

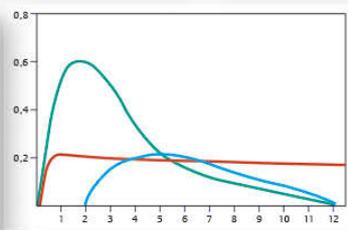
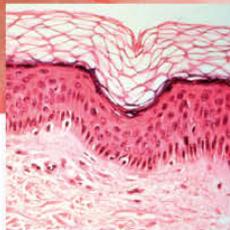
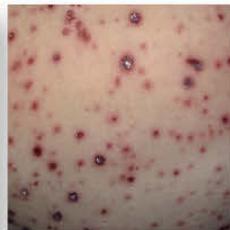
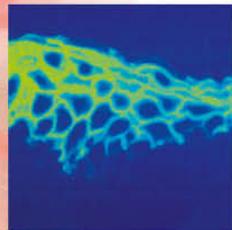
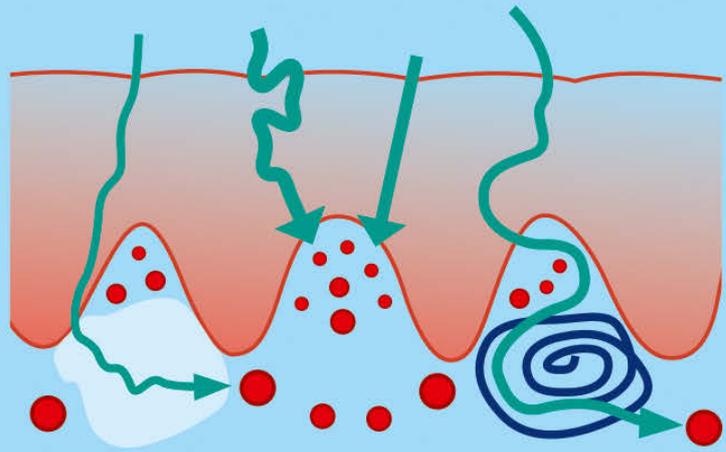
# Kinderdermatologie

Differenzialdiagnostik und Therapie bei Kindern und Jugendlichen

Peter H. Höger

+ Online-Version in der eRef

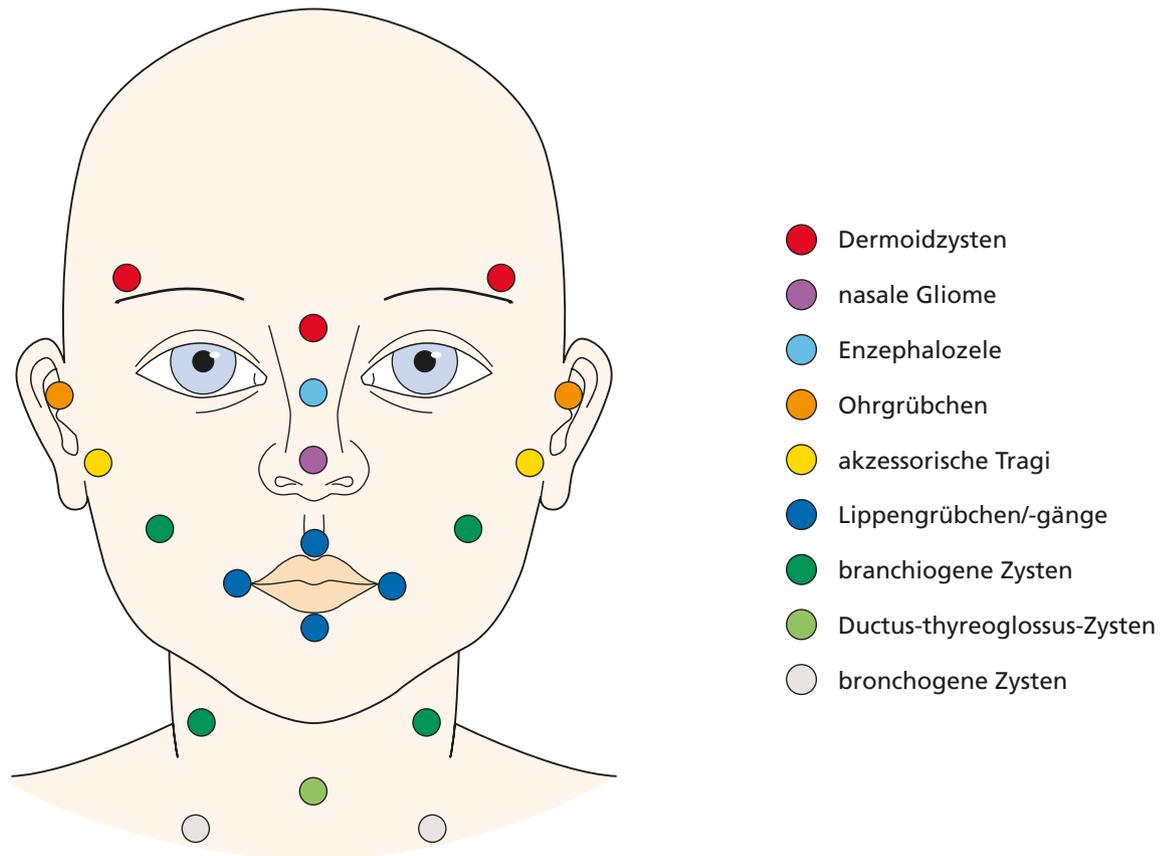
4. Auflage



# Prädilektionsstellen kindlicher Hauterkrankungen

## Angeborene Sinus, Fisteln und Zysten

### Gesicht und Hals



Aufgeführt sind typische Lokalisationen, an denen die genannten Dermatosen am häufigsten lokalisiert oder besonders betont sind. Die Aufzählung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

# Papeln und Tumoren

## Gesicht und Kopfhaut

### Capillitium

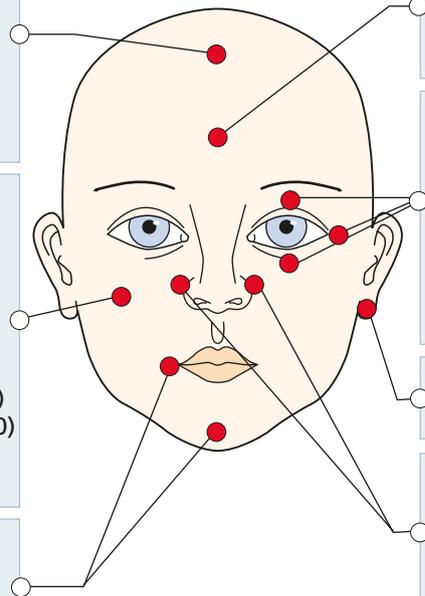
- Naevus sebaceus (→S. 186)
- Syringocystadenoma papilliferum (→S. 187)
- Trichilemmalzysten (→S. 191)
- Trichoepitheliom (→S. 194)
- Dermoidzyste (→S. 126)

### Wangen

- Spitz-Naevus (→S. 144)
- Komedonen (→S. 396)
- Acne conglobata (→S. 397)
- Acne excoriée (→S. 397)
- Rosazea (→S. 398, 404)
- **papuläre Akrodermatitis** (→S. 328)
- polymorphe Lichtdermatose (→S. 479)
- Keratosis pilaris (rubra faciei) (→S. 360)
- Milien bei Bazex-Dupré- und Rombo-Syndrom (→S. 200)

### perioral, Kinn

- periorifizielle Dermatitis (→S. 404)
- Verrucae planae juveniles (→S. 596)
- Cowden-Syndrom (→S. 194)



### Stirn

- Spitz-Naevus (→S. 144)
- **Milien** (→S. 92)
- Pilomatrikom (→S. 192)

### periokulär

- **Granuloma pyogenicum** (→S. 236)
- Hordeolum, Chalazion
- Zysten bei Schöpf-Schulz-Passarge-Syndrom
- Xanthelasma
- juveniles Xanthogranulom (→S. 506)
- Syringome (→S. 193)

### Ohrläppchen

- Pseudolymphom (→S. 586)

### perinasal

- Angiofibrome (→S. 167)
- Cowden-Syndrom (→S. 194)
- Trichoepitheliom (→S. 194)
- Trichilemmom (→S. 194)

## Stamm und Extremitäten

### intertriginös

- weiche Fibrome (→S. 206)
- Acne inversa (→S. 401)
- Psoriasis inversa/Windelpsooriasis (→S. 311)

### Genitalbereich

- Lichen nitidus (→S. 281)
- Skabies (→S. 622)
- Angiokeratome (→S. 261)
- Pseudolymphom (→S. 586)

### perianal

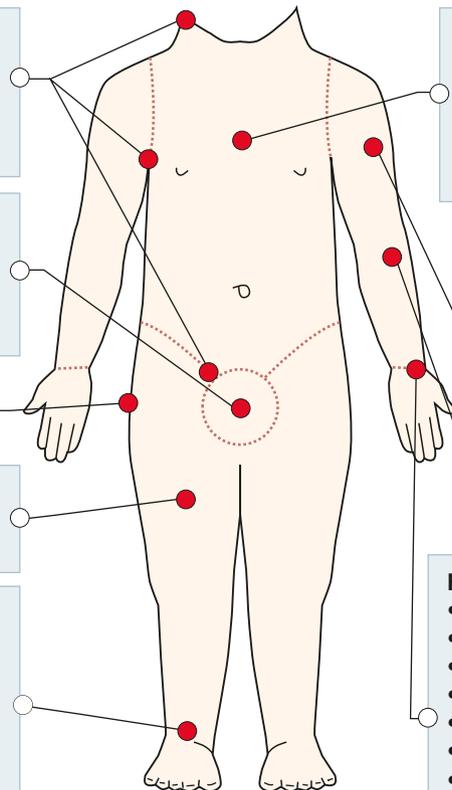
- anogenitale Warzen (→S. 597)

### Oberschenkel

- **papuläre Akrodermatitis** (→S. 328)
- Keratosis pilaris (→S. 360)

### Unterschenkel, Füße

- Granuloma anulare (→S. 519)
- papulopruriginöse Form des atopischen Ekzems (→S. 280)
- infantile digitale Fibromatose (→S. 209)
- Verruca vulgaris (→S. 594)
- Necrobiosis lipoidica (meist Unterschenkel) (→S. 525)



### Stamm

- **Urticaria pigmentosa** (→S. 512)
- **juvenile Xanthogranulome** (→S. 506)
- Dellwarzen (→S. 603)
- Neurofibrome (→S. 150)
- Pseudolymphom (Mamillen) (→S. 586)

### Oberarme

- **papuläre Akrodermatitis** (→S. 328)
- Keratosis pilaris (→S. 360)
- pigmentierter Spindelzelltumor (→S. 144)
- Spitz-Naevus (→S. 144)

### Unterarme

- Lichen ruber (volar) (→S. 320)
- Schwimmbad-Granulom (→S. 590)

### Hand, Finger

- Mukoide Dorsalzyste
- »knuckle pads« (→S. 207)
- Kallus (→S. 596)
- Verruca vulgaris (→S. 594)
- Koenen-Tumoren (→S. 166)
- infantile digitale Fibromatose (→S. 209)
- solitärer Glomustumor (subungual) (→S. 244)
- Gottron-Papeln (→S. 431)

Aufgeführt sind typische Lokalisationen, an denen die genannten Dermatosen am häufigsten lokalisiert oder besonders betont sind. Die Aufzählung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Hauterkrankungen, die bevorzugt im 1. und 2. Lebensjahr auftreten, sind **blau** hervorgehoben. Abbildungen zu Lokalisationen von Schuppen und Krusten, Pusteln sowie Maculae und Erythemen finden Sie auf der hinteren Umschlagseite.

# Prädilektionsstellen kindlicher Hauterkrankungen

## Schuppen und Krusten

### Gesicht und Kopfhaut

#### Capillitium

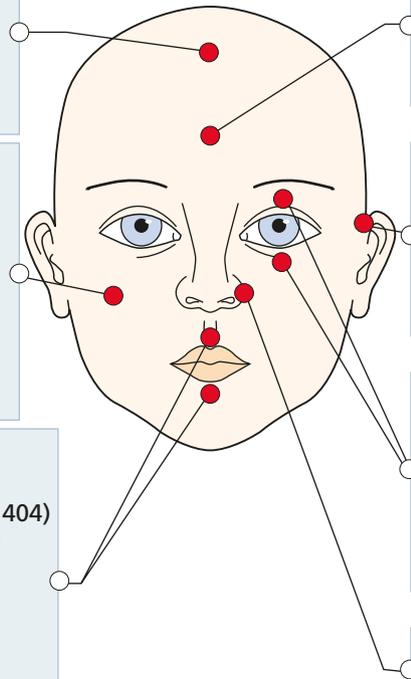
- Psoriasis capillitii (→S. 309, 609)
- Pityriasis simplex capillitii (»Tinea« amiantacea) (→S. 42)
- Tinea capitis (→S. 607)
- Langerhanszell-Histiozytose (→S. 501)

#### Wangen

- irritative Dermatitis (→S. 311)
- atopisches Ekzem (→S. 272)
- periorifizielle Dermatitis/Rosazea (→S. 404)
- Tinea faciei (→S. 610)
- kutane Leishmaniose (→S. 633)
- Lupus erythematodes (→S. 418)
- Lupus vulgaris (→S. 592)

#### perioral

- Leckekzem (→S. 301)
- periorifizielle Dermatitis/Rosazea (→S. 404)
- Perlèche (Cheilitis angularis) (→S. 649)
- Zinkmangel-Dermatitis (→S. 112)
- Impetigo contagiosa (→S. 568)
- Gingivostomatitis herpetica (→S. 600)
- Eczema herpeticatum (→S. 282)
- Erythema exsudativum multiforme (major) (→S. 546)



#### Stirn, Haaransatz, Augenbrauen

- Psoriasis vulgaris (→S. 306)
- Pityriasis rubra pilaris (→S. 318)
- Tinea faciei (→S. 610)
- seborrhoisches Ekzem (→S. 296)

#### Ohrmuschel, retroaurikulär

- atopisches Ekzem (infraaurikulär) (→S. 272)
- Psoriasis vulgaris (→S. 306)
- seborrhoisches Ekzem (→S. 296)
- Langerhanszell-Histiozytose (→S. 501)

#### periokulär

- Lidkekzem (atopisch, Kontakt-) (→S. 301)
- Rosazea (→S. 398, 404)
- Tinea faciei (→S. 610)
- neonataler Lupus erythematodes (→S. 107)

#### perinasal

- seborrhoisches Ekzem (→S. 296)

### Stamm und Extremitäten

#### intertriginös

- Acne inversa (→S. 401)
- seborrhoisches Ekzem (→S. 296)
- Langerhanszell-Histiozytose (→S. 501)

#### Anogenitalbereich

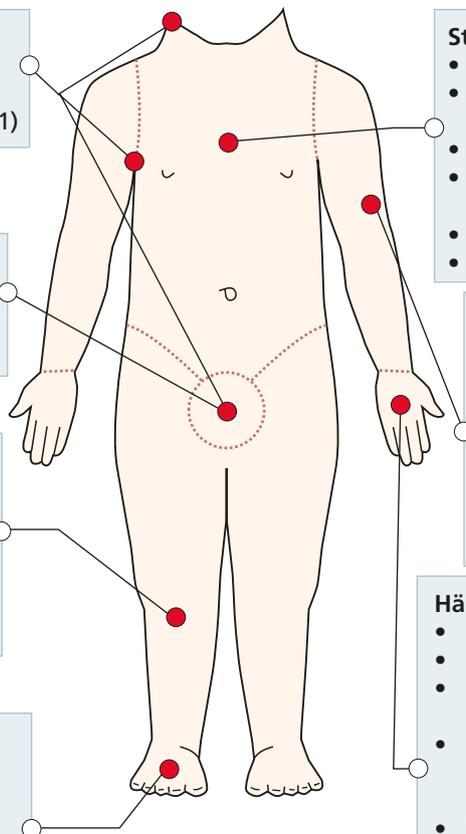
- Windelpsoriasis (→S. 307)
- Candida-Windeldermatitis (→S. 655)
- Zinkmangel-Dermatitis (→S. 112)

#### untere Extremitäten

- nummuläres Ekzem (→S. 280)
- Psoriasis vulgaris (Knie) (→S. 306)
- atopisches Ekzem (Beugen) (→S. 272)
- Ichthyosis vulgaris (Unterschenkel außen) (→S. 334)

#### Füße

- dyshidrosiformes Ekzem (→S. 299)
- Tinea pedis (→S. 611)
- Desquamation nach Scharlach (→S. 578) oder Kawasaki-Syndrom (→S. 461)
- palmoplantare Psoriasis (→S. 310)



#### Stamm

- Psoriasis guttata (→S. 308)
- Pityriasis versicolor (Schultern/Oberkörper) (→S. 619)
- Pityriasis rosea (→S. 327)
- Pityriasis lichenoides chronica (→S. 325)
- Netherton-Syndrom (→S. 353)
- kongenitale Ichthyosen (→S. 336)

#### obere Extremitäten

- atopisches Ekzem (Außenseiten) (→S. 272)
- atopisches Ekzem (Beugen, Handgelenk) (→S. 272)
- Psoriasis vulgaris (Ellenbogen) (→S. 306)
- Lichen ruber (Handgelenk innen) (→S. 320)

#### Hände

- Skabies (interdigital) (→S. 622)
- dyshidrosiformes Handekzem (→S. 299)
- hyperkeratotisch-rhagadiformes Handekzem (→S. 300)
- Desquamation nach Scharlach (→S. 578) oder Kawasaki-Syndrom (→S. 461)
- Tinea manuum (→S. 611)
- palmoplantare Psoriasis (→S. 310)
- Pulpitis sicca (→S. 277)
- Palmoplantarkeratosen (→S. 355)

## Pusteln

## Maculae und Erytheme

### Gesicht und Kopfhaut

#### Capillitium

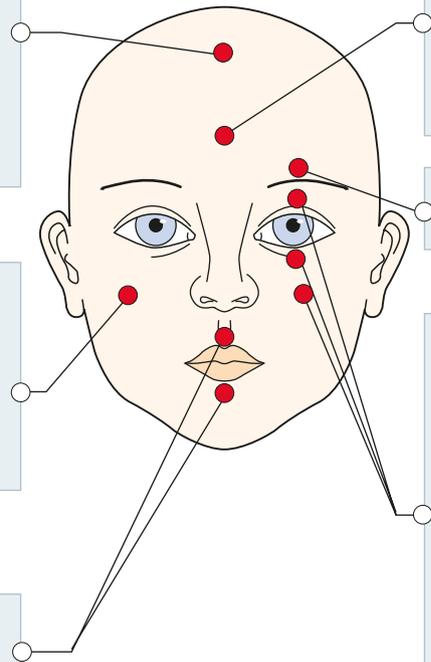
- bakterielle Follikulitis (→S. 571)
- Tinea capitis (→S. 607)
- eosinophile pustulöse Follikulitis (→S. 97)
- Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens
- Varizellen (→S. 560)

#### Wangen

- neonatale zephale Pustulose (→S. 101)
- Acne infantum (→S. 403)
- Acne vulgaris (→S. 395)
- Rosazea (→S. 398, 404)
- Zoster (→S. 562)

#### perioral

- Herpes simplex (→S. 599)
- periorifizielle Dermatitis (→S. 404)



#### Stirn

- Naevus flammeus (→S. 246)
- fokale faciale dermale Dysplasie (→S. 120)
- Frühstadium der linearen Sklerodermie (→S. 424)

#### Augenbrauen

- Ulerythema ophryogenes (→S. 361)

#### periokulär, Wangen

- Naevus flammeus V.1/2/3 (→S. 246)
- neonataler Lupus erythematoses (→S. 107)
- »lilac disease« bei Dermatomyositis (→S. 431, 532)
- Lupus erythematoses (→S. 418)
- Dermatitis solaris (→S. 478)
- Erythema exsudativum multiforme (→S. 546)
- Spider-Naevi (→S. 251)
- seborrhoisches Ekzem (→S. 296)
- Erythema infectiosum (→S. 553)

### Stamm und Extremitäten

#### Stamm

- Psoriasis pustulosa (→S. 308)
- »head, neck and shoulder«-Dermatitis (→S. 620)
- akute generalisierte exanthematische Pustulose (→S. 540)
- Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (→S. 323)
- Incontinentia pigmenti (→S. 96)
- Erythema toxicum (→S. 90)
- transitorische pustulöse Melanose (→S. 91)

#### Anogenitalbereich

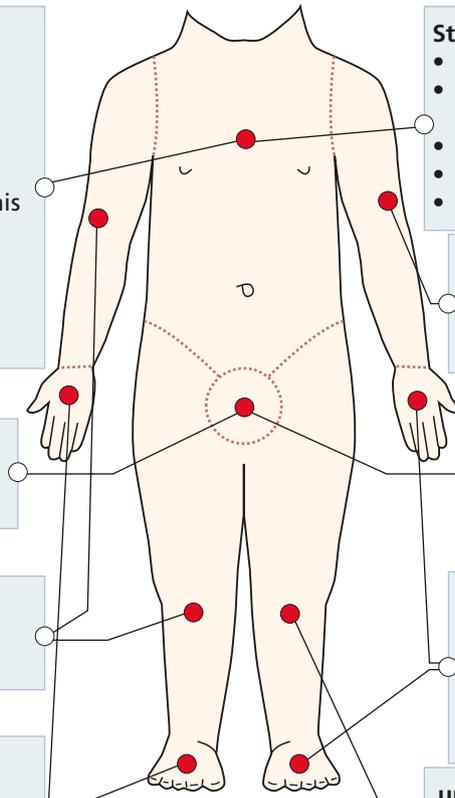
- Candidiasis (→S. 101)
- Acne inversa (→S. 401)

#### Arme, Beine

- Incontinentia pigmenti (linear) (→S. 96)

#### Hände, Füße

- infantile Akropustulose (→S. 98)
- palmoplantare Psoriasis (→S. 310)
- dyshidrosiformes Ekzem (→S. 299)
- Hand-Fuß-Mund-Krankheit (→S. 558)
- Skabies (→S. 622)



#### Stamm

- Urticaria pigmentosa (→S. 512)
- unilaterales laterothorakales Exanthem (→S. 563)
- Erythema anulare centrifugum (→S. 565)
- Pellagra (Nacken) (→S. 499)
- Morphea (→S. 423)

#### obere Extremitäten

- Erythema exsudativum multiforme (akral) (→S. 546)
- Erythema infectiosum (→S. 553)

#### Anogenitalbereich

- perianale Streptokokken-Dermatitis (→S. 575)
- intertriginöse Dermatitis
- Erythrasma (inguinal) (→S. 584)
- Scharlach (inguinal) (→S. 578)

#### Hände, Füße

- systemischer Lupus erythematoses (palmoplantar + Nagelfalz) (→S. 419)
- juvenile Dermatomyositis (Nagelfalz) (→S. 432)
- Lues connata/Lues II (→S. 105)

#### untere Extremitäten

- Erysipel (→S. 574)
- Erythema nodosum (prätibial) (→S. 451)
- Erythema exsudativum multiforme (akral) (→S. 546)





# Kinderdermatologie

Differenzialdiagnostik und Therapie  
bei Kindern und Jugendlichen

**Peter H. Höger**

Unter Mitarbeit von  
Rolf Daniels

4., aktualisierte und erweiterte Auflage

750 Abbildungen

Georg Thieme Verlag  
Stuttgart • New York

Prof. Dr. med. Peter H. Höger  
Katholisches Kinderkrankenhaus  
Wilhelmstift  
Liliencronstr. 130  
22149 Hamburg

Prof. Dr. Rolf Daniels  
Eberhard-Karls-Universität  
Pharmazeutisches Institut  
Auf der Morgenstelle 8  
72076 Tübingen

1. deutsche Auflage 2005
2. deutsche Auflage 2007
3. deutsche Auflage 2011
1. russische Auflage 2012

*Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek*

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

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter:  
[www.thieme.de/service/feedback.html](http://www.thieme.de/service/feedback.html)

© 2022, Thieme. All rights reserved.  
Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstraße 14, 70469 Stuttgart, Germany  
[www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Dosierungsprüfung: Dr. med. Antonia Höger  
Redaktion: Dr. med. Susanne Meinrenken, Bremen  
Satz: L42 AG, Berlin  
Covergestaltung: © Thieme  
Bildnachweis Cover: © Thieme  
Fotos: Peter H. Höger  
Kinderzeichnungen: Jacob und Johanna Höger  
Zeichnungen: Christine Lackner, Ittlingen  
Druck: Westermann Druck Zwickau GmbH, Zwickau

DOI 10.1055/b-006-163250

ISBN 978-3-13-242064-9

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:  
eISBN (PDF) 978-3-13-242065-6  
eISBN (epub) 978-3-13-242066-3

**Wichtiger Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Marken, geschäftliche Bezeichnungen oder Handelsnamen werden nicht in jedem Fall besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Handelsnamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Wo datenschutzrechtlich erforderlich, wurden die Namen und weitere Daten von Personen redaktionell verändert (Tarnnamen). Dies ist grundsätzlich der Fall bei Patienten, ihren Angehörigen und Freunden, z.T. auch bei weiteren Personen, die z.B. in die Behandlung von Patienten eingebunden sind.

Thieme wendet sich gleichermaßen an Menschen jeder Geschlechtsidentität und nennt Autor\*innen konkrete Beispiele, wie sie alle Lesenden gleichberechtigt ansprechen können. Die Ansprache aller Menschen ist ausdrücklich auch dort intendiert, wo im Text (etwa aus Gründen der Leseleichtigkeit, des Text-Umfangs oder des situativen Stil-Empfindens) z.B. nur ein generisches Maskulinum verwendet wird.

*In memory of Prof. John I. Harper MB BS MD FRCP FRCPCH  
(1950-2021), pioneer in Paediatric Dermatology,  
charismatic teacher, and dear friend.*

## Geleitwort zur 1. Auflage

Paediatric Dermatology is a rapidly developing sub-speciality which is recognized throughout the world. Indeed, there is an International and also a European Society of Paediatric Dermatology, as well as regional and national societies. Skin disease in children, compared to adult dermatology, is very different in many respects: the spectrum of skin disorders has a different emphasis and the approach to managing the child and the family is often challenging. This difference is best highlighted in respect to neonatal skin conditions, developmental disorders of the skin, and genetic diseases which include the practical and ethical aspects of pre-natal diagnosis. Paediatric Dermatology encompasses a wide range of conditions from the very rare diagnoses to the common skin disorders, such as atopic dermatitis, acne and skin infections. An important aspect of skin disease is the recognition that the skin signs may be the first clue of a genetic or systemic condition, which has potentially more serious implications.

In recent years there has been a significant advance in our knowledge and understanding of basic skin biology and the

pathogenesis of many conditions, in particular the molecular genetics of a large number of inherited diseases, such as epidermolysis bullosa and the ichthyoses.

This book by Peter Hoeger reflects the fact that he is both a paediatrician and a dermatologist, and presents a very balanced and up-to-date review of the subject. The approach is clinically orientated and user-friendly for diagnosis and treatment, especially the flow sheets and tables of differential diagnosis. It is remarkably comprehensive, informative and well illustrated. The format is easy to read and excellent for teaching.

The author must be congratulated on producing such an excellent practical book which will undoubtedly be widely used by paediatricians, dermatologists and other health workers involved in the care of children.

John Harper †  
Professor of Paediatric Dermatology  
Great Ormond Street Hospital for Children, London

## Vorwort

Nach 10 Jahren ist eine Neuauflage dieses Buches nicht nur fällig, sondern überfällig. Wie überall in der Medizin hat sich in dieser Zeit auch auf dem Gebiet der Kinderdermatologie vieles geändert, eine gründliche Revision nahezu aller Kapitel war daher dringend erforderlich. Mit dem Verständnis pathogenetischer Zusammenhänge wachsen unsere Möglichkeiten, Erkrankungen frühzeitig zu erkennen und gezielt zu behandeln. Die Kenntnis ihrer molekularen Grundlagen eröffnet kausale Therapieoptionen auch bei genetisch bedingten Erkrankungen der Haut, für die es früher überhaupt keine Behandlung gab. Gleichzeitig wächst das Spektrum unserer Behandlungsmöglichkeiten auch bei häufigen Erkrankungen wie dem Atopischen Ekzem und der Psoriasis vulgaris.

Wenn man bedenkt, dass jedes zehnte Kind in der allgemeinen pädiatrischen Sprechstunde und bis zu 40% der Patienten in pädiatrischen Notfallambulanzen ein „Hautproblem“ haben, ist es verwunderlich, dass ein klinisch so relevantes und auch wissenschaftlich interessantes Gebiet wie die Kinderdermatologie

noch immer an den Universitätskliniken unterrepräsentiert ist. Ich würde mich freuen, wenn das Buch dazu beiträgt, in Weiterbildung befindliche Haut- oder Kinderärzte von der Vielfältigkeit dieses interdisziplinären Fachgebietes zu begeistern.

