

Alopecia areata

M. Möhrenschrager, D. Abeck

■ Epidemiologie

Die Inzidenz der Alopecia areata wird mit etwa 17 per 100 000/Jahr angegeben, die Lebenszeitprävalenz liegt bei 1–2 %. Inzidenzmaxima finden sich bei Kindern und jungen Erwachsenen ohne Bevorzugung eines Geschlechts. Über ein gehäuftes Auftreten u. a. bei atopischem Ekzem, Vitiligo und Schilddrüsenerkrankungen wird berichtet.

■ Pathogenese

Die Alopecia areata wird heute den organspezifischen zellmedierten Autoimmunerkrankungen mit genetischer Prädisposition und einem umweltbedingten Triggerfaktor zugerechnet. Assoziationen bestehen zur Vitiligo, Autoimmunthyreoiditis und schweren Verläufen der Neurodermitis. Das immunologische Angriffsziel sind die sich in der Anagenphase befindenden Haarfollikel, wobei die antigenen Zielmechanismen bis heute nur unvollständig bekannt sind. In einer sehr umfangreichen, an über 1 000 Patienten mit Alopecia areata durchgeführten Untersuchung aus China ließ sich eine positive Familienanamnese bei 8,4 % der Betroffenen erheben, wobei in den Fällen mit früh aufgetretener Alopecia areata diese Zahlen noch deutlich höher lagen: für erstgradige Verwandte bei 47 %, für zweitgradige bei 42 % und für drittgradige bei 22 % (Chu et al. 2011). Für das Auftreten der Erkrankung relevante Umweltfaktoren sind Infektionen und v. a. Stresssituationen.

■ Klinik

Das klinische Bild ist in der Mehrzahl der Fälle sehr charakteristisch. Typischerweise findet sich ein einzelner Herd oder mehrere, scharf begrenzte, runde bzw. ovale Areale mit meist vollständigem Haarverlust und erhaltenen Follikelostien (■ Abb. 2.1, ■ Abb. 2.2). Lokalisationsschwerpunkte sind das okzipitale oder parietale Kapillitium. Eine Konfluenz der Herde ist möglich.

Bei der Alopecia areata vom Ophiasistyp (< 5 % aller Alopecia-areata-Fälle) kommt es zum Auftreten einer hutbandförmigen Kahlstelle ausgehend von okzipital, welche bis nach temporal beidseits reichen kann.

Die Alopecia areata totalis, welche bei etwa 5–10 % aller Alopecia-areata-Fälle auftritt, ist durch den Verlust der gesamten Kopfbehaarung gekennzeichnet, während die Alopecia areata universalis (etwa 1 % aller Alopecia-areata-Fälle) durch ein Fehlen sämtlicher Körperhaare, einschließlich der Wimpern und Augenbrauen, gekennzeichnet ist.

Im Randgebiet der gewöhnlich elfenbeinartig oder gering entzündlich geröteten Kahlstelle finden sich u. a. Ausrufungszeichenhaare, welche ein ausgefranztes, aufgetriebenes oder abgebrochenes distales Ende aufweisen, nach proximal sich jedoch verjüngen und typischerweise

in einem kolbenförmigen Ausläufer enden. Nebenbefundlich können in bis zu 66 % der Alopecia-areata-Fälle Nagelveränderungen (z. B. Grübchennägel) bestehen.

■ Subjektive Beschwerden

Somatische Beschwerden fehlen für gewöhnlich. Zumeist besteht eine erhebliche psychische Traumatisierung.

■ Diagnose

Die Diagnose kann in der Regel aufgrund von Anamnese und klinischem Bild problemlos gestellt werden. Insbesondere auf Ausrufungszeichenhaare in der Randzone des Alopezieherds ist zu achten, die sich sehr gut bei Begutachtung des Herdes mittels eines Dermatoskops beobachten lassen (■ Abb. 2.3). Die Anfertigung eines Haarwurzelstatus ist für die Routinediagnostik entbehrlich und bleibt wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten. Die feingewebliche Untersuchung einer Hautprobe des haarlosen Areals kann in Einzelfällen indiziert sein, um eine Abgrenzung gegenüber der Trichotillomanie sowie gegenüber Erkrankungen, die zu einer vernarbenden Alopezie führen, zu ermöglichen.

■ Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch sind andere zum Haarausfall führende Erkrankungen abzugrenzen (■ Tab. 2.1). In Einzelfällen kann hierbei die Trichotillomanie differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, bei der die Läsion jedoch vielfach nicht rundlich oder oval imponiert, der Haarverlust nicht vollständig erfolgt und die verbliebenen Haare meist eine unterschiedliche Länge besitzen (■ Abb. 2.4).

■ Labor

Erkrankungsspezifische Laborparameter fehlen. Bei der Alopecia areata gibt es ohne konkrete anamnesticke Hinweise keine Veranlassung zur Durchführung bspw. von hormonellen, toxikologischen oder Autoimmununtersuchungen.

■ Verlauf

Dieser ist vielfach schwer einzuschätzen, wenngleich etwa 60 % aller Patienten mit erstmaliger Krankheitsmanifestation innerhalb 1 Jahres eine restitutio ad integrum ohne therapeutische Intervention erfahren. Hinweise für eine eher ungünstige Prognose sind großflächige haarlose Areale, der Ophiasistyp, lang bestehende Läsionen, atopische Diathese, eine positive Familienanamnese, das Vorhandensein weiterer Autoimmunerkrankungen, eine Nagelbeteiligung und Krankheitsbeginn in frühen Lebensjahren.



■ **Abb. 2.1** Alopecia areata. Ovaläres haarloses Areal mit erhaltenen Follikelostien



■ **Abb. 2.2** Alopecia areata. Haarloses scharf begrenztes Areal



■ **Abb. 2.3** Alopecia areata. Die dermatoskopische Beurteilung zeigt neben den erhaltenen Follikelostien typische Ausrufungszeichenhaare

■ Therapie

■ ■ Aktives Zuwarten

Jedwede Therapie der Alopecia areata hat zu berücksichtigen, dass in etwa 60 % von Fällen neuer, erstmalig aufgetretener kleinflächiger Herde mit einem spontanen,

■ **Tab. 2.1** Differenzialdiagnosen und wichtige Unterscheidungshilfen zur Alopecia areata

Diagnose	Abgrenzung zur Alopecia areata
Aplasia cutis	Einzelne oder multiple haarlose Areale des Kapillitiums, die seit Geburt bestehen
	Haarfollikelöffnungen fehlen
	Keine Wachstumstendenz des Alopeziebezirks
Alopecia triangularis	Kongenitale haarfreie Areale des Kapillitiums frontotemporal beidseits, meist dreieckförmig
	Haarfollikelöffnungen erhalten
	Keine Wachstumstendenz des Alopeziebezirks
Tinea capitis	Erythematöse, schuppende Herde
	Positiver nativer und kultureller Pilznachweis
Trichotillomanie	In relativ unscharf begrenzten, meist solitären Arealen kurze, jedoch unterschiedlich lange Haare
	Frische Hämorrhagien in den Follikelöffnungen
	Herde häufig kontralateral der dominanten Hand
Traktionsalopecie	Zurücktreten der Haargrenze an Stirn, Schläfen oder Hinterkopf bei bestimmten Frisuren (z. B. Pferdeschwanz) und Haartrachten
»Säuglingsglatze«	Druckinduzierte okzipitaler Haarverlust bei Säuglingen, welche häufig die Rückenlage einnehmen

vollständigen Nachwachsen des Haarkleids innerhalb 1 Jahres zu rechnen ist. Bei einem frischen, kleinflächigen Alopezieherd kann somit eine zunächst abwartende Haltung gerechtfertigt sein, sofern die Eltern diese therapeutische Option verstehen und mittragen (■ Tab. 2.2). Hinzuweisen muss aber auch auf die Tatsache, dass etwa 30 % der Patienten unabhängig von der eingeleiteten Therapie wiederholt Alopecia-areata-Schübe erleiden.

■ ■ Topische Anwendung von Glukokortikosteroiden

Falls eine aktive Behandlung erfolgen soll, ist die topische Applikation von Glukokortikoiden im Behandlungskonzept der lokalisierten umschriebenen Alopecia areata Mittel der ersten Wahl (Tabelle 2.2). Zur Anwendung gelangen bevorzugt Steroide der Klasse II und III (Niedner 1996), die 1-mal täglich, vorzugsweise am Abend, aufgetragen



Abb. 2.4 Trichotillomanie. Rarefizierung der Kopfhare, die eine unterschiedliche Länge aufweisen. Follikelostien erhalten

werden. Bei großflächigem Befall ist auch die Applikation unter Okklusion mit einer Einwegbadehaube möglich.

Die Hydrocortison-17-butytrat-CreLo- (z. B. Alfason® CreLo) und die Mometasonfuroat-Emulsion-Zubereitungen (z. B. Monovo® Emulsion) haben den Vorteil, alkoholfrei zu sein. Das Auftragen der Steroidzubereitungen erfolgt im Alopezieareal und 1 cm darüber hinaus z. B. für 3 Wochen, vorzugsweise über Nacht, mit nachfolgendem therapiefreien Intervall von 1 Woche mit insgesamt 3 Zyklen. Mit Ausnahme einer gelegentlich zu beobachtenden steroidinduzierten Follikulitis ist bei bestimmungsgemäßer Anwendung entsprechend den oben gemachten Ausführungen mit weiteren Nebenwirkungen nicht zu rechnen.

Die intra- und periläsionale Injektion von Kortikosteroiden kann bei einsichtigen Kindern mit wenigen Kahlstellen ab dem 10. Lebensjahr erwogen werden. Diese Therapie ist jedoch schmerzhaft und wird von uns bei Kindern nur in Ausnahmefällen durchgeführt. Vorausgehen sollte – zur Minimierung der Schmerzhaftigkeit – stets die topische Anwendung einer Lidocain-/Prilocain-haltigen Creme (EMLA® Creme) unter Okklusion im Injektionsgebiet etwa 1 h vor Therapiebeginn. Bewährt hat sich in unseren Händen die Injektion von jeweils 0,1 ml einer Triamcinolonacetonid-haltigen Kristallsuspension (z. B. Volon® A) in einer Konzentration von 2,5–5 mg/ml, die in Abständen von 1–2 cm streng intradermal appliziert werden. Alternativ können 1–3 Quaddeln mit jeweils 0,3–0,4 ml gesetzt werden, welche post injectionem mit sanftem Druck in das Gewebe einmassiert werden. Erneute Injektionen sollten nach etwa 4–6 Wochen erfolgen. Je Sitzung sollten insgesamt nicht mehr als 2 ml injiziert werden. Zu beachten ist, dass bei Applikation im vorderen Scheitelbereich und der Schläfenregion die Gefahr der Erblindung durch Verschleppung von Kristallen bis in die Retinaarterien besteht. Aus diesem Grund verbieten sich intrafokale Injektionen bei Läsionen in diesen Bereichen.

Tab. 2.2 Behandlungsmöglichkeiten der Alopecia areata im Kindesalter

Therapiemodalität	Vorgehen
Aktives Zuwarten	Keine Therapie nach entsprechender Aufklärung der Eltern über Erkrankungsursache und -verlauf
Glukokortikoide topisch	Prednicarbat (Dermatop® Lösung bzw. Creme), Hydrocortison-17-butytrat (Alfason® CreLo) oder Mometasonfuroat (Monovo® Emulsion) 1-mal abends auf die befallenen Areale für 3 Wochen, anschließend eine 1-wöchige Therapiepause. 3 Zyklen werden empfohlen
Glukokortikoide systemisch	0,5–1,0 mg/kg KG Methylprednisolon (Urbason® Tabletten) täglich für 14 Tage, anschließend intermittierende Gabe jeden 2. Tag mit langsamem Ausschleichen über einen Zeitraum von 4–6 Wochen. Nebenwirkungsreiches und von hoher Rezidivrate gekennzeichnetes Therapieverfahren
Cignolin-Minutentherapie	0,5 %ige Zubereitung für 5 min applizieren, 3-tägig um je 5 min steigern bis auf Gesamtapplikationszeit von 45–60 min. Steigerung der Konzentration über 0,75 %, 1 %, 1,25 %, 1,5 % bis auf 2 % und analoge Steigerung der Applikationszeit
Cignolin-Über-Nacht-Behandlung	Beginn der Behandlung mit 1/64 % und z. B. in 2-wöchigen Abständen Steigerung über 1/32 %, 1/16 %, 1/8 %, 1,4 %, 1/2 %, 3/4 % auf 1 %
Diphenylcyclopropenon (DCP)	Nach initialer Sensibilisierung mit 2 %igem DCP erfolgt nach 14 Tagen 1-mal wöchentlich die Applikation von DCP in den befallenen Arealen in – falls erforderlich – ansteigender Konzentration, beginnend mit 0,00001 %

Spätestens nach 6 Monaten sollte bei ausbleibendem Neuwachstum die Behandlung beendet werden.

Topische Calcineurininhibitoren Pimecrolimus (Elidel® Creme) und Tacrolimus (Protopic® Salbe) sind wirkungslos für die Behandlung der Alopecia areata, wobei eine nicht ausreichende Eindringtiefe für das Nichtansprechen verantwortlich gemacht wird.

■ Systemische Gabe von Glukokortikosteroiden

Die systemische Gabe von Kortikosteroiden kann bei plötzlichem, großflächigem Auftreten der Alopecia areata in Betracht gezogen werden, ebenso bei Unwirksamkeit anderer, weniger belastender Therapiemodalitäten

(■ Tab. 2.2). 0,5–1,0 mg Methylprednisolon (z. B. Urbason®) pro kg Körpergewicht werden für 14 Tage per os gegeben, anschließend intermittierend jeden 2. Tag mit einem langsamen Ausschleichen über 4–6 Wochen. Alternativ kann nach dem Olsen-Carson-Turney-Schema mit täglich 0,75 mg Methylprednisolon pro kg Körpergewicht per os für 7 Tage begonnen werden. Sodann wird über 4 Wochen die ursprüngliche Dosis um 1/8 wochenweise reduziert, nachfolgend 1/8 der ursprünglichen Dosis jeden 3. Tag über 14 Tage gegeben. Anzumerken bleibt, dass bei der systemischen Gabe von Kortikosteroiden nicht unerhebliche Nebenwirkungen, u. a.

- arterieller Hypertonus,
- Induktion eines Pseudotumor cerebri,
- Purpura,
- Wachstumsretardierung,
- Striae distensae,
- Teleangiektasien,
- Akne,
- Hirsutismus,
- vorübergehendes telogenes Effluvium

auftreten können. Aus diesem Grund bedarf die systemische Glukokortikoidtherapie einer sorgfältigen Abwägung, zumal ein Wiederausfallen neugewachsener Haare nach Beendigung der Behandlung in über der Hälfte der Fälle beobachtet wird.

■ ■ Cignolin (Dithranol)

Bewährt hat sich auch die Erzeugung einer toxischen Kontaktdermatitis durch topische Applikation von Dithranol bzw. Cignolin (■ Tab. 2.2). Dithranol wird heute nicht nur als unspezifisches Irritativum, sondern auch als Immunmodulator mit Anti-Langerhanszelleffekten gesehen.

Die Dithranoltherapie ist unserer Ansicht nach im Kindesalter bei ausgedehnteren Formen der Alopecia areata Mittel der Wahl. Die Therapie verlangt ein hohes Maß an Verantwortungsbewusstsein der Eltern, da eine unsachgemäße Anwendung zu Hautreizungen führen kann. Die Behandlung ist als Minutentherapie anfangs zeitintensiv und verlangt darüber hinaus regelmäßige ärztliche Konsultationen, jedoch kann sie im Gegensatz zur DCP-Therapie (s. unten) zu Hause durchgeführt werden und ist schon vor dem 10. Lebensjahr möglich. Dithranol wird zur Behandlung der Psoriasis vulgaris schon über 100 Jahre eingesetzt und kann als sichere Therapie angesehen werden. Dithranol kann in Form der Minutentherapie abends oder auch über Nacht appliziert werden. Bei der von uns favorisierten Minutentherapie wird in der Regel mit einer 0,5 %igen Cignolinzubereitung (eingearbeitet z. B. in Silix® Waschöl oder in abwaschbare Dithranol-Salbe NRF 11.52.) begonnen, die zunächst für 5 min auf dem zu behandelnden Areal verbleibt und dann mit einem milden

Shampoo abgewaschen wird. In z. B. 3-tägigen Intervallen wird die Applikationszeit dann um jeweils 5 min bis auf eine Gesamtapplikationszeit von 30 min gesteigert. Erwünscht ist die Ausbildung einer leichten Entzündungsreaktion. Die Konzentration wird dann über 0,75 %, 1 %, 1,25 %, 1,5 % bis auf 2 % gesteigert, wobei innerhalb der einzelnen Konzentrationsstufen analog zu dem zuvor beschriebenen Schema die Applikationszeit gesteigert wird. Falls Cignolin über Nacht appliziert wird, wird die initiale Konzentration sehr viel geringer sein, gewöhnlich 1/64 %. In 2-wöchigen Abständen wird die Konzentration über 1/32 %, 1/16 %, 1/8 %, 1/4 %, 1/2 %, 3/4 % bis auf 1 % gesteigert. Da Cignolin bei Kontakt mit Kleidungsstücken diese bleibend verfärbt, muss die Behandlung mit einer Kopfkappe kombiniert werden bzw. einem nach Abschluss der Behandlung zu entsorgenden Bettbezug. Da auch die Haut im Bereich der Finger entsprechend verfärbt wird, sollte das Auftragen von Cignolin-enthaltenden Zubereitungen immer mit Plastikhandschuhen erfolgen. Die Verfärbung der Kopfhaut ist reversibel. Sollte die durch Cignolin erzeugte Hautreizung zu intensiv sein, führt eine antientzündliche Behandlung mit topischen Glukokortikoiden (z. B. Alfason® Creme oder Monovo® Creme) für einige Tage rasch zur Symptomlinderung. Nach Abklingen der Entzündungsreaktion sollte die Behandlung mit der zuletzt problemlos vertragenen Cignolin-Konzentration weitergeführt werden und die weiteren Steigerungen vorsichtig erfolgen. Falls nach 3 Monaten kein Neuwachstum von Haaren beobachtet werden kann, sollte die Fortsetzung dieser Behandlungsmodalität überdacht werden.

■ ■ Diphenylcyclopropenon (DCP)

Der obligate Kontaktsensibilisator 2,3-Diphenylcyclopropenon (DCP) stellt eine Therapieoption für Jugendliche, die älter als 12 Jahre alt sind, dar (■ Tab. 2.2). Nach einer Kontaktsensibilisierungsphase mit Auftragen einer 2 %igen DCP-Lösung auf einem etwa 4 × 4 cm großen Areal, z. B. am Oberarm, erfolgt nach 2 Wochen Pause ein wöchentliches Auftragen der DCP-Lösung, beginnend mit 0,00001 %iger Lösung. Angestrebt wird die Erhaltung eines milden Kontaktekzems (Rötung und Juckreiz im behandelten Areal für etwa 2–3 Tage). Bei ausbleibender Reaktion ist vorsichtig zu steigern (z. B. von 0,00001 %iger auf 0,0001 %ige DCP-Lösung) bis zu maximal 2 %iger DCP-Lösung. Ein direkter Kontakt z. B. der Finger des Patienten unmittelbar nach Anwendung muss ebenso vermieden werden wie eine Haarwäsche an den ersten beiden der Behandlung folgenden Tagen. Mit einer Therapiedauer von bis zu 1 Jahr muss gerechnet werden.

DCP erwies sich im Ames-Test als nichtmutagen und zeigte im Tierversuch weder Teratogenität noch Organtoxizität. Die Behandlung ist sehr zeitaufwendig, da sie vom Arzt durchgeführt werden muss. Eine derartige Therapie

bleibt in der Regel einem dermatologischen Zentrum mit großer Erfahrung in der Behandlung der kindlichen Alopecia areata vorbehalten. Auch kann es bei dieser Therapieform gelegentlich zu einer überschießenden Ekzemreaktion mit Auftreten von Bläschen und Streuherden kommen. Die Akutbehandlung erfolgt analog zu der oben für Cignolin-Komplikationen beschriebenen. Auch hier erfolgt nach Abklingen der Entzündungsreaktion die DCP-Applikation in Höhe der zuletzt gut vertragenen Konzentration. Selten kommt es im Rahmen einer DCP-Behandlung juckreizbedingt zu Schlafstörungen, die jedoch durch die Gabe von Antihistaminika mit sedierender Wirkung wie Doxylaminsuccinat (Sedaplust® Saft) oder Dimetindenmaleat (Fenistil® Sirup) gut zu beherrschen sind. Häufig ist unter einer DCP-Behandlung eine reversible Schwellung der Lymphknoten, insbesondere nuchal und retroaurikulär, zu beobachten. Falls nach 6 Monaten kein Neuwachstum von Haaren erkennbar ist, sollte die Behandlung beendet werden.

■ ■ Topische Photochemotherapie

Die Behandlung der kindlichen Alopecia areata mittels topischer Photochemotherapie (Applikation von 8-Methoxypsoralen-Lösung und nachfolgende UVA-Bestrahlung) ist als nicht wirksam einzuschätzen.

■ ■ Minoxidil

Besonders in Nordamerika wird die Therapie mit 5 %iger Minoxidillösung zur Behandlung der kindlichen Alopecia areata propagiert. Im Abstand von 12 h wird 2-mal pro Tag insgesamt maximal 1 ml Lösung auf die betroffene Kopfhaut aufgetragen. Für eine Alopecia areata totalis und universalis ist diese Therapie nicht effektiv. Es handelt sich um eine für Kinder in Deutschland nicht zugelassene Therapie; auch ist die Datenlage in der publizierten Literatur für eine Therapie im Kindesalter noch gering. Aus diesen Gründen und wegen fehlender Langzeituntersuchungen empfehlen wir, die topische Minoxidiltherapie nur im Rahmen klinisch kontrollierter Studien durchzuführen.

■ ■ Orale Zinkgabe

Obwohl wissenschaftlich nicht etabliert, wird vielfach die orale Zinksubstitution empfohlen über einen Zeitraum von 3–6 Monaten. Zinkhistidin verfügt unter den Zinksalzen über die beste Resorptionsrate.

■ ■ Zukünftige therapeutische Entwicklungen

Es ist davon auszugehen, dass die Fortschritte bei der Behandlung anderer Autoimmunerkrankungen, insbesondere unter Verwendung von Biologika (z. B. Ustekinumab), das therapeutische Arsenal zukünftig erweitern wird.

■ ■ Unterstützende Maßnahmen

Für den Zeitraum akut nach Beginn des Effluviums, unter Therapie sowie in therapierefraktären Fällen gilt es, durch kreative Frisurtechnik, Tragen von Mützen (z. B. Baseball-Caps) und Kopfbändern für ein kosmetisch ansprechendes Ergebnis zu sorgen. Bei Alopecia areata totalis und universalis haben sich spezielle Haarperücken mit Saugansatz bewährt, welche selbst härtesten Alltagssituationen (Haareziehen, Spielteilnahme, Sportbetätigung, Schwitzen und anderes) bspw. in Kindergarten und Schule gewachsen sind.

Literatur

- Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E (2010) Alopecia areata update. Part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 62: 177–188
- Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E et al. (2010) Alopecia areata update. Part II. Treatment. *J Am Acad Dermatol* 62: 191–202
- Castelo-Soccio L (2014) Diagnosis and management of alopecia in children. *Pediatr clin North Am* 61: 427–442
- Chu SY, Chen YJ, Tseng WC et al. (2011) Comorbidity profiles among patients with alopecia areata: the importance of onset age, a nationwide population-based study. *J Am Acad Dermatol* 65: 949–956
- Hordinsky MK (2013) Overview of alopecia areata. *J Invest Dermatol Symp Proc* 16: S13–S15
- Jain N, Doshi B, Khopkar U (2013) Trichoscopy in alopecias: diagnosis simplified. *Int J Trichology* 5: 170–178
- Niedner R (1996) Glukokortikoide in der Dermatologie. *Dtsch Ärztebl* 93: A2863–2872
- Price VH, Willey A, Chen BK (2005) Topical tacrolimus in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 52: 138–139
- Salsberg JM, Donovan J (2012) The safety and efficacy of diphen-cyprone for the treatment of alopecia areata in children. *Arch Dermatol* 148: 1084–1085

Häufige Hautkrankheiten im Kindesalter

Klinik - Diagnose - Therapie

Abeck, D.; Cremer, H. (Hrsg.)

2015, IX, 206 S. 139 Abb., 138 Abb. in Farbe.,

Hardcover

ISBN: 978-3-642-44979-6