-Hermann ausgewertet wurden, fanden sich 31 Frauen (58,5%) und 22 Männer (41,5%), entsprechend einer Ratio von 1,4 : 1 [4]. Kossard und Rosen konnten bei 908 histopathologischen Präparaten das Geschlecht der Patienten ermitteln. Dabei zeigte sich bei Patienten bis zum 60. Lebensjahr eine mit 91 Frauen und 99 Männern ausgeglichene Geschlechtsverteilung, während bei den über 60 Jahre alten Patienten 420 Frauen und 298 Männer beobachtet werden konnten. Für die gesamte Gruppe von 908 Patienten ermittelten die Autoren ein Häufigkeitsverhältnis weiblicher zu männlichen Patienten von 1,3 : 1 [7]. Auch bei weiteren Untersuchungen anderer Autoren konnten identische Ergebnisse zur Geschlechtsverteilung des Morbus Bowen erhoben werden [9–11]. Die vorliegenden Daten lassen sich insgesamt dahingehend interpretieren, dass das Risiko an einem Morbus Bowen zu erkranken für Frauen erhöht ist und mit zunehmendem Alter im direkten zahlenmäßigen Vergleich zu den männlichen Patienten auch weiter ansteigt.

## Ätiologie



Für die Entstehung des Morbus Bowen können unterschiedliche ätiologische Faktoren jeweils für sich allein oder in Kombination von Bedeutung sein. Innerhalb der Gruppe chemischer Karzinogene sind vorrangig Arsenverbindungen für die Induktion der Tumorgenese verantwortlich gemacht worden, wobei angenommen werden darf, dass eine chronische Arsenexposition, wie sie früher im Weinanbau, bei Kontakt mit Insektiziden oder infolge medikamentöser Therapieverfahren vorkam, heute ausgeschlossen sein dürfte [12]. Die systemische Aufnahme karzinogener Arsenverbindungen erklärt darüber hinaus, dass bei Patienten mit einem Morbus Bowen zusätzliche Malignome in anderen Organsystemen beobachtet werden konnten [1, 2, 13]. Ein insgesamt gehäuftes Auftreten assoziierter Malignome ließ sich beim Morbus Bowen statistisch jedoch nicht nachweisen [6]. Weitere chemische Verbindungen, die das Auftreten eines Morbus Bowen verursachen können, sind aromatische Kohlenwasserstoffe, z. B. das stark karzinogen wirksame 3,4-Benzpyren, oder Formaldehyd [14, 15]. Auf die ätiologische Bedeutung der UV-Strahlung weist die Häufigkeit des Morbus Bowen in sonnenexponierten Arealen hin. Die große Mehrzahl der Tumoren entsteht im Bereich der Kopf-Hals-Region und an den Unterschenkeln [6, 7]. Epidemiologische und tierexperimentelle Daten sprechen dafür, dass die UV-Strahlung für die Induktion und Promotion epidermaler Karzinome von entscheidender Bedeutung ist [16]. Die Photokarzinogenese ist darüber hinaus ein Beispiel für onkogene Mechanismen, die durch zusätzliche Faktoren, z. B. durch aromatische Kohlenwasserstoffe, eine Verstärkung ihrer Wirkung erfahren. Bei Untersuchungen von Arbeitern in der Steinkohledestillation zeigte sich, dass kutane Neoplasien einschließlich des Morbus Bowen häufiger als in der Normalbevölkerung vorkamen und überwiegend in den Hautarealen auftraten, die sowohl direkten Kontakt mit Teerprodukten hatten als auch dem

Sonnenlicht ungeschützt ausgesetzt waren [15]. Die Bedeutung der ionisierenden Strahlung für die Entstehung des Morbus Bowen lässt sich anhand der Datenlage in der Literatur nur schwer beurteilen. Während einzelne Autoren auf einen entsprechenden kausalen Zusammenhang hinweisen, wird die ionisierende Strahlung als mögliche Ursache eines Morbus Bowen in anderen Arbeiten nicht erwähnt [2, 17–21]. Dabei ist der Zusammenhang zwischen ionisierender Strahlung und der Entwicklung von Basalzell- und Plattenepithelkarzinomen bekannt. Typischerweise entstehen epidermale Neoplasien bei radioaktiver Genese jedoch auf dem Boden eines Radioderms oder einer primär chronischen Radiodermatitis, eine Befundsituation, die klinisch und histopathologisch von einem Morbus Bowen im eigentlichen Sinne abgrenzbar ist. Tatsächlich wird in Übersichtsarbeiten zur Radiokarzinogenese kutaner Malignome der Morbus Bowen als eigenständige Diagnose nicht erwähnt [22–24]. Die virale Onkogenese hat in den letzten Jahren auch beim Morbus Bowen an Bedeutung gewonnen. Regelmäßig werden unterschiedliche humane Papillomviren in den Läsionen gefunden, die aus onkologischer Sicht zu den Hochrisiko-Typen gezählt werden, z.B. HPV 16, 18, 31 und 33. Dabei ist HPV 16 mit bis zu 83% der am häufigsten vorkommende Erreger [25]. Auch beim Morbus Bowen der Hände, hier vor allem in sub- oder paraungualer Lokalisation, konnten HPV 16, 31, 54, 58, 61, 62 und 73 nachgewiesen werden [26]. Ob die humanen Papillomviren für die Tumorgenese allein verantwortlich sind oder ob karzinogene Kofaktoren wie z.B. die UV-Strahlung, Chemikalien oder immunsuppressive Therapieverfahren notwendig sind, ist weiterhin Gegenstand der Diskussion [27]. Dabei ist interessanterweise die potenzielle Wirkung einzelner Kofaktoren unter anderem von der Lokalisation des Morbus Bowen abhängig. So dürfte z.B. die UV-Strahlung bei einem subungualen Morbus Bowen keinen Einfluss auf die Tumorgenese haben, da die intakte Nagelplatte als ein wirksamer UV-Filter angesehen werden kann [28].

## Lokalisationen

Die sonnenexponierten Areale des Hautorgans gelten als Prädispositionsstellen des Morbus Bowen. Die Häufigkeitsverteilung innerhalb dieser Areale ist jedoch nicht einheitlich beschrieben worden. Bei den Untersuchungen von Jäger et al. sowie Kossard und Rosen war die Kopf-Hals-Region mit 40 und 44% vergleichbar häufig betroffen wie die oberen und unteren Extremitäten zusammen mit jeweils 36 bzw. 49% [6, 7]. Eine von diesen Daten abweichende prozentuale Verteilung fanden Ahmed et al. Bei ihren Patienten waren die Unterschenkel mit 74% die am häufigsten vorkommende Lokalisation eines Morbus Bowen [29]. Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen auch zwei in England und Irland durchgeführte Studien von Cox et al. und Eedy et al. Beide Arbeitsgruppen stellten fest, dass mit 60–85% die Mehrzahl der Fälle an den Unterschenkeln lokalisiert war [30, 31]. Ein anderes Verteilungsmuster innerhalb der lichtexponierten Hautareale ergab sich bei den Untersuchungen von Leibovitch et al. Von 270 ausgewerteten Fällen eines Morbus Bowen konnten 93,4% der Tumoren der Kopf-Hals-Region zugeordnet werden [32]. Eine geschlechtsspezifische Besonderheit zeigte sich bei den Befunden von Kossard und Rosen. Von den insgesamt 298 Patienten mit einem Morbus Bowen der unteren Extremitäten waren 215 Frauen und nur 83 Männer. Als Ursache für diese unterschiedliche Häufigkeit, die nur an den unteren Extremitäten festgestellt werden konnte, vermuteten die Autoren die Klei-



Abb. 1 Handtellergroßer Morbus Bowen Rücken.



Abb. 2 Partiiell pigmentierter Morbus Bowen Unterschenkel.

dung und damit verbunden die höhere kumulative Lichtexposition bei Frauen besonders im Bereich der Unterschenkel [7]. In den genannten Untersuchungen und bei weiteren Studien war übereinstimmend der Stamm mit maximal 14,0% deutlich seltener betroffen als die Kopf-Hals-Region oder die Extremitäten [6–9].

## Klinische Morphologie

Der Morbus Bowen ist durch eine deutliche Variabilität seiner klinischen Morphologie gekennzeichnet, wobei ein Zusammenhang zwischen einzelnen Lokalisationen und bestimmten klinisch-morphologischen Merkmalen des Morbus Bowen vorliegt. In der Mehrzahl der Fälle finden sich typischerweise am Stamm oder distal an den Unterschenkeln münz- bis handtellergroße, scharf und polyzyklisch begrenzte, teilweise infiltrierte, teilweise papillomatös aufgebaute Erytheme mit zunächst flachen gelblichen Krusten. Durch unterschiedliche rote und rotbraune Farbtöne sowie durch eingeschlossene hautfarbene Areale resultiert bei größeren Läsionen ein insgesamt unregelmäßiger Aufbau (● Abb. 1). Im Gegensatz zu diesem polymorphen Aspekt ist das klinische Bild bei dem vereinzelt zu beobachtenden pigmentierten Morbus Bowen durch homogen braune oder gleichzeitig vorkommende braune und schwarze Farbtöne gekennzeichnet (● Abb. 2).



**Abb. 3** Bowen-Karzinom Unterschenkel.



**Abb. 5** „Gepflegter“ Morbus Bowen nach Therapie mit topischen Steroiden.



**Abb. 4** Morbus Bowen unter dem Bild eines Ekzems.



**Abb. 6** Subungualer Morbus Bowen; Befund war jahrelang als vulgäre Warze behandelt worden.

Bei längerem Bestand entwickeln sich in zunehmender Weise graue, schmutzig braune oder hämorrhagische Keratosen, die neben oberflächlich nässenden, derben Knoten als klinische Zeichen einer malignen Transformation gewertet werden müssen (▶ **Abb. 3**).

Eine weitere besonders häufig an den Fingern zu beobachtende Variante des Morbus Bowen zeichnet sich durch unscharf begrenzte Erytheme mit pityriasiformen weißlichen oder gelblichen Schuppenkrusten aus. Nach Ablösung einzelner Krusten zeigen sich punkt- bis linsengroße Erosionen, sodass ein ekzematöses Bild entsteht (▶ **Abb. 4**). Durch die Behandlung dieser vermeintlichen Ekzeme mit glukokortikoidhaltigen Salben oder keratolytisch wirksamen Rezepturen entstehen monomorphe, scharf begrenzte Erytheme, ein klinischer Befund, der in keiner Weise mehr an die typische Morphologie des Morbus Bowen erinnert und in Analogie zu anderen, fälschlicherweise ebenfalls antiekzematös behandelten Dermatosen auch als „gepflegter“ Morbus Bowen bezeichnet werden könnte (▶ **Abb. 5**). Der Morbus Bowen in subungualer Lokalisation führt anfänglich zu einem partiellen und bei Infiltration des Tumors in die Matrix auch zu einem kompletten Verlust der Nagelplatte. Der klinische Befund des sub- oder paraungualen Morbus Bowen ist durch ein unscharf begrenztes Erythem gekennzeichnet, das eine kleinpapulöse, pflastersteinartige Oberfläche aufweisen kann. Pityriasiforme Schuppen, gelbliche oder weißliche Keratosen und einzel-

ne Rhagaden lassen eine verruköse Morphologie der Herde entstehen (▶ **Abb. 6**). Im Fingerendgliedbereich muss darüber hinaus die Melanonychia longitudinalis als ein weiterer und zweifellos unerwarteter klinischer Befund des Morbus Bowen angesehen werden. Diese auch bei einem Morbus Bowen wiederholt beschriebene strichförmige Pigmentierung der Nagelplatte entwickelt sich bei einer umschriebenen Manifestation des Tumors im Bereich der Nagelmatrix [33–35]. Neben der Melanonychia longitudinalis der Nagelplatten kann der Morbus Bowen auch im Bereich der Plicae interdigitales ein ungewöhnliches klinisches Bild annehmen, das den Beobachter zunächst sicher nicht an einen Morbus Bowen denken lässt. Dabei finden sich an den Interdigitalfalten der Finger oder Zehen bizarr konfigurierte Erosionen mit randständig aufgeworfenen Mazerationen (▶ **Abb. 7**). Überschreitet das Tumorwachstum den Interdigitalraum und greift auf den Hand- oder Fußrücken über, können sich hier die charakteristischen Hyperkeratosen des Morbus Bowen ausbilden [2].

### Differenzialdiagnosen



Die klinisch-morphologische Variabilität des Morbus Bowen macht es notwendig, den Tumor von einer Vielzahl ätiologisch unterschiedlicher, z. B. primär entzündlicher, infektiöser oder tu-



**Abb. 7** Morbus Bowen Plica interdigitalis; Vorstellung erfolgte unter der Diagnose einer therapieresistenten Mykose.

moröser Dermatosen abzugrenzen. Darüber hinaus ist das klinische Bild des Morbus Bowen auch von der Topografie seines Auftretens beeinflusst, sodass lokalisationsabhängig unterschiedliche Dermatosen berücksichtigt werden müssen. Bei den differenzialdiagnostischen Überlegungen stehen entzündliche Dermatosen im Vordergrund. Hierzu zählen die Psoriasis vulgaris, das nummuläre Ekzem und der Lichen ruber verrucosus [2]. Im Gegensatz zum Morbus Bowen manifestieren sich entzündliche Dermatosen in der Regel nicht als singuläre Herde. Andererseits sollte bedacht werden, dass auch der Morbus Bowen bei 10–20% der betroffenen Patienten in Form multipler Läsionen auftreten kann [18]. Bei der differenzialdiagnostischen Abgrenzung eines Morbus Bowen von den genannten entzündlichen Dermatosen kann somit die Anzahl der Morphen nicht als ein sicheres klinisches Kriterium angesehen werden. Hilfreicher hingegen können anamnestische Angaben der Patienten sein. Über Jahre bestehende, trotz korrekter Behandlung therapieresistente Läsionen einer vermeintlich entzündlichen Dermato- se sollten an einen Morbus Bowen denken lassen, insbesondere dann, wenn die Behandlung bis dato unter der Diagnose eines singulären Herdes einer Psoriasis vulgaris oder eines Ekzems erfolgt war. Bei den Differenzialdiagnosen des nur selten beschriebenen pigmentierten Morbus Bowen sind vorrangig andere pigmentierte Tumorformen zu berücksichtigen. Neben oberflächlich spreitenden und akro-lentiginösen Melanomen können pigmentierte Varianten des Morbus Bowen pigmentierte Basalzellkarzinome oder pigmentierte seborrhoische Keratosen imitieren [20, 21, 36, 37]. Das klinische Bild des Morbus Paget ist besonders im Bereich der intertriginösen Areale nicht von dem Befund eines Morbus Bowen zu unterscheiden [2]. Beide Tumorformen können sich hier als persistierende, bisweilen oberflächlich erosive Erytheme darstellen, so dass zunächst an eine Intertrigo gedacht wird. Besondere Probleme bereitet die Diagnose eines Morbus Bowen im Nagelbettbereich. Da sich der Tumor subungual als Melanonychia longitudinalis oder als flächenhafte Pigmentierung manifestieren kann, sind Nävuszellnävi, akro-lentiginöse Melanome, subunguale Hämatome und pigmentierte Fremdkörpergranulome in die Differenzialdiagnosen mit einzu- beziehen [20, 33, 35, 36, 38, 39]. Neben den morphologisch unterschiedlichen Pigmentierungen zählen sub- und paraunguale Hyperkeratosen, konvexe Deformationen sowie partielle oder komplette Destruktionen der Nagelplatten zur weiteren klinischen Symptomatik des Morbus Bowen. Die sich hieraus ergebenden Differenzialdiagnosen umfassen das Onychomatrikom,

vulgäre Warzen, Onychomykosen, Paronychien und die Psoriasis vulgaris [19, 40–44]. Als eine diagnostische Fallgrube erweist sich der Morbus Bowen im Bereich der Zehenzwischenräume. Das klinische Bild entspricht hier in typischer Weise einer Interdigitalmykose mit Erythem, Mazeration und Schuppung [2, 14]. In Übereinstimmung mit den Differenzialdiagnosen aus dem Formenkreis der primär entzündlichen Dermatosen sind auch bei einem interdigital lokalisierten Morbus Bowen ein jahrelanger Bestand und eine „unerklärliche“ Therapieresistenz wegweisend für die Diagnose des Tumors.

## Therapieverfahren

Zur Behandlung des Morbus Bowen stehen heute zahlreiche Modalitäten zur Verfügung. In Abhängigkeit von der Größe und der Lokalisation des Tumors kann zwischen verschiedenen operativen und konservativen Behandlungsverfahren gewählt werden. Dabei ist die chirurgische Exzision die einzige Methode, die eine komplette histopathologische Aufarbeitung des Tumors ermöglicht einschließlich der Schnitttrandkontrolle. Bei kleineren Läsionen des Morbus Bowen wird in der täglichen Praxis üblicherweise eine einfache konventionelle Exzision durchgeführt. Nur für größere Tumorformationen mit flächenhafter und asymmetrischer Ausdehnung, unscharfer Begrenzung oder anatomisch schwieriger Lokalisation gelten die verschiedenen Methoden der mikrografischen Chirurgie als Goldstandard [45, 46]. Die unterschiedlichen Indikationen der chirurgischen Techniken erklären sich durch den größeren organisatorischen, zeitlichen und finanziellen Aufwand der mikrografischen Chirurgie. Nichtsdestotrotz sind die Langzeitergebnisse der mikrografischen Chirurgie günstiger als bei einfacher Exzision. Graham und Helwig berichteten über eine Rezidivrate von 19% innerhalb von 5 Jahren bei konventioneller Chirurgie [47]. Deutlich günstiger sind die Ergebnisse der mikrografischen Chirurgie nach Mohs. Leibovitch et al. beobachteten unter Anwendung der Mohs'schen Methode bei 95 Patienten mit einem Morbus Bowen nur 6 Rezidive innerhalb von 5 Jahren, entsprechend einer Rezidivrate von 6,3% [32]. Ein weiteres chirurgisches Therapieverfahren ist die Kürettage des Morbus Bowen mit gleichzeitiger elektrokaustischer Behandlung des Wundgrundes. Veien et al. beobachteten kein Rezidiv bei 33 in dieser Weise behandelten Patienten innerhalb einer Nachbeobachtungszeit von 2 Jahren [48]. Bei kleineren Läsionen ist ein solches Ergebnis vorstellbar, bei größeren hingegen nicht. Realistischer erscheinen bei dieser Methode die Angaben von Bell und Rhodes sowie von Thestrup-Pedersen et al. mit Rezidivraten von 7–20% [9, 11]. Die Kryotherapie gilt ebenfalls als etablierte Behandlungsform des Morbus Bowen, allerdings ebenfalls mit voneinander abweichenden Therapieergebnissen. Breitbart konnte bei 20 kryotherapeutisch behandelten Patienten kein Rezidiv des Morbus Bowen beobachten [49]. In einer Gruppe von 190 Patienten mit insgesamt 206 Läsionen, die von Sebastian und Stein einer Kryotherapie unterzogen worden waren, kam es zu 5 Rezidiven des Tumors [50]. In einer anderen Publikation zur Kryotherapie berichteten Scholz und Sebastian über eine Heilungsrate des Morbus Bowen von 95,4% nach 4 Jahren [51]. Deutlich ungünstiger waren die Behandlungsergebnisse der Arbeitsgruppen von Ahmed und Morton [29, 52]. Die Autoren mussten bei der Kryotherapie des Morbus Bowen Rezidivraten von 23 bzw. 36% registrieren. Die unterschiedlichen Ergebnisse der Kryotherapie dürften unter anderem auf die verschiedenen

Techniken, Behandlungszyklen und Vereisungszeiten zurückzuführen sein. Eine grundsätzlich ebenfalls geeignete, in der Literatur jedoch kaum dokumentierte Behandlungsmöglichkeit des Morbus Bowen ist die Lasertherapie. Bevorzugt eingesetzt wurde der CO<sub>2</sub>-Laser bei Morbus-Bowen-Läsionen an den Fingern, da bei der Lasertechnik im Vergleich zur chirurgischen Exzision keine Narbenkontraktur zu erwarten ist, was sich in den nachfolgend zitierten Arbeiten auch bestätigte. Unter Verwendung eines CO<sub>2</sub>-Lasers behandelte Tantikun 6 Patienten mit einem digital lokalisierten Morbus Bowen, ohne dass ein Rezidiv auftrat [53]. Bei gleicher Lokalisation und gleichem Lasertyp beobachteten Gordon et al. ein Rezidiv bei 5 Patienten [54]. Vaisse et al. konnten den Verlauf von 6 Patienten verfolgen, deren Morbus Bowen in unterschiedlichen Lokalisationen ebenfalls mit einem CO<sub>2</sub>-Laser behandelt worden war. Auch in dieser Gruppe entwickelte sich nur ein Rezidivtumor [55]. Die dermatologische Radiotherapie hat in den letzten Jahrzehnten an Bedeutung verloren. Trotz dieser Entwicklung muss sie auch beim Morbus Bowen weiterhin als eine effektive Behandlungsoption angesehen werden, z. B. bei sehr großen Läsionen, bei inoperablen Patienten oder bei ungünstigen Lokalisationen, z. B. an den Fußsohlen. Braun-Falco und Lukacs geben den Behandlungserfolg einer Röntgentherapie des Morbus Bowen mit „praktisch 100%“ an [56]. Die Wirksamkeit einer Röntgentherapie konnte auch von VanderSpek et al. bei 42 Patienten mit einem Morbus Bowen in unterschiedlichen Lokalisationen beobachtet werden [57]. Bei allen Patienten kam es zu einer kompletten Remission. Innerhalb einer medianen Nachbeobachtungszeit von 2,6 Jahren manifestierten sich 3 Tumorrezidive, von denen 2 als invasive Plattenepithelkarzinome eingeordnet werden mussten. In einer weiteren Untersuchung von Dupree et al. bei 11 Patienten mit insgesamt 16 Läsionen des Morbus Bowen konnte ebenfalls eine vollständige Rückbildung aller Tumorstrukturen festgestellt werden [58]. Allerdings kam es zu teilweise langen Wundheilungsstörungen, wenn der Morbus Bowen an den unteren Extremitäten lokalisiert war. Die fotodynamische Therapie gilt heute als Standardmethode bei der Behandlung nichtmelanozytärer epidermaler Neoplasien. Zu den bevorzugten Indikationen dieser Therapieform zählen verschiedene Formen der Basalzellkarzinome, die aktinischen Keratosen und der Morbus Bowen. In zwei kürzlich publizierten randomisierten Studien wurde die Wirksamkeit der fotodynamischen Therapie mit anderen Behandlungsformen des Morbus Bowen verglichen. Salim et al. behandelten jeweils 33 Morbus-Bowen-Läsionen mit der fotodynamischen Therapie oder mit einer 5-Fluorouracil-Creme [59]. Nach 6 Wochen zeigte sich bei der fotodynamischen Therapie eine komplette Remission von 88% und bei 5-Fluorouracil eine solche von 67%. Innerhalb von 12 Monaten traten bei der fotodynamischen Therapie 2 und bei der mit 5-Fluorouracil behandelten Patientengruppe 6 Rezidive auf. In einer großen europäischen Studie, die von Morton et al. an 225 Patienten mit 275 Morbus-Bowen-Läsionen durchgeführt wurde, konnten nach 3 Monaten folgende komplette Remissionsraten festgestellt werden: Fotodynamische Therapie 93%, 5-Fluorouracil 83% und Kryotherapie 86%. Innerhalb von 24 Monaten zeigten sich bei der fotodynamischen Therapie 18% Rezidive, bei 5-Fluorouracil 21% und bei der Kryotherapie 23% [52]. Ob man vor dem Hintergrund dieser Zahlen die fotodynamische Therapie des Morbus Bowen als Behandlung der ersten Wahl bezeichnen sollte, erscheint zweifelhaft. Eine besondere Indikation für die fotodynamische Therapie des Morbus Bowen ist möglicherweise sein

Auftreten in subunguärer Lokalisation. In einzelnen Kasuistiken konnte über komplette und anhaltende Rückbildungen des Tumors in dieser speziellen Lokalisation berichtet werden [60,61]. Zur Behandlung des Morbus Bowen mit 5-Fluorouracil als Beispiel für eine topische Chemotherapie finden sich in der Literatur neben den bereits zitierten Arbeiten von Salim et al. und Morton et al. weitere Angaben über wirkungsvolle Behandlungsverläufe [62,63]. Von besonderem Interesse ist dabei eine Studie von Bargman und Hochman mit einer Nachbeobachtungszeit von 10 Jahren [64]. In diesem Zeitraum entwickelten sich nach der Therapie mit einer 5-Fluorouracil Creme nur 2 Rezidive bei 26 behandelten Morbus-Bowen-Läsionen. Während 5-Fluorouracil als topisches Chemotherapeutikum seit Jahrzehnten zur Behandlung epidermaler Präkanzerosen eingesetzt wird, stellt die Immunmodulation mit Imiquimod ein innovatives Behandlungsprinzip dar, das auch beim Morbus Bowen erfolgreich eingesetzt worden ist. Unter Anwendung einer 5%igen Imiquimod-Creme wurden 16 Patienten mit einem Morbus Bowen von Mackenzie-Wood et al. behandelt [65].

14 Patienten der Gruppe zeigten klinisch und histopathologisch eine vollständige Abheilung ihrer Tumore. Bei 11 von 15 Patienten, die von Patel et al. in gleicher Weise therapiert wurden, konnte ebenfalls eine komplette Remission verzeichnet werden [66].

Keiner der Patienten entwickelte während der 9-monatigen Überwachungsphase ein Rezidiv. Auch Rosen et al. konnten unter einer topischen Imiquimod-Therapie vollständige Rückbildungen bei 42 von 49 behandelten Läsionen des Morbus Bowen beobachten [67]. Insgesamt zeigten sich bei den zitierten Untersuchungen komplette Remissionen zwischen 73 und 93%, sodass die Wirksamkeit der topischen Immuntherapie mit Imiquimod durchaus vergleichbar ist mit den Ergebnissen der übrigen Therapieoptionen des Morbus Bowen.

### Abstract

#### Bowen's Disease – Clinical Pictures, Differential Diagnoses and Therapeutic Options

▼  
Bowen's disease is a multivariuous tumor, which manifests itself as a function of the localization of its occurrence in very different clinical pictures. The polymorphism of the findings makes it necessary to distinguish Bowen's disease from numerous differential diagnoses whereby primarily inflammatory and infectious dermatoses as well as other cutaneous neoplasias are to be considered. The multiplicity of the clinical differential diagnoses explains on one hand the observation that Bowen's disease is usually only diagnosed after years and on the other hand underlines the importance of the histological investigation, which represents the key to the diagnosis of Bowen's disease. In the following review the clinical and morphological variants of Bowen's disease, its typical differential diagnoses and the different therapeutic options are presented. The Erythroplasia of Queyrat, Bowen's disease of the mucous membranes, is understood due to the clinical findings and the biological behavior as a special form of the disease and therefore not considered herein.

## Literatur

- 1 Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH. Dermatologie und Venerologie 4. Aufl. Berlin: Springer, 2002
- 2 Hoede N. Morbus Bowen. In: Korting GW (Hrsg). Dermatologie in Praxis und Klinik. Stuttgart: Thieme, 1981
- 3 Kao GF. Carcinoma arising in Bowen's disease. Arch Dermatol 1986; 122: 1124–1126
- 4 Kreysel HW, Schulte-Hermann N. Die Tumoren der Haut. Med Welt 1977; 18: 233–243
- 5 Stadler R, Hartig C. Epidermale Tumoren. In: Kerl H, Garbe C, Cerroni L, Wolff HH (Hrsg). Histopathologie der Haut. Berlin: Springer, 2003
- 6 Jaeger AN, Gramkow A, Hjalgrim H et al. Bowen disease and risk of subsequent malignant neoplasms. Arch Dermatol 1999; 135: 790–793
- 7 Kossard St, Rosen R. Cutaneous Bowen's disease. J Am Acad Dermatol 1992; 27: 406–410
- 8 Andersen SLC, Nielsen A, Reymann F. Relationship between Bowen's disease and internal malignant tumors. Arch Dermatol 1973; 108: 367–370
- 9 Thestrup-Pedersen K, Ravnborg L, Reymann F. Morbus Bowen: a description of the disease in 617 patients. Acta Derm Venereol 1988; 68: 236–239
- 10 Lee MM, Wick MM. Bowen's disease. CA Cancer J Clin 1990; 40: 237–242
- 11 Bell HK, Rhodes LE. Bowen's disease – a retrospective review of clinical management. Clin Exp Dermatol 1999; 24: 338–339
- 12 Hundeiker M. Krankheiten durch Arsen oder Arsenverbindungen. In: Kühl M, Klaschka F (Hrsg). Berufsdermatosen. München: Urban u. Schwarzenberg, 1990
- 13 Denk RH, Holtzmann H, Lange HJ et al. Über Arsenpättschäden bei obduzierten Moselwinzern. Med Welt 1968; 75: 760–762
- 14 Meier F, Breuninger H. Morbus Bowen mit Bowen-Karzinom im Bereich der Zehenzwischenräume nach langjähriger antimykotischer Therapie mit formaldehydhaltigen Externa. In: Tilgen W, Petzoldt D (Hrsg). Operative und konservative Dermato-Onkologie. Berlin: Springer, 1995
- 15 Reichenberger M, Richter M. Das Pechhautleiden, insbesondere Verlauf und Prognose der Kanzerosen bzw. Präkanzerosen. In: Petres J, Müller R (Hrsg). Präkanzerosen und Papillomatosen der Haut. Berlin: Springer, 1981
- 16 Melnikova VO, Ananthaswamy HN. Cellular and molecular events leading to the development of skin cancer. Mutation Res 2005; 571: 91–106
- 17 Baran RL, Gormley DE. Polydactylous Bowen's disease of the nail. J Am Acad Dermatol 1987; 17: 201–204
- 18 Cox NH, Eedy DJ, Morton CA. Guidelines for management of Bowen's disease. Br J Dermatol 1999; 141: 633–641
- 19 Goodman G, Mason G, O'Brien T. Polydactylous Bowen's disease of the nail bed. Australas J Dermatol 1995; 36: 164–165
- 20 Ongena K, van de Kerckhove M, Naeyaert JM. Bowen's disease of the nail. Dermatology 2002; 204: 348–350
- 21 Ragi G, Turner MS, Klein LE et al. Pigmented Bowen's disease and review of 420 Bowen's disease lesions. J Dermatol Surg Oncol 1988; 14: 765–769
- 22 Hundeiker M. Krankheiten durch ionisierende Strahlen. In: Kühl M, Klaschka F (Hrsg). Berufsdermatosen. München: Urban u. Schwarzenberg, 1990
- 23 Hundeiker M. Präkanzerosen und Pseudokanzerosen. In: Korting GW (Hrsg). Dermatologie in Praxis und Klinik. Stuttgart: Thieme, 1981
- 24 Goldschmidt H. Dermatologische Röntgentherapie und Radiokarzinogenese. Hautarzt 1982; 33: 183–190
- 25 Clavel CE, Pham Huu V, Durlach AP et al. Mucosal oncogenic human papillomaviruses and extragenital Bowen disease. Cancer 1999; 86: 282–287
- 26 Mitsuishi T, Sata T, Matsukura T et al. The presence of mucosal human papillomavirus in Bowen's disease of the hands. Cancer 1997; 79: 1911–1917
- 27 Pfister H, ter Schegget J. Role of HPV in cutaneous premalignant and malignant tumors. Clin Dermatol 1997; 15: 335–347
- 28 Parker SG, Diffey BL. The transmission of optical radiation through human nails. Br J Dermatol 1983; 108: 11–16
- 29 Ahmed I, Berth-Jones J, Charles-Holmes S et al. Comparison of cryotherapy with curettage in the treatment of Bowen's disease: a prospective study. Br J Dermatol 2000; 143: 759–766
- 30 Cox NH. Body site distribution of Bowen's disease. Br J Dermatol 1994; 130: 714–716
- 31 Eedy DJ, Gavin AT. Thirteen-year retrospective study of Bowen's disease in Northern Ireland. Br J Dermatol 1987; 117: 715–720
- 32 Leibovitch I, Huilgol SC, Selva D et al. Cutaneous squamous carcinoma in situ (Bowen's disease): treatment with Mohs micrographic surgery. J Am Acad Dermatol 2005; 52: 997–1002
- 33 Baran R, Simon C. Longitudinal melanonychia: a symptom of Bowen's disease. J Am Acad Dermatol 1988; 18: 1359–1360
- 34 Baran R, Eichmann A. Longitudinal melanonychia associated with Bowen's disease: two new cases. Dermatology 1993; 186: 159–160
- 35 Lambiase MC, Gardner TL, Altman CE et al. Bowen disease of the nail bed presenting as longitudinal melanonychia: detection of human papillomavirus typ 56 DNA. Cutis 2003; 72: 305–309
- 36 Saxena A, Kasper DA, Campanelli CD et al. Pigmented Bowen's disease clinically mimicking melanoma of the nail. Dermatol Surg 2006; 32: 1522–1525
- 37 Stante M, DeGeorgi V, Massi D et al. Pigmented Bowen's disease mimicking cutaneous melanoma: clinical and dermoscopic aspects. Dermatol Surg 2004; 30: 541–544
- 38 Mirza B, Muir JB. Bowen's disease of the nail bed. Australas J Dermatol 2004; 45: 232–233
- 39 Wagner G, Gelfmeyer G. Pigmentiertes subunguales Fremdkörpergranulom. Acta Dermatol 1994; 20: 188–189
- 40 Baran R, Perrin C. Bowen's disease clinically simulating an onychomatricoma. J Am Acad Dermatol 2002; 47: 947–949
- 41 Kaiser JF, Proctor-Shipman L. Squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease) mimicking subungual verruca vulgaris. J Fam Pract 1994; 39: 384–387
- 42 Kapranos N, Aronis E, Branziotis A et al. HPV-16-assoziiertes Morbus Bowen des Nagelbetts und der Periungual-Region beider Daumen. H u G 1996; 71: 48–50
- 43 Mikhail GR. Bowen's disease and squamous cell carcinoma of the nail bed. Arch Derm 1974; 110: 267–270
- 44 Weisenseel P, Prinz J, Korting H. Therapie eines paraungualen HPV-73-positiven Morbus Bowen mit Imiquimod-Creme. Hautarzt 2006; 57: 309–312
- 45 Kopke LFF, Konz B. Mikrographische Chirurgie. Hautarzt 1995; 46: 607–614
- 46 Kunte C, Konz B. Aktuelle Therapieempfehlungen für das Basalzellkarzinom und Plattenepithelkarzinom der Haut. Hautarzt 2007; 58: 419–426
- 47 Graham JH, Helwig EB. Bowen's disease and its relationship to systemic cancer. Arch Dermatol 1961; 83: 76–96
- 48 Veien SK, Veien NK, Hattel et al. Results of treatment of non-melanoma skin cancer in a dermatologic practice. A prospective study. Ugeskrift Laeger 1996; 158: 7213–7215
- 49 Breitbart EW. Kryochirurgie: Methodik und Ergebnisse. Hautarzt 1983; 34: 612–619
- 50 Sebastian G, Stein A. Kryotherapie epithelialer Tumoren. H u G 1997; 72: 92–97
- 51 Scholz A, Sebastian G. 10-Jahres-Bericht zur Kryotherapie in der Dermatologie. Z Klin Med 1988; 43: 271–274
- 52 Morton C, Horn M, Leman J et al. Comparison of topical methyl aminolevulinat photodynamic therapy with cryotherapy or Fluorouracil for treatment of squamous cell carcinoma in situ: results of a multicenter randomized trial. Arch Dermatol 2006; 142: 729–735
- 53 Tantikun N. Treatment of Bowen's disease of the digit with carbon dioxide laser. J Am Acad Dermatol 2000; 43: 1080–1083
- 54 Gordon KB, Garden JM, Robinson JK. Bowen's disease of the distal digit. Outcome of treatment with carbon dioxide laser vaporization. Dermatol Surg 1996; 22: 723–728
- 55 Vaisse V, Clerici T, Fusade T. Bowen disease treated with scanned pulsed high energy CO<sub>2</sub> laser. Follow-up of 6 cases. Ann Dermatol Venereol 2001; 128: 1220–1224
- 56 Braun-Falco O, Lukacs S. Dermatologische Röntgentherapie. 1. Aufl, Berlin: Springer, 1973
- 57 VanderSpek LA, Pond GR, Wells W et al. Radiation therapy for Bowen's disease of the skin. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2005; 63: 505–510
- 58 Dupree MT, Kiteley RA, Weismantle K et al. Radiation therapy for Bowen's disease: lessons for lesions of the lower extremity. J Am Acad Dermatol 2001; 45: 401–404
- 59 Salim A, Leman JA, McColl JH et al. Randomized comparison of photodynamic therapy with topical 5-fluorouracil in Bowen's disease. Br J Dermatol 2003; 148: 539–543
- 60 Tan B, Sinclair R, Foley P. Photodynamic therapy for subungual Bowen's disease. Australas J Dermatol 2004; 45: 172–174

- 61 *Usmani N, Stables GI, Telfer NR et al.* Subungual Bowen's disease treated by topical aminolevulinic acid-photodynamic therapy. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: S 273–276
- 62 *Sturm HM.* Bowen's disease and 5-fluorouracil. *J Am Acad Dermatol* 1979; 1: 513–522
- 63 *Fulton JE, Carter DM, Hurley HJ.* Treatment of Bowen's disease with topical 5-fluorouracil under occlusion. *Arch Dermatol* 1968; 97: 178–180
- 64 *Bargman H, Hochman J.* Topical treatment of Bowen's disease with 5-Fluorouracil. *J Cutan Med Surg* 2003; 7: 101–105
- 65 *Mackenzie-Wood A, Kossard S, de Launey J et al.* Imiquimod 5% cream in the treatment of Bowen's disease. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 462–470
- 66 *Patel GK, Goodwin R, Chawla M et al.* Imiquimod 5% cream monotherapy for cutaneous squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54: 1025–1032
- 67 *Rosen T, Harting M, Gibson M.* Treatment of Bowen's disease with topical 5% imiquimod cream: retrospective study. *Dermatol Surg* 2007; 30: 427–432

## Buchbesprechung

### Pantheon der Dermatologie – Herausragende historische Persönlichkeiten

Löser C, Plewig G (Hrsg)

Heidelberg: Springer, 2008. 1185 S., 600 Farbbabb. Geb. 99,95 € ISBN 978-3-540-34090-4

In dem vorerst deutschsprachigen Buch findet sich eine historische Biografie zu herausragenden Persönlichkeiten der Dermatologie. Es zeigt damit auch die Entwicklung der Dermatologie aus der Anatomie, Inneren Medizin und Chirurgie heraus, gestützt durch die Naturwissenschaften. Die Herausgeber des gewichtigen Bandes lassen die Geschichte der Dermatologie mit Hilfe von 200 Autoren komprimieren. Das Buch steht einerseits in der Tradition der Kongresspublikationen der Münchener Woche und wurde andererseits von der Arbeitsgemeinschaft für Geschichte der Dermatologie und Venerologie mitgestaltet.

Auf den 1185 Seiten steht die Dermatologie und deren Prägung durch Persönlichkeiten aus dem deutschsprachigen Raum im Zentrum, dazu kommen aber Beiträge verdienstvoller Kollegen aus der ganzen dermatologischen Welt. Die Darstellung der einzelnen Persönlichkeiten durch die geladenen Autoren ist einheitlich auf 3–4 Seiten. Es beginnt mit einem charakteristischen Statement, z. B. bei Jean Civatte, dem Gründer des histologischen Museums am Hôpital Saint Louis, mit „L'examen du malade commence au pied de son lit et s'achève au laboratoire“. Einheitlich finden sich Porträtfotos, eine Tabelle mit wichtigen Lebensdaten, in einem Merkkasten eine Erläuterung zu den Krankheitsbildern oder dermatologischen Phänomenen mit dem entsprechenden Eigennamen, klinische Bilder, Fotografien von Moulagen oder Auszüge aus Buchbeiträgen. Eine gekürzte Publikationsliste und Quellennachweise sind jedem Kapitel angegliedert. Das Nachschlagen ist einfach; entweder

man verwendet das Sachverzeichnis, das Namensverzeichnis oder das Autorenverzeichnis.

Wie Holubar in seinem Vorwort darstellt ist neben der Fachkenntnis auch die Eitelkeit eine Eigenschaft eines Autors. Letztere tritt bei den Autoren dieses Bandes in unterschiedlichem Ausmaß oder auch gar nicht zutage. Diese Eitelkeit in einigen Kapiteln ist aber kein Verlust, im Gegenteil, es macht den Band eher individuell und betont den persönlichen Bezug. Pantheon ist das ideale Wortbild für diese Sammlung von Biografien. Jeder, der das Pantheon kennt, weiß, dass es nach oben offen und den „Umwelteinflüssen“ ausgesetzt ist, es regnet oder schneit hinein oder man kann die Wolkenzüge beim Blick nach oben bewundern. Das Pantheon der Dermatologie ist auch in der Zukunft offen und auch von drinnen betrachtet faszinierend. Kein Wunder, dass bei den Herausgebern bereits nach Übersetzungen nachgefragt wurde.

Das Buch ist textlich und abbildungsmäßig hervorragend gestaltet und bietet trotz der vielen Autoren ein sehr einheitliches Bild. Es ist ein Vergnügen, in dem Werk zu lesen, zu blättern und nachzuschlagen. Ein Werk, das in dieser Synopsis durch keine Internetrecherche ersetzt werden kann – man muss es vor sich haben und darin blättern können. Ich empfehle es als Geschenk für jeden Dermatologen nach der (bestandenen) Facharztprüfung und auch jedem Dermatologen in Klinik, Forschung und Praxis, der Interesse an den historischen Wurzeln der Dermatologie hat.

Christiane Bayerl, Wiesbaden