Ich danke den Leser(inne)n für Ihre Geduld und Treue und hoffe, dass die Neuauflage Ihrem Anspruch an ein praxisorientiertes Handbuch gerecht wird. Wer (noch) mehr wissen will, sei an „*Harper's Textbook of Pediatric Dermatology*“ (4. Auflage 2020) verwiesen. Nachdem die ersten drei Auflagen der „Kinderdermatologie“ im Schattauer-Verlag erschienen, wurde dessen Medizinsparte vom Georg Thieme Verlag übernommen, durch den jetzt die Neuauflage herausgegeben wird. Ich danke Frau Anne Lamparter vom Georg Thieme Verlag für ihre unermüdliche Unterstützung dabei.

Hamburg, im August 2021  
Prof. Dr. med. Peter H. Höger

# Inhaltsverzeichnis

## Teil I: Grundlagen

<b>1</b>	<b>Struktur und Funktion der Haut</b> .....	16			16
1.1	Embryonale Entwicklung der Haut.....	16	<b>1.3</b>	<b>Physiologie der Haut</b> .....	23
1.2	Anatomie der Haut des Neugeborenen.....	20			
<b>2</b>	<b>Pflege der Haut in den ersten Lebensjahren</b> .....				29
2.1	Hautpflege beim Neugeborenen.....	29	<b>2.3</b>	<b>Hautpflege beim älteren Säugling und Kleinkind</b> .....	31
2.2	Hautpflege beim Frühgeborenen .....	30			
<b>3</b>	<b>Effloreszenzen und Untersuchungsmethoden</b> .....				34
3.1	Effloreszenzen.....	34	<b>3.3</b>	<b>Einfache apparative und Laboruntersuchungen</b> .....	45
3.2	Untersuchungsmethoden .....	42			
<b>4</b>	<b>Prinzipien der äußerlichen Dermatotherapie</b> .....				49
	<i>Rolf Daniels und Peter Höger</i>				
4.1	Einleitung, Definition .....	49	<b>4.5</b>	<b>Moisturizer, Konservierungsstoffe und Emulgatoren</b> .....	60
4.2	Einflussfaktoren auf die Wahl der richtigen Externagrundlage .....	50	<b>4.6</b>	<b>Mengenbedarf an Externa</b> .....	62
4.3	Grundregeln der dermatologischen Lokalthherapie .....	50	<b>4.7</b>	<b>Antiseptika</b> .....	62
4.4	Basisrezepturen (Grundlagen) .....	51			

## Teil II: Vom Symptom zur Diagnose: Flowsheets

<b>5</b>	<b>Braune und schwarze Flecken</b> .....	68
<b>6</b>	<b>Weißer Flecken</b> .....	70
<b>7</b>	<b>Rote Flecken</b> .....	72
<b>8</b>	<b>Exantheme</b> .....	74
<b>9</b>	<b>Ekzeme</b> .....	76
<b>10</b>	<b>Schuppung</b> .....	77
<b>11</b>	<b>Epidermale Papeln und Knoten</b> .....	79

<b>12</b>	<b>Dermale Papeln und Knoten</b> .....	81
<b>13</b>	<b>Vesikel und Pusteln</b> .....	83
<b>14</b>	<b>Blasen</b> .....	85
<b>15</b>	<b>Vaskuläre Anomalien</b> .....	86
<b>16</b>	<b>Narben und Atrophodermien</b> .....	87

### Teil III: Hauterkrankungen

<b>17</b>	<b>Hauterkrankungen bei Neugeborenen und jungen Säuglingen</b> .....	90			
17.1	Transitorische Hautveränderungen.....	90	17.6	Neonatale Erythrodermie .....	110
17.2	Vesikulopustulöse Erkrankungen .....	94	17.7	Hauterkrankungen durch Zinkmangel .....	111
17.3	Makulopapulöse Exantheme.....	104	17.8	Acrodermatitis enteropathica .....	111
17.4	Autoimmunerkrankungen durch maternale Antikörper .....	107	17.9	Kutane Manifestationen bei angeborenen Stoffwechseldefekten.....	113
17.5	Figurierte Erytheme.....	109	17.10	Erkrankungen des Unterhautfettgewebes ..	114
<b>18</b>	<b>Angeborene Fehlbildungen der Haut</b> .....	117			
18.1	Kutane Fehlbildungen im Bereich von Kopf und Hals.....	117	18.2	Extrakranielle kutane Fehlbildungen .....	129
<b>19</b>	<b>Störungen der Pigmentation I: Braune und schwarze Flecken</b> .....	135			
19.1	Epidermale melanozytäre Läsionen .....	135	19.4	Pigmentmosaizismus .....	154
19.2	Dermale Melanozytosen.....	146	19.5	Hereditäre Dyschromatosen.....	155
19.3	Café-au-lait-Flecken .....	148	19.6	Erworbene Hyperpigmentierungen .....	158
<b>20</b>	<b>Störungen der Pigmentation II: Weiße Flecken</b> .....	164			
20.1	Umschriebene kongenitale Hypo- und Depigmentationen .....	164	20.2	Generalisierte kongenitale Hypo- und Depigmentationen.....	170
			20.3	Erworbene Hypo- und Depigmentationen ..	176
<b>21</b>	<b>Epidermale Naevi, Zysten und Adnextumoren</b> .....	183			
21.1	Epidermale Naevi .....	183	21.3	Epidermale und Adnextumoren.....	192
21.2	Epidermale Zysten .....	190			

<b>22</b>	<b>Dermale und subkutane Tumoren</b> .....	204			
22.1	Bindegewebe.....	204	22.4	Muskelgewebe.....	215
22.2	Tumoren des Bindegewebes.....	206	22.5	Tumoren des Muskelgewebes.....	216
22.3	Fettgewebe .....	213	22.6	Nervengewebe.....	217
<b>23</b>	<b>Vaskuläre Anomalien</b> .....	219			
23.1	Vaskuläre Tumoren .....	219	23.2	Vaskuläre Malformationen.....	240
<b>24</b>	<b>Ekzeme</b> .....	272			
24.1	Atopisches Ekzem .....	272	24.3	Hand- und Fußekzeme.....	299
24.2	Seborrhoisches Ekzem .....	296	24.4	Kontaktexzeme .....	301
<b>25</b>	<b>Papulosquamöse Erkrankungen</b> .....	306			
25.1	Psoriasis vulgaris .....	306	25.5	Pityriasis-lichenoides-Gruppe .....	323
25.2	Pityriasis rubra pilaris.....	318	25.6	Lymphomatoide Papulose .....	326
25.3	Lichen planus.....	320	25.7	Pityriasis rosea.....	327
25.4	Parapsoriasis en plaques .....	323	25.8	Infantile papuläre Akrodermatitis .....	328
<b>26</b>	<b>Ichthyosen, Keratosen und ektodermale Dysplasien</b> .....	332			
26.1	Nichtsyndromale Ichthyosen .....	334	26.4	Keratodermien.....	355
26.2	Kongenitale Ichthyosen mit assoziierten Syndromen.....	345	26.5	Porokeratosen .....	363
26.3	Peeling-Skin-Syndrome .....	351	26.6	Ektodermale Dysplasien .....	365
<b>27</b>	<b>Bullöse Erkrankungen</b> .....	372			
27.1	Genetisch bedingte blasenbildende Erkrankungen.....	372	27.2	Bullöse Autoimmundermatosen.....	387
<b>28</b>	<b>Akne und akneiforme Erkrankungen</b> .....	395			
28.1	Acne vulgaris.....	395	28.6	Periorifizielle Dermatitis/Rosazea-artige Dermatitis .....	404
28.2	Hidradenitis suppurativa .....	401	28.7	Rosazea.....	404
28.3	Acne neonatorum .....	402	28.8	Idiopathisches aseptisches faciales Granulom.....	407
28.4	Acne infantum .....	403			
28.5	Mid-childhood Acne .....	403			

<b>29</b>	<b>Erkrankungen der ekkrinen und apokrinen Schweißdrüsen</b> .....	410			410
29.1	Primäre Hyperhidrosis .....	410	29.5	Bromhidrosis.....	415
29.2	Sekundäre Hyperhidrosis.....	411	29.6	Apokrine Chromhidrosis .....	415
29.3	Hypo- und Anhidrosis .....	413	29.7	Apokrine Miliaria .....	416
29.4	Ekkrine Hidradenitis .....	414			
<b>30</b>	<b>Erkrankungen des Binde- und Fettgewebes</b> .....				418
30.1	Erkrankungen des Bindegewebes .....	418	30.2	Erkrankungen des subkutanen Fettgewebes	448
<b>31</b>	<b>Vaskulitis</b> .....				456
31.1	Entzündungen der mittelgroßen Gefäße. ...	458	31.3	Entzündungen der kleinen Gefäße .....	465
31.2	ANCA-positive Vaskulitiden.....	463			
<b>32</b>	<b>Photodermatologie</b> .....				475
32.1	Grundlagen.....	475	32.6	DNA-Reparaturdefekte.....	490
32.2	Dermatitis solaris .....	478	32.7	Hereditäre Poikilodermien .....	494
32.3	Idiopathische Photodermatosen .....	479	32.8	Pellagra.....	499
32.4	Erkrankungen durch Photosensibilisierung .	483	32.9	Hartnup-Syndrom .....	500
32.5	Porphyrien und Pseudoporphyrien .....	485			
<b>33</b>	<b>Histiozytosen</b> .....				501
33.1	Langerhanszell-Histiozytose .....	501	33.2	Nicht-Langerhanszell-Histiozytosen.....	506
<b>34</b>	<b>Mastozytosen</b> .....				511
34.1	Kutane Mastozytosen .....	511	34.3	Diagnostik, Therapie und Verlauf .....	514
34.2	Systemische Mastozytosen .....	513			
<b>35</b>	<b>Granulomatöse Erkrankungen</b> .....				519
35.1	Granuloma anulare.....	519	35.4	Necrobiosis lipoidica.....	525
35.2	Sarkoidose .....	521	35.5	Granulomatöse Reaktionen bei angeborenen Immundefekten .....	526
35.3	Orofaziale Granulomatose .....	523			

<b>36</b>	<b>Allergische und pseudoallergische Erkrankungen der Haut</b> .....	529		
36.1	Urtikaria .....	529	36.5	Schwere kutane Arzneimittelreaktionen: DRESS, SJS und TEN .....
36.2	Hereditäres angioneurotisches Ödem .....	533		541
36.3	Papuläre Urtikaria .....	534	36.6	Erythema exsudativum multiforme und Mycoplasma-induzierte Mukositis .....
36.4	Arzneimittlexantheme .....	535		546
<b>37</b>	<b>Exanthem-Erkrankungen</b> .....			550
37.1	„Klassische“ Exanthem-Erkrankungen .....	550	37.4	Parainfektöse Exantheme .....
37.2	Andere infektiöse Exantheme .....	555	37.5	Anuläre Erytheme .....
37.3	Varizellen und Zoster .....	560		565
<b>38</b>	<b>Bakterielle Infektionen der Haut</b> .....			568
38.1	Infektionen durch Streptokokken und Staphylokokken .....	568	38.4	Infektionen durch Borrelien .....
38.2	Erkrankungen durch bakterielle Toxine .....	578	38.5	Infektionen durch gramnegative Keime .....
38.3	Infektionen durch Corynebakterien .....	584	38.6	Infektionen durch Mykobakterien .....
				590
<b>39</b>	<b>Virusinfektionen der Haut</b> .....			594
39.1	Infektionen mit humanen Papillomaviren ..	594	39.3	Mollusca contagiosa .....
39.2	Infektionen mit Herpes-simplex-Virus .....	599	39.4	Infektionen mit Tierpocken .....
				605
<b>40</b>	<b>Dermatomykosen</b> .....			607
40.1	Infektionen durch Dermatophyten .....	607	40.3	Infektionen durch Schimmelpilze .....
40.2	Infektionen durch Hefen .....	615		621
<b>41</b>	<b>Epizoonosen und kutane Parasitosen</b> .....			622
41.1	Erkrankungen durch Milben .....	622	41.5	Larva migrans cutanea .....
41.2	Pediculosis .....	627	41.6	Kutane Leishmaniose .....
41.3	Floh- und Wanzenstiche .....	629	41.7	Erkrankungen durch Zerkarien .....
41.4	Andere Insektenstiche .....	631		635
<b>42</b>	<b>Erkrankungen der Mundschleimhaut</b> .....			637
42.1	Zysten und Tumoren der Mundhöhle .....	637	42.4	Erkrankungen der Gingiva .....
42.2	Aphthen .....	639	42.5	Erkrankungen der Lippen .....
42.3	Erkrankungen der Zungenoberfläche .....	644		648

<b>43</b>	<b>Anogenitale Erkrankungen</b> .....	651
43.1	Äußerliche Fehlbildungen und Entwicklungsanomalien .....	651
43.2	Hautpflege im Windelbereich .....	655
43.3	Windeldermatitis .....	655
43.4	Äußerliche Entzündungen im Genitalbereich .....	658
43.5	Lichen sclerosus .....	659
<b>44</b>	<b>Haarerkrankungen</b> .....	663
44.1	Erkrankungen des Haarzyklus .....	664
44.2	Alopecia areata .....	665
44.3	Andere Formen erworbenen Haarverlusts ..	669
44.4	Isolierte Hypotrichosen und Atrichien .....	671
44.5	Syndromale Hypotrichosen und Atrichien ..	673
44.6	Haarschaftanomalien .....	674
44.7	Hypertrichosis und Hirsutismus .....	677
<b>45</b>	<b>Nagelerkrankungen</b> .....	682
45.1	Transitorische Nagelveränderungen .....	683
45.2	Angeborene Nagelerkrankungen .....	685
45.3	Erworbene Nagelerkrankungen .....	689
<b>46</b>	<b>Kutane Symptome der Kindesmisshandlung und ihre Differenzialdiagnosen</b> .....	696
46.1	Allgemeine Hinweise auf nicht akzidentelle Verletzungen .....	696
46.2	Differenzialdiagnostik kutaner Symptome bei Kindesmisshandlung .....	697
46.3	Dermatitis artefacta .....	708
46.4	Münchhausen-by-Proxy-Syndrom .....	710
46.5	Hautmanifestationen in Zusammenhang mit importierten kulturellen Gebräuchen und alternativen Therapien .....	711

#### Teil IV: Dosistabellen und Magistralrezepturen

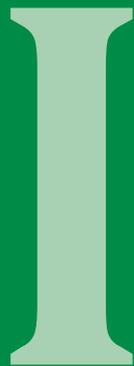
<b>47</b>	<b>Pädiatrische Dosistabellen</b> .....	714
<b>48</b>	<b>Empfehlenswerte Magistralrezepturen in der Kinderdermatologie</b> .....	722
	<i>Rolf Daniels und Peter Höger</i>	
	<b>Sachverzeichnis</b> .....	727



# Teil I

## Teil I: Grundlagen

1	Struktur und Funktion der Haut	16
2	Pflege der Haut in den ersten Lebensjahren	29
3	Effloreszenzen und Untersuchungsmethoden	34
4	Prinzipien der äußerlichen Dermatotherapie	49



# 1 Struktur und Funktion der Haut

Die Haut ist das größte Organ des Menschen. Beim Erwachsenen beträgt ihr Gewicht etwa 14kg. Ihre Oberfläche bemisst sich (unter Einbeziehung der Hautanhangsorgane) tatsächlich auf etwa 25 m<sup>2</sup>. Das Organ Haut setzt sich aus vielen verschiedenen Zellarten zusammen: Fibroblasten, Langerhans- und dendritische Zellen, Gefäß- und Fettzellen entstammen dem embryonalen Mesoderm; Keratinozyten, Melanozyten und Nervenzellen dem Ektoderm. Die Koordination von Differenzierung und Wachstum der verschiedenen Zellpopulationen unterliegt komplexen, sequenziell und regional unterschiedlich regulierten Steuerungsmechanismen, die in vielfältiger Weise gegenüber endogenen oder exogenen Faktoren störanfällig sind.

Die Haut stellt eine mechanische und regulative Barriere zwischen Organismus und Umwelt dar. Sie schützt vor mechanischer, chemischer, thermischer und ultravioletter Schädigung und vor mikrobieller Invasion. Sie ist wichtig für die Thermoregulation und über die Vitamin-D-Synthese für den Kalziumstoffwechsel. Beim Früh- und Neugeborenen hat sie auch eine Bedeutung für Flüssigkeitshaushalt und Gasaustausch. Da die Hautoberfläche des Neugeborenen und jungen Säuglings – bezogen auf das Körpergewicht – 2,5- bis 3-mal größer ist als

die des Erwachsenen, stellt die transkutane Resorption von Fremdstoffen, insbesondere im 1. Lebensjahr, ein nicht zu unterschätzendes Gefährdungspotenzial dar.

In diesem Kapitel werden nach einem kurzen Abriss der Embryogenese Struktur und Funktion der Haut unter klinischen Aspekten dargestellt.

## 1.1 Embryonale Entwicklung der Haut

Die Entwicklung von Epidermis, Dermis und Hautanhangsorganen kann in folgende 3 Abschnitte gegliedert werden, die sich zum Teil überschneiden und zeitlich grob mit den 3 Trimenen korrelieren [5]:

- Organogenese (Tage 0–70)
- Histogenese (3.–5. Monat)
- Reifung und Differenzierung (ab 5. Monat)

Während der Organogenese beginnt die Entwicklung der Epidermis aus dem Ektoderm und der Dermis (überwiegend) aus

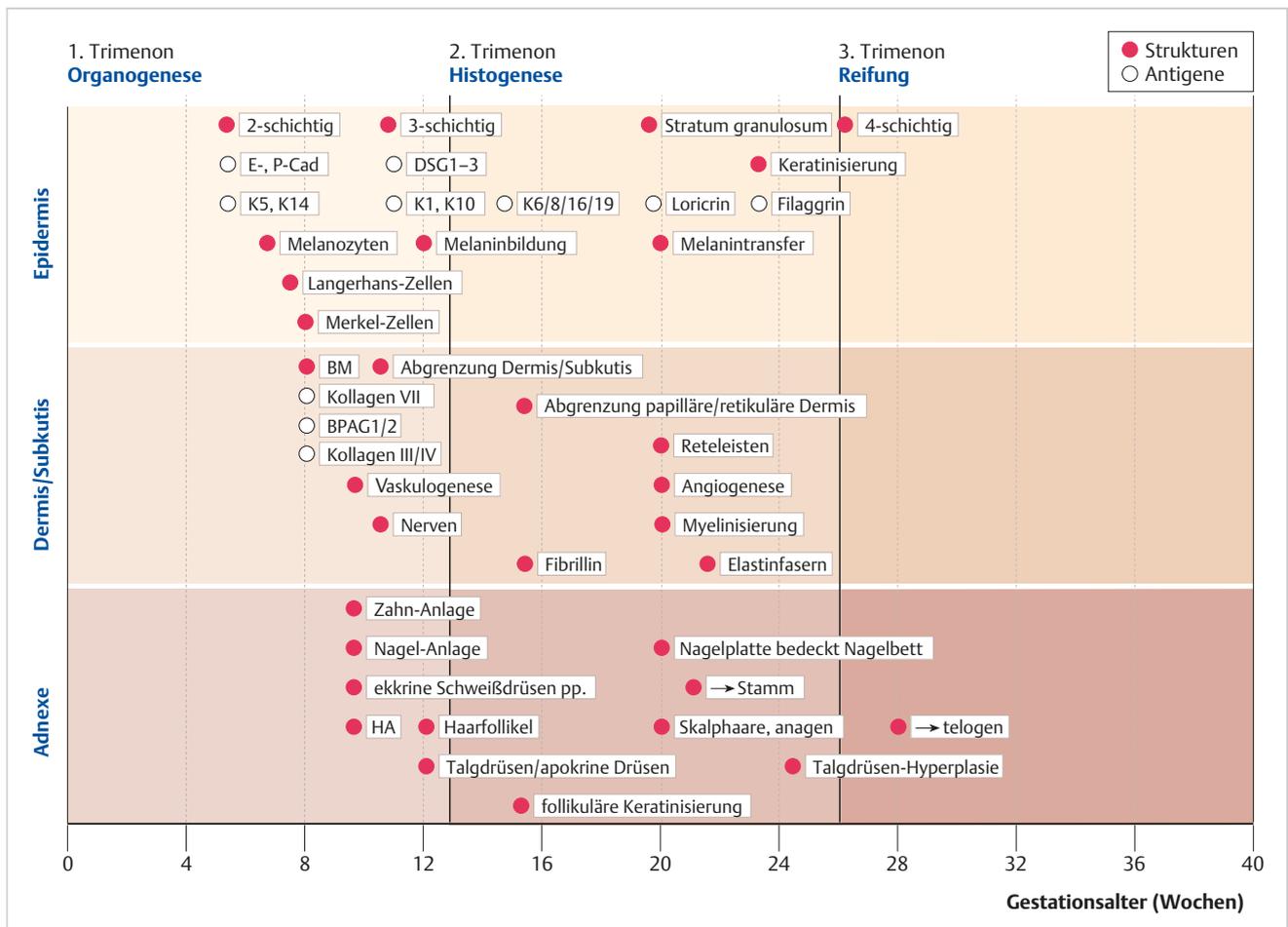


Abb. 1.1 Epidermis. Entwicklung der Haut und ihrer Anhangsorgane. Die Entwicklung von Hautstrukturen und Entwicklungsprozesse sind in schwarzer Schrift auf weißem Grund, die Expression wichtiger Markerproteine in Kursivschrift dargestellt. (BM: Basalmembran; BPA: Bullöses-Pemphigoid-Antigen; Cad: Cadherine; DSG: Desmoglein; HA: Haar-Anlage; K: Keratin).

dem Mesoderm. Gewebe der beiden Keimblätter treffen bei der Entwicklung der Basalmembran und der Hautanhangsorgane zusammen. In der späten Embryonalphase, etwa ab der 9. Woche, beginnt die Histogenese, die sich bis in den 5. Monat erstreckt: Stratifikation der Epidermis, Abgrenzung von Dermis und Subkutis, Differenzierung der Hautanhangsorgane und Vasculogenese. In der Reifungsphase des letzten Trimenons erfolgt die histologische und schließlich auch die funktionelle Reifung der Haut (► Abb. 1.1).

### 1.1.1 Epidermis

In der 4. Embryonalwoche differenziert das Ektoderm in Neuroektoderm und Epidermis, die erst als einschichtiges Periderm, ab der 6. Woche dann als zweischichtige Struktur (Basalschicht und Periderm) den Körper des Embryos bedeckt. Der Zell-Zell-Zusammenhalt erfolgt durch Cadherine (E-, P-Cadherin) und „tight junctions“, die die passive Flüssigkeitsdiffusion nach außen verhindern. In der Basalschicht sind bereits die Keratine 5 und 14 exprimiert, die im Verlauf der weiteren Differenzierung durch die Keratine 1 und 10 ersetzt werden. Mit etwa 10 Wo-

chen ist eine Intermediärschicht erkennbar, die Epidermis damit dreischichtig (► Abb. 1.2). Das Periderm wird im 5. Monat abgeschilfert. Von der 20. Woche an ist das durch Keratohyalin-granula charakterisierte Stratum granulosum zu erkennen.

Ein wichtiger Schritt ist der Beginn der interfollikulären Keratinisierung in der 22.–24. Woche (in den Follikeln bereits 2 Monate vorher), die sich morphologisch durch eine Verdichtung der oberflächlichen Keratinozyten abzeichnet. Sie geht mit der Synthese von Filaggrin einher, das die Keratinaggregation fördert. In der Zellwand von Keratinozyten des Stratum corneum induziert das kalziumabhängige Enzym Transglutaminase I die Vernetzung verschiedener Proteine (Involucrin, Loricrin, Elafin, Envoplakin, Filaggrin und andere epidermale Barriereproteine sowie Keratine) zu einer kompakten, undurchlässigen Hüllschicht, die durch die Zellmembran mit epidermalen Ceramiden verbunden ist. Bis zur 16. Gestationswoche setzen sich dermale und epidermale Lipide v. a. aus Sterolen und Phospholipiden zusammen. Erst nach Synthese der entsprechenden Enzyme werden vermehrt Barriere lipide gebildet, speziell Ceramide und freie Fettsäuren. Ihre Synthese ist hormonell (Glucocorticoide, Schilddrüsenhormone, Östrogene, Androgene) und durch

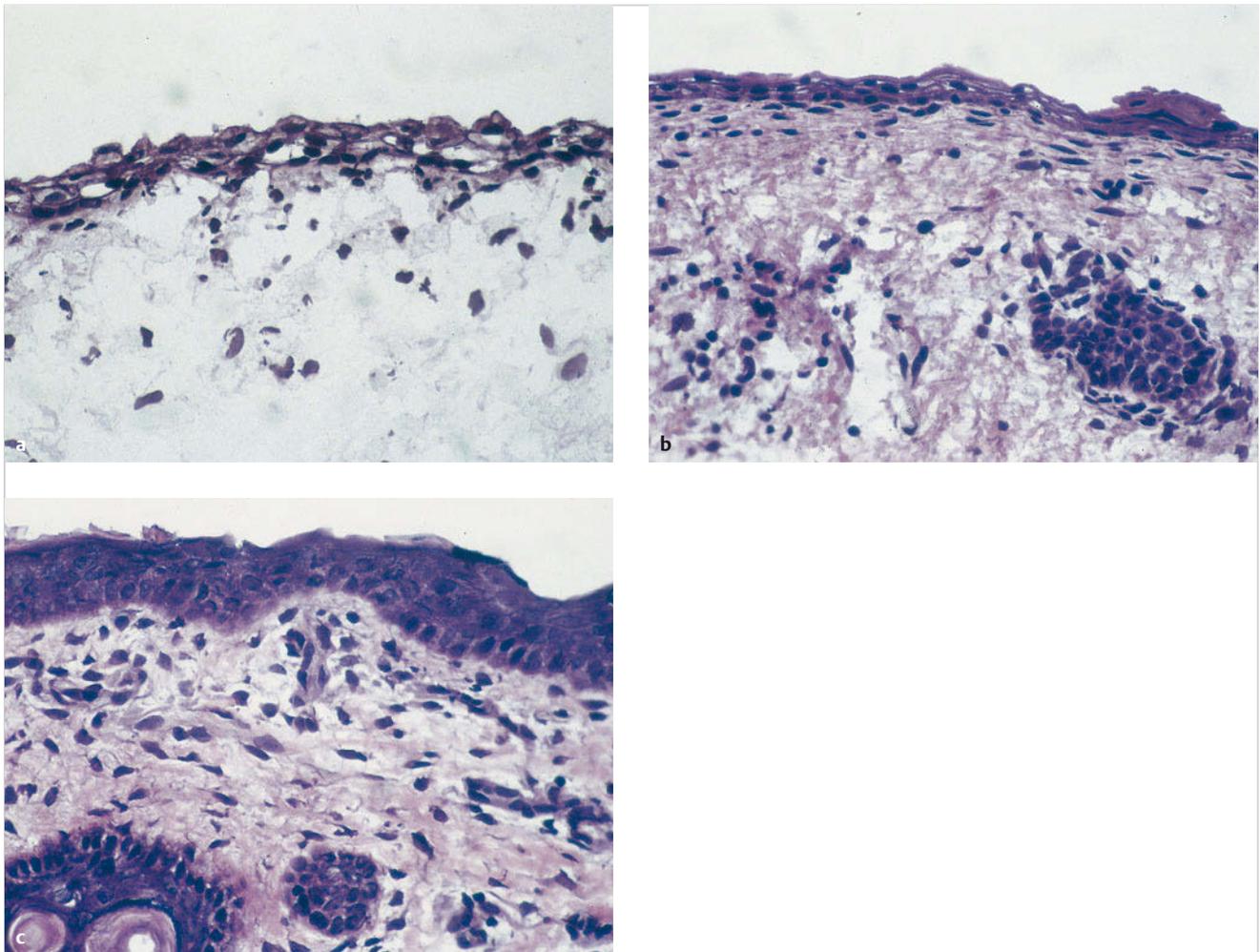


Abb. 1.2 Epidermis. Entwicklungsstadien der fetalen Epidermis beim Menschen. (GW: Gestationswoche).

- a GW 13: dreischichtige Epidermis (mit Periderm).
- b GW 20: vierschichtige Epidermis, beginnende Entwicklung des Stratum granulosum.
- c GW 27: beginnende Entwicklung von Hornschicht und Reteleisten (HE, 40×).

Rezeptorexpression („peroxisome proliferator-activated receptor“ [PPAR], Farnesol-Rezeptor [FXR]) reguliert. Eine funktionsfähige epidermale Barrierefunktion wird erst im Verlauf des 3. Trimenons erreicht.

Bis zur Mitte des 2. Trimenons besitzen noch alle Keratinozyten die Fähigkeit zur Proliferation, danach gilt dies nur noch für die Zellen der Basalschicht. Während des 3. Trimenons verlieren die oberflächlichen Keratinozyten im Rahmen ihrer terminalen Differenzierung ihre Zellorganellen; die Zahl der Hornschichten nimmt weiter zu und damit die Funktionsfähigkeit der epidermalen Barriere. Entstehung und Reifung der epidermalen Barriere erfolgen in kraniokaudaler Richtung nach einem genetisch determinierten Schema. Die epidermale Konzentration der sogenannten „natürlichen Feuchthaltefaktoren“ (Natural moisturizing Factors, Humectants), zu denen Harnstoff, Urocaninsäure, Glycerin u. a. gehören, steigt langsam im Verlauf des ersten Lebensjahres an, parallel dazu sinkt der Transepidermale Wasserverlust (TEWL). Dieser Reifungsvorgang verläuft in den verschiedenen Körperregionen unterschiedlich schnell, im Bereich der Wangen z. B. langsamer als auf den Extremitäten.



### Beispiele für Entwicklungsstörungen der Epidermis

- Organogenese: Die Aplasia cutis stellt einen fokalen Defekt der Organogenese dar, der jedoch im Sinne eines somatischen Mosaizismus nur einzelne Subpopulationen embryonaler Epidermiszellen betrifft.
- Differenzierung: Der lamellären Ichthyose liegt in 30 % der Fälle ein Transglutaminase-I-Defekt zugrunde. Durch die gestörte Vernetzung der Hüllproteine bilden sich festhaftende Hornschuppen. Auch die Ichthyosis vulgaris (Filaggrin-Defekt), die X-chromosomal gebundene Ichthyose (Defekt der Steroid-Sulfatase) und die Harlekin-Ichthyose (Defekt des Lipidtransporter-Gens ABCA12) stellen Störungen der epidermalen Differenzierung dar.
- Reifung: Die Unreife der epidermalen Lipidbarriere führt bei Frühgeborenen zu einem erhöhten transepidermalen Wasserverlust und zu transkutanen Infektionen.

## Spezialisierte Zellen in der Epidermis

Melanozyten aus dem Neuroektoderm besiedeln die Epidermis im Verlauf des ersten Trimenons. Melanozytenklone wandern von der Neuralleiste nach lateral und ventral um den Rumpf (bzw. den Kopf) und von dort nach distal. Die Wanderungslinien der Melanozyten sind als Blaschko-Linien bei verschiedenen somatischen Mutationen erkennbar (z. B. Hypomelanosen Ito, „linear and whorled naevoid hyperpigmentation“). Die Zahl der Melanozyten steigt bis zur Geburt auf etwa 1500/mm<sup>2</sup>. Sie sind in der Basalschicht der Epidermis lokalisiert, wo jede Zelle über dendritische Ausläufer mit 30–40 Keratinozyten in Verbindung steht („epidermale Melanin-Einheit“). Die Melaninbildung erfolgt ab dem 3.–4. Fetalmonat, der Melanosomentransfer in die Keratinozyten ab dem 5. Fetalmonat. Bei Dunkelhäutigen finden sich 450–600, bei Hellhäutigen nur 2–12 Melanosomen pro Melanozyt. Eine sichtbare Pigmentierung tritt auch bei Neugeborenen von Ethnien dunkler Hautfarbe erst im Verlauf der ersten Lebensmonate ein.

Langerhans-Zellen, die antigenpräsentierenden „Wächterzellen“ der Epidermis, wandern aus dem Knochenmark ein und sind von der 6. Woche an vorzugsweise in der suprabasalen Epidermis zu finden; ihre Zahl liegt gegen Ende des 3. Trimenons bei 500–1000/mm<sup>2</sup>. Die typischen Birbeck-Granula sind vom 4.–5. Fetalmonat an nachzuweisen, ebenso die Expression von CD1 auf der Zelloberfläche.

Merkel-Zellen sind ebenfalls etwa von der 6.–8. Woche an in der Basalzellschicht der Epidermis nachweisbar. Nach heutiger Auffassung leiten sie sich von pluripotenten Keratinozyten ab, differenzieren jedoch zu neuroendokrinen Zellen, die an der Mechanorezeption beteiligt sind. Sie sind besonders zahlreich in der palmoplantaren Epidermis und in Assoziation mit Hautanhangsorganen zu beobachten.



### Beispiele für Entwicklungsstörungen der Melanozyten

- Beim Piebaldismus und beim Waardenburg-Syndrom liegen Störungen der distalen embryonalen Wanderung der Melanozyten vor, denen Mutationen von Transkriptionsfaktoren bzw. Membranrezeptoren zugrunde liegen.
- Beim Albinismus ist die Melaninsynthese gestört.

## 1.1.2 Dermis

Die embryonale Herkunft der Dermis unterscheidet sich je nach Körperregion:

- Im Gesicht entstammt die Dermis den Zellen der Neuralleiste,
- im Rückenbereich den Zellen der Dermatomyotome und
- im Bereich der Extremitäten den Zellen der Lateralplatte des Mesoderms.

In der 8.–10. Gestationswoche lässt sich eine morphologische Abgrenzung von Dermis und Epidermis bzw. Subkutis vornehmen. Mit 12–15 Wochen ist die oberflächliche, papilläre von der tiefer gelegenen, faserreicheren retikulären Dermis unterscheidbar. Fibrillin lässt sich in der 20., Elastinfasern lassen sich ab der 22.–24. Gestationswoche nachweisen. Im 3. Trimenon nimmt die Dermis an Dicke und an Spannkraft zu; damit einhergehend verliert sie langsam die Fähigkeit zur narbenfreien Wundheilung. Das dermale Gewebe ist auch beim Neugeborenen noch dünner und wasserreicher als beim Erwachsenen.



### Reifungsstörungen der Dermis

- Der restriktiven Dermopathie, gekennzeichnet durch eine flache, „enge“ Dermis ohne Elastinfasern, liegt eine Wachstums- und Entwicklungsstörung des dermalen Mesenchyms zugrunde.
- Bei der fokalen dermalen Hypoplasie (Goltz-Gorlin-Syndrom) liegt eine X-chromosomal kodierte Wachstumsstörung dermalen Strukturen vor, die sich bei Frauen aufgrund der variablen Inaktivierung eines der beiden X-Chromosomen in Form von in den Blaschko-Linien angeordneten, kutanen Hypoplasie-Zonen zeigt.

## Spezielle Komponenten der Dermis

Die primitiven Lymph- und Blutgefäße bilden bereits in der 9.–12. Gestationswoche horizontale Plexus in der (späteren) papillären und retikulären Dermis, die in vertikaler Richtung miteinander verbunden sind. Die Vaskulogenese ist in der 20. Gestationswoche beendet und wird von der Angiogenese gefolgt, die durch Ausbildung von Endothelien und Differenzierung komplexer Gefäßstrukturen (Arterien, Venen, Kapillaren) gekennzeichnet ist. Bei Geburt ist das Kapillarnetz maximal ausgeprägt. Mit der postnatalen Zunahme der Hautoberfläche nimmt die Gefäßdichte tendenziell ab und erreicht etwa im Alter von 3 Monaten diejenige des Erwachsenen.

Die Entwicklung der somatosensorischen und sympathischen Hautnerven verläuft parallel zur Vaskulo- und Angiogenese. Die zunächst unmyelinisierten Nervenfasern werden im Verlauf des 2.–3. Trimenons zunehmend myelinisiert. Der Prozess des Wachstums und der Myelinisierung der Nervenfasern ist bei Geburt keineswegs abgeschlossen, sondern schreitet bis zur Pubertät fort.



### Differenzierungsstörungen der Angiogenese

Einfache (Feuermale) oder komplexe vaskuläre Fehlbildungen, wie das Klippel-Trenaunay-Syndrom oder das Sturge-Weber-Syndrom, gehören zu den häufigsten Gefäßmalformationen.

## Dermo-epidermale Junctionszone

Eine einfache Basalmembran, die Epidermis und Dermis trennt, ist bereits in der 8. Gestationswoche zu erkennen; sie enthält Kollagen 4, Laminin 5 sowie als Matrixsubstanzen Proteoglykane und Heparansulfat. Bereits am Ende des 1. Trimenons sind alle wesentlichen Basalmembranantigene exprimiert, die unter dem Oberbegriff der Hemidesmosomen subsumiert werden (► Abb. 1.3):

- Integrin  $\alpha 6\beta 4$ , das als transmembranärer Rezeptor Laminin 5 aus der Basalmembran bindet
- das intrazellulär gelegene Bullöses-Pemphigoid-Antigen 1 (BPA-1, 230 kDa)
- das transmembranär exprimierte Bullöses-Pemphigoid-Antigen 2 (BPA-2, 180 kDa), das auch als „Kollagen XVII“ bezeichnet wird und sich bis in die Lamina lucida erstreckt
- Laminin 5 (Verankerungsfilament), das sich von den Hemidesmosomen über die Lamina lucida bis in die Lamina densa erstreckt
- das von den Keratinozyten produzierte Kollagen VII. Dieses ist die wichtigste Komponente der Verankerungsfibrillen, die die Basalzellen der Epidermis mit der extrazellulären dermalen Matrix verbinden. Die Fibrillen dehnen sich von der Lamina densa bis in die papilläre Dermis, wo sie sich mit dem Kollagen IV verbinden.



### Genmutationen als Ursache für Epidermolysen

Mutationen von Genen, die für die verschiedenen Proteine der dermo-epidermalen Junctionszone kodieren, führen zu Epidermolysen:

- Die Epidermolysis bullosa (EB) simplex entsteht durch Mutationen der Keratine 5 oder 14 bzw. von Plektin.
- Die junctionalen EB-Formen entstehen durch Mutationen der Gene Integrin, BPA-2 oder Laminin 5.
- Die dystrophen EB-Formen sind Folge von Mutationen des Kollagen VII.

## 1.1.3 Adnexe

Synonym: Hautanhangsorgane

Aggregationen basaler Keratinozyten in der 10.–11. Fetalwoche sind erste Anzeichen der Haarfollikelbildung, die dann in kraniokaudaler Richtung fortschreitet. Die Knospung des vom Ektoderm ausgehenden Haarbalgs erfordert Induktionssignale mesenchymaler Zellen der Dermis. Mit 12–14 Wochen sind

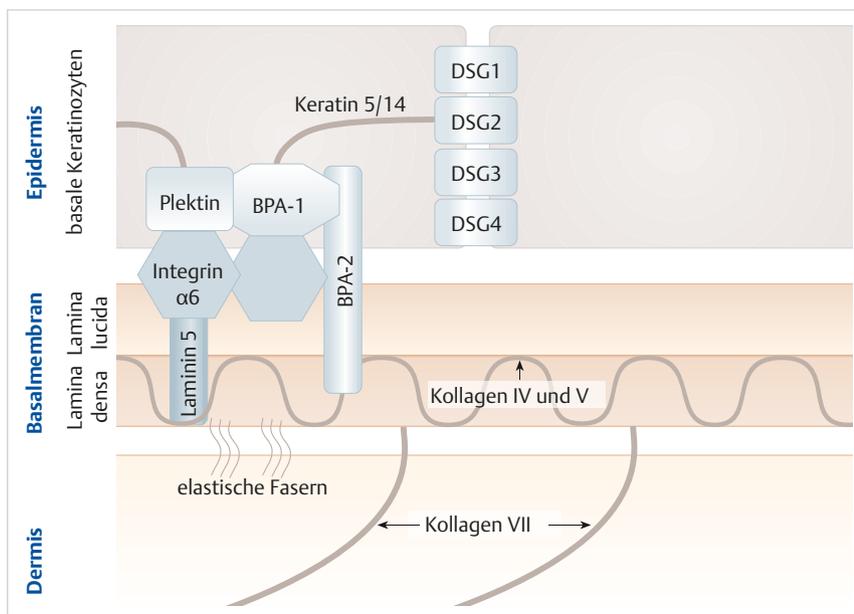


Abb. 1.3 Epidermale Junctionszone. Schema der dermo-epidermalen Junctionszone. (BPA: Bullöses-Pemphigoid-Antigen; DSG: Desmoglein).

eine Verlängerung und Verbreiterung des Haarbalgs und die Bildung einer dermalen Papille erkennbar. Gleichzeitig bilden sich Talgdrüsenfollikel und die *Mm. arrectores pilorum*. In den folgenden Wochen entwickeln sich äußere und innere Wurzelscheide um den späteren Haarkanal, aus dem zwischen der 19. und der 21. Woche im Bereich der Kopfhaut die ersten Haare erwachsen. Mit etwa 28 Wochen erfolgt ein Übergang von der Anagen- in die Katagen- bzw. Telogenphase und damit gleichzeitig der erste Haarverlust und der Beginn des Haarzyklus. Perinatal wird in einem zweiten Schub das Lanugohaar abgestoßen. Danach nimmt das Haar an Dicke zu, es wird zum Vellus- und schließlich zum Terminalhaar.

Die Reifung von Talgdrüsen und apokrinen Drüsen vollzieht sich parallel zur Haarfollikelreifung. Unter dem Einfluss maternaler Androgene werden die Talgdrüsen gegen Ende des 2. Trimenons hyperplastisch. Sie sind auch beim Neugeborenen und beim gestillten Säugling noch aktiv und vergrößert, um dann bis zur Pubertät in einen Ruhezustand überzugehen. Die apokrinen Drüsen werden nur vorübergehend im Verlauf des 3. Trimenons hyperplastisch.

Schweißdrüsenanlagen sind bereits mit etwa 9 Wochen im Palmoplantarbereich, mit 20 Wochen im Rumpfbereich zu erkennen. Schweißdrüsentubuli können mit 16 Wochen in der Dermis identifiziert werden, ihre epidermalen Ausführungsgänge jedoch erst mit 22 Wochen. Dermatoglyphen sind mit der embryonalen Entwicklung der Schweißdrüsen verbunden und ab dem 5. Lebensmonat zu erkennen.

Die Nagelanlage ist mit 8–10 Wochen als Abflachung auf den dorsalen und akralen Flächen von Fingern und Zehen erkennbar. Der proximale Nagelfalz entsteht durch eine keilförmige Konfiguration des Ektoderms, in dessen Zentrum sich die Nagelmatrixzellen bilden. Die Keratinisierung der Dorsalfäche des Nagelbetts beginnt mit 11 Wochen; mit 16 Wochen ist eine Nagelplatte sichtbar, die mit 20 Wochen das Nagelbett bedeckt.



### Ektodermale Dysplasien

Den verschiedenen Formen der ektodermalen Dysplasien liegen angeborene Störungen der Entwicklung und Differenzierung dermalen Strukturen zugrunde, von der in variablem Umfang Haare, Nägel, Zähne und Schweißdrüsen betroffen sind.

## 1.1.4 Vernix caseosa

Synonym: „Käseschmiere“

Während des letzten Trimenons ist die Haut des Fetus von einer weißlichen Schicht bedeckt, die als Vernix caseosa oder „Käseschmiere“ bezeichnet wird. Vernix ist hauptsächlich aus Wasser (80,5%), Proteinen (10,3%) und Lipiden (9,2%) zusammengesetzt (► Abb. 1.4). Aufgrund ihres Gehalts an Squalenen und Wachsestern ging man früher davon aus, dass die Vernix überwiegend von den fetalen Talgdrüsen gebildet wird. Neuere Untersuchungen zeigten jedoch, dass Vernix auch die für das Stratum corneum typischen Barriere lipide (Ceramide, freie Fettsäuren, Cholesterol; ► Abb. 1.4) enthält. Ähnlich wie in der postnatalen Haut durchmischen sich Talg- und epidermale Lipide in der Vernix offenbar, um auf der fetalen Hautoberfläche einen Lipidfilm zu bilden.

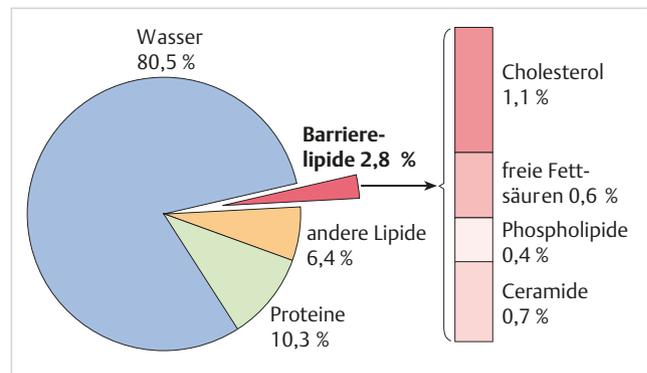


Abb. 1.4 Vernix caseosa. Zusammensetzung der Vernix caseosa.

Die Vernix wurde früher als „Abfallprodukt“ der sich entwickelnden fetalen Epidermis betrachtet. In der Tat werden Keratinozyten und Talg in der Fetalperiode nicht abgeschilfert, sondern adhären auf der Hautoberfläche. Auf diese Weise werden jedoch Barriere lipide aus den fetalen Keratinozyten auf der fetalen Hautoberfläche akkumuliert. Die Zusammensetzung der Barriere lipide der Vernix, speziell der verschiedenen Ceramide, entspricht in quantitativer und qualitativer Hinsicht der fetalen Epidermis. Die Vernix stellt somit einen „homologen“ Ersatz bzw. eine Kompensation für die unreife Lipidbarriere der fetalen Epidermis dar. Umgekehrt kann die Abschilferung der Vernix gegen Ende der Gravidität als Ausdruck der Reifung der epidermalen Lipidbarriere interpretiert werden. Darüber hinaus bietet die Vernix einen mechanischen Schutz vor Mazeration und aufgrund ihres Gehalts an antimikrobiellen Peptiden auch Schutz vor mikrobieller Invasion [2].



### Aplikation von Vernix auf die Haut

Die exogene Applikation von ceramidhaltiger Vernix auf normale Erwachsenenhaut verbessert die Hydratation des Stratum corneum und fördert die Regeneration der Epidermis. Synthetische Vernix-Analoga könnten bei Frühgeborenen und Patienten mit gestörter Barrierefunktion einen Schutz vor transepidermalem Wasserverlust und transkutanen Infektionen bieten.

## 1.2 Anatomie der Haut des Neugeborenen

Nach 40-wöchiger Gestation ist die Haut des reifen Neugeborenen in anatomischer Hinsicht vollständig entwickelt. Sie umfasst 10–13% seines Körpergewichts im Vergleich zu 3% beim Erwachsenen. Die Epidermis durchmisst etwa 40–50 µm. Sie zeigt histologisch eine mehrlagige Schichtung in Stratum basale, Stratum granulosum, Stratum spinosum und Stratum corneum; palmoplantar ist unter dem Stratum corneum zusätzlich das Stratum lucidum erkennbar. Die Hornzellschicht (Stratum corneum) weist etwa 10–12 Lagen (im Vergleich zu 15 und mehr beim Erwachsenen) auf (► Tab. 1.1). Hautanhangsorgane – wie Haare, Schweiß- und Talgdrüsen – sind vorhanden.

Tab. 1.1 Hautstruktur beim Frühgeborenen und beim Neugeborenen im Vergleich zur Haut des Erwachsenen.

Kriterium	Frühgeborenes	Reifes Neugeborenes	Erwachsener
Durchmesser der Gesamthaut	0,9 mm	1,2 mm	2,1 mm
Durchmesser der Epidermis	20–25 $\mu\text{m}$	40–50 $\mu\text{m}$	50–60 $\mu\text{m}$
Durchmesser des Stratum corneum	4–5 $\mu\text{m}$	9–10 $\mu\text{m}$	10–15 $\mu\text{m}$
Anzahl der Hornzelllagen	5–6	10–12	mindestens 15 (palmoplantar: > 100)
Melanozyten	wenige, keine Melaninproduktion	normale Zahl, geringe Melaninproduktion	normale Zahl (im Alter abnehmend) und Melaninproduktion
Hemidesmosomen	Anzahl und Größe vermindert	normal	normal
Epidermo-dermale Vernetzung (Papillen)	vermindert	vermindert	normal
Kollagenfaserbündel in der retikulären Dermis	klein	mittel	groß
Elastische Fasern in der retikulären Dermis	sehr kleine, strukturell unreife Faserstruktur, zahlenmäßig vermindert	kleine, strukturell unreife Faserstruktur, zahlenmäßig normal	große Fasern mit ausgereifter Faserstruktur
Subkutis	subkutanes Fettgewebe gut entwickelt, Schichtdicke vermindert	subkutanes Fettgewebe gut entwickelt („braunes Fettgewebe“)	subkutanes Fettgewebe gut entwickelt („weißes Fettgewebe“)

Die anatomische Reife korreliert jedoch nur zum Teil mit der funktionellen Reife des Hautorgans. Diese Diskrepanz betrifft sowohl die Barrierefunktion als auch Thermoregulation, mechanische Belastbarkeit und transkutane Resorption.

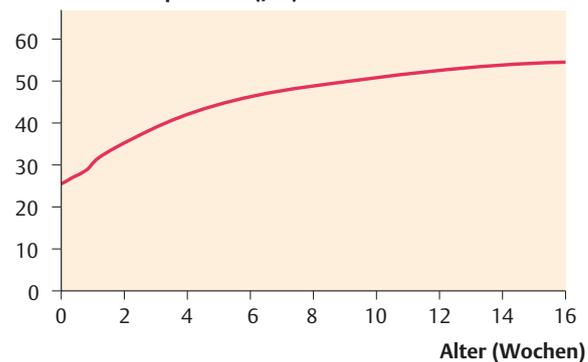
Während der ersten 3–6 postnatalen Monate durchläuft die Haut daher eine Reihe struktureller Anpassungen. Sowohl die absolute Zahl der Keratinozyten als auch ihre Dichte pro Quadratmillimeter nehmen zu. Dies beruht in erster Linie auf einer vermehrten Proliferation der Zellen der Basalzellschicht. Innerhalb der ersten 6–8 Wochen erreicht der Durchmesser der Epidermis eine Dicke von 50–55  $\mu\text{m}$  und liegt damit im Bereich der Erwachsenenhaut (► Abb. 1.5a). Auch die Dicke der Hornschicht nimmt in dieser Zeit zu (► Abb. 1.5b). Offenkundig gibt es jedoch erhebliche regionale Unterschiede der Epidermis- und insbesondere der Hornschichtdicke, die sich in erster Linie durch die unterschiedliche mechanische Belastung der verschiedenen Körperregionen erklären lassen. Dies wird besonders deutlich im Bereich der Fußsohlen, wo es erst nach dem Laufenerwerb zu einer Verdickung der Epidermis und insbesondere der Hornschicht kommt. An den Handinnenflächen sind Epidermis- und Hornschichtdicke vom Ausmaß der manuellen Beanspruchung abhängig; dementsprechend tritt hier erst im Laufe des Vorschulalters eine langsame Verdickung ein.



#### Merke

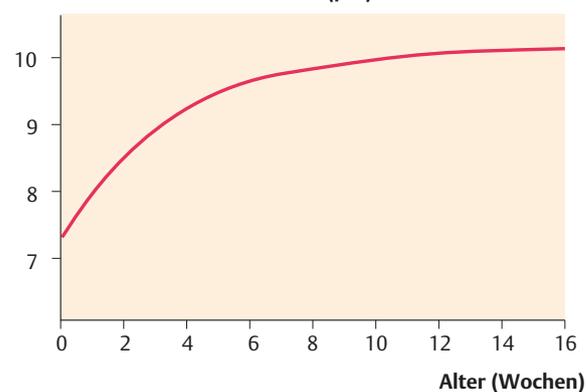
Von klinischer Relevanz sind diese Unterschiede hinsichtlich der Lokalisation pathologischer Hautveränderungen: Aufgrund der dünneren Hornschicht bei Säuglingen und Kleinkindern bis etwa zum 3. Lebensjahr kann die Skabiesmilbe auch im Palmoplantarbereich Gänge bilden, was bei älteren Kindern nicht mehr möglich ist.

Durchmesser der Epidermis ( $\mu\text{m}$ )



a

Durchmesser des Stratum corneum ( $\mu\text{m}$ )



b

Abb. 1.5 Epidermis.

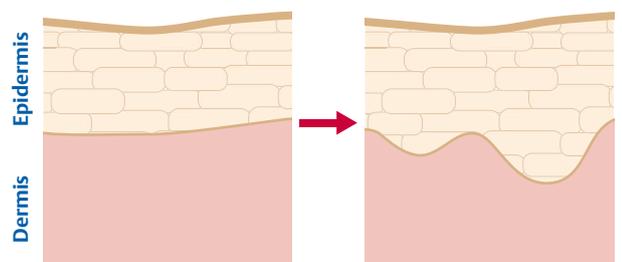
a Postnatale Zunahme des Epidermisdurchmessers.

b Postnatale Zunahme der Dicke des Stratum corneum.

Die wichtigsten postnatalen Strukturveränderungen der Epidermis betreffen ihre Vernetzung mit der Dermis: Unmittelbar postnatal verläuft die Basalzellschicht nahezu parallel zur Ober-



a



bei Geburt: flache Junctionszone  
 1 → 4 Monate: Ausbildung der Rete-Leisten

**Abb. 1.6 Reteleisten der Epidermis.** Die Epidermis des Neugeborenen ist noch nicht ausreichend mit der Dermis vernetzt.  
**a** Histologie der Neugeborenenhaut (HE, 40×).  
**b** Erst in den ersten Lebensmonaten bilden sich die epidermalen Reteleisten aus, die zur Vernetzung mit der Dermis beitragen.

fläche; epidermale Reteleisten sind kaum erkennbar (► Abb. 1.6a). Im Verlauf der ersten Lebensmonate bilden sich dann zunehmend dermale Papillen aus, die schließlich ein Ineinandergreifen beider Hautschichten bewirken. Dieser Prozess ist anhand des Verhältnisses von Oberfläche zu Basalzellschicht quantifizierbar (► Abb. 1.6b). Die dermo-epidermale Vernetzung ist für die mechanische Belastbarkeit der Haut wichtig.



**Merke**

Bis zur vollständigen Ausprägung dieser Vernetzung kann die Epidermis des Neugeborenen verhältnismäßig leicht durch Scherkräfte von der Dermis getrennt werden. Ablederungsverletzungen können bei Neugeborenen z. B. durch unsachgemäßes Entfernen von Pflasterverbänden entstehen (► Abb. 1.7). Auch die häufig beim Neugeborenen zu beobachtenden Saugblasen (► Abb. 1.8) sind auf die mangelnde Vernetzung zurückzuführen. Aufgrund der unvollständigen dermo-epidermalen Vernetzung können viele Dermatosen im Neugeborenenalter mit einer Blasenbildung einhergehen (Mastozytose, Skabies u. a.).



**Abb. 1.7 Verletzung der Haut.** Dermale Einblutung nach Entfernung von Elektroden.



**Abb. 1.8 Saugblasen.** Saugblasen als mögliche Folge einer noch unvollständigen dermo-epidermalen Vernetzung.

Die entscheidende Vernetzung zwischen Epidermis und Dermis erfolgt durch die Hemidesmosomen, die Verankerungsfibrillen (Typ-VII-Kollagen) und die Verankerungsfilamente (Laminin 5) (► Abb. 1.3). Deren Expressionsmuster ist beim Neugeborenen weitgehend identisch mit demjenigen des Erwachsenen. Der Zusammenhalt zwischen den Keratinozyten wird durch Keratinfilamente und desmosomale Haftstrukturen gewährleistet. Die Expression der Keratine ist lokalisationsabhängig. Am weitesten in der Epidermis verbreitet sind die Keratine 1 und 10; im Palmoplantarbereich dominiert Keratin 9. Bei verstärkter Proliferation der Epidermis – wie bei der Wundheilung oder im Verlauf der Psoriasis – wird das Keratinpaar 6/16 vermehrt exprimiert.

Desmosomen sind interzelluläre Haftstrukturen, die aus intrazellulären, extrazellulären und transmembranären Anteilen bestehen. Intrazellulär lokalisiert sind Plakoglobine, die Plakophilinen 1 bis 3, Desmoplakin 1 und 2 und Desmomyosin; an diesen Proteinen inserieren die transzellulären Keratinfilamente. Zu den transmembranären Proteinen gehören die Cadherine Desmoglein 1 bis 4 und Desmocollin 1 bis 3, deren extrazelluläre Anteile interagieren. Desmoglein 1 wird vornehmlich in den oberen Abschnitten der Epithelien exprimiert, Desmoglein 3 nur in den Schleimhautepithelien.



#### Merke

Beim Neugeborenen ist dies jedoch noch nicht der Fall. Aus diesem Grund können passiv transferierte maternale Pemphigus-Antikörper, die sich gegen das Desmoglein 3 richten, beim Neugeborenen noch nicht binden und daher keine mukosale Blasenbildung verursachen. Sehr wohl kann aber das von *Staph. aureus* gebildete Toxin Exfoliatin, eine Serin-Protease, bereits beim Neugeborenen Desmoglein 1 enzymatisch zerstören und damit im Rahmen einer Impetigo contagiosa eine oberflächliche Blasenbildung hervorrufen. Bei hämatogener Verteilung des Exfoliatins kommt es zum „staphylococcal scalded skin syndrome“ (Kap. 38.2).

Die Dermis stellt eine flexible „Verschiebeschicht“ zwischen Epidermis und subkutanem Fettgewebe dar, die den gesamten Organismus umhüllt. Die obere, papilläre Dermis wird von der tiefen, retikulären Dermis durch einen Gefäßplexus getrennt. Den Hauptbestandteil der Dermis – 75 % des Trockengewichts – bildet das Strukturprotein Kollagen. Während das dermale Kollagen bei Erwachsenen zu 80–90 % aus Typ-I-Kollagen besteht, enthält die Dermis des Neugeborenen zu 50–60 % noch das „fetale“ Kollagen III. Dieses wird jedoch im Verlauf der ersten Lebenswochen rasch durch Kollagen I ersetzt. Der Elastingehalt der Neugeborenenhaut ist im Verhältnis zur Erwachsenenhaut hingegen vermindert.

Eine Besonderheit der Neugeborenenhaut ist das braune subkutane Fettgewebe, das bis zu 6 % des Körpergewichts umfasst und neben der Subkutis (insbesondere im Bereich von Scapula und Axillen) auch in der Nierenkapsel und im Mediastinum vertreten ist. Das braune Fettgewebe ist von essenzieller Bedeutung für die Thermogenese des Neugeborenen (zitterfreie Wärmegewinnung). Es wird im Verlauf der ersten Lebensjahre kontinuierlich durch „weißes“ Fettgewebe ersetzt.

## 1.3 Physiologie der Haut

### 1.3.1 Epidermale Barrierefunktion: Postnatale Reifung

Von der 27. bis etwa zur 38. Gestationswoche ist der Fetus von einer Schutzschicht (Vernix caseosa) umhüllt, die die Epidermis vor Mazeration schützt und zusätzlich antibakterielle Eigenschaften besitzt. Ihre Lipide sind das Produkt der fetalen Talgdrüsen und der abgeschilften Epidermis selbst, die durch Adhärenz an der Oberfläche den Mangel an Barriere lipiden kompensiert. Der Übergang vom wässrigen, sterilen und tem-

peraturkonstanten Milieu des Amnions in die trockene, keimreiche und kühle Atmosphäre der Umgebungsluft stellt erhebliche Anforderungen an die Haut und insbesondere die Epidermis des Neugeborenen. Sie hat die Aufgaben,

- den transepidermalen Wasserverlust zu vermindern,
- das Eindringen von Mikroorganismen in die Haut zu verhindern,
- sich an der Thermoregulation zu beteiligen und
- mechanischen Schutz zu gewährleisten.

Die epidermale Barriere kann mit einer semipermeablen Membran verglichen werden, die einzelnen Stoffen die Penetration erlaubt, anderen nicht. Trotz seines geringen Durchmessers von nur etwa 10 µm stellt das Stratum corneum die wichtigste Einzelkomponente dieser Lipidbarriere dar. Die Hornschicht besteht wie ein Mauerwerk aus Ziegelsteinen (den Keratinozyten) und Mörtel (der interzellulären Lipidschicht). In den Golgi-Apparaten der Keratinozyten des Stratum granulosum werden aus polaren Lipiden (Glykolipide, Phospholipide, Sterolester) die nichtpolaren Barriere lipide (Ceramide, Triglyceride, Cholesterol, freie Fettsäuren) synthetisiert. Diese werden in Granula (Lamellar- oder Odland-Körperchen) gespeichert, ehe sie in die interzelluläre Hornschicht abgegeben werden. Ceramide stellen die wichtigsten Lipide im Stratum corneum dar; ihre Vorläufer werden in den Lamellarkörperchen durch eine Amidbindung zwischen Sphingosin und Fettsäuren gebildet. Bisher sind acht verschiedene Ceramidtypen bekannt. Der Ceramidgehalt des Stratum corneum korreliert invers mit der Reife der epidermalen Barriere, d.h. mit dem transepidermalen Wasserverlust. Etwa vom 20. Lebensjahr an nimmt die epidermale Ceramidkonzentration mit zunehmendem Lebensalter ab.

Zu den Barriereproteinen zählen Filaggrin, Loricrin, Envoplaclin, Involucrin und andere (► Abb. 1.9). Sie dienen einerseits dem Strukturhalt durch Vernetzung mit Keratinen. Andererseits sind sie am Erhalt der pH-Homöostase der Hautoberfläche beteiligt und wirken dem transepidermalen Wasserverlust entgegen.



#### Merke

Bei der Ichthyosis vulgaris (Kap. 26.1) liegt ein autosomal-dominant vererbter Defekt des Filaggrins vor. Dadurch kommt es zu einer erhöhten Durchlässigkeit der Haut von innen (erhöhter transepidermalen Wasserverlust führt zu Hauttrockenheit) und außen (transkutane Penetration von Allergenen). Saure Abbauprodukte wie Urocaninsäure werden vermindert gebildet, sodass der pH-Wert der Hautoberfläche steigt.

Die Entfernung der Hornzellschicht – z.B. beim Abriss von Pflasterverbänden – führt ebenso wie die Anwendung von Seifen oder das Einweichen der Haut in Vollbädern zu einer Verminderung der epidermalen Barriere lipide und damit zu einem erhöhten transepidermalen Wasserverlust, verstärkter Durchlässigkeit für chemische Stoffe und erleichtertem Zugang für pathogene Mikroorganismen.

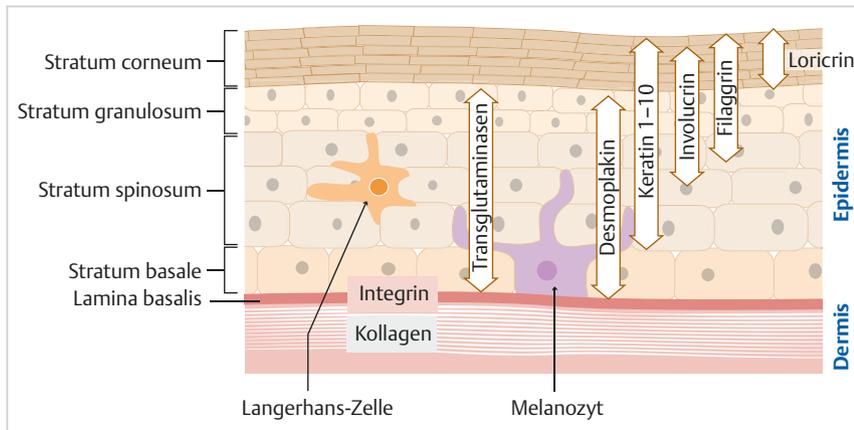


Abb. 1.9 Epidermale Barriere. Expression der epidermalen Barriereproteine [8].

**Merke**

Bei Patienten mit atopischem Ekzem (Kap. 24.1) ist die Synthese der Ceramide vermindert und ihre enzymatische Spaltung erhöht. Gleichzeitig werden abnorme Ceramide synthetisiert. Barriereproteine werden vermindert exprimiert oder durch den Entzündungsvorgang abgebaut.

Die Intaktheit der epidermalen Barriere kann durch Bestimmung des transepidermalen Wasserverlusts (TEWL [„transepidermal water loss“]) mit einer Sonde gemessen und in  $\text{g/m}^2/\text{h}$  quantifiziert werden. Der TEWL ist abhängig von der Luftfeuchtigkeit, dem Messort und dem Gestationsalter des Kindes. Die Bedeutung der epidermalen Barriere für die Prävention des transepidermalen Wasserverlusts wird besonders bei einem Vergleich von Reif- und Frühgeborenen deutlich. Bei Frühgeborenen ist der TEWL umgekehrt proportional zum Gestationsalter (► Abb. 1.10). Bei sehr unreifen Frühgeborenen kann er bis zu  $100 \text{ g/m}^2/\text{h}$  betragen: Diese Kinder würden in einer trockenen Atmosphäre innerhalb eines Tages bis zu 50% ihres Körpergewichts durch Verdunstung verlieren und damit an Austrocknung sterben. Zur Vermeidung eines derartigen Flüssigkeits- und des damit verbundenen Wärmeverlusts muss bei Frühgeborenen in den ersten Lebenstagen die Luftfeuchtigkeit im Inkubator bei 80–90% liegen.

Da die postnatale Reifung der epidermalen Barrierefunktion nicht gleichmäßig erfolgt, ist der TEWL in verschiedenen Körperregionen unterschiedlich ausgeprägt; die höchsten TEWL-Werte werden im Bereich des Abdomens gemessen.

**Merke**

Phototherapie und die Einwirkung von Wärmestrahlern führen zu einer Erhöhung des TEWL um bis zu 20%. Dies ist bei der Berechnung der parenteralen Flüssigkeitszufuhr zu berücksichtigen.

transepidermaler Wasserverlust ( $\text{g/m}^2/\text{h}$ )

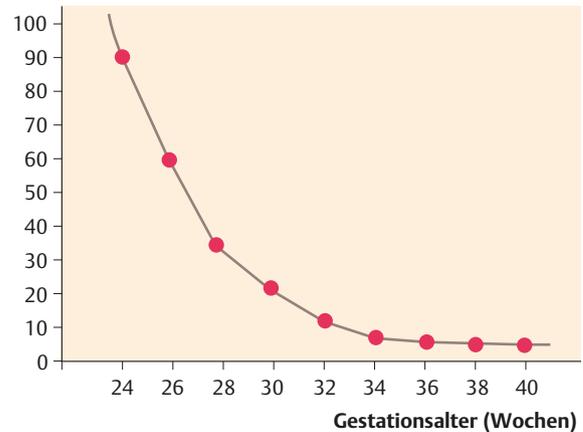


Abb. 1.10 Transepidermaler Wasserverlust. Der transepidermale Wasserverlust des Frühgeborenen ist umgekehrt proportional zum Gestationsalter.

Verschiedene Befunde deuten darauf hin, dass die Epidermis des jungen Säuglings auch nach Normalisierung des transepidermalen Wasserverlusts noch eine weitere funktionelle Reifung erfährt. Die Haut des Neugeborenen ist im Vergleich zu älteren Säuglingen relativ trocken und rau. In den ersten Wochen postnatal zeigt sich nicht selten eine ausgeprägte Desquamation (► Abb. 1.11). Erst mit etwa 4–6 Wochen fühlt sich die Haut aufgrund einer langsam ansteigenden Hydratation des Stratum corneum glatt an. „Natural moisturizing factors“ (NMF) sind Substanzen, die in der Epidermis Wasser binden können. Dazu zählen verschiedene Aminosäuren, Milchsäure, Harnstoff, Glycerin, 3-Pyrrolidon-5-Carbonsäure und andere. Ihre Konzentration steigt im Verlauf des ersten Lebensjahrs kontinuierlich an. Dieser Anstieg wird von einer Abnahme des transepidermalen Wasserverlusts begleitet.

Postnatal erfolgt bei Frühgeborenen die Reifung der Epidermis beschleunigt; bei sehr unreifen Frühgeborenen (23.–25. Gestationswoche) dauert dieser Prozess allerdings 5–7 Wochen.



Abb. 1.11 Desquamation. Physiologische Desquamation bei einem 11 Tage alten Neugeborenen.

### 1.3.2 Schwitzen und Thermoregulation

Früh- und Neugeborene sind aufgrund ihrer – bezogen auf das Körpergewicht – großen Körperoberfläche besonders hypothermiegefährdet. Wärmeverlust entsteht zum einen durch den transepidermalen Wasserverlust, zum anderen durch Wärmestrahlung und Wärmeleitung. In der ersten Lebenswoche erfolgt der Wärmeverlust überwiegend durch Wasserverdunstung, bei älteren Kindern insbesondere durch das Schwitzen. Die Fähigkeit, durch Vasokonstriktion die Wärmeabstrahlung zu vermindern, ist bei Neugeborenen noch nicht ausgereift. Ein Abfall der Körpertemperatur kann bei ihnen zu Azidose und intrazerebralen Hämorrhagien führen. Bei der Pflege, Untersuchung und dem Transport von Neugeborenen ist daher auf Einhaltung eines Umgebungstemperaturoptimums von 35–37 °C zu achten. Zur Prävention von Hypothermie und transepidermale Wasserverlust sollte das Frühgeborene schon im Kreißsaal mit Polyurethan-Folien umhüllt werden

Eine zu hohe Umgebungstemperatur verstärkt andererseits den transepidermalen Wasserverlust und begünstigt damit das Risiko einer potenziell lebensbedrohlichen hypernatriämischen Dehydratation und Hyperthermie. Die „normale“ Antwort des Erwachsenen auf einen Anstieg der Umgebungstemperatur ist das Schwitzen. Obwohl bereits bei Geburt alle rund 3 Mio. ek-

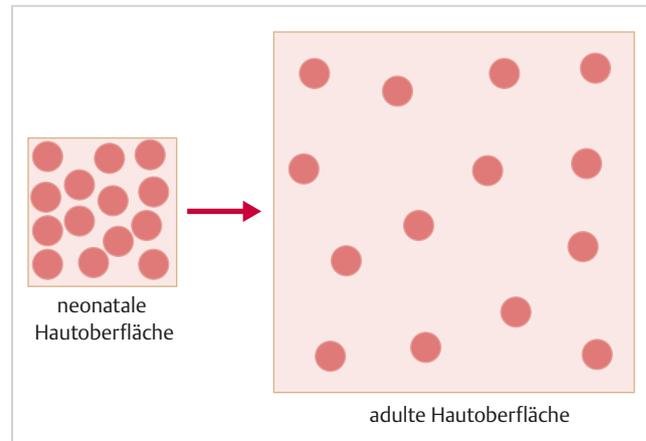


Abb. 1.12 Talgdrüsen. Die Dichte der Talgdrüsen pro cm<sup>2</sup> nimmt mit zunehmendem Alter ab.

krinen Schweißdrüsen vorhanden sind – ihre Dichte pro mm<sup>2</sup> beim Neugeborenen ist sogar höher als beim Erwachsenen – ist beim Neugeborenen die Induktionsschwelle zum Schwitzen signifikant höher als beim Erwachsenen. Bei Frühgeborenen besteht in den ersten Lebenstagen sogar eine absolute Anhidrose, die auf der noch unreifen vegetativen Innervation der Schweißdrüsen beruht. Die vegetative Steuerung der Schwitzfunktion reift im Verlauf der ersten 6–8 Lebensmonate.

Bei Reifgeborenen erfolgt die Thermogenese überwiegend durch das braune Fettgewebe, dessen Anteil sich kontinuierlich im Verlauf des ersten Lebensjahrs vermindert.

### 1.3.3 Talgdrüsenfunktion

Während die in der Epidermis synthetisierten Barrierelipide ihre Funktion in der Hornschicht entfalten, findet sich auf der Hautoberfläche eine zweite Sorte von Lipiden, die in den Talgdrüsen gebildet werden. Die Talgdrüsen des Fetus sind ab der 19. Gestationswoche funktionsfähig; sie tragen zur Bildung der Vernix caseosa bei. Die Zahl der Talgdrüsen ist konstant. Damit finden sich bei Säuglingen viel mehr Talgdrüsen pro cm<sup>2</sup> (► Abb. 1.12). Post partum führen die über Muttermilch übertragenen Androgene insbesondere bei gestillten Kindern zu einer verlängerten und verstärkten Stimulation der Talgdrüsen. Diese sind insbesondere in der Mitte des Gesichts als dichtstehende, kleine, weißgelbliche Papeln erkennbar (► Abb. 1.13), die regelmäßig mit Milien (Kap. 17.1) verwechselt werden. Durch die Androgene wird auch die Entstehung der Acne neonatorum befördert; bei der Manifestation der Neugeborenen-Akne spielen aber offenkundig weitere Faktoren eine entscheidende Rolle, insbesondere eine Infektion mit *Pityrosporum ovale* (Kap. 17.2). Analog haben nicht gestillte Kinder eine etwas trockenere Haut als gestillte Kinder. Nach dem Abstillen endet die androgene Stimulation, und die Talgdrüsen treten in eine Ruhephase, die bis zur Pubertät anhält.



**Abb. 1.13 Talgdrüsen.** Zentrozafial dicht stehende, homogene, weißgelbliche kleine Papeln beim Neugeborenen entsprechend stimulierten Talgdrüsen.



**Naevus sebaceus**

Dem Naevus sebaceus liegt eine naevoide Ansammlung von Talgdrüsen zugrunde. Diese sind gleichfalls postnatal sowie in der Pubertät durch androgene Stimulation erhaben, in der dazwischen liegenden Ruhephase inaktiv und plan.

**1.3.4 Antimikrobielle Schutzwirkung**

Die Haut des Neugeborenen wird vom Moment der Geburt an mit Mikroorganismen kolonisiert. Neben harmlosen Saprophyten – Laktobazillen und Bifidobakterien aus der mütterlichen Vaginalflora – zählen dazu auch fakultativ pathogene Keime, wie Streptokokken, Staphylokokken, gramnegative Keime und Hefen. Die Intaktheit der epidermalen Barriere ist der wichtigste Faktor, der vor deren Eindringen schützt. Die apathogenen Saprophyten-Spezies der Haut kontrollieren durch ihre Vielfalt unter normalen Umständen ihr Wachstum gegenseitig und tra-

gen damit zur Abwehr „fremder“, pathogener Mikroorganismen bei. Für optimale Lebensbedingungen benötigen sie ein saures Milieu. Ein anhaltend alkalisches Oberflächenmilieu begünstigt hingegen die Vermehrung pathogener Bakterien und Hefen. Der saure pH-Wert der Hautoberfläche („Säuremantel“) von etwa 5,5 kommt durch verschiedene Faktoren zustande:

- bestimmte Aminosäuren und Abbauprodukte des Filaggrins (Urocaninsäure), Pyrrolidon, Carbonsäuren (aus abgeschilfer-ten Hornzellen), die auch als „natural moisturizer“ wirken
- freie Fettsäuren und Cholesterolsulfat (aus Hornzellen)
- $\alpha$ -Hydroxysäuren, wie Milchsäure (aus Schweiß und Talg)

Bei Geburt zeigt die Haut des Neugeborenen noch einen neutralen oder leicht alkalischen pH-Wert von 6,2–7,5, der auf die leicht alkalische Amnionflüssigkeit zurückzuführen ist und nicht durch das Gestationsalter beeinflusst wird. Bereits innerhalb der ersten 24 h post partum kommt es zu einem deutlichen Abfall des pH-Werts der Haut. Mit etwa 4 Wochen ist ein pH-Wert von 5,2–5,5 erreicht, den auch ältere Kinder und Erwachsene aufweisen. Trotzdem ist die pH-Homöostase der Haut des Neugeborenen und des Säuglings noch labil: Nach Kontakt mit alkalischen Substanzen (Alkaliseifen) dauert es länger als bei Erwachsenen, bis der physiologische pH-Bereich wieder erreicht ist.

Die Schutzfunktion der Epidermis vor transkutanen Infektionen wird darüber hinaus wesentlich durch antimikrobielle Peptide sichergestellt, die zu den Familien der Defensine bzw. Cathelicidine gehören (► Tab. 1.2).

Diese Peptide sind ubiquitär auf der Oberfläche von Haut und Schleimhaut vorhanden. Die Synthese der kutanen antimikrobiellen Peptide erfolgt unter anderem in den Keratinozyten.  $\beta$ -Defensine werden darüber hinaus in der Brustdrüse der Mutter gebildet und in die Muttermilch sezerniert. Ihre Synthese kann in den basalen Keratinozytenschichten durch Traumen induziert werden. Mit dem Schweiß werden Cathelicidine und  $\beta$ -Defensine ausgeschieden, andere werden im Haarfollikel synthetisiert. Die antimikrobiellen Peptide werden zum einen basal sezerniert, zum anderen nach Traumen oder Infektionen vermehrt synthetisiert. Ihr antimikrobielles Spektrum ist sehr breit und umfasst grampositive und -negative Keime, Pilze und einige Viren.

**Tab. 1.2** Antimikrobielle Peptide beim Menschen.

Peptidfamilie	Namen	Vorkommen in Zellen und Geweben	Wirkungen
Cathelicidine	LL-37 (= hCAP18)	Neutrophile, Mastzellen, Epithelien (Haut, Schweißdrüsen, Mundschleimhaut, Gastrointestinaltrakt, Urogenitaltrakt, Lunge)	antimikrobiell, chemotaktisch
$\alpha$ -Defensine	$\alpha$ -Defensine 1–4 (= HNP 1–4), HD-5, HD-6	Neutrophile, Epithelien (Gastrointestinaltrakt, genital, oral)	antimikrobiell
$\beta$ -Defensine	HBD 1–4	Neutrophile, Epithelien (Haut, Schweißdrüsen, Mundschleimhaut, Brustdrüse, Lunge, Urogenitaltrakt, Auge), Brustmilch	antimikrobiell, chemotaktisch, Histaminliberation

HBD: human  $\beta$ -defensin; hCAP: kationisches AMP, dessen Masse vor Proteolyse etwa 18 kDa beträgt; HD: human defensin; HNP: human neutrophil peptide; LL-37: Dieses Aminoepitid beginnt mit 2 Leucin-Resten und umfasst insgesamt 37 Aminosäuren



### Merke

Bei Frühgeborenen und bei Kindern mit atopischem Ekzem ist die Synthese der antimikrobiellen Peptide vermindert, während sie bei Patienten mit Psoriasis erhöht ist.

## 1.3.5 Transkutane Respiration

Die Aufnahme von Sauerstoff und die Abgabe von Kohlendioxid durch die Haut machen bei reifen Neugeborenen <2% der gesamten Respiationsleistung der Lungen aus. Bei Frühgeborenen (<30. Gestationswoche) ist hingegen der transkutane Gasaustausch 6- bis 11-mal höher als bei Reifgeborenen. Parallel zur Reifung der transepidermalen Barriere normalisiert er sich allerdings innerhalb von 2–3 Wochen nach Geburt. Ein intensiver Hautkontakt („kangarooing“) zwischen Mutter und frühgeborenem Baby führt zu einer Verbesserung des transkutanen Gasaustauschs.

## 1.3.6 Transkutane Absorption

Die epidermale Barriere schützt nicht nur vor transkutanem Wasserverlust, sondern hemmt auch die transkutane Aufnahme potenziell gefährlicher chemischer Stoffe. Diese Schrankenfunktion ist jedoch nicht absolut. Verschiedene topische Wirkstoffe können daher aufgrund ihrer transkutanen Penetration im Säuglingsalter gefährliche Nebenwirkungen entfalten. Es lassen sich drei Arten der transkutanen Penetration unterscheiden (► Abb. 1.14). Die „Haupttroute“ ist die transzelluläre Penetration. Hydrophobe und nichtpolare Wirkstoffe penetrieren im Interzellularraum. Entlang der Haar- und Talgdrüsenfollikel können auch größere Moleküle diffundieren, die das Stratum corneum nicht durchdringen können; dies gilt auch für die Öffnungen der Schweißdrüsen.

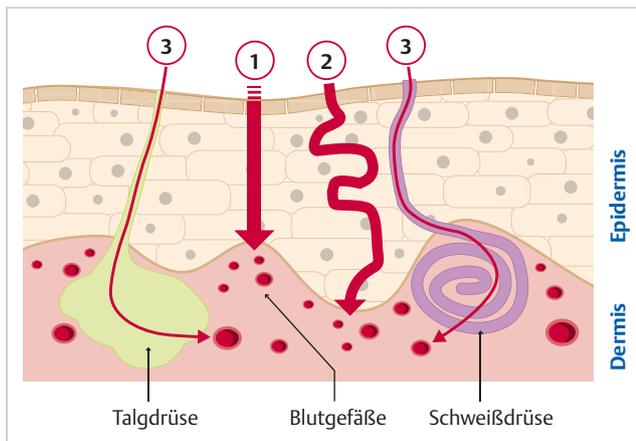


Abb. 1.14 Transkutane Resorption. Wege der transkutanen Resorption. 1 = transzellulär, 2 = interzellulär, 3 = transfollikulär (Schweiß- bzw. Talgdrüsenfollikel).



### Transkutane Absorption

Die transkutane Absorption ist abhängig:

- vom Wirkstoff selbst. Wirkstoffe mit einem Molekulargewicht von >800–850 kDa können die Epidermis nicht penetrieren. Für Wirkstoffe mit einem geringeren Molekulargewicht wird das Ausmaß der Resorption entscheidend von ihrer Wasserlöslichkeit und Lipophilie bestimmt: Bei gleich großer Wasserlöslichkeit und Lipophilie ist die Penetrationsrate einer Substanz am höchsten, da eine Penetration sowohl durch die Zellmembran als auch zwischen den Zellen des Stratum corneum hindurch möglich ist;
- von der Beschaffenheit der epidermalen Barriere. Die transkutane Penetration ist bei Frühgeborenen, je nach Unreife, 3- bis 50-mal höher als bei Reifgeborenen; die transkutane Absorption von Salicylat ist sogar um den Faktor 100–1000 erhöht. Auch sichtbare oder unsichtbare Schäden der Epidermis – z. B. durch die Entfernung von Pflasterverbänden, intravenöse Verweilkatheter, Verbrennungen, Kratzeffekte oder Hauterkrankungen (z. B. Ekzeme, Ichthyosen, Epidermolysiformen) – erleichtern die transkutane Penetration;
- von der Fläche, auf der der Wirkstoff appliziert wird. Die aufgenommene Wirkstoffmenge ist direkt proportional zur Applikationsfläche, d. h. zur Dosis. Dies ist besonders wichtig bei der topischen Therapie im Neugeborenen- und Säuglingsalter: Bei Neugeborenen ist das Verhältnis von Körperoberfläche zu Körpergewicht ( $\text{cm}^2/\text{kg}$ ) 2,5- bis 3-mal höher als bei Erwachsenen (► Tab. 1.3). Daher ist bei gleicher Wirkstoffmenge die Gefahr einer systemischen Resorption bei Neugeborenen und Säuglingen deutlich erhöht;
- vom Applikationsort des Wirkstoffs. Resorptionsraten sind in Arealen, die reich an Talgdrüsen sind – wie z. B. Gesicht, Kopfhaut und Genitalbereich –, signifikant erhöht;
- von Okklusionsfaktoren. Artificielle oder natürliche Okklusion erleichtert die transkutane Wirkstoffpenetration. Natürliche Okklusion ist in intertriginösen Bereichen gegeben (Genital-, Axillarbereich). Beim Säugling ist aufgrund der Kürze des Halses auch der Halsbereich ein intertriginöser Raum. Übergewichtigkeit begünstigt die Entstehung weiterer Okklusionszonen. Im Säuglings- und Kleinkindesalter ist die wichtigste artificielle Okklusionszone der Windelbereich. Hier spielen sich nicht nur bevorzugt intertriginöse Dermatitis, sondern aus dem Windelbereich ist auch die Wirkstoffresorption mindestens um den Faktor 10 gesteigert. Durch (Salben-) Verbände oder die Verwendung paraffinhaltiger Externa lässt sich die transkutane Resorption über die Erhöhung der Hydratation des Stratum corneum fördern. Harnstoff- bzw. Salicylsäurezusätze wirken gleichfalls resorptionsfördernd.

Der Effekt eines topisch applizierten Wirkstoffs hängt schließlich auch von der Stoffwechselaktivität des Kindes ab. So kann es bei Säuglingen in den ersten 3 Lebensmonaten durch die zur Lokalanästhesie verwendete EMLA-Creme („eutectic mixture of local anaesthetics“) zu einer potenziell letalen Methämoglobinämie kommen, da die Aktivität des Enzyms Methämoglobin-Reduktase noch nicht ausgereift ist. Andere topische Wirkstoffe, die bei Säuglingen und Kleinkindern grundsätzlich nicht verwendet werden sollten, sind in ► Tab. 1.4 aufgeführt.

Tab. 1.3 Altersabhängiges Verhältnis von Körperoberfläche und Körpergewicht (Durchschnittswerte).

Parameter	Neugeborenes	Säugling (12 Monate)	Kleinkind (4 Jahre)	Schulkind (12 Jahre)	Erwachsener
Körpergewicht (kg)	3,5	10	17,5	40	75
Körperlänge (cm)	50	75	100	150	178
Körperoberfläche (cm <sup>2</sup> )	2 200	4 600	7 000	12 900	19 300
Verhältnis Körperoberfläche/Gewicht (cm <sup>2</sup> /kg)	628	460	400	323	257

Tab. 1.4 Potenziell gefährliche topische Wirkstoffe.

Wirkstoff	Funktion	Toxizität
Alkohole	Antiseptikum	Hirn- und Leberschädigung, Hämorrhagie, Nekrose
Benzocain	Lokalanästhetikum	Methämoglobinämie
Calcipotriol	Vitamin-D 3-Analogum	Hyperkalzämie
Clioquinol	Antiseptikum	Neurotoxizität (subakute Myelo-Ophthalmicneuritis, SMON)
Diphenhydramin	Antipruriginosum	Sedierung, zentrales anticholinergisches Syndrom
EMLA	Lokalanästhetikum	Methämoglobinämie
Gentamicin	Antibiotikum	Neuro-, Oto-, Nephrotoxizität
Lindan	Antiscabiosum	Neurotoxizität
Neomycin	Antibiotikum	Neuro-, Oto-, Nephrotoxizität Kontaktallergen
N,N-dimethyl-m-Toluamid (DEET)	Insekten-Repellent	Neurotoxizität
Phenolische Verbindungen (Pentachlorophenol, Hexachlorophen, Resorcinol)	Antiseptikum	Neurotoxizität, Tachykardie, Metabolische Azidose, Methämoglobinämie, Tod
Povidon-Iod	Antiseptikum	Schilddrüsenunterfunktion
Prilocain	Lokalanästhetikum	Methämoglobinämie
Salizylsäure	Keratolytikum	Metabolische Azidose, Krampfanfälle
Silber-Sulfadiazin	Antibiotikum	Kernikterus, Agranulozytose, Argyrie
TCS (potent)	Immunsuppression	NNR-Suppression, Cushing-Syndrom, Hautatrophie, Akne
Triclosan	Antiseptikum	EDR
UV-Filtersubstanzen*	UV-Schutz	EDR

TCS: Topisches Kortikosteroid; \*UV-Filtersubstanzen mit potenziell östrogenen Wirkungen: Benzophenon-3, Ethylhexyl-Methoxy-Cinnamat (EHMC), Octocrylen, NNR: Nebennierenrinde; EDR: endocrine disrupting agent (siehe Text)

### Endokrine Disruptoren

Unter dem Begriff der „endocrine disrupting agents“ (EDR, endokrine Disruptoren) werden chemische Substanzen zusammengefasst, die aufgrund einer Strukturhomologie mit körpereigenen Hormonen (Östrogene, Schilddrüsenhormone) an die entsprechenden Rezeptoren binden und dadurch endokrine Effekte ausüben können. Zu den in Körperpflegeprodukten nachweisbaren EDC zählen z. B. Parabene-Verbindungen (Konservierungsmittel), Triclosan (Antiseptikum), bestimmte UV-Filtersubstanzen (Octocrylen, Benzophenon, Ethylhexyl-Methoxy-Cinnamat [EHMC]) und Weichmacher aus Plastikflaschen (Phthalate). Die prä- oder postnatale Exposition mit diesen Wirkstoffen wird in Tierversuchen, aber auch in longitudinalen Kohortenstudien beim Menschen [3] mit dem vorzeitigen Pubertätsbeginn in Verbindung gebracht, ohne dass allerdings ein Kausalzusammenhang beim Menschen bisher definitiv bewiesen ist. Da es für diese Substanzen Alternativprodukte gibt und sie damit entbehrlich sind, sollte jedoch auf ihren Einsatz bei Kindern verzichtet werden.

### Literatur

- [1] Boiten WA, Berkers T, Ab Salah S et al. Applying a vernix caseosa based formulation accelerates skin barrier repair by modulating lipid biosynthesis. *J Lipid Res* 2018; 59: 250-260
- [2] Gallo RL. Human skin is the largest epithelial surface for interaction with microbes. *J Invest Dermatol* 2017; 137: 1213-14
- [3] Harley KG, Berger KP, Kogul K et al. Association of phthalates, parabens and phenols found in personal care products with pubertal timing in girls and boys. *Human Reproduction* 2019; 34: 109-117
- [4] Hoeger PH. Neonatal Skin Physiology. In: Hoeger PH, Kinsler V, Yan AC, eds. *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology*. Oxford: Wiley-Blackwell, 4th ed. 2020, S. 56-62
- [5] Lee LW, Holbrook KA. Embryogenesis of the skin. In: Hoeger PH, Kinsler V, Yan AC (eds.) *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology*. Oxford: Wiley-Blackwell, 4th ed. 2020, S. 1-35
- [6] Nikolovski J, Stamatias GN, Kollias N, Wiegand BC. Barrier function and water-holding and transport properties of infant stratum corneum are different from adult and continue to develop through the first year of life. *J Invest Dermatol* 2008; 128: 1728-36
- [7] Visscher MO, Barai N, LaRuffa AA et al. Epidermal barrier treatments based on vernix caseosa. *Skin Pharmacol Physiol* 2011; 24: 322-329
- [8] Visscher MO, Narendran V. The Ontogeny of Skin. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2014; 3: 291-30
- [9] Visscher MO, Adam R, Brink S, Odio M. Newborn infant skin: physiology, development, and care. *Clin Dermatol* 2015; 33: 271-80
- [10] Wohlrab J, Klapperstück T, Reinhardt HW, Albrecht M. Interaction of epicutaneously applied lipids with stratum corneum depends on the presence of either emulsifiers or hydrogenated phosphatidylcholine. *Skin Pharmacol Physiol* 2010; 23: 298-305

## 2 Pflege der Haut in den ersten Lebensjahren

Die Unreife der Haut des Früh- und Neugeborenen, aber auch die Besonderheiten der Haut im 1. und 2. Lebensjahr stellen besondere Ansprüche an eine schonende Pflege, die idealerweise die Unreife der epidermalen Barriere kompensiert. Vorrangig ist die Meidung schädigender äußerer Faktoren (► Tab. 2.1).

Kontrollierte Studien zu Fragen der optimalen Pflege liegen bisher kaum vor. In Abwesenheit wissenschaftlicher Evidenz basieren viele Empfehlungen auf Tradition, „common sense“ oder Expertenmeinungen, die allerdings teilweise alles andere als neutral, d. h. produktunabhängig, sind.

Seifen und anionische Detergenzien wie Natriumlaurylsulfat führen zu einer Erhöhung des Oberflächen-pH-Werts der Haut und aktivieren Proteasen, die die epidermale Barriere angreifen. „Hartes“ Leitungswasser mit hohen Konzentrationen freien Kalziums bewirkt eine Hautirritation, die noch dadurch verstärkt wird, dass hartes Wasser zum Gebrauch von mehr Seife veranlasst. Hohe Kalziumkonzentrationen hemmen Reparaturmechanismen der epidermalen Barriere. Es überrascht daher nicht, dass eine Korrelation zwischen der Wasserhärte und der Inzidenz des Atopischen Ekzems nachgewiesen wurde. Hautirritationen können ebenso durch zu häufiges Waschen, durch synthetische, zu eng sitzende Kleidung oder durch die Entfernung von Pflasterverbänden hervorgerufen werden.

### 2.1 Hautpflege beim Neugeborenen

In den ersten Minuten und Stunden steht der Schutz vor Wärme- und Wasserverlust im Vordergrund. Unmittelbar postpartal sollte das Neugeborene in ein vorgewärmtes Handtuch gewickelt und dann – stabile Vitalzeichen vorausgesetzt – an die mütterliche Brust gelegt werden. Der Raum sollte mindestens 25–28 C Umgebungstemperatur aufweisen und frei sein von Zugluft, da dadurch das Risiko subkutaner Fettgewebnekrosen steigt. Blut und Mekonium sollten entfernt werden. Verbliebene Vernix caseosa hingegen – je nach Reife des Kindes noch flächig im Stammbereich oder nur noch rudimentär im Bereich der Hautfalten – sollte **nicht** entfernt werden, da sie sich nach Antrocknung im Verlauf der ersten 2 Lebenstage von allein abschält. Vernix besitzt antimikrobielle Eigenschaften und vermindert den transepidermalen Wasserverlust. Neugeborene, bei denen sie zunächst belassen wurde, zeigten eine bessere Hydratation des Stratum corneum und einen niedrigeren Oberflächen-pH-Wert. Nur bei maternaler Hepatitis-B/C- oder HIV-Infektion ist die frühzeitige und komplette Entfernung der Vernix caseosa anzustreben, um das postpartale Infektionsrisiko zu vermindern.

#### 2.1.1 Waschen und Baden

Hypothermie (beim Neugeborenen eng definiert durch eine rektale Körpertemperatur < 36,5 C) ist mit einem erhöhten Risiko für Hirnblutungen verbunden. Das erste Bad sollte daher erst nach (4–) 6 h erfolgen, wenn neonatale Vitalzeichen und Körpertemperatur sich stabilisiert haben. In Entwicklungsländern mit schlechten hygienischen Bedingungen kann die neonatale

Tab. 2.1 Umgebungsfaktoren mit negativem Effekt auf die Barrierefunktion.

Faktor	Effekt auf die epidermale Barriere
Hartes Wasser	Hydratation des SC ↓ Reparaturmechanismen der Barriere ↓
Detergenzien	pH-Wert der Hautoberfläche ↑ Aktivierung von Proteasen
Zu häufiges Waschen	Hydratation des SC ↓ Hauttrockenheit ↑
Pflaster	Zerstörung der Hornschicht
Synthetische Bekleidungsstoffe	Hautirritation
Veränderung der Hautflora, z. B. durch Antibiotika	Selektion pathogener Keime, Infektionen, Ekzemneigung
Seltener Windelwechsel	Bildung von Ammoniak, Haut-pH ↑

↑ Anstieg; ↓ Verminderung; SC: Stratum corneum

Mortalität hingegen signifikant gesenkt werden, wenn das erste Bad erst 72 h post partum erfolgt. Die Wassertemperatur sollte unbedingt vor dem Eintauchen des Kindes gemessen (und nicht nur „gefühlte“) werden, um Verbrühungen zu vermeiden. Die optimale Temperatur liegt bei 37–38 C. Während des Bades sollte der gesamte Körper des Kindes mit Wasser bedeckt sein, um Auskühlung durch Verdunstungskälte zu vermeiden. Unmittelbar nach dem Bad sollte das Neugeborene in ein Handtuch gewickelt und sanft abgetrocknet werden; auf die Bedeckung des Kopfs ist besonders zu achten. Um eine Mazeration und damit erhöhte Verletzlichkeit der Haut zu vermeiden, sollte die Dauer des Bades auf 5–10 min und die Frequenz auf alle 2 Tage beschränkt werden.

Seifen sollten daher bei Neugeborenen und Säuglingen wenn überhaupt nur sehr zurückhaltend eingesetzt und nach Anwendung mit viel Wasser abgespült werden. Nur milde, nicht irritierende Reinigungsgele kommen infrage, die den sauren Oberflächen-pH-Wert erhalten. Sie sollten zudem frei sein von Duftstoffen und die geringstmögliche Konzentration an Konservierungsmitteln enthalten. Detergenzien bzw. oberflächenaktive Tenside dienen zwar der Reinigung der Haut, indem sie fettartige Substanzen emulgieren. Ihre Nachteile bestehen in der Alkalisierung der Hautoberfläche und der Emulgation körpereigener epidermaler Fette. Dadurch wird die Haut ausgetrocknet und irritiert. Für Kopfhaut und Haar kann dieselbe Reinigungslösung wie für den Körper verwendet werden. Alternativ sind für Säuglinge spezielle Shampoos verfügbar, die nur eine geringe Tensidkonzentration enthalten, pH-neutral gepuffert und isoton mit der Tränenflüssigkeit sind, sodass das Irritationspotenzial minimal ist.

#### 2.1.2 Nabelpflege

Die bakterielle Kontamination des Nabels stellt eine Quelle für teils lebensgefährliche Infektionen (Omphalitis, nekrotisierende Fasziitis, Sepsis) dar. Beim Abnabeln ist daher strikt auf Antisepsis zu achten (Händedesinfektion, sterile Schere). Der Nabelstumpf fällt typischerweise zwischen dem 5. und 10. postparta-

len Tag spontan ab. Bis zum Abfall des Nabelstumpfs gibt es Verfechter des „trockenen“ und solche des „feuchten“ Vorgehens. Früher wurden nicht selten Substanzen wie Isopropyl-Alkohol, Hexachlorphen oder Neomycin empfohlen, die aufgrund ihrer Toxizität heute obsolet sind. Durch feuchte Nabelpflege mit desinfizierenden Wirkstoffen wird die Nabelseparation im Durchschnitt um 2 Tage verzögert. Bei Entbindungen außerhalb des Krankenhauses und in Ländern mit schlechten hygienischen Bedingungen wird eine feuchte (antiseptische) Nabelpflege empfohlen (z. B. mit der für reife Neugeborene toxikologisch unbedenklichen Chlorhexidinlösung in Konzentrationen von 1–2%), die zu einer Senkung der Omphalitisrate und der neonatalen Mortalität führt. In entwickelten Ländern und unter guten hygienischen Bedingungen ist die trockene Nabelpflege (ohne Antiseptika) zu bevorzugen.

Ähnlich verhält es sich mit der früher üblichen Praxis einer antiseptischen Reinigung des gesamten Körpers des Neugeborenen. Weder für die Reinigung des Neugeborenen mit Chlorhexidin noch für die prophylaktische Anwendung von Chlorhexidin für Vaginalspülungen ante partum findet sich eine überzeugende Evidenz aus kontrollierten Studien, sodass diese Maßnahmen für entwickelte Länder nicht empfohlen werden. In Ländern mit schlechten hygienischen Bedingungen können sie hingegen zur Senkung der neonatalen Mortalität beitragen.

Entscheidet man sich für die Anwendung von Antiseptika, z. B. bei der Nabelpflege, sollte darauf geachtet werden, die Lösungen nur auf die zu behandelnde Region und nur in kleinsten Mengen aufzutragen. Zur Vermeidung des Risikos einer unnötigen transkutanen Resorption sollte überschüssige Lösung mit Tupfern entfernt werden.



### Merke

Hochkonzentrierter Alkohol darf bei Neugeborenen niemals kutan verwendet werden, da er nahezu vollständig transkutan absorbiert wird, sodass systemische Vergiftungssymptome auftreten können. Zudem ist die Anwendung insbesondere auf abradierter Haut schmerzhaft und kann Hautnekrosen verursachen.

### „Prophylaktische“ Hautpflege bei Neugeborenen

Zur Wirksamkeit einer regelmäßigen Hautpflege bei Neugeborenen liegen nur sehr wenige randomisierte, kontrollierte Studien vor, und in ausnahmslos allen waren die Hersteller von Babypflegeprodukten involviert. Die Aussagekraft derartiger Studien ist zudem durch kleine Fallzahlen, eine kurze Nachbeobachtungszeit und durch das Fehlen einer Kontrollgruppe äußerst begrenzt, sodass verallgemeinernde Schlussfolgerungen nicht möglich sind.

Die Unreife der epidermalen Barriere in den ersten Lebensmonaten ist ein physiologischer Übergangszustand. Aus heutiger Sicht gibt es keine Indikation für die regelmäßige Anwendung hydratisierender und rückfettender Pflegecremes bei hautgesunden reifen Neugeborenen und Säuglingen, zumal Nebenwirkungen wie transkutane Resorption, Irritation oder allergische Sensibilisierung bedacht werden müssen. Selbstverständlich ist nichts dagegen einzuwenden, bei Säuglingen ge-

entlich, z. B. nach dem Bad, eine pflegende, liebevolle Massage mit Babyölen oder Cremes vorzunehmen.

Auch die Anwendung von Hautpflegecremes zur Primärprävention des Atopischen Ekzems ist bisher keineswegs als Routinemaßnahme zu empfehlen. In zwei kleinen Pilotstudien [11], [22] fanden sich Hinweise auf eine verminderte AE-Manifestation während der 24-wöchigen prophylaktischen Anwendung von Emollienzien, die jedoch durch größere randomisierte Studien mit jeweils > 1300 eingeschlossenen Probanden nicht bestätigt wurden [3], [24].

## 2.2 Hautpflege beim Frühgeborenen

Aufgrund des anfangs lebensbedrohlich hohen transepidermalen Wasserverlusts (TEWL, Kap. 1.3) sollten Frühgeborene unmittelbar nach Geburt in eine Polyurethanfolie gewickelt und in den ersten Lebenstagen in Inkubatoren mit einer Luftfeuchtigkeit  $\geq 80\%$  gepflegt werden. Die hohe Luftfeuchtigkeit wird nach etwa 1 Woche schrittweise reduziert, da sie im Inkubator die bakterielle Kontamination begünstigt. Im Unterschied zur klassischen Phototherapie mit Halogenlampen verursachen moderne LED-Lampen keinen erhöhten transepidermalen Wasserverlust.

Auch die äußerliche Anwendung von Ölen kann eine Verminderung des TEWL bewirken. Randomisierte kontrollierte Studien in Ländern mit mangelhafter neonatologischer Grundversorgung (Pakistan, Bangladesh, Indien) zeigen, dass die regelmäßige Applikation preiswerter Mineralöle (Vaseline) oder Pflanzenöle (Sonnenblumenkernöl, Kokosnussöl, Olivenöl, Mandelöl) den transepidermalen Wasserverlust und die bakterielle Hautbesiedlung bei Frühgeborenen vermindern und damit zur Senkung der Rate neonataler Septikämien beitragen können, sofern die Anwendung bereits unmittelbar nach Geburt beginnt [14], [21]. Der mögliche Nutzen muss gegen mögliche Risiken wie Infektionen mit koagulasenegativen Staphylokokken oder Candida abgewogen werden. Zudem ist die Anwendung mineralischer Öle nicht unproblematisch.



### Merke

Daher kann die präventive Anwendung von Emollienzien bei Frühgeborenen mit dem Ziel der Verbesserung der unreifen epidermalen Barriere momentan noch nicht allgemein empfohlen werden. Diese einfache und kostengünstige Option birgt jedoch großes Potenzial zur Senkung der neonatalen Mortalität insbesondere in Ländern mit unzureichender neonatologischer Ausstattung.

Patienten auf neonatalen Intensivstationen müssen viele diagnostische und therapeutische Prozeduren über sich ergehen lassen. Dabei kann es zu iatrogenen Verletzungen kommen, die am häufigsten die Haut betreffen. Hierzu zählen z. B. mechanische Verletzungen durch Beatmungsschläuche, intravenöse Katheter, Elektroden oder Verbände bzw. chemische durch Des-

infektionsmittel. Hauptrisikofaktoren sind niedriges Geburtsgewicht und Dauer der Beatmung.

Systematische Qualitätskontrollen und Präventionsmaßnahmen können zu einer signifikanten Reduktion druckbedingter Ulzera führen. Hierzu zählen vorbeugender Hautschutz durch Salben, die systematische Untersuchung der Kinder auf Frühzeichen beginnender Druckschäden und Strategien zur Vermeidung von Hautschäden. So ist die nasale CPAP-Beatmung (continuous positive airway pressure) in 20–60% mit Verletzungen der Nasenregion assoziiert. Durch Vermeidung zu eng sitzender Verbindungsstücke oder die Verwendung flexibler, rotierender Adapter können diese Schäden vermieden werden.

Selbstklebende Pflasterverbände sollten bei Frühgeborenen möglichst nicht verwendet werden. Bei der Entfernung dieser Verbände ist darauf zu achten, dass mit einer Hand die darunterliegende Haut fixiert wird, während die andere das Pflaster vorsichtig abzieht. Temperatur- oder CO<sub>2</sub>-Sonden müssen nicht direkt auf der Hautoberfläche angebracht werden, sondern können auf einer zuvor aufgetragenen Pektin-Hydrokolloidmembran fixiert werden, die für 5–6 Tage verbleiben kann. Auch durch die Verwendung von Pflastern auf Silikonbasis lassen sich die Schmerz-Scores bei der Pflasterentfernung signifikant senken. Hydrokolloidmembranen und Silikonpflaster lassen sich atraumatisch entfernen, ebenso die für tiefere und exsudative Wunden geeigneten Polyurethanschäumverbände. Silberalginatverbände sind hingegen aufgrund der Gefahr einer systemischen Silberabsorption für Frühgeborene nicht empfehlenswert.

Die Empfehlungen zur Hautpflege bei Frühgeborenen sind in ► Tab. 2.2 zusammengefasst.

Tab. 2.2 Empfehlungen zur Hautpflege bei Frühgeborenen.

Maßnahme	Empfehlung zur Durchführung
Baden	Vollbäder erst $\geq 32$ GW und bei stabiler Körpertemperatur Keine Seifen/Syndets in den ersten 2 Wochen Reinigung der Hautoberfläche mit einem Baumwolltuch 2-mal/Woche
Pflasterverbände	Vermeidung selbstklebender Pflaster, stattdessen Verwendung von Silikonpflastern und/oder Aufbringen einer Schutzmembran (Pektinhydrokolloid) auf die Haut an Orten mit häufigem Pflasterwechsel (Nasensonden, CPAP)
Emollienzen	präventive bzw. protektive Verwendung von Emollienzen für Frühgeborene, nur wenn Inkubatoren nicht verfügbar
Topische Wirkstoffe	Cave: Gefahr der transkutanen Absorption bei VLBW stark erhöht niemals alkoholische Lösungen verwenden zu meidende Stoffe: ► Tab. 1.4
Antiseptika	Chlorhexidin-Glukonat nur in wässriger Lösung und bei VLBW nur in Konzentrationen von 0,5% bis maximal 1,0%
Phototherapie	nur LED-Phototherapie

GW: Gestationswoche; FG: Frühgeborenes; CPAP: continuous positive airway pressure; VLBW: very low birthweight (<1500 g)

## 2.3 Hautpflege beim älteren Säugling und Kleinkind

Nachdem die Kosmetikindustrie Säuglinge und Kleinkinder als Zielgruppe entdeckt hat, steigt die Anwendung von Kosmetikprodukten wie Gesichtspflegecremes, Bodylotions, Shampoos und Badezusätzen auch in dieser Altersgruppe kontinuierlich an. Viele der Inhaltsstoffe von Kosmetika bergen allerdings Risiken der transkutanen Absorption, Irritation oder allergischen Sensibilisierung.

### 2.3.1 Puder sind out!

Babypuder aus Talkum oder Weizenstärke war über Jahrzehnte ein traditioneller Bestandteil der Säuglingspflege. Nicht immer jedoch ist Altbewährtes gut: Weder besitzt Puder „hautpflegende“ Eigenschaften, noch ist er für die Behandlung feuchter, superfizierter Nabelstümpfe geeignet. Vielmehr verklebt der Puder auf nässender Grundlage, erschwert die Wundheilung und erhöht das Infektionsrisiko. Bei Säuglingen besteht darüber hinaus das Risiko lebensbedrohlicher Aspirationen.



#### Merke

Daher sollten Puder komplett aus der Säuglingspflege eliminiert werden; auch bei älteren Kindern und Erwachsenen sind sie absolut entbehrlich.

### 2.3.2 Hautpflege mit Emollienzen

Der Begriff „Emollient“ (von lat. mollis, weich) steht als Oberbegriff für hautpflegende, d. h. hydratisierende (daher auch der Begriff „Moisturizer“) und/oder rückfettende Cremes und Salben, die der Hauttrockenheit entgegenwirken (sollen). Trockene Haut ist ein häufiges Phänomen im 1. Lebensjahr:

- Bei reifgeborenen und insbesondere bei übertragenen Neugeborenen kommt es in den ersten Lebenswochen zu einer variabel ausgeprägten postnatalen Desquamation (► Abb. 1.11), die gelegentlich mit angeborenen Verhornungsstörungen verwechselt wird, aber keinen Krankheitswert hat und daher auch keiner Behandlung bedarf.
- Aufgrund der Unreife der epidermalen Barriere neigt die Haut des Säuglings bereits nach leichter Irritation zu verstärkter Hauttrockenheit. Dies betrifft insbesondere die Wangenregion, da der Kontakt mit Speichel die Austrocknung fördert und durch Anhebung des pH-Werts die Hautoberfläche zusätzlich irritiert.
- Verstärkte Hauttrockenheit kann allerdings auch Ausdruck eines beginnenden Atopischen Ekzems (Kap. 24.1) und/oder einer Ichthyosis vulgaris (Kap. 26.1) sein.

Die Wirkungsweise der Emollienzen ist unterschiedlich. Einige erreichen eine Verminderung des transepidermalen Wasserverlusts rein physikalisch, indem sie durch Okklusion einen wasserundurchlässigen Film auf der Hautoberfläche bilden. Am stärksten okklusiv wirken Mineralöle (z. B. Vaseline, Paraffin) oder Wachse (z. B. Bienenwachs). Weniger okklusiv sind Pflanzenöle (Sonnenblumenkern-, Nachtkerzensamen-, Jojoba-, Wei-

zenkeim-, Avocado-Öl). Ideale Komponenten sind mittelkettige Triglyzeride und Ceramide, die den epidermalen Lipiden am nächsten kommen. Ceramide sind leider auch die teuersten Lipidkomponenten und daher bisher nicht in relevanten Konzentrationen in Kosmetikprodukten anzutreffen. Außer in reinen Fettsalben sind zur Bindung der hydrophilen und der lipophilen Komponenten einer Creme immer Emulgatoren erforderlich. Viele Emollienzien erhalten zusätzlich sogenannte „Humectants“ (natürliche Feuchthaltefaktoren, „natural moisturizing factors“/NMF) wie Glycerin oder Urea. Emollienzien mit NMF verbessern bei regelmäßiger Anwendung die epidermale Barrierefunktion deutlicher als Produkte ohne NMF. Auch können sie zur Senkung des Hautoberflächen-pH-Werts beitragen und die Vielfalt der kolonisierenden Bakterienflora der Haut erhöhen [9].

### Risiken und Nebenwirkungen von Emollienzien

Hautpflegemittel werden nicht mit unerwünschten Nebenwirkungen in Verbindung gebracht, zumal sie überall rezeptfrei in Supermärkten oder Drogerien erhältlich sind. Anders als bei Arzneimitteln werden Nebenwirkungen bei Kosmetika nicht systematisch erfasst, die Zulassungskriterien sind lasch, großspurige Werbe-Claims werden nicht hinterfragt. So ist in vielen als „hypoallergen“ beworbenen Hautpflegemitteln für Kinder das Kontaktallergen Cocamidopropylbetain enthalten [4]. Verschiedene Inhaltsstoffe können jedoch insbesondere bei Säuglingen und Kleinkindern irritierende, zum Teil potenziell gefährliche Nebenwirkungen hervorrufen. Diese Inhaltsstoffe sind in ► Tab. 2.3 zusammengefasst. Auf die Gefahren der Resorption

potenziell toxischer Wirkstoffe wurde bereits in Kap. 1.3 hingewiesen (► Tab. 1.4).

**Mineralöle** (Paraffin, Vaseline) entstehen als Abbauprodukte in der Erdölverarbeitung. Sie sind billig und daher Grundbestandteil vieler Pflegecremes. Mineralöle enthalten in variabler Menge gesättigte (Mineral Oil saturated Hydrocarbons, MOSH) und/oder aromatische (Mineral Oil aromatic Hydrocarbons, MOAH) Kohlenwasserstoffverbindungen, die sich aufgrund ihrer Lipophilie im Fettgewebe anreichern können. Diese Akkumulation macht sie im Lauf des Lebens zum quantitativ wichtigsten Umweltschadstoff im Körper. Außer über die Haut gelangen sie auch oral über Nahrungsmittel (einschließlich Babynahrung), in die sie aus der Verpackung diffundieren, über Brustmilch und Lippenpflegestifte in den Körper.

**Lanolin (Wollwachs)** ist Bestandteil vieler als „natürlich“ angepriesener Hautpflegeprodukte. Gleichzeitig stellt Lanolin eines der häufigsten Kontaktallergene dar. Aufgrund der Häufigkeit der Anwendung von Hautpflegemitteln und begünstigt durch den immanenten Barrieredefekt entwickeln bevorzugt Kinder mit Atopischem Ekzem Kontaktallergien auf Inhaltsstoffe ihrer Hautpflegemittel. Da Lanolin aus Schafswolle gewonnen wird, sind zudem regelmäßig Spuren von Organophosphaten wie Diazinon im Wollwachs nachweisbar, die als Pestizide in der Schafhaltung eingesetzt werden.

**Detergenzien** wie Natriumlaurylsulfat (SLS) schädigen aktiv die epidermale Barriere, indem sie den pH-Wert erhöhen und körpereigene Lipide aus der Epidermis lösen. Sie sind gelegentlich auch in „Hautpflegecremes“ enthalten, die komplett gemieden werden sollten.

**Pflanzenöle** werden als „natürliche“ Inhaltsstoffe gern und häufig in der Babypflege eingesetzt. Die Öle unterscheiden sich erheblich voneinander durch ihren Gehalt an gesättigten bzw. ungesättigten Fettsäuren, der zu unterschiedlichen physikochemischen Eigenschaften führt. Olivenöl z. B. hat einen hohen Anteil gesättigter Fettsäuren und neigt eher zur Oxidation auf der Hautoberfläche als andere Öle. Dies führt zur Freisetzung reaktiver Sauerstoffverbindungen, die hautreizend wirken können. Bei medizinischer Indikation (Ekzem, Ichthyosen) sollten nicht Öle verwendet werden, die leicht durch die Kleidung aufgenommen werden und daher nicht ausreichend lange auf der Haut verbleiben, sondern – je nach Hautzustand, Lokalisation und Jahreszeit – Cremes, Cremesalben oder Salben, die neben dem Lipidanteil einen NMF (im 1. und 2. Lebensjahr 10–15% Glycerin) und Wasser enthalten.

**Emulgatoren** wie Cetyl- oder Stearylalkohol sind in Cremes erforderlich, um lipo- und hydrophile Komponenten zu verbinden. Sie können allerdings das Stratum corneum penetrieren und dort körpereigene epidermale Lipide emulgieren. Die langzeitige Anwendung emulgatorhaltiger Pflegecremes kann daher paradoxerweise die Hauttrockenheit verstärken und zu einer Irritation der Haut führen.

**Polyethylenglykole (PEG)** erhöhen die Streichfestigkeit von Cremes und Salben und werden daher gern in Kosmetikprodukten eingesetzt. Sie wirken darüber hinaus emulgierend und weisen nur eine geringe Toxizität auf. Bei Patienten mit ausgedehnten Barrieredefekten (Verbrennungen, Toxische Epidermale Nekrolyse [TEN], Epidermolysis bullosa) sind PEG allerdings kontraindiziert, da sie transkutan resorbiert werden und dann zu einer Hyperosmolarität und hohen „Kalziumlücke“ (Anstieg des Serumkalziums bei gleichzeitig niedrigem ionisier-

Tab. 2.3 Potenziell irritierende oder gefährliche Inhaltsstoffe von Hautpflegemitteln.

Komponente	Gefahren
Detergenzien (z. B. SLS)	Schädigung der epidermalen Barriere, TEWL ↑
Emulgatoren	Emulgation körpereigener epidermaler Lipide, TEWL ↑
Lanolin	Kontaktallergie; Spuren von Organophosphaten aus Pestiziden
Cocamidopropylbetain	Kontaktallergen
Mineralöle (Vaseline, Paraffin)	Akkumulation von MOSH und MOAH im Fettgewebe
Olivenöl	Schädigung der epidermalen Barriere, TEWL ↑
Parabene	EDC; Kontaktallergene
Polyethylenglykole (PEG)	Transkutane Absorption bei Patienten mit Epidermisdefekten (Verbrennungen, EB, TEN) Serumosmolarität ↑, Kalziumlücke ↑, konsekutiv imminentes Nierenversagen
Propylenglykol	Serumosmolarität ↑
Urea	epidermale Irritation bei Kindern < 2 Jahren (stinging effect)

↑ : Anstieg; SLS: sodium lauryl sulfate (Natriumlaurylsulfat); TEWL: Transepidermaler Wasserverlust; MOSH: mineral oil saturated hydrocarbons (gesättigte Kohlenwasserstoffverbindungen); MOAH: mineral oil aromatic hydrocarbons (aromatische Kohlenwasserstoffverbindungen); EDC: endocrine disrupting agents; EB: Epidermolysis bullosa; TEN: Toxische epidermale Nekrolyse

tem Kalzium durch Kalziumbindung an PEG-Metabolite) führen. In dieser Konstellation wurden Todesfälle durch Nierenversagen berichtet. Aufgrund ihrer unreifen Barriere ist ein erhöhtes Risiko der transkutanen Resorption von PEG auch bei Früh- und Neugeborenen denkbar.

**Propylenglykol** (1,2-Propandiol) ist als Konservierungsmittel und Emulgator in vielen Externa enthalten. Wie PEG kann es bei ausgedehnten Barriere defekten und auch bei Früh- und Neugeborenen zu Hyperosmolarität, Laktazidose und Nierenfunktionsstörungen führen. In niedrigen Konzentrationen, wie sie bei transkutaner Resorption zu erwarten wären, gilt Propylenglykol als sicher. Systematische Untersuchungen zur transkutanen Penetration von Propylenglykol liegen allerdings bisher nicht vor.

Obwohl **Urea** als körpereigener Stoff ein idealer NMF wäre, kommt es nach externer Anwendung im Säuglingsalter und oft auch noch im 2. Lebensjahr zu unangenehmen Missempfindungen, die als „stinging effect“ bezeichnet werden. Urea sollte daher erst nach dem 2. Lebensjahr und dann zunächst nur in Konzentrationen von 3–5% eingesetzt werden, während Glycerin in Konzentrationen von 5–15% auch schon im 1. Lebensjahr gut toleriert wird und in dieser Altersgruppe daher als NMF bevorzugt werden sollte.

## Literatur

- [1] Ahn Y, Sohn M, Jun Y et al. Two methods of cord care in high-risk newborns: their effects on hydration, temperature, pH, and florae of the cord area. *J Child Health Care* 2015; 19: 118–29
- [2] Akter T, Dawson A, Sibbritt D. What impact do essential newborn care practices have on neonatal mortality in low and lower-middle income countries? Evidence from Bangladesh. *J Perinatol*. 2016; 36: 225–30
- [3] Chalmers JR, Haines RH, Bradshaw LE et al. Daily emollient during infancy for prevention of eczema: the BEEP randomised controlled trial. *Lancet* 2020; 395: 962–972
- [4] Collis RW, Sheinbein DM. Cocamidopropylbetaine is commonly found in hypoallergenic personal care products for children. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82: 1245–1247
- [5] Concin N, Hofstetter G, Plattner B et al. Evidence for cosmetics as a source of mineral oil contamination in women. *J Womens Health (Larchmt)*. 2011; 20: 1713–9
- [6] Darmstadt GL, Ahmed S, Ahmed AS, Saha SK. Mechanism for prevention of infection in preterm neonates by topical emollients: a randomized, controlled clinical trial. *Pediatr Infect Dis J* 2014; 33: 1124–7
- [7] Erdemir A, Kahramaner Z, Yuksel Y et al. The effect of topical ointment on neonatal sepsis in preterm infants. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2015; 28: 33–6
- [8] European Medicines Agency (EMA). Propylene glycol in medicinal products for children. Assessment report 20 March 2014. EMA/175205/2014
- [9] Glatz M, Jo J-H, Kennedy EA et al. Emollient use alters skin barrier and microbes in infants at risk for developing atopic dermatitis. *PLoS ONE* 13(2): e0192443.
- [10] Hoeger PH. Neonatal Skin Care. In: Hoeger PH, Kinsler V, Yan AC, eds. *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology*. Oxford: Wiley-Blackwell, 4th ed. 2020, S. 63–71
- [11] Horimukai K, Morita K, Narita M et al. Application of moisturizer to neonates prevents development of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 134: 824–30 e6
- [12] Irvin EJ, Miller HD. Emollient use in the Term Newborn: A Literature Review. *Neonatal Network* 2015; 34: 227–230
- [13] Jacob SE, McGowan M, Silverberg NB et al. Pediatric Contact Dermatitis Registry Data on Contact Allergy in Children With Atopic Dermatitis. *JAMA Dermatol*. 2017; 158: 765–777
- [14] Kusari A, Han AM, Virgen CA et al. Evidence-based skin care in preterm infants. *Pediatr Dermatol* 2019; 36: 16–23
- [15] Laguda B, Kennedy H, Denyer J et al. Nursing care of the skin in children. In: Hoeger PH, Kinsler V, Yan AC (ed.). *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology*. Oxford: Wiley-Blackwell, 4th ed. 2020, S. 2393–2413
- [16] Morris C, Emsley P, Marland E et al. Use of wound dressings with soft silicone adhesive technology. *Paediatr Nurs* 2009; 21: 38–43
- [17] Neri I, Ravaoli M, Faldella G et al. Chlorhexidine-induced chemical burns in very low birth weight infants. *J Pediatr* 2017; 191: 262–265
- [18] Ness MJ, Davis DMR, Carey WA. Neonatal skin care: A concise review. *Int J Dermatol* 2013; 52: 14–22
- [19] Newnam KM, McGrath JM, Salyer J et al. A comparative effectiveness study of continuous positive airway pressure-related skin breakdown when using different nasal interfaces in the extremely low birth weight neonate. *Appl Nurs Res* 2015; 28: 36–41
- [20] O'Neil A, Schumacher B. Application of a pectin barrier for medical adhesive skin injury (epidermal stripping) in a premature infant. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2014; 41: 219–21
- [21] Salam RA, Darmstadt GL, Bhutta ZA. Effect of emollient therapy on clinical outcomes in preterm neonates in Pakistan: a randomised controlled trial. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2015; 100: F210–5
- [22] Simpson EL, Chalmers JR, Hanifin JM et al. Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 134: 818–23
- [23] Siegfried EC. Neonatal skin and skin care. *Dermatol Clin* 1998; 16: 437–46
- [24] Skjerven HO, Rehbinder EM, Vettukattil R et al. Skin emollient and early complementary feeding to prevent infant atopic dermatitis (PreventADALL): a factorial, multicentre, cluster-randomised trial. *Lancet* 2020; 395: 951–961
- [25] Stewart D, Benitz W. Umbilical Cord Care in the Newborn Infant. *Pediatrics* 2016; 138: e20162149.
- [26] WHO. *Pregnancy, Childbirth, Postpartum and Newborn Care: A guide for essential practice*. Geneva, 3rd ed. 2015
- [27] Wolf G, Höger PH. *Dermatologische Basistherapie mit hypoallergen und noxenfreien Externa im Kindesalter*. JDDG 2009; 7: 50–60
- [28] Xu S, Kwa M, Lohman ME et al. Consumer Preferences, Product Characteristics, and Potentially Allergenic Ingredients in Best-selling Moisturizers. *JAMA Dermatol* 2017; 153: 1099–1105

## 3 Effloreszenzen und Untersuchungsmethoden

“We dissect nature along the lines laid down by our own language.“  
(Benjamin Whorf)

„Was ist das Schwerste von allen: Mit den Augen zu sehen, was vor den Augen dir liegt.“ (Johann Wolfgang von Goethe)

Die korrekte Einordnung von Hauteffloreszenzen ist für die Diagnosefindung essenziell. Der falsche Gebrauch von Bezeichnungen wie „Quaddel“, „Pustel“ und „Papel“ oder gar die Verwendung des Unworts „Pickel“ ist nicht nur jedem Dermatologen ein Graus: Für die Kommunikation unter Kollegen, die z. B. am Telefon einen Befund schildern, ist die Verwendung einer präzisen Terminologie nicht nur zeitsparend, sondern sie hilft, potenziell folgenschwere Missverständnisse zu vermeiden. Darüber hinaus basiert die dermatologische Nosologie auf der Morphologie. Aus diesen Gründen wird in der dermatologischen „Grundausbildung“ großer Wert auf die korrekte Beschreibung von Hauterscheinungen gelegt. Differenzialdiagnostische Überlegungen erfolgen anhand der Primärmorphe einer Läsion. Zu deren Einordnung bedarf es im Prinzip keines – oder allenfalls eines einfachen – Instrumentariums: Mit dem Glasspatel wird

- die **Eigenfarbe** einer **Läsion** geprüft (wichtig z. B. bei granulomatösen Hautveränderungen) und
- die **Wegdrückbarkeit** (Anämisierbarkeit) einer rötlichen Hautveränderung untersucht.

**M!**

### Merke

Ist die Läsion vollständig anämisierbar, spricht man von einer erythematösen Läsion (z. B. Naevus flammeus, Virusexantheme). Bleibt die rote Eigenfarbe auch nach Glasspateldruck bestehen, handelt es sich hingegen nicht um eine erythematöse Hautveränderung: Die bleibende Rotfärbung beruht auf dem Austritt von Blut durch die Gefäßwand, wie es bei Vaskulitiden (Purpura) oder Thrombozytopenie (Petechien) der Fall ist.

### 3.1 Effloreszenzen

Man unterscheidet Primär- und Sekundäreffloreszenzen. Primäreffloreszenzen entwickeln sich auf zuvor gesunder Haut, Sekundäreffloreszenzen aus bzw. auf vorbestehenden Primäreffloreszenzen. Die wichtigsten Effloreszenzen sind in ► Abb. 3.1 bis ► Abb. 3.14 schematisch dargestellt; zur Veranschaulichung wurde jeweils eine klinische Aufnahme gegenübergestellt.

#### 3.1.1 Primäreffloreszenzen

##### Macula (Fleck)

Die Macula ist eine umschriebene Farbänderung der Hautoberfläche, die nicht mit einer Konsistenz-Zunahme oder einer Niveauänderung der Hautoberfläche einhergeht (► Abb. 3.1). Sie ist daher nicht tastbar. Ihr Durchmesser beträgt maximal 1 cm;

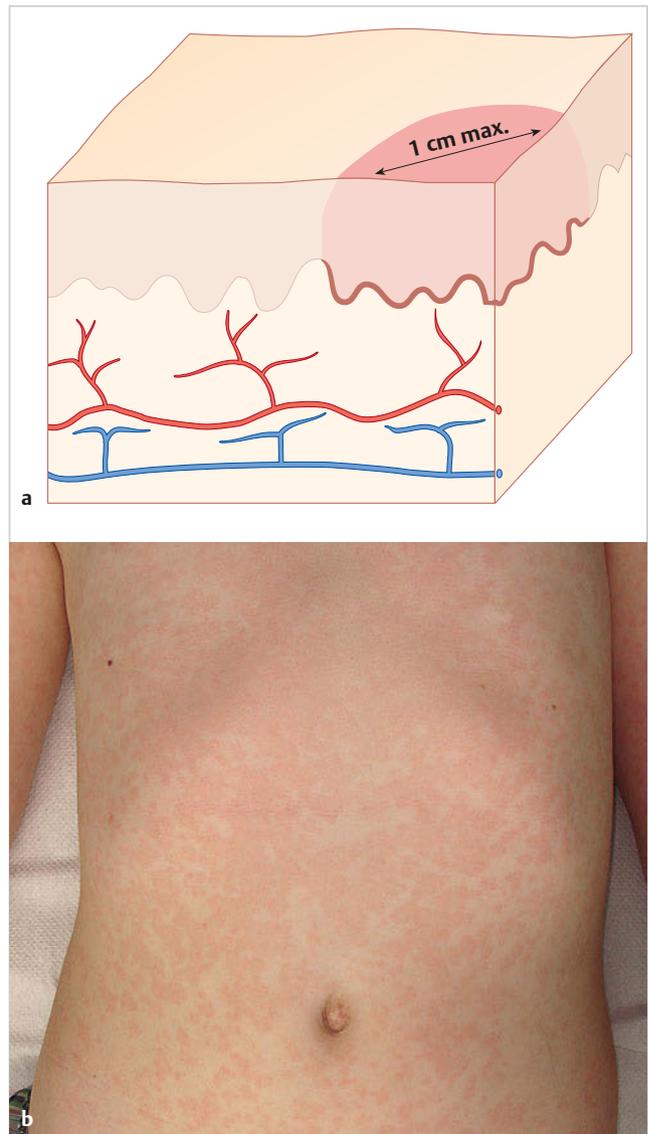


Abb. 3.1 Macula. a Schema. b Klinisches Bild.

größere umschriebene Farbveränderungen werden als „Patch“, großflächige Rötungen als „Erythem“ bezeichnet.

**i**

#### Beispiele für eine Macula

- rot: Virusexantheme, Naevus flammeus, initiales Hämangiom
- weiß: Naevus depigmentosus, Vitiligo, „white spots“
- braun: Café-au-lait-Fleck
- blauschwarz: Naevus fuscoeruleus

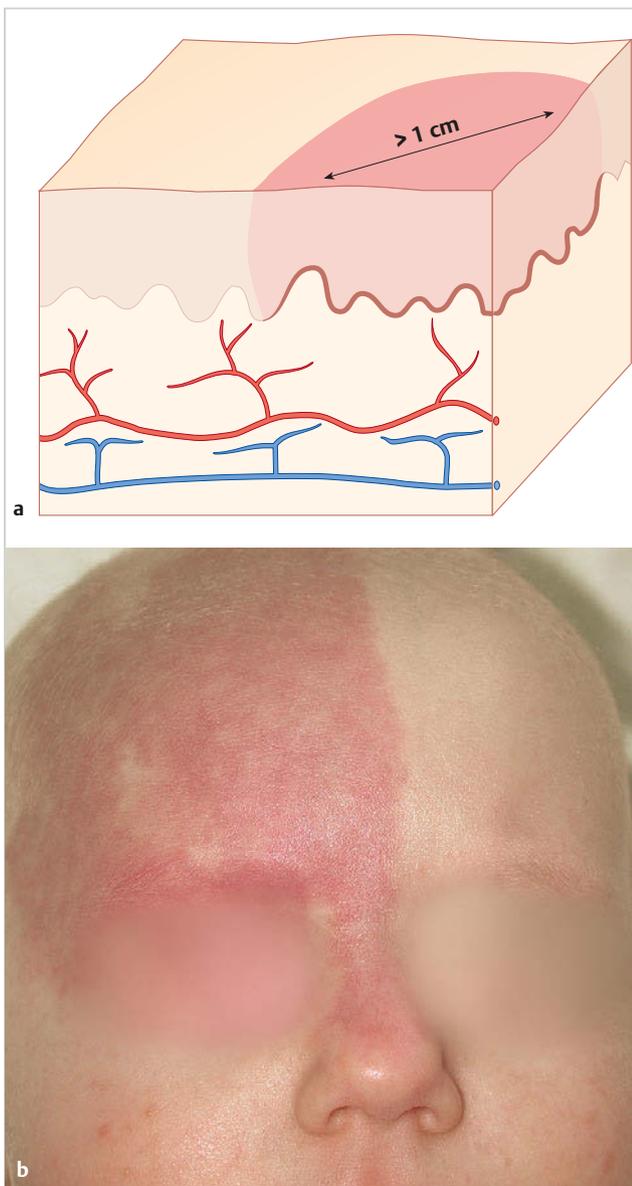


Abb. 3.2 Patch. a Schema. b Klinisches Bild.

## Patch/Erythem

Unter „Patch“ oder Erythem versteht man eine Macula, deren Durchmesser 1 cm überschreitet (► Abb. 3.2).

### Beispiele für einen Patch

- rot: Tache mère bei Pityriasis rosea, Naevus flammeus, Erysi- pel
- weiß: Naevus depigmentosus, Vitiligo, „white spots“
- braun: Café-au-lait-Fleck, postinflammatorische Hyperpig- mentierung, naevoide Hypermelanose
- bläulich: „lilac ring“ bei Dermatomyositis

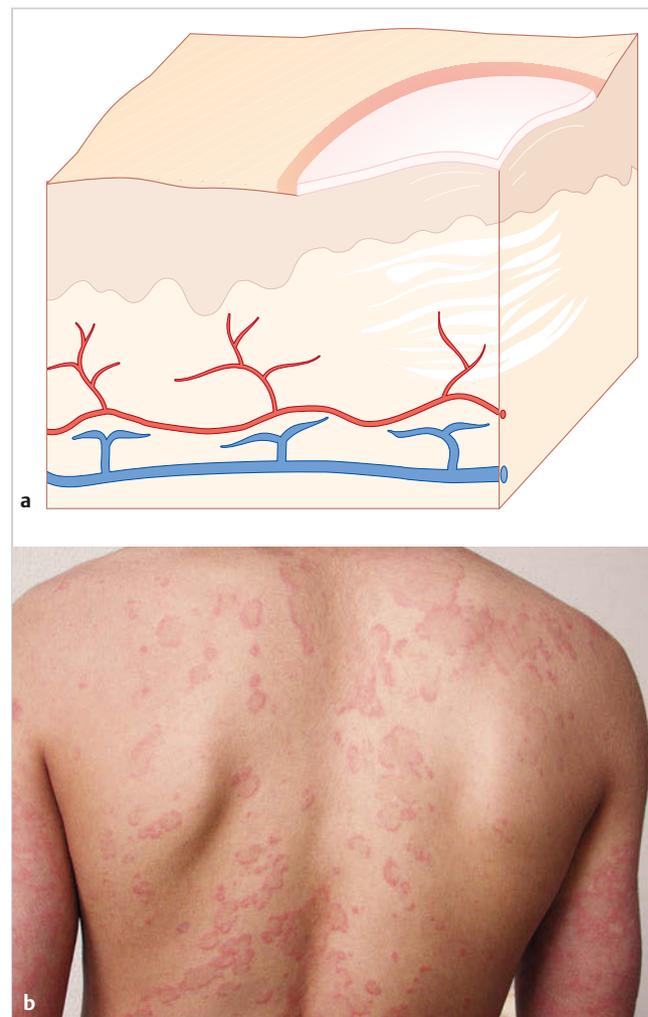


Abb. 3.3 Urtica. a Schema. b Klinisches Bild: Derales Ödem und Reflexerythem.

## Urtica (Quaddel)

Der Quaddel liegt ein meist akut auftretendes Ödem in der oberen Dermis zugrunde, das zur Vorwölbung der darüber liegenden Epidermis führt (► Abb. 3.3). Die Quaddel ist daher leicht erhaben, zentral rötlich und von einem weißlichen Randsaum umgeben. Ihr Durchmesser reicht von wenigen Millimetern bis zu mehreren Zentimetern. Im Randbereich insbesondere größerer Quaddeln ist eine umschriebene rötliche Zone zu erkennen („Reflexerythem“).

### Beispiele für Urtica

- akute oder chronische Urtikaria
- urtikarielles Exanthem
- Insektenstich

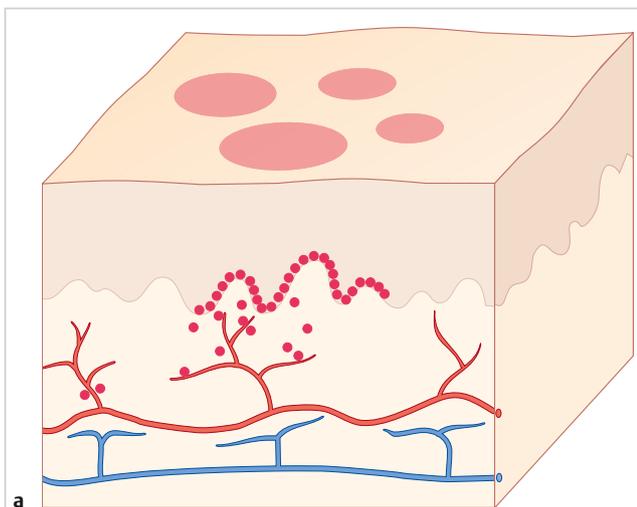


Abb. 3.4 Petechien und Purpura. a Schema. b Klinisches Bild: Erythrozytenextravasation.

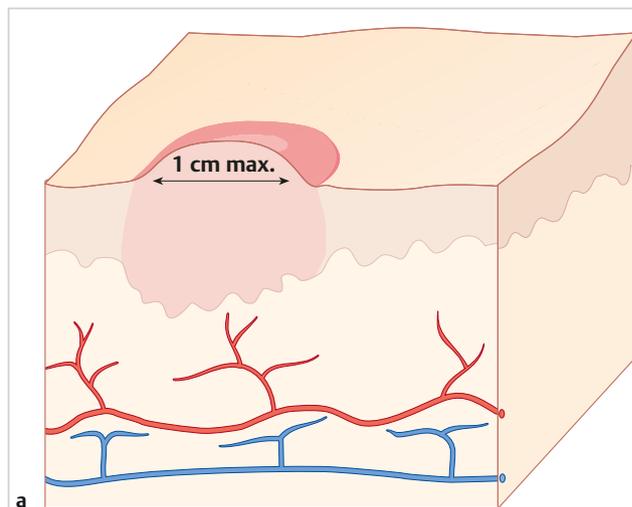


Abb. 3.5 Epidermale Papel. a Schema. b Klinisches Bild.

## Petechien und Purpura

Petechien und Purpura sind zwar rötliche, aber nicht erythematöse, d. h. nicht wegdrückbare Maculae (► Abb. 3.4). Ihnen liegt eine massive Erythrozytenextravasation zugrunde, die im Falle der Petechien in der Regel auf einer Thrombozytopenie beruht, während Purpura entzündlicher, vaskulitischer Genese sind. Im Rahmen der Vaskulitis kommt es zu einer Infiltration und einem Ödem der Gefäßwand; Purpura sind daher palpabel.



### Beispiele für Petechien und Purpura

- Purpura Schönlein-Henoch
- papulopruritisches Handschuh-Socken-Syndrom (Parvovirus B19)

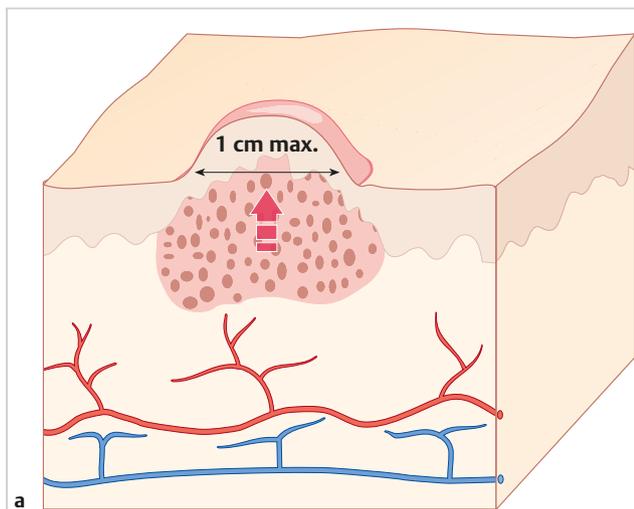
## Papeln und Plaques

Papeln beruhen auf einer Substanzvermehrung, die entweder in der Epidermis stattfindet (epidermale Papeln, ► Abb. 3.5) oder primär in der darunter liegenden Dermis (dermale Papeln, ► Abb. 3.6). Epidermale Papeln treten bei vielen Hauterkrankungen auf.



### Beispiele für Papeln und Plaques

- epidermale Papeln: Pigmentnaevi, Lichen ruber, vulgäre Warzen, Dellwarzen und viele andere
- dermale Papeln: dermale Naevi, Kollagenome, dermale Zysten, Histiozytom

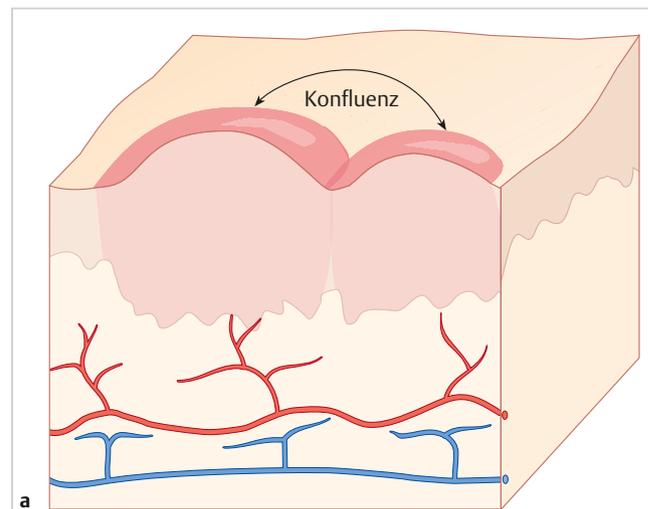


a



b

Abb. 3.6 Dermale Papeln. a Schema. b Klinisches Bild.



a



b

Abb. 3.7 Plaque. a Schema. b Klinisches Bild: Konfluierende epidermale Papeln.

Mehrere epidermale Papeln können zu einem **Plaque** konfluieren (► Abb. 3.7).

#### Beispiele für epidermale Papeln/Plaque

- erythemasquamöser Plaque bei Schuppenflechte
- nummuläres Ekzem



### Nodus (Knoten) und Tumor

Eine Papel wird zum Knoten (Nodus), wenn ihr Durchmesser  $> 1$  cm beträgt (► Abb. 3.8). Dieser wächst entweder exophytisch (epidermal) oder unter dem Hautniveau (dermal oder subkutan). Das Wort „Tumor“ ist weniger scharf umrissen (► Abb. 3.9). Gemeint ist meist ein größerer Knoten (üblicherweise  $> 2$  cm; die Angaben variieren), der ebenfalls epidermal, dermal oder subkutan gelegen sein kann.

#### Beispiele für einen Nodus

- epidermaler Knoten bzw. Tumor: epidermaler Naevus
- dermaler Knoten bzw. Tumor: Pilomatrikom, juveniles Xanthogranulom
- subkutaner Knoten bzw. Tumor: Hämangiom, Lipom



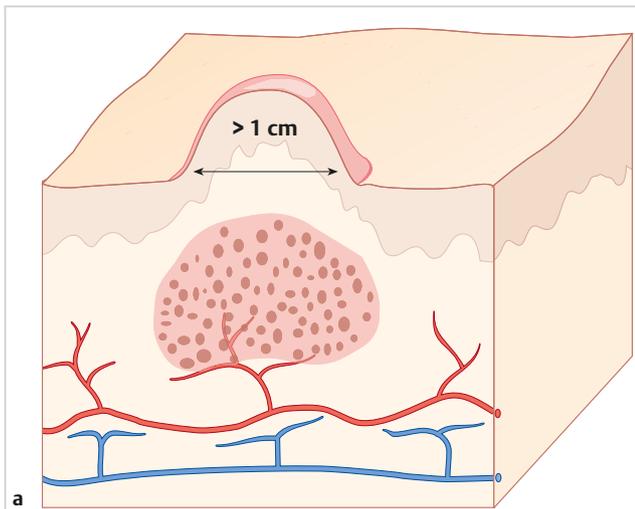


Abb. 3.8 Nodus. a Schema. b Klinisches Bild.

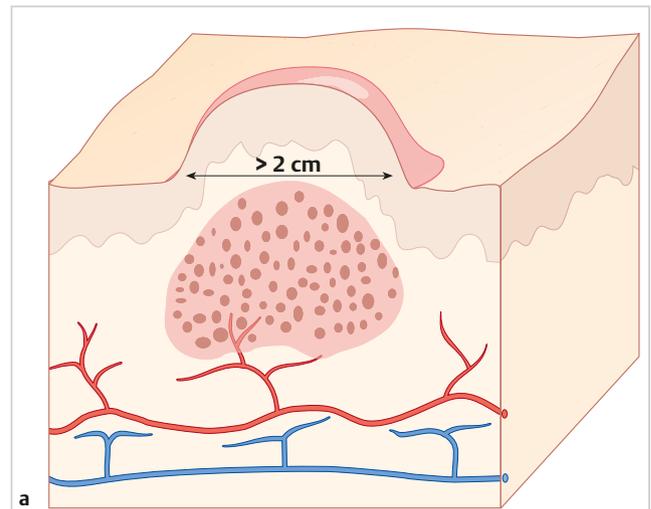


Abb. 3.9 Tumor. a Schema. b Klinisches Bild.

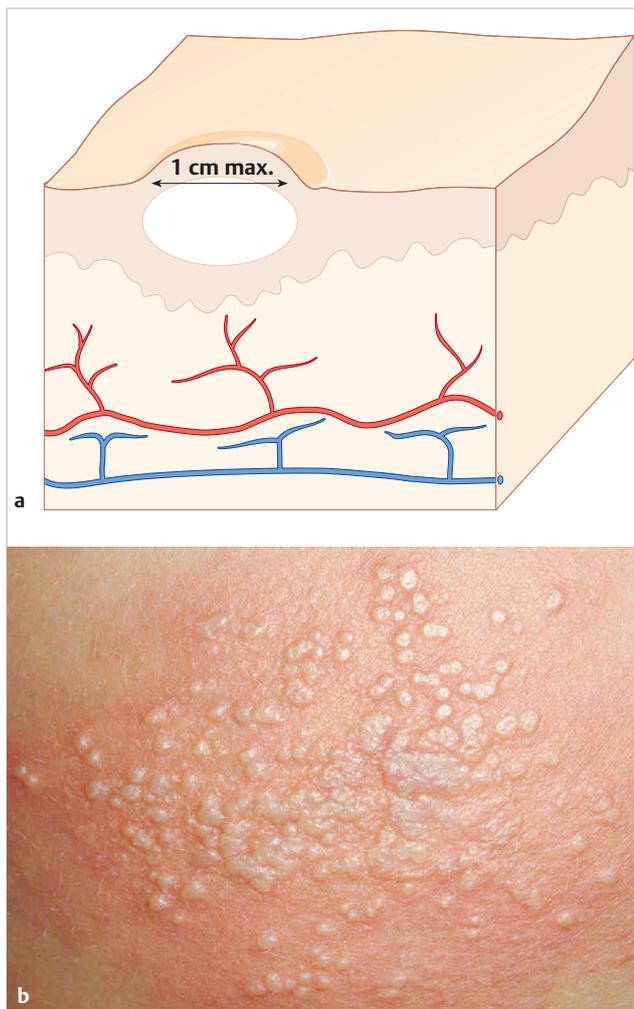


Abb. 3.10 Vesikel. a Schema. b Klinisches Bild: Bläschen mit seröser Flüssigkeit.

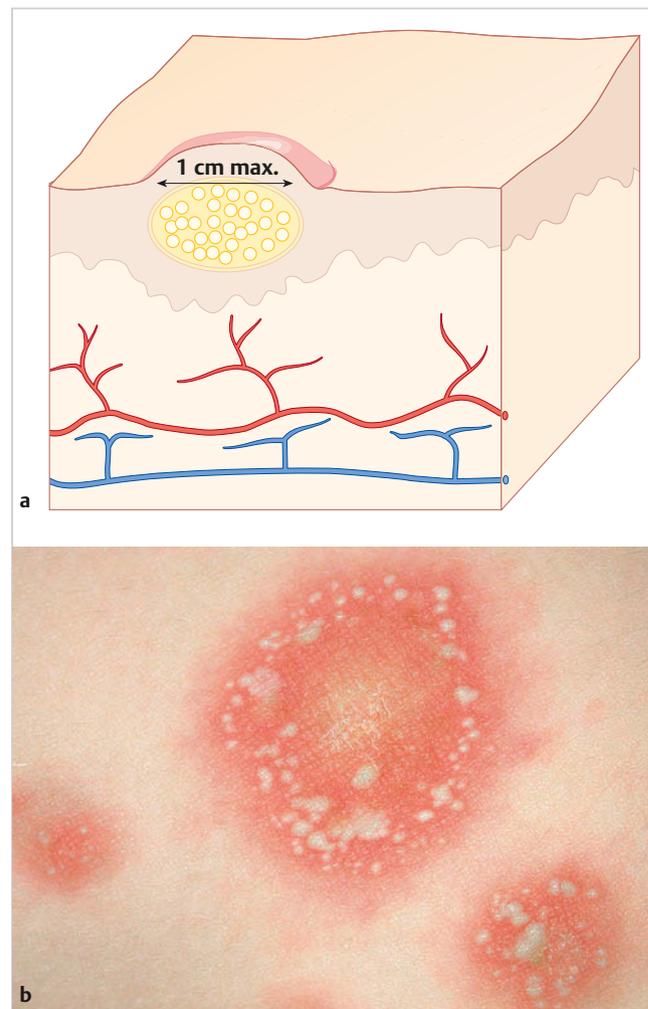


Abb. 3.11 Pustel. a Schema. b Klinisches Bild: Bläschen mit eitriger Flüssigkeit.

## Vesikel (Bläschen)

Vesikel sind mit klarer Flüssigkeit gefüllt (► Abb. 3.10). Ihr Durchmesser beträgt < 1 cm. Sie können sich sekundär durch Einwanderung von Leukozyten in eine Pustel umwandeln.



### Beispiele für Vesikel

- HSV-Infektionen
- Varizellen
- Coxsackie-Virus-Infektionen (Herpangina, Hand-Fuß-Mund-Erkrankung)

## Pustel (Eiterbläschen)

Unter einer Pustel versteht man ein mit Eiter gefülltes Bläschen (► Abb. 3.11). Der Pustelinhalt kann steril sein oder durch Bakterien (insbesondere *S. aureus*, *S. pyogenes*, *P. acnes*), Pilze (*Candida* spp., Trichophyten) oder Viren (HSV, VZV) infiziert sein. Eine Pustel kann primär oder nach Umwandlung aus einer Vesikel entstehen (sekundäre Pustel). Pusteln können in der Epidermis (subkorneal oder intraepidermal), in einem Haar- bzw. Talgdrüsenfollikel (follikulär) oder – seltener – in einem Schweißdrüsenausführungsgang lokalisiert sein.



### Beispiele für Pusteln

- Acne pustulosa
- Follikulitis
- Varizellen
- pustulöse Psoriasis

## Bulla (Blase)

Eine Blase stellt einen nicht präformierten, mit einer klaren Flüssigkeit gefüllten Hohlraum mit einem Durchmesser von  $> 1$  cm dar (► Abb. 3.12). Je tiefer die Lage der Blase in bzw. unter der Epidermis ist, umso dicker und praller ist das Blasen-dach. Bei ganz oberflächlicher, subkornealer Lage reißt die Blase nach kurzer „Standzeit“, und man kann oftmals nur noch anhand der Blasenreste auf eine blasenbildende Erkrankung schließen.

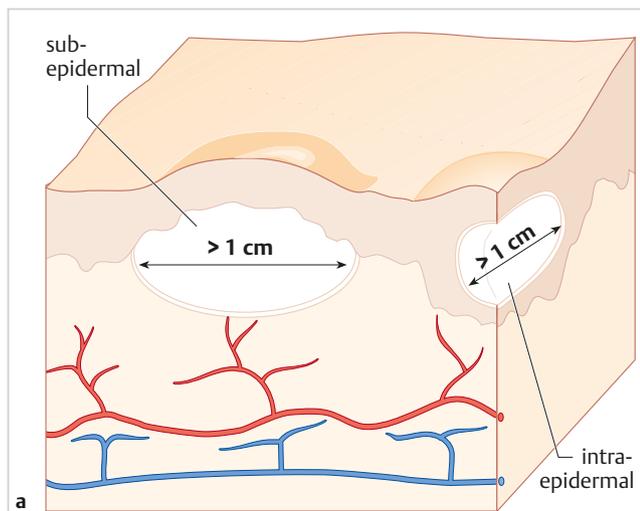


Abb. 3.12 Bulla/Blase. a Schema. b Klinisches Bild.



### Beispiele für eine Bulla

- subkorneale, schnell rupturierende Blasen: Impetigo contagiosa, „staphylococcal scalded skin syndrome“
- intraepidermale, schlaffe Blasen: Pemphigus vulgaris
- subepidermale, pralle Blasen: bullöses Pemphigoid, lineare IgA-Dermatose

## 3.1.2 Sekundäreffloreszenzen

Sekundäreffloreszenzen entstehen auf dem Boden vorbestehender Läsionen durch Progredienz bzw. im Verlauf von (Defekt-) Heilungsvorgängen. Zu den Sekundäreffloreszenzen werden Schuppen, Verdickungen der Haut durch vermehrte Hornbildung (Hyperkeratose) oder Verbreiterung der gesamten Epidermis (Akanthose, Lichenifikation), Schorfbildung und Substanzdefekte gezählt.

### Schuppen

Schuppen entstehen durch Austrocknung (Exsikkation) oder verminderte Lipidproduktion (Xerosis cutis) der Haut, durch vermehrte Proliferation (Psoriasis, einige Ichthyosen) oder verstärkte Adhärenz der Kerneozyten (Ichthyosis vulgaris) bzw. im Rahmen umschriebener Entzündungsprozesse der Haut (Tinea, Pityriasis rosea). Die Schuppen können weißlich (Ekzem, Tinea amiantacea), gelblich (Psoriasis, Tinea, seborrhoisches Ekzem) oder schmutzig graubraun (Ichthyosis vulgaris) sein. Sie werden ferner nach ihrer Größe und „Körnung“ in fein-, mittel- oder groblamelläre Schuppen unterteilt. Eine „ichthyosiforme“ Schuppung erinnert an Fischschuppen. Beim Lichen ruber weist die Schuppung eine lineäre Zeichnung („Wickham-Streifen“) auf.



### Beispiele für Schuppen

- feinlamelläre Schuppung: Pityriasis rosea, Pityriasis lichenoides
- groblamelläre Schuppung: Psoriasis vulgaris, lamelläre Ichthyose

### Substanzdefekte

Zu den Substanzdefekten zählen Erosionen, Exkoriationen, Ekthymata und Ulzera. Sie können durch Traumen (Abschürfungen, Kratzeffekte, andere Verletzungen) oder Entzündungsvorgänge (Morphea, Ekthymata) entstehen. Wenn die retikuläre Dermis betroffen ist, entsteht eine Narbe.

► **Erosion.** Bei der Erosion handelt es sich um einen oberflächlichen, im Wesentlichen auf die Epidermis beschränkten Defekt, der keine Narbe hinterlässt (► Abb. 3.13). Es kommt nicht oder allenfalls zu minimalen, punktförmigen Blutungen.

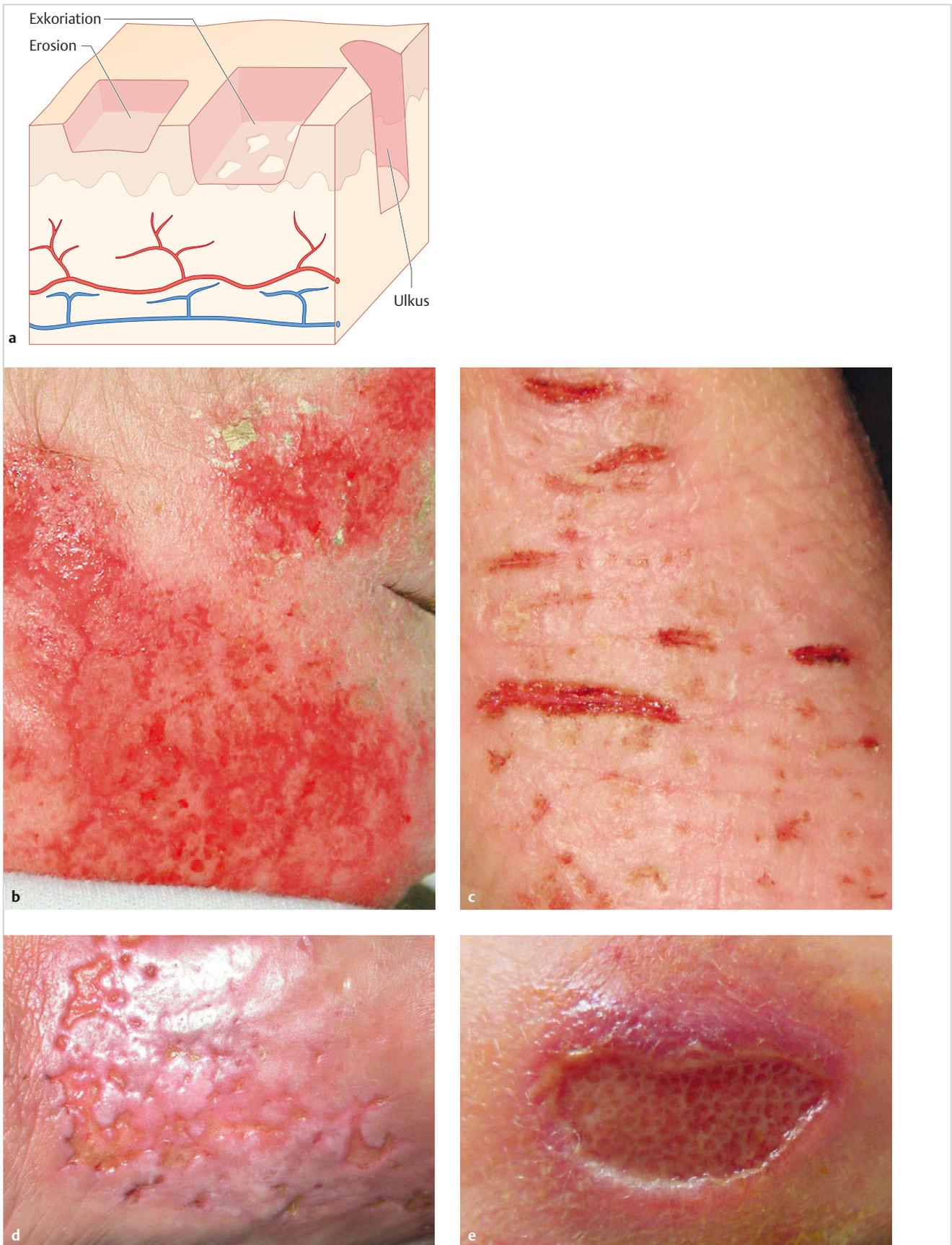


Abb.3.13 Substanzdefekte. a Schema. b Erosion. c Exkoration. d Ekthymata. e Ulkus.

► **Exkoration.** Bei der Exkoration wird neben der Epidermis der oberflächliche Papillarkörper verletzt (► Abb. 3.13a, c). Punktförmige Blutungen sind obligat. Eine Narbenbildung durch Beteiligung der retikulären Dermis ist möglich.

► **Ekthymata.** Ekthymata sind kleine, wie gestanzt wirkende Ulzerationen, die im Rahmen eitriger Infektionen (Staphylokokken, Pseudomonas spp.) bevorzugt bei abwehrgeschwächten Patienten auftreten können (► Abb. 3.13d).

► **Ulkus (Geschwür).** Dem Ulkus liegt ein bis in die tiefe Dermis (oder darüber hinaus) reichender Gewebedefekt zugrunde, der obligat zu einer Narbenbildung führt (► Abb. 3.13a, e).

► **Narben.** Narben sind durch den umschriebenen oder flächigen Ersatz von Epidermis und Dermis durch derberes Fasergewebe gekennzeichnet. Sie sind zunächst noch durchblutet und hellrosafarben, später weißlich grau und zeigen keine durch ultraviolette (UV-)Strahlung ausgelöste Pigmentierung. Bei Menschen mit dunklerem Hautkolorit und insbesondere nach Entzündungsvorgängen (Morphea) können sie von einer unscharf begrenzten, schmutzig bräunlichen Zone der postinflammatorischen Hyperpigmentierung umgeben sein.

## Atrophien

Atrophien können entstehen durch:

- Angeborene Substanzdefekte: Diese können umschrieben sein, wie bei der Aplasia cutis, oder entlang der Blaschko-Linien angeordnet sein, wie bei der fokalen dermalen Hypoplasie (Goltz-Gorlin-Syndrom) bzw. dem Endstadium der Incontinentia pigmenti.
- Erkrankungen der Dermis: z. B. Morphea
- Erkrankungen der Subkutis: z. B. subkutane Fettgewebsnekrose, Pannikulitis

## 3.2 Untersuchungsmethoden

### 3.2.1 Anamnese

Wie in nahezu allen anderen Fachgebieten der Medizin gilt auch in der pädiatrischen Dermatologie, dass die Basis der Diagnosefindung die Anamnese ist. Grundfragen sind diejenigen nach:

- Beginn: Zeitpunkt, Lokalisation, mögliche äußere Zusammenhänge (Infekt, Arzneimittel, Sonnenexposition)
- subjektiven Symptomen: Juckreiz, Brennen, Schmerz
- Verlauf: Ausbreitung, Dauer
- genetischer Disposition (Familienanamnese) und
- Vorbehandlung

Besonderheiten der Anamneseeerhebung in der pädiatrischen Dermatologie sind in ► Tab. 3.1 aufgeführt.

### 3.2.2 Inspektion

#### Hauttyp

Der seborrhoische Hauttyp ist durch fettglänzende Haut insbesondere in den „seborrhoischen“ Arealen (Gesichtsmitte, Decolleté-Bereich) gekennzeichnet.



#### Beispiele für einen seborrhoischen Hauttyp

- Seborrhoe beim gestillten Säugling aufgrund der Talgdrüsenstimulation durch maternale Androgene
- Acne vulgaris

Beim sebestatischen oder besser: xerotischen Hauttyp überwiegt der Eindruck einer sehr trockenen Haut: Die Hautoberfläche ist rau und stumpf; insbesondere im Bereich der Oberarme und der Unterschenkel fällt häufig eine feine, weißliche Schuppung auf. Diese kann auch im Bereich der Kopfhaut bestehen; dort wird sie als „Tinea amiantacea“ bezeichnet.

Tab. 3.1 Wichtige anamnestische Fragen in der Kinderdermatologie.

Anamnese	Fragen	Relevanz (Beispiele)
Familienanamnese	Konsanguinität der Eltern erbliche Erkrankungen, speziell der Haut und der Schleimhäute Atopiedisposition	Genodermatosen atopische Erkrankungen
Perinatalanamnese	Infektionen in der Schwangerschaft Geburtsverlauf vorzeitiger Blasensprung, grünes Fruchtwasser Entbindungsmodus APGAR-Score	kongenitale Infektionen subkutane Fettgewebsnekrose nach peripartaler Asphyxie Wehenschwäche bei Steroid-Sulfatase-Mangel
Anamnese bei Säuglingen	wie lange voll gestillt? Art der Ernährung Gedeihen Beginn und Erstmanifestation kutaner Symptome	Nahrungsmittelallergien und -unverträglichkeiten Gedeihstörung bei Stoffwechseldefekten, Zöliakie Differenzialdiagnose seborrhoisches oder atopisches Ekzem
Anamnese bei älteren Kindern	Lichttyp nach Fitzpatrick Lichtempfindlichkeit Einnahme photosensibilisierender Medikamente Kontakt mit Felltieren oder Pflanzen	Photodermatosen allergische Erkrankungen Tinea corporis oder Tinea capitis



### Beispiele für einen xerotischen Hauttyp

- atopisches Ekzem
- Ichthyosen

## Lichttyp

Die Reaktion des Einzelnen auf UV-Bestrahlung ist sehr unterschiedlich. Sie wird wesentlich von der Hautfarbe und dem Pigmentationstyp bestimmt. Nach Fitzpatrick werden 6 Hauttypen unterschieden (► Tab. 3.2).

## Verteilung der Hauteffloreszenzen

Die korrekte Einordnung der Primär- (Kap. 3.1.1) und ggf. der Sekundäreffloreszenzen (Kap. 3.1.2) ist entscheidend für die Diagnosefindung. Darüber hinaus spielen jedoch auch Anordnung und Verteilung auf der Körperoberfläche eine wichtige Rolle (► Tab. 3.3).

► **Köbner-Phänomen.** Bei bestimmten Erkrankungen, deren Primäreffloreszenzen initial zufällig angeordnet sind, kommt es nach Reizung der Haut (z. B. durch Kratzen) zu neuen Läsionen, die entlang des irritierten Bereichs angeordnet sind (sog. „isomorpher Reizeffekt“, Köbner-Phänomen). Umgangssprachlich spricht man daher von „Köbnern“.

Tab. 3.2 Pigmentations- bzw. Lichttypen.

Typ	Konstitutionelle Hautfarbe	Empfindlichkeit für Sonnenbrand	Fähigkeit zur Bräunung	Neigung zu Hautkrebs
I	weiß	hoch	nicht vorhanden	hoch
II	weiß	hoch	kaum vorhanden	hoch
III	weiß	mäßig	gut	mittelhoch
IV	hellbraun	niedrig	sehr gut	niedrig
V	dunkelbraun	sehr niedrig	sehr gut	sehr niedrig
VI	schwarz	sehr niedrig	sehr gut	sehr niedrig

Tab. 3.3 Verteilungsmuster von Hautveränderungen.

Verteilungstyp	Beschreibung	Beispiele
<b>Einzelläsionen</b>		
Diskret	einzelne oder vereinzelt Läsionen	Naevi, Verrucae
Follikulär	an Haar- oder Talgdrüsenfollikel gebunden	Follikulitis, Acne vulgaris
<b>Gruppierte Läsionen</b>		
Gruppiert (herpetiform)	in Gruppen zusammenstehende Einzelläsionen	HSV-Infektion, Dermatitis herpetiformis
Agminiert	in einem umschriebenen Areal (nicht segmental oder dermatomal) massiv auftretende Einzelläsionen	Leiomyome, eruptive Histiozytome, Spitz-Naevus
<b>Flächig angeordnete Läsionen</b>		
Disseminiert	über ein größeres Areal verteilt, in zufälliger Anordnung	Exantheme
Segmental	anatomische Körpersegmente (Extremitäten, Quadranten von Gesicht oder Stamm)	Naevus flammeus, naevoide Hypermelanose
Dermatomal	einem Dermatome folgend	Zoster
Systematisiert	großflächig Gebieten der Gefäß- oder Nervenversorgung bzw. embryonalen Wachstumslinien folgend	Naevus flammeus
<b>In Linien angeordnete Läsionen</b>		
Lineär	in geraden Linien angeordnet	Kratzexkorationen, Köbner-Phänomen
Blaschko-lineär	den Blaschko-Linien folgend	Lichen striatus, ILVEN, epidermaler Naevus, Hypomelanosis Ito und andere somatische Mutationen
Sporotrichoid	punktförmig entlang einer Extremität angeordnete Läsionen, die sich zu einer Linie verbinden lassen	Sporotrichose, Schwimmbadgranulome
Wirbelförmig	in großflächigen Wirbeln und Wellen angeordnet	„linear and whorled nevoid hyperpigmentation“
Serpiginös	in unregelmäßigen Schlangenlinien angeordnet	Larva migrans, Angioma serpiginosum
<b>In Formen angeordnete Läsionen</b>		
Anulär	in Ringform angeordnet	anuläre pustulöse Psoriasis, Granuloma anulare
Gyriert	in Windungen, Halbkreisen, Bögen angeordnet	Erythema anulare centrifugum
Retikulär	netzartig angeordnet	Livedo reticularis



**Köbner-Phänomen**

Beispiele für Erkrankungen, bei denen ein Köbner-Phänomen auslösbar ist:

- Psoriasis vulgaris
- Lichen ruber

**Abgrenzung der Effloreszenzen**

Für entzündliche Prozesse, aber auch für Hauttumoren gilt: Je schärfer begrenzt, umso oberflächlicher ist der Prozess.



**Begrenzung einer Effloreszenz: Beispiele**

- Kardinalbeispiel dafür ist die scharfe Begrenzung des Erythems bei dem in der oberflächlichen Dermis ablaufenden Erysipel im Unterschied zu der unscharfen Begrenzung der in der tiefen Dermis lokalisierten Phlegmone.
- Ein Naevuszellnaevus als intraepidermaler Tumor ist exakt auszumessen und abzugrenzen; die Größe eines tief subkutan gelegenen Tumors (subkutanen Hämangiom, Lipom) ist von außen (ohne Zuhilfenahme der Sonografie) hingegen nur zu schätzen.

**3.2.3 Palpation und physikalische Provokation**

Dermatologie findet nicht nur mit dem Auge statt. Der Palpationsbefund ist oftmals genauso wichtig wie Aussehen und Verteilung der Einzelläsion. Ein wichtiges Instrument ist dabei der Holzspatel.

**Oberflächenbeschaffenheit und Konsistenz**

Manche Hauteffloreszenzen weisen eine charakteristische Oberflächentextur oder Konsistenz auf (► Tab. 3.4).

**Dermographismus**

Der Dermographismus wird mithilfe eines Holzspatels geprüft, dessen Rand fest über die Haut geführt wird. Im Normalfall kommt es nach 5–15 s zu einer streifigen Rötung, die auf einer Vasodilatation beruht und von einem reflektorischen Erythem gefolgt sein kann („roter Dermographismus“). Auffällige bzw. pathologische Reaktionen sind

- **weißer Dermographismus:** Bei Atopikern, speziell bei Patienten mit atopischem Ekzem, entsteht nach Reibung kein roter, sondern ein weißer Streifen, der auf eine überstarke sympathische Stimulation zurückgeführt wird.
- **urtikarieller Dermographismus:** Bei Patienten mit Urtikaria, insbesondere mit Urticaria factitia, kommt es nach Reiben mit dem Holzspatel nach einer Latenz von bis zu 10 min (in Einzelfällen länger) zu einer urtikariellen Schwellung entlang der Strichlinien, die bei der Urticaria factitia von Juckreiz begleitet wird.

**Nikolski-Test**

Bei einer Lockerung der Zell-Zell-Verbindungen in der Epidermis bzw. einer Zerstörung der Haftstrukturen an der dermoepidermalen Junktionszone kann durch tangentialen Druck auf die Epidermis eine Blase hervorgerufen bzw. die Haut abgedrückt werden. Dieser Test wird als „direkter Nikolski-Test“ bzw. Nikolski-Test I bezeichnet. Er ist bei der toxischen epidermalen Nekrolyse (TEN) und bei einigen blasenbildenden Erkrankungen (Pemphigus vulgaris, „staphylococcal scalded skin syndrome“ u. a.) auslösbar.

Wenn sich eine bereits vorhandene Blase durch vertikalen Druck nach lateral ausdehnt bzw. verschieben lässt, ist der „indirekte Nikolski-Test“ (Nikolski-Test II) positiv. Dieses Zeichen ist weniger spezifisch als der direkte Nikolski-Test; es ist bei vielen blasenbildenden Erkrankungen auslösbar.

**Darier-Reibetest**

Bräunlich-orangefarbene Plaques bei einem Säugling oder Kleinkind sollten an eine kutane Mastozytose (Urticaria pigmentosa) denken lassen. Bei dieser Erkrankung ist durch heftiges Reiben perifokal mit einem Glasspatel eine urtikarielle Schwellung auslösbar, die sich 2–4 min nach dem Reiben einstellt; sie kann von Juckreiz und einem generalisierten „Flush“ begleitet sein.

**Psoriasis-Phänomene**

Falls der klinische Aspekt bei einer erythematosquamösen Läsion nicht ganz eindeutig für eine Psoriasis vulgaris spricht, kann mithilfe des besagten Holzspatels versucht werden, die pathognomonischen Psoriasis-Phänomene auszulösen: Durch horizontales Reiben mit der Kante des Spatels wird zunächst die hyperkeratotische Verdickung abgetragen.

- Die **Psoriasis-Phänomene** sind im Einzelnen:
- **„Kerzentropf-Phänomen“:** Die unter den abgetragenen Plaques liegenden Schuppenschichten lassen sich als kleine, kerzenwachsartige weiße Flocken in toto abheben.
  - **Phänomen des „letzten Häutchens“:** Die letzten Epidermisschichten werden wie ein zusammenhängendes Häutchen entfernt.
  - **„Auspitz-Zeichen“:** Direkt unter diesem „Häutchen“ kommt es zu punktförmigen Blutungen aus den freigelegten Gefäßen in der sehr hoch reichenden papillären Dermis („blutiger Tau“).

Tab. 3.4 Hautläsionen mit charakteristischem Tastbefund.

Palpationsbefund	Hautläsion (Beispiele)
Raue, unregelmäßige Oberfläche	Verruca vulgaris
Prallelastisch	Dermoidzyste
Weichelastisch	subkutanen Hämangiom, Lipom
Derb	Xanthogranulom
Steinharte Konsistenz	Pilomatrikom
„Klingelknopf“-Phänomen	Neurofibrom

## 3.3 Einfache apparative und Laboruntersuchungen

### 3.3.1 Fotodokumentation

Die Dokumentation kontrollbedürftiger Befunde in der Dermatologie erfolgt am einfachsten fotografisch. Besonders wichtig und hilfreich ist die Fotodokumentation kongenitaler Pigmentmale und von Hämangiomen; aber auch die Dokumentation ausgedehnter entzündlicher und nichtentzündlicher Prozesse erleichtert die Verlaufsbeurteilung. Am effektivsten ist dies mittels Digitalfotografie bzw. der Kamera von Mobiltelefonen möglich, bei der die Aufnahmen digital archiviert werden.

### 3.3.2 Dermatoskopie

Die Dermatoskopie (Auflichtmikroskopie, Epilumineszenzmikroskopie) dient in erster Linie der Beurteilung pigmentierter Läsionen. Mit dem Dermatoskop können aber auch z. B. die Gangbildung bei der Skabies und die in den Gängen befindliche Milbe begutachtet werden. Zur Befunddokumentation ist der Anschluss an eine Digitalkamera bzw. an das Objektiv eines Mobiltelefons möglich.

Technische Durchführung: Die zu untersuchende Hautoberfläche wird mit Wasser, Desinfektionsmittel oder einem Tropfen Immersionsöl benetzt, um spiegelnde Reflexe des Stratum corneum zu vermeiden. Dies ist nicht erforderlich bei Geräten mit kreuzpolarisiertem (LED-) Licht.

Es wird das gesamte Pigmentmal unter besonderer Beachtung dunklerer Maculae und des gesamten Randbereichs inspiziert.

Dabei wird entsprechend der **ABCD-Regel** insbesondere geachtet auf:

- **A = Asymmetrie:** symmetrischer Aufbau des Pigmentmals
- **B = Begrenzung:** scharfe Begrenzung, keine Ausläufer
- **C = Color:** homogene Pigmentierung, keine Beimischung verschiedener Farben
- **D = differente strukturelle Komponenten:** Pigmentnetzwerk, Streifen, Globuli, strukturlöse Areale

Beurteilung: Zur Beurteilung von Pigmentmalen ist einige Erfahrung erforderlich, die durch Dermatoskopiekurse erworben wird. Den unter A bis D erhobenen Befunden werden Punkte zugeordnet. Aus dem Gesamt-Score lässt sich die Wahrscheinlichkeit ermessen, dass eine verdächtige bzw. maligne Läsion vorliegt. Die Methode stellt somit ein Hilfsmittel zur Verlaufs-dokumentation und zur Entscheidungsfindung bei der Frage dar, ob eine umgehende Exzision des Pigmentmals erforderlich ist.

### 3.3.3 Wood-Licht-Untersuchung

Die Wood-Lampe ist eine Quecksilberhochdrucklampe, die durch einen Nickeloxid-Filter monochromatisches UV-Licht mit einer Wellenlänge von 365 nm emittiert.

Technische Durchführung: Die Untersuchung muss in einem vollkommen abgedunkelten Raum am unbedeckten Patienten erfolgen.

Beurteilung:

- **blaugrüne Fluoreszenz:** Infektionen mit *Microsporum* (*M.*) *audouinii*, *M. canis*, *M. ferrugineum* (*Tinea capitis*, *Tinea corporis*)
- **gelbgrüne Fluoreszenz:** Infektionen mit *Trichophyton schoenleinii* (*Tinea capitis*, *Tinea corporis*)
- **orange-gelblich weiße Fluoreszenz:** Infektionen mit *Pityrosporum ovale* (*Pityriasis versicolor*)
- **korallenrote Fluoreszenz:** Infektionen mit *Corynebacterium minutissimum* (*Erythrasma*)
- **blaue Fluoreszenz:** Infektionen mit *Pseudomonas aeruginosa*

Mit dem Wood-Licht lassen sich auch umschriebene Depigmentationen besonders gut erkennen, z. B. bei:

- tuberöser Sklerose („ashleaf spots“)
- Hypomelanosen Ito (streifige Hypopigmentierungen)
- Vitiligo und Piebaldismus

Schließlich lässt sich mit dem Wood-Licht bei Porphyrien im Blut oder Urin eine orangerote Eigenfluoreszenz nachweisen.

### 3.3.4 Haarschaft-Mikroskopie

Bei Verdacht auf eine strukturelle Anomalie der Haarschäfte werden mehrere Haare epiliert, auf einen Objektträger gebracht und mit einem Deckgläschen bedeckt. Die Haare können mit physiologischer Kochsalzlösung benetzt oder in einem speziellen Medium (Eukitt) eingebettet werden. Bei manchen Krankheitsbildern, z. B. dem Netherton-Syndrom (Bambushaare), kann es erforderlich sein, auch Augenbrauen oder Wimpern zu verwenden. Die Haare werden systematisch von der Wurzel bis zur Haarspitze bei mittlerer Vergrößerung (10- bis 20-fach) inspiziert. Es sollten immer mehrere Haare untersucht werden, da sich die Anomalie nicht in allen Haarschäften zeigt.



#### Beispiele für Haar-Anomalien

- Bambushaare: Netherton-Syndrom
- Kaliberschwankungen (Einschnürungen): Monilethrix, Pseudomonilethrix
- Torsionen: Pili torti
- Tigerfellmaserung: Trichothiodystrophie
- wechselnde helle und dunkle Anteile: Pili anulati
- knotige Auftreibungen: Trichorrhexis nodosa
- dreieckige Haarform: Pili trianguli et canalculi („syndrome des cheveux incoiffables“)

### 3.3.5 Mykologische Probenentnahme

Während sich eine Infektion mit *Candida* mit einem Watteträgerabstrich (aus Mund-, Genital- oder Windelbereich) leicht nachweisen lässt, gelingt dies bei Infektionen mit Dermatophyten nicht. Hier muss keratinhaltiges Material gewonnen werden. Dies gelingt am besten mit einem sterilen Skalpell, mit dessen Hilfe durch tangential zur Hautoberfläche erfolgendes Schaben Schuppen aus dem betroffenen Areal in eine (gleichfalls sterile) Petrischale oder ein Transportgefäß befördert werden.

**Merke**

Bei Trichomykosen sollten zusätzlich mehrere Haare epiliert werden, auf deren Wurzelschaft sich die Trichophyten gut nachweisen lassen.

Bei Onychomykosen sollten Nagelspäne mit dem Skalpell gewonnen werden.

### 3.3.6 Kaliumhydroxidpräparat

Bei Verdacht auf eine Dermatophyten-Infektion sollte ein Direktpräparat angefertigt werden, da es 2–4 Wochen dauern kann, bis der Befund der gleichzeitig anzulegenden Pilzkulturen vorliegt.

Dazu werden Schuppen oder Haare (Entnahmetechnik s. oben) auf einen Objektträger gegeben und anschließend einige Tropfen Kaliumhydroxid (KOH; 10–40%) hinzugegeben. Nach Auflegen eines Deckgläschens lässt man die Lauge 15–20 min einwirken. In dieser Zeit werden das Keratin von Haut bzw. Haaren lysiert und Pilzmyzelien freigesetzt. Der Vorgang kann durch leichtes Erwärmen über einem Bunsenbrenner beschleunigt werden. Die Auswertung erfolgt mit dem Lichtmikroskop bei 20-facher Vergrößerung (Kondensorstellung). Im positiven Fall erkennt man Hyphen und Myzelien. Die Sensitivität liegt allerdings nur bei 50%. Daher sollten Pilzkulturen auch im Fall eines negativen KOH-Präparats angelegt werden.

### 3.3.7 Bakteriologische Probenentnahme

Abstriche für bakteriologische Untersuchungen werden mit einem sterilen Watteträger entnommen, der im Optimalfall ein gelförmiges Transportmedium enthält (Culturette®, Bacterette®). Auf Watteträgern ohne dieses Medium sind die Proben häufig bis zur Ankunft im Labor ausgetrocknet; das Ergebnis wird dann dadurch verfälscht, dass nach dem Motto „survival of the fittest“ nur die austrocknungsresistenten Keime (z. B. Staphylokokken) überleben, die aber klinisch ohne Relevanz sein können, während empfindlichere Stämme (Streptokokken, Pseudomonas spp.) dem Nachweis entgehen.

**Merke**

Abstriche von der intakten Hautoberfläche sind in der Regel unergiebig, d. h. sie liefern nur die physiologische Hautflora. Ergiebigere Quellen sind Pustelinhalt, Wunden, Ulzera und Eiter.

Bei pustulösen Erkrankungen sollte ein Abstrich vom Pustelinhalt, nicht von der Hautoberfläche erfolgen. Diese sollte vielmehr vor dem Abstrich desinfiziert und die Pustel erst nach dem Antrocknen des Desinfizierens, d. h. nach 45–60 s, eröffnet werden.

Für einen Direktnachweis wird der steril entnommene Abstrich auf einem sterilen Objektträger zentral ausgestrichen.

### 3.3.8 Methylenblau-Färbung

Die Methylenblau-Färbung ist eine einfache direkte Färbung, mit der sich intra- und extrazelluläre Bakterien anfärben lassen, ohne dass eine Unterscheidung in grampositive und gramnegative Keime möglich ist. Aufgrund ihrer charakteristischen Form lassen sich jedoch Staphylokokken („Haufenkokken“) und Streptokokken („Kettenkokken“) sowie Gono- und Meningokokken (semmelförmige Diplokokken) leicht unterscheiden.

Technische Durchführung: Das luftgetrocknete Präparat wird in Methanol fixiert (5 s). Alternativ kann das Präparat auch hitzefixiert werden, indem es mehrfach kurz über die Flamme eines Bunsenbrenners oder eines Feuerzeugs geführt wird. Das Präparat wird für 30–60 s in Methylenblau-Lösung getaucht. Die Untersuchung mit dem Lichtmikroskop erfolgt bei 100- bis 1000-facher Vergrößerung.

### 3.3.9 Gram-Färbung

Mit der Gram-Färbung kann zusätzlich zwischen grampositiven und gramnegativen Keimen unterschieden werden.

Technische Durchführung: Das luftgetrocknete Präparat wird in Methanol fixiert (2 min). Alternativ kann auch eine Hitzefixierung erfolgen (s. oben). Anschließend wird der Objektträger für 2 min mit Kristallviolett-Lösung (alkoholische Lösung) inkubiert. Nach vorsichtigem Abspülen mit Leitungswasser erfolgt eine Inkubation mit Lugol-Lösung (Iod-Lösung) für 1 min. Anschließend wird erneut mit Leitungswasser gespült. Schließlich wird das Präparat kurz mit einer Lösung aus je 50% Ethanol und Aceton entfärbt und mit Safranin für 10 s gegengefärbt. Nach erneutem Abspülen mit Leitungswasser und Lufttrocknung erfolgt die Untersuchung mit dem Lichtmikroskop bei 100- bis 1000-facher Vergrößerung.

### 3.3.10 Virologische Probenentnahme

Die Entnahme von Material für virologische Untersuchungen (Viruskultur, PCR) sollte in enger zeitlicher Absprache mit dem zuständigen Labor erfolgen, weil einerseits das Material oft kostbar, empfindlich und nur schwer zu gewinnen ist, andererseits die Untersuchungen kostspielig und kompliziert sind. Hauptindikation ist der Verdacht auf eine Infektion mit HSV oder VZV; seltener geht es um Infektionen mit Coxsackie-Viren oder anderen Enteroviren, die an vesikulösen Hautläsionen beteiligt sein können.

Ideal ist die Entnahme von Flüssigkeit aus einem intakten Bläschen; die Entnahme erfolgt am besten mit einer 20er-Nadel. Der Bläscheninhalt (10–30 µl) wird entweder in ein mit Virustransportmedium gefülltes Proberöhrchen oder mitsamt der dazugehörigen Spritze direkt in das zuständige Labor gebracht.

### 3.3.11 Tzanck-Test

Der Tzanck-Test dient der morphologischen Beurteilung von Zellen aus Vesikeln und Blasen im Rahmen von Autoimmun- bzw. Viruserkrankungen. Dazu wird die Blasendecke mit einem sterilen Skalpell abgetragen. Das Innere der Blasendecke wird vorsichtig abgeschabt und auf einen Objektträger gebracht. Nach Lufttrocknung erfolgt eine Färbung mit Methylenblau oder nach Giemsa. Die Spezifität des Tzanck-Tests ist allerdings

nicht sehr hoch. Nach Möglichkeit sollten Immunhistologie (bei Pemphigus-Verdacht) bzw. PCR (bei vermuteter Virusinfektion) zusätzlich erfolgen.



#### Merke

Beim Pemphigus vulgaris sind im Blaseninhalt sogenannte Tzanck-Zellen zu erkennen. Dabei handelt es sich um akantolytische Einzelzellen, die durch die Autoantikörper gegen Desmoglein aus ihrem Zellverband gelöst wurden. Sie sind rundlich und weisen eine Verdickung ihres Zytoplasmas auf.

Bei Virusinfektionen (HSV, VZV) finden sich multinukleäre Riesenzellen und einige akantolytische Zellen.

### 3.3.12 Hautbiopsie

Die Indikation zu einer Hautbiopsie stellt sich bei unklaren Hautveränderungen, die persistieren, rezidivieren, sich ausbreiten oder potenziell gefährlich erscheinen. Bei solitären, umschriebenen Prozessen (z. B. Naevi mit Wachstumstendenz oder Farbänderungen; solitäre Hauttumoren) ist zu prüfen, ob nicht durch eine Exzision in toto Diagnostik und Therapie in einem erfolgen können; bei pigmentierten Läsionen sollte dies die Regel sein.

Die Lokalanästhesie erfolgt mittels EMLA-Creme (bestehend aus je 2,5% Lidocain und Prilocain), die entweder in Form eines Fertigpflasters oder durch Auftragen von Creme und Abdecken mit Frischhaltefolie – mindestens 45 min, besser 60 min vor dem Eingriff – auf die Biopsiestelle aufgebracht wird.



#### Merke

Es ist zu beachten, dass EMLA-Creme nicht vor der 5. Lebenswoche angewendet werden sollte. Die maximale Applikationsmenge ist in ► Tab. 3.5 angegeben; sie ist wegen der Gefahr der Methämoglobinämie unbedingt zu beachten.

Mit der topischen Lokalanästhesie ist der Schmerz der nachfolgenden Injektionslokanästhesie (Lidocain, Mepivacain) nicht zu spüren. Da die Eindringtiefe der EMLA-Creme jedoch (nach 1 h) nur 1–2 mm beträgt, ist in der Regel eine subkutane Injektion (Ausnahme: Shave-Biopsie) zusätzlich erforderlich.

### Shave-Biopsie

Mit der Shave-Biopsie (bzw. -Exzision) lassen sich oberflächliche, exophytisch wachsende Prozesse (Verrucae vulgares, Fibrome, Mollusca contagiosa) schnell entfernen. Dazu wird nach erfolgter Lokalanästhesie die scharfe Seite einer Skalpell- oder Rasierklinge parallel zur Hautoberfläche geführt. Durch die oberflächliche Schnittführung wird eine Narbenbildung vermieden. Eine Naht ist nicht erforderlich. Die Blutstillung erfolgt durch Kompression und wird durch die Applikation von Aluminiumchloridlösung erleichtert.

### Stanzbiopsie

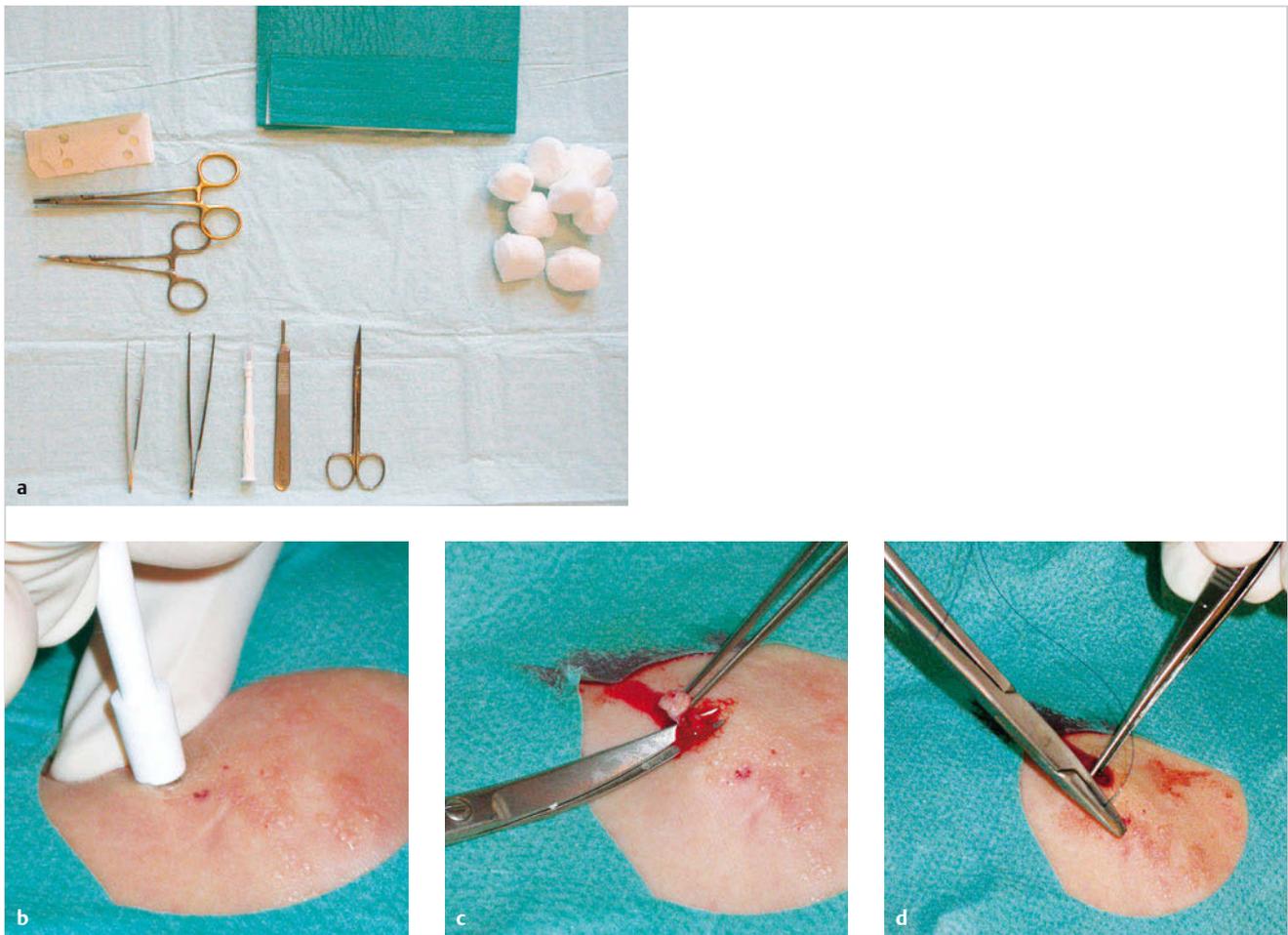
Die Stanzbiopsie erfolgt mittels kommerziell erhältlicher Stanzen (Fa. Stiefel, Offenbach), die einen Innendurchmesser von 2–8 mm aufweisen (► Abb. 3.14a). Die Standardgröße für diagnostische Stanzbiopsien beträgt 4 mm; für Biopsien aus kosmetisch relevanten Bereichen können kleinere Biopsiestanzen verwendet werden.

Technische Durchführung:

- Nach Lokalanästhesie (subkutan) wird die Haut desinfiziert und steril abgedeckt.
- Die Haut wird in Querrichtung gespannt und die zu biopsierende Läsion mit der Stanze bedeckt.
- Durch leichten Druck und gleichzeitige Rotation (► Abb. 3.14b) wird die Stanze durch die Dermis bis in die Subkutis eingeführt.
- Das Biopsat ist durch vorsichtigen Griff mit einer Pinzette leicht zu entnehmen (► Abb. 3.14c).
- Die Blutstillung erfolgt durch Kompression.
- Je nach Größe der Biopsiewunde erfolgt ein Wundverschluss mit sterilen Pflasterstreifen („Steristrips“) oder zusätzlich mit 1–2 Einzelknopfnähten (4,0- bis 5,0-Nähte) (► Abb. 3.14d).
- Die Wunde wird mit einem sterilen Kompressionsverband bedeckt. Nach 2 Tagen kann ein Pflasterverband angelegt werden. Die Schnittfläche sollte mit einem Antiseptikum gereinigt werden (z. B. Octenisept-Lösung). Bis zur Nahtentfernung darf die Wunde nicht mit Wasser in Berührung kommen.
- Die Nähte können nach 6–8 Tagen entfernt werden.

Tab. 3.5 Maximaldosen von EMLA-Creme für die Lokalanästhesie bei Kindern.

Alter	Körpergewicht (kg)	Maximale Gesamtdosis EMLA-Creme (g)	Maximale Applikationsfläche (cm <sup>2</sup> )
> 1–3 Monate	3–5	1 (maximal für 1 h)	10
4–12 Monate	5–10	2	20
1–6 Jahre	> 10	10	100
7–12 Jahre	> 20	20	200



**Abb. 3.14 Hautbiopsie (Stanzbiopsie).**

- a** Es werden neben der Stanze sterile Tupfer, Nadelhalter, Pinzette sowie Naht-, Verbands- und Abdeckmaterial benötigt.
- b** Die Stanze wird (nach vorheriger Lokalanästhesie und Hautdesinfektion) unter vertikalem Druck und leichter Rotation eingeführt. Die Haut wird dabei gespannt.
- c** Nach Entnahme der Stanze verkleinert sich die Wundöffnung durch den Zug der elastischen Fasern spontan auf die Hälfte. Das Biopsat wird mittels Skalpell bzw. Schere abgesetzt. Dabei ist darauf zu achten, dass das Biopsat nicht gequetscht wird!
- d** Nach Blutstillung durch Kompression erfolgt die Naht. Bei kleinen Biopsien mit gut adaptierenden Wundrändern kann die Wunde auch mit „Steristrips“ verschlossen werden.

## Literatur

- [1] Mann JA, Bellet JS. Surgical therapy. In: Hoeger PH, Kinsler V, Yan AC, eds. Harper's Textbook of Pediatric Dermatology. Oxford: Wiley-Blackwell, 4<sup>th</sup> ed. 2020, S. 2310–2318
- [2] Marino ML, DeFazio JL, Braun RP, Marghoob AA. Dermoscopy of melanocytic lesions in the paediatric population. In: Hoeger PH, Kinsler V, Yan AC, eds. Harper's Textbook of Pediatric Dermatology. Oxford: Wiley-Blackwell, 4<sup>th</sup> ed. 2020, S. 2357–2377
- [3] Ruocco E, Baroni A, Donnarumma G, Ruocco V. Diagnostic procedures in dermatology. Clin Dermatol 2011; 29: 548–56
- [4] Simpson BM, Chan YC, Eichenfield LF. Sedation and anaesthesia. In: Hoeger PH, Kinsler V, Yan AC, eds. Harper's Textbook of Pediatric Dermatology. Oxford: Wiley-Blackwell, 4<sup>th</sup> ed. 2020, S. 2330–2340

## 4 Prinzipien der äußerlichen Dermatotherapie

Rolf Daniels und Peter Höger

### 4.1 Einleitung, Definition

Unter einer **Magistralrezeptur** versteht man eine Rezeptur, deren qualitative und quantitative Zusammensetzung standardisiert und deren Kompatibilität, Wirksamkeit und Verträglichkeit ihrer Einzelkomponenten belegt ist. Anleitungen zur Herstellung in der Apotheke sowie Bezugsquellen für die Grundstoffe sind in Arzneibüchern oder Codices wie dem Neuen Rezeptur-Formularium (NRF), dem Deutschen Arzneimittel-Codex (DAC), dem Deutschen Arzneibuch (DAB), dem Formularium Helveticum (FH, Rezepturformel-Sammlung des Schweizerischen Apothekervereins) oder dem Formularium der Niederländischen Apotheker (FNA) enthalten. Anders als bei Fertigprodukten ist damit bei Magistralrezepturen dem Verordner die genaue qualitative und quantitative Zusammensetzung bekannt, z. B. Art und Menge des Konservierungsmittels. Magistralrezepturen enthalten keine Duftstoffe.



#### Merke

Bei der Verordnung von Magistralrezepturen genügt die Angabe der Rezepturbezeichnung unter Hinweis auf das jeweilige Arzneibuch (z. B. „Hydrophile Salbe DAB“, „Zinkoxid-schüttelmixtur DAC“, „Lipophile Harnstoff-Creme 5 % NRF 11.129.“). Die Zusammensetzung der Einzelkomponenten braucht daher nicht extra aufgeführt zu werden. Weitere erforderliche Angaben sind: Verordnungsmenge, Gebrauchsanweisung (z. B. „2-mal täglich zur Hautpflege im Gesichtsbereich“).

Standardisierte **Magistralrezepturen** sind hinsichtlich ihrer galenischen Eigenschaften mit Fertigarzneimitteln vergleichbar. Sie können jedoch bei Bedarf in ihrem Wirkstoffgehalt (im Rahmen bestimmter Grenzen) an die therapeutischen Bedürfnisse angepasst werden (**individualisierte Magistralrezeptur**). Allerdings muss die physikalische, chemische und mikrobiologische Qualität dann individuell vor der Anfertigung in der Apotheke überprüft werden. Gegebenenfalls resultiert eine verkürzte Verwendbarkeitsdauer oder, bei sehr starken Abweichungen (**Individualrezeptur**), eine nicht ausreichende pharmazeutische Qualität, sodass eine Abgabe der Verordnung nicht möglich ist.

In der Apothekenrezeptur hergestellte Externa erfüllen grundsätzlich die gleichen Qualitätsanforderungen wie Fertigpräparate. Aufgrund der individuellen Anfertigung ist allerdings eine gewisse Variabilität möglich, z. B. hinsichtlich der Konsistenz. Dem stehen jedoch die Vorteile einer individualisierten Rezeptur gegenüber, die eine auf Erkrankungsstadium, Hauttyp, Alter und Lokalisation adaptierte Lokalthherapie ermöglicht.

Im Unterschied zu den für „kosmetische“ Hautprodukte, aber auch für Fertigarzneimittel geltenden Regeln ist dem verordnenden Arzt bei Magistralrezepturen die qualitative und quantitative Zusammensetzung aller Inhaltsstoffe bekannt bzw. er kann sie steuern. Vor- und Nachteile von Magistralrezepturen und Fertigarzneimitteln sind in ► Tab. 4.1 gegenübergestellt. Eine jährlich aktualisierte Übersicht standardisierter Rezepturen gibt das sogenannte Ärzte-NRF [9]. Praktische Rezepturhinweise finden sich auch bei Garbe und Reimann (2015) [4] sowie Wolf und Süverkrüp (2007) [13].

Tab. 4.1 Vor- und Nachteile von Magistralrezepturen im Vergleich mit Fertigprodukten.

Kriterium	Magistralrezepturen	Fertigprodukte
Übersicht über Inhaltsstoffe	Art und Menge voll deklariert	ausschließlich Art deklariert
Duftstoffe	ohne	teilweise mit
Konservierungsstoffe	individuell steuerbar*	vorgegeben
Verordnungseinheiten	individuell steuerbar	vorgegeben
Grundlage	individuell steuerbar	vorgegeben
Wirkstoffkonzentration	individuell steuerbar	vorgegeben
Chargenvariabilität	möglich	gering
Preisangaben	vorgegeben**, dem Verordner meist nicht vorher bekannt	bekannt***
Preis	günstiger bei größeren Abgabemengen (ab 100 g)	< 100 g in der Regel preiswerter

\* In der Praxis werden wasserhaltige Rezepturen meist unter Verwendung vorgefertigter Grundlagen mit einem Konservierungsmittel, meist Sorbinsäure, hergestellt. Eine Herstellung ohne oder mit einem bestimmten anderen Konservierungsmittel erfordert eine explizite Angabe auf der Verordnung.

\*\* sog. „Hilfsstaxe für Apotheken“

\*\*\* Im Rahmen von Rabattverträgen bzw. der Verpflichtung zur Abgabe preisgünstiger Fertigarzneimittel muss möglicherweise in der Apotheke bei Abgabe zu Lasten einer GKV eine Substitution vorgenommen werden.

## 4.2 Einflussfaktoren auf die Wahl der richtigen Externagrundlage

### 4.2.1 Hauttyp bzw. Hautfunktionszustