



© Hans Rübischoff, Springer Medizin

# Frauengesundheit in der Praxis

**M. Mustermann**  
Universitätsklinikum Heidelberg

## Musterbeitrag

» Kurzer prägnanter Titel  
(bis ca. 50 Zeichen),  
ggf. erläuternder Untertitel

## Muster- Untertitel

### Zusammenfassung

Während einer Schwangerschaft kommt es zu physiologischen Veränderungen und Umbauprozessen des weiblichen Körpers, an denen endokrinologische, immunologische, metabolische und vaskuläre Prozesse beteiligt sind. Die Mehrzahl aller bei Schwangeren diagnostizierten Hauterkrankungen ist jedoch schwangerschaftsunabhängig. Dieser Beitrag erläutert die wenigen, sämtlich juckenden und insgesamt seltenen Hauterkrankungen, die ausschließlich bei Schwangeren diagnostiziert werden: die polymorphe Schwangerschaftsdermatose (PSD), die intrahepatische Schwangerschaftscholestase (ISC) und das Pemphigoid gestationis (PG). Das sehr häufige atopische Ekzem, welches nicht schwangerschaftsspezifisch ist, jedoch während der Schwangerschaft erstmalig manifest werden kann, wird ebenfalls in die Differentialdiagnose mit einbezogen. Die Anwendung dieser Kriterien erleichtert die kürzlich vereinfachte Einteilung der Schwangerschaftsdermatologischen Laien. Wegen der zahlreichen schwangerschaftsrelevanten Differentialdiagnosen ist der Dermatologe zur Diagnosestellung und Management des Exanthems in der Schwangerschaft hinzuzuziehen.

» Zusammenfassung und  
englisches Abstract:  
jeweils max. 1.800 Zeichen  
inkl. Leerzeichen

### Schlüsselwörter

Atopische Dermatitis · Pruritus · Cholestasis · Pemphigoid gestationis · Kortikosteroidhormone

### Seit 2011 in dieser Rubrik erschienen

03/2011	Besenreiser- und Retikulärvarikosis
04/2011	Vulvodynie und Pruritus vulvae
06/2011	Beweissicherung nach sexualisierter Gewalt
08/2011	Nahrungsergänzungsmittel zur Prävention – Heil oder Hybris?
09/2011	Eisenmangel in der Schwangerschaft
10/2011	Schwangerschaft und Sport – Teil 1
11/2011	Schwangerschaft und Sport – Teil 2
01/2012	Lyfestyle in der Schwangerschaft
02/2012	Yamswurzel – Alleskönner in der Gynäkologie
03/2012	Nahrungsergänzungsmittel zur Prävention – Heil oder Hybris?

**Während einer Schwangerschaft kommt es zu unterschiedlichsten physiologischen Veränderungen und Umbauprozessen des weiblichen Körpers. Involviert sind dabei endokrinologische, immunologische, metabolische und vaskuläre Prozesse, die zu Hyperpigmentierungen und Veränderungen von Bindegewebe sowie Haarwachstum führen. Auch vaskuläre und glanduläre Funktionen sind betroffen. Die bekanntesten Beispiele sind das Wachstum der weiblichen Brust und die schwangerschaftsassozierten Pigmentveränderungen.**

Von diesen physiologischen Veränderungen abzugrenzen sind die Schwangerschaftsdermatosen, die als schwangerschaftsspezifische Hauterkrankungen ausschließlich bei Schwangeren beobachtet werden. Diese nicht physiologisch auftretenden Veränderungen können unterschieden werden in solche, die harmlos sind, und solche, die mit einer Gefahr für Mutter und/oder Kind vergesellschaftet sind. Zusätzlich können natürlich zahlreiche weitere Dermatosen, die auch bei Männern und nicht schwangeren Frauen auftreten, auch während der Schwangerschaft diagnostiziert werden. Neuere Einteilungen haben die zumeist morphologisch definierten, oftmals schwer voneinander abgrenzbaren Schwangerschaftsdermatosen auf drei eigenständige Hauterkrankungen reduziert:

- die polymorphe Schwangerschaftsdermatose (PSD),
- die intrahepatische Schwangerschaftscholestase (ISC) und
- das Pemphigoid gestationis (PG; **Tab. 1**).

Leitsymptom aller hier beschriebenen Erkrankungen ist der **Juckreiz**, unter dem die Frauen leiden.

Aus klinisch-differenzialdiagnostischen Erwägungen wird in Übersichtsarbeiten neben diesen drei spezifischen Schwangerschaftsdermatosen oft eine vierte Erkrankung mitbesprochen, die eigentlich keine Schwangerschaftsdermatose ist: Das intensiv juckende, extrem häufige atopische Ekzem (AE) ist nämlich die in der Schwangerschaft am häufigsten diagnostizierte juckende Hauterkrankung. Weil Erstmanifestationen des AE während einer Schwangerschaft ebenso häufig sind wie eine höhere Krankheitsaktivität bei vorher bekannter Diagnose, soll das AE aufgrund seiner klinischen Relevanz auch hier mitbesprochen werden.

## Polymorphe Schwangerschaftsdermatose

Die polymorphe Schwangerschaftsdermatose, auch als „polymorphous eruption of pregnancy“ oder „pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy“ (PUPPP) bezeichnet, tritt typischerweise in der Spätschwangerschaft und selten auch postpartal auf. Erstgebärende und Mehrlingsschwangerschaften zeigen eine Prädisposition für diese Erkrankung, doch gibt es fast nie Rezidive in nachfolgenden Schwangerschaften [1].

» Aussagekräftige  
Zwischenüberschriften: Vier  
Hierarchien sind möglich

## Dermatoses of pregnancy

### Abstract

Pregnancy is accompanied with physiological alterations and restructuring processes of the female body. These include endocrinological, immunological, metabolic and vascular processes. However, most skin eruptions diagnosed in pregnant women are unrelated to pregnancy. This article covers the recently reclassified, few, rare and pruritic skin diseases exclusively present in pregnant women: Polymorphic eruption of pregnancy (PEP), intrahepatic cholestasis of pregnancy (ICP) and pemphigoid gestationis (PG). Atopic dermatitis is not specific to pregnancy, but is the most frequently diagnosed pruritic skin disease during pregnancy. As this disease may occur during pregnancy for the first time, we have included it in this article. Recently described diagnostic algorithms have simplified the classification of the dermatosis of pregnancy also for the differential diagnosis of rash in pregnant women, a dermatological diagnosis and treatment of all pruritic skin manifestations occur

» max. 5 Schlüsselwörter  
und englische Keywords  
(MeSH-Term-konform)

### Keywords

Atopic dermatitis · Pruritis · Cholestasis · Pemphigoid gestationis · Corticosteroid hormones

In neueren Einteilungen sind die Schwangerschaftsdermatosen auf drei eigenständige Entitäten reduziert

Erstmanifestationen des AE während einer Schwangerschaft sind ebenso häufig wie eine höhere Krankheitsaktivität bei Vorbestehen

Erstgebärende und Mehrlingsschwangerschaften zeigen eine Prädisposition für diese Erkrankung

**Tab. 1** Klassifikation der Schwangerschaftsdermatosen. (Mod. nach Ambros-Rudolph [1], diese nach vormaliger Klassifikation nach Holmes [22] und Shornick [23])

Klassifikation	Polymorphe Schwangerschaftsdermatose	Pemphigoid gestationis	Intrahepatische Schwangerschaftscholestase	Atopisches Ekzem in der Schwangerschaft
Abkürzung	PSD, auch PEP („polymorphic eruption of pregnancy“)	PG, auch HG (Herpes gestationis)	ISC, auch ICP („intrahepatic cholestasis of pregnancy“)	AE, auch AEP („atopic eruption of pregnancy“)
Synonyme	„Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy“ (PUPP) „Toxic rash of pregnancy“ „Late onset prurigo of pregnancy“ „Toxic erythema of pregnancy“	Herpes gestationis	„Cholestasis of pregnancy“ „Obstetric cholestasis“ „Jaundice of pregnancy“ Pruritus/Prurigo gravidarum	„Prurigo of pregnancy“ „Prurigo gestationis“ „Early onset prurigo of pregnancy“ „Pruritic folliculitis of pregnancy“ „Eczema in pregnancy“
Inzidenz	1:160–1:200	1:5.000–1:60.000	1:50–1:5.000	1:5–1:20
Leitsymptome	Juckreiz, Polymorphe Hautveränderungen entlang der Striae distensae	Juckreiz, Blasige Hautveränderungen	Juckreiz, sekundäre Hautveränderungen durch Kratzen	Juckreiz, ekzematöse/papulöse Hautveränderungen
Diagnostik	Klinik, direkte und indirekte Immunfluoreszenzuntersuchung	Direkte und indirekte Immunfluoreszenzuntersuchung	Freie Gallensäuren im Serum: > 11 mmol/l	Klinik, evtl. erhöhtes Gesamt-IgE
SS-Risiko	Nein	Interuterine Wachstumsretardierung ↑	Frühgeburtlichkeit ↑ intrauteriner Fruchttod ↑	Nein
Therapie	Topische Glukokortikosteroide, Antihistaminika	Topische, ggf. system. Glukokortikosteroide, Antihistaminika	Ursodesoxycholsäure, vorzeitige Entbindung	Hautpflegende Maßnahmen
Rezidivrisiko	Niedrig	Hoch (ggf. auch prä- und perimenstruell)	Sehr hoch	

» Tabellen haben eine kurze Überschrift und sind klar strukturiert. Erläuterungen zur Tabelle gehören in die Tabellenfußnote

Die Immunfluoreszenz ist immer negativ

Die polymorphe Schwangerschaftsdermatose ist selbstlimitierend

Schleimhäute bleiben obligat frei

Peripartal kann es zu einem Flare-up der Erkrankung kommen

Bezüglich des klinischen Erscheinungsbildes der Hautveränderungen lässt der Name bereits erahnen, dass sich dieses äußerst polymorph darstellt. Zunächst stehen **urtikarielle Papeln** und Plaques im Vordergrund [2]. Im weiteren Verlauf kann es zum Auftreten flächiger Erytheme und Vesikel, ja sogar schiefsscheibenförmiger Veränderungen kommen. Die Immunfluoreszenz ist immer negativ. Typisch für das Krankheitsbild der PSD ist die Verteilung der Hautveränderungen abdominal entlang der **Striae distensae** [2]. Die unmittelbare Periumbilikalregion bleibt meist frei. Da die PSD meist auch mit einer starken Gewichtszunahme der Mutter assoziiert ist, wird pathogenetisch ein Zusammenhang mit der Schädigung des mütterlichen Bindegewebes aufgrund der starken Überdehnung vermutet [3]. Der genaue Pathomechanismus ist jedoch bis heute unklar.

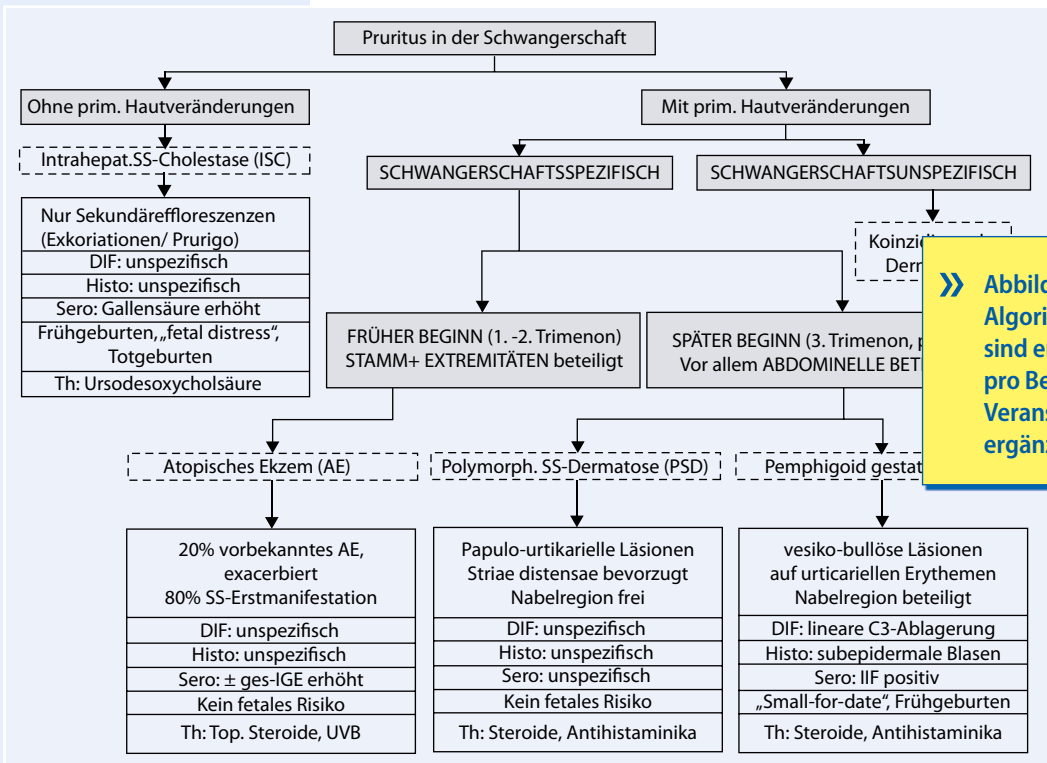
Therapeutisch werden topische Glukokortikosteroide und Antihistaminika eingesetzt [4]. Es handelt sich um eine selbstlimitierende Erkrankung. Für Mutter und Kind besteht keinerlei Gefahr. Allerdings kann ein starker Leidensdruck der Schwangeren eine vorzeitige Geburtseinleitung erforderlich machen, wenn die eingesetzten Therapeutika nicht eine ausreichende Linderung der Symptome erzielen.

## Pemphigoid gestationis

Das PG wurde früher auch als Herpes gestationis bezeichnet und gehört in den Formenkreis der seltenen **blasenbildenden Autoimmundermatosen**. Die Erkrankung tritt zumeist in der Spätschwangerschaft, selten auch postpartal auf. Als Ursache konnte die Bildung von Autoantikörpern gegen Proteine der **Hemidesmosomen** an der dermoepidermalen Junktionszone (BP180) nachgewiesen werden.

Klinisch kommt es beim PG zunächst zu massivem Juckreiz und blasigen Hautveränderungen, die ihren Ursprung in der Nabelregion haben. Die Blasen sind zumeist prall und finden sich im Bereich urtikarieller Erytheme. Eine Assoziation zu Striae distensae besteht nicht. Die Schleimhäute bleiben obligat frei [5]. Die Diagnose kann durch direkte und indirekte **Immunfluoreszenzuntersuchung** gesichert werden.

Therapeutisch kommen im frühen Krankheitsstadium topische Glukokortikosteroide und Antihistaminika zum Einsatz. Bei massiver Blasenbildung ist eine systemische Kortisongabe von initial Prednisolon 0,5–1 mg/kg KG/Tag erforderlich, die langsam ausgeschlichen wird. Da es – meist pe-



» Abbildungen (Fotos, Algorithmen, Grafiken) sind erwünscht (max. 6 pro Beitrag), dienen der Veranschaulichung und ergänzen den Text sinnvoll

**Abb. 1** ◀ Diagnostischer Algorithmus zur Abklärung von Schwangerschaftsdermatosen. (Mod. nach [1])

Ein Pemphigoid gestationis in der Anamnese ist eine absolute Kontraindikation für eine hormonelle Kontrazeption

Den Hautveränderungen geht der heftige Juckreiz stets voraus

Die ISC ist keine selbstlimitierende Erkrankung

ripartal – zu einem Flare-up der Erkrankung kommen kann, kann eine Entbindung kurz vor der Geburt notwendig werden [3].

Beim Pemphigoid gestationis handelt sich um eine grundsätzlich schwerwiegende, nicht selbstlimitierende Erkrankung. Die Früh- und Totgeburtenrate sind nachweislich erhöht. Häufig werden **SGA („small for gestational age“)-Babys** geboren. Zusätzlich sind fetale Wachstumsretardation, fetale Leukoerythrozytose (LE), leichte PG-Hautmanifestation beim Neugeborenen aufgrund der maternalen Antikörper beschrieben. Je nach Schwere der Erkrankung sowie der fetalen Wachstumsretardierung ist eine vorzeitige Entbindung zu erwägen.

In schweren Fällen kann postpartal eine ausgedehnte **Immunsuppression** der Mutter erforderlich sein. Sowohl in Folgeschwangerschaften als auch prä- oder perimenstruell kann es zu Rezidiven kommen. Ein Pemphigoid gestationis in der Anamnese stellt eine absolute Kontraindikation für eine hormonelle Kontrazeption dar.

### Intrahepatische Schwangerschaftscholestase

Die ISC tritt ebenfalls zumeist in der Spätschwangerschaft auf. Der heftige Juckreiz geht den Hautveränderungen immer voraus, sämtliche Hautmanifestationen sind **Sekundäreffloreszenzen**. Der Pathomechanismus besteht in einer hormonell getriggerten Cholestase, die sich aufgrund einer genetischen Prädisposition im MDR3(ABCB4)-Gen ausbildet [6]. Dadurch kommt es zu einem vermehrten Anstieg der Gallensäuren im Serum. Darüber hinaus wirken Östrogen und Progesteron selbst cholestatisch. Dies führt zu einem massiven Juckreiz bei der Mutter, der je nach Selbstdisziplin mit mehr oder minder ausgeprägtem Kratzverhalten beantwortet wird. Dies erklärt das breite Spektrum klinischer Manifestationen, welches vom Pruritus sine materia über ältere Kratzspuren und frische Exkoriationen bis hin zu großen **Prurigoknoten** reicht. Letztere finden sich vornehmlich an den Extremitätenstreckseiten, am Abdomen und Gesäß.

Die Gallensäuren im Serum sind auf über 11 mmol/l erhöht, daher besteht ein fetales Risiko aufgrund der kardiodepressiven Effekte verbunden mit einer fetalen Wachstumsretardierung. Die maternale Blut korreliert gut mit der Gefahr fürs Kind [7]. Die ISC ist im Gegensatz zu den anderen Schwangerschaftsdermatosen keine selbstlimitierende Erkrankung, vielmehr ist rasches ärztliches Handeln erforderlich. Ursodesoxycholsäure zur Verfügung (15 mg/Kg/Tag). Die

» Schreibweisen und Dosierungen von Arzneimitteln müssen dem aktuellsten Stand entsprechen

mär biliären Zirrhose eingesetzte Präparat reduziert nachweislich den maternalen Juckreiz und verbessert die fetale Prognose [9, 10]. Da es sich arzneimittelrechtlich um einen „off-label-use“ handelt, muss die Patientin angemessen aufgeklärt werden.

Die intrahepatische Schwangerschaftscholestase stellt eine ernsthafte fetale Gefahr dar. Sie geht mit einer deutlich erhöhten Frühgeburtenrate von bis zu 60%, einer erhöhten Totgeburtenrate und intrapartalem „fetal-distress“ einher. Eine engmaschige Kontrolle des Feten ist ab der Diagnosestellung, die meist um die 34. Schwangerschaftswoche (SSW) erfolgt, angezeigt. In Abhängigkeit von der Schwere der Erkrankung, der Höhe der Gallensäuren und der intrauterinen Situation des Feten muss der optimale Zeitpunkt einer vorzeitigen Entbindung interdisziplinär festgelegt werden. Bei schweren Verläufen kann bereits vor der 37+0 SSW eine Beendigung der Schwangerschaft erforderlich sein. Das Rezidivrisiko einer ISC bei Folgeschwangerschaften ist mit bis zu 70% als sehr hoch einzuschätzen.

## Atopisches Ekzem in der Schwangerschaft

Beim AE handelt es sich um den mit Abstand häufigsten Grund für Juckreiz, ekzematöse und papulöse Hautveränderungen in der Schwangerschaft. Erstmanifestationen während einer Schwangerschaft müssen nicht dem allgemein bekannten Bild eines atopischen Beugenekzems folgen. Einzelne Autoren sprechen bei letzteren Patienten von einer „atopic eruption of pregnancy“, wobei sich die – durchaus vielgestaltige – Einzelmorphen nicht wesentlich vom breiten Manifestationsspektrum eines normalen AE abhebt [1]. Die Abgrenzung dieser Ekzemanifestation vom normalen AE als eigenständige Schwangerschaftsdermatose wird daher von uns und anderen nicht nachvollzogen [11, 12].

Aufgrund der in der Gravidität überwiegenden Th2-Immunität kommt es zumeist zu einer Verschlechterung solcher Hauterkrankungen, die mit einer Th2-Immunantwort vergesellschaftet sind. Überwiegend Th1-vermittelte Dermatosen, wie die Psoriasis vulgaris, bessern sich zumeist während der Schwangerschaft [5].

Das AE manifestiert sich, im Gegensatz zu den spezifischen Schwangerschaftsdermatosen, in der Frühphase (erstes und zweites Trimenon) der Schwangerschaft. Nur bei etwa 20% dieser AE-Patientinnen ist anamnestisch bereits ein AE bekannt, in etwa 80% der Fälle treten die Hautveränderungen erstmalig auf [3]. Das klinische Erscheinungsbild des AE reicht von flächig-ekzematösen Hautveränderungen an den bekannten Prädispositionsstellen Gesicht, Hals, Dekolleté, und großen Gelenkbeugen bis hin zu papulösen, Prurigo-artigen Hautveränderungen mit stammbezogenen Verteilungsmustern. Letztere haben jedoch, im Gegensatz zur PSD, keine Assoziation zu den atopischen Erkrankungen [3]. Eine bei vielen Patientinnen vorhandene, teils stark ausgeprägte Xerosis cutis und Scabiopiestigmata erleichtern die Diagnose. Die Histologie des AE ist unspezifisch, der Gehalt an IgE im Serum kann erhöht sein. Eine Gefährdung für Mutter und Kind besteht nicht [11].

Hautpflegende, rückfettende Maßnahmen stehen beim AE im Vordergrund, der Einsatz von niedrig dosierter, topischer Glukokortikosteroide in einem proaktiven oder reaktiven Behandlungsschema ist grundsätzlich unbedenklich [11, 13, 14]. Eine systemische Kortisonbehandlung und Antihistaminika sollten schweren Fällen vorbehalten sein [15, 16]. Eine UVB-Lichttherapie kann das Symptom des Juckreizes erleichtern [11].

## Differenzialdiagnose

Zusammenfassend stellt Juckreiz ein sehr häufiges Symptom in der Schwangerschaft dar, dessen Ursache nicht immer leicht zu ermitteln ist. Beim Auftreten von Juckreiz und Hautveränderungen während der Gravidität oder postpartal sollten zunächst andere Hauterkrankungen, die nicht zwingend mit einer Schwangerschaft assoziiert sind, erwogen und ausgeschlossen werden. Zu diesen zählen insbesondere Skabies, Pityriasis rosea, Arzneiexantheme und allergisches Kontaktekzem. In der klinischen Praxis empfiehlt es sich, einen Algorithmus zur Unterscheidung der unterschiedlichen Schwangerschaftsdermatosen zu benutzen (s. **Abb. 1**), um zügig eine Diagnose zu stellen. Die in unterschiedlichen Lehrbüchern und im Klinikalltag verwandten Synonyme der Erkrankungen können leicht zu Verwirrungen führen, weshalb eine einheitliche Benennung (s. **Tab. 1**) wünschenswert ist.

Vereinfacht lässt sich sagen, dass das besonders häufige atopische Ekzem (AE) zumeist schon in der Frühschwangerschaft auftritt. In 80% der Fälle handelt es sich um eine Erstmanifestation der Er-

Das Rezidivrisiko einer ISC bei Folgeschwangerschaften beträgt bis zu 70%

Erstmanifestationen des AE während einer Schwangerschaft imponieren nicht unbedingt in typischer Weise

» Literaturhinweise werden durch Ziffern in eckigen Klammern im Text erwähnt

Das klinische Bild des AE reicht von flächig-ekzematösen bis hin zu papulösen Hautveränderungen

» Lexikonbegriffe sind Kernbegriffe des jeweiligen Textabschnitts und erleichtern die Orientierung; z. B. Wirkstoffe, Methoden, Klassifikationen. Sie werden vom Lektorat erstellt.

Eine UVB-Lichttherapie kann das Symptom Juckreiz erleichtern

Das besonders häufige atopische Ekzem tritt meist schon in der Frühschwangerschaft auf

Bei einem anamnestischen Pemphigoid gestationis ist eine orale Kontrazeption kontraindiziert

Die Gabe sehr hochpotenter Glukokortikoide über längere Zeit kann zu einem niedrigeren Geburtsgewicht führen

Die Risiko-Nutzen-Abwägung sollte dokumentiert werden

Steroide zählen zu den sichersten Medikamenten für Schwangere

» Fazit für die Praxis: Kernaussagen des Beitrags und konkrete Handlungsanweisungen als kurze Aufzählung (max. 1000 Zeichen)

krankung. Die polymorphe Schwangerschaftsdermatose (PSD), das Pemphigoid gestationis (PG) und die intrahepatische Schwangerschaftscholestase (ISC) sind sämtlich Erkrankungen der Spätschwangerschaft oder treten sogar erst postpartal auf. Einzig bei der ohnehin gutartigen PSD kommt es zu milden Rezidiven. Gemeinsam ist ihnen die Assoziation zu den Striae distensae, die Nabelregion ist frei von Läsionen. Bei der PSD ist die Nabelregion und zeigt im weiteren Verlauf pralle Blasenbildung. Geburt und Rezidive in Assoziation zur Menses sind möglich, bei einem PG in der Anamnese kontraindiziert. Für das Kind besteht kein Risiko. Die PSD führt zu milden Hautveränderungen durch die maternalen Antikörper. Die ISC ist die häufigste Schwangerschaftsdermatose, da sie aufgrund der kindlichen Assoziation zu Früh- und Totgeburtenrate einhergeht. Schnelles diagnostizieren und interdisziplinäre Zusammenarbeit von Gynäkologen, Hepatologen und Neonatalmedizinern ist wichtig. Freie Gallensäurewerte  $>11$  mmol/l im mütterlichen Serum gelten als auffällig, wobei die Bestimmung nur in spezialisierten Zentren durchgeführt wird.

## Therapie

Die Therapie beinhaltet, mit Ausnahme der ISC, zumeist topische Glukokortikosteroide und Antihistaminika. Nur bei schwereren Verlaufsformen ist eine systemische Kortisongabe erforderlich. Bezüglich der äußerlichen Behandlung mit Glukokortikoiden konnten mehrere groß angelegte Studien zeigen, dass die Steroidanwendung zu keinerlei Gefährdung des Kindes führt [4]. Einzig sehr hochpotente Glukokortikoide, die über einen längeren Zeitraum verabreicht werden, können zu einem niedrigeren Geburtsgewicht führen. Gerade bei der Therapie des AE erweisen sich kurzzeitig angewandte, höherpotente topische Steroide als sehr wirkungsvoll. Die Anwendung sollte von im Regelfall von einer zweimal täglichen Anfangsbehandlung auf eine intermittierende, niedrigdosierte **Erhaltungstherapie** im Sinne der proaktiven Therapie reduziert und wenn klinisch möglich komplett abgesetzt werden [17].

Generell stellt die Entscheidung zur medikamentösen Therapie in der Schwangerschaft, sei sie topisch oder systemisch, eine Herausforderung für den behandelnden Arzt dar. Die Risiko-Nutzen-Abwägung ist hier von besonders großer Bedeutung und sollte dokumentiert werden [18]. Da die meisten Schwangerschaftsdermatosen postpartal in der Regel rasch reversibel sind, sollte – vor allem außerhalb der Frühgeburtlichkeit (37 + 0 SSW) – auch eine **vorzeitige Entbindung** in Erwägung gezogen werden. Die systemische Kortisongabe, die eine Tagesdosis von 10–15 mg Prednisolon übersteigt, kann im ersten Trimenon zu Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten führen. Bei Langzeitanwendung besteht die Gefahr von Wachstumsretardierung, erhöhter Frühgeburtlichkeit, Hypoglykämie und Elektrolytstörungen [19]. Insgesamt werden topische wie systemische Steroide jedoch gut vertragen und teils auch hochdosiert bewusst zur Lungenreifung eingesetzt; sie zählen zu den sichersten Medikamenten für Schwangere.

Bei der Behandlung mit Antihistaminika gelten die moderneren Präparate Cetirizin und Loratadin als unbedenklich. Die klinischen Erfahrungen mit Antihistaminika der ersten Generation, wie Diphenhydramin, sind größer [20]. Phenothiazine sollten nicht verwendet werden [21].

## Fazit für die Praxis

- Die zunächst komplex erscheinende Klassifikation der Schwangerschaftsdermatosen erscheint unter Anwendung vereinheitlichender diagnostischer Algorithmen einfacher als vom dermatologischen Laien befürchtet.
- Da der überwiegende Anteil aller Dermatosen in der Schwangerschaft gerade keine spezifische Schwangerschaftsdermatose darstellt, ist der differenzialdiagnostisch besonders ausgebildete Dermatologe zur Diagnosestellung eines juckenden Exanthems in der Schwangerschaft und dessen Mitbehandlung hinzuzuziehen.
- Der Nutzen einer interdisziplinären Behandlung soll an dieser Stelle abschließend noch einmal betont werden.

## Korrespondenzadresse



**Prof. Dr. M. Mustermann**  
Tiergartenstr. 17  
69121 Heidelberg  
mustermann@muster.de

» Zur Adresse des korrespondierenden Autors gehören der akademische Titel, die E-Mail-Adresse und ein Portraitfoto

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** M. Mustermann gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

» Der Hinweis auf die Einhaltung ethischer Richtlinien und einen möglichen Interessenkonflikt erscheint am Beitragsende

## Literatur

1. Ambros-Rudolph CM (2006) Dermatoses of pregnancy. *J Dtsch Dermatol Ges* 4(9):748–759
2. Rudolph CM et al (2006) Polymorphic eruption of pregnancy: clinicopathology and potential trigger factors in 181 patients. *Br J Dermatol* 154(1):54–60
3. Ambros-Rudolph CM et al (2006) The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: results of a retrospective two-center study on 505 pregnant patients. *J Am Acad Dermatol* 54(3):395–404
4. Hale EK, Pomeranz MK (2002) Dermatologic agents during pregnancy and lactation: an update and clinical review. *Int J Dermatol* 41(4):197–203
5. Garcia-Gonzalez E et al (1999) Immunology of the cutaneous disorders of pregnancy. *Int J Dermatol* 38(10):721–729
6. Ropponen A et al (2006) Intrahepatic cholestasis of pregnancy as an indicator of liver and biliary diseases: a population-based study. *Hepatology* 43(4):723–728
7. Glantz A, Marschall HU, Mattsson LA (2004) Intrahepatic cholestasis of pregnancy: relationships between bile acid levels and fetal complication rates. *Hepatology* 40(2):467–474
8. Meng LJ et al (1997) Effects of ursodeoxycholic acid on conjugated bile acids and progesterone metabolites in serum and urine of patients with intrahepatic cholestasis of pregnancy. *J Hepatol* 27(6):1029–1040
9. Palma J et al (1997) Ursodeoxycholic acid in the treatment of cholestasis of pregnancy: a randomized, double-blind study controlled with placebo. *J Hepatol* 27(6):1022–1028
10. Kondrackiene J, Beuers U, Kupka L (2005) Efficacy and safety of ursodeoxycholic acid versus cholestyramine in intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Gastroenterology* 129(3):894–901
11. Darsow U et al (2010) ETFAD/EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 24(3):317–328
12. Wollenberg A, Rawer HC, Schaubert J (2011) Innate immunity in atopic dermatitis. *Clin Rev Allergy Immunol* 41(3):272–281
13. Wollenberg A et al (2009) Proactive therapy of atopic eczema—an evidence-based concept with a behavioral background. *J Dtsch Dermatol Ges* 7(2):117–121
14. Ching-Chi TZ et al (2010) Guideline on steroids in pregnancy. *European Dermatology Forum*
15. Pedersen L et al (2008) Loratadine during pregnancy and hypospadias. *Epidemiology* 19(2):359–360
16. Wollenberg A, Schnopp C (2010) Evolution of conventional therapy in atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 30(3):351–368
17. Ring J, Alomar A, Bieber T et al (2012) Guidelines for treatment of

» Das Literaturverzeichnis besteht aus max. 30 weiterführenden wichtigen Arbeiten in alphabetischer Reihenfolge und ist durchnummeriert. Zeitschriftentitel nach Medline abkürzen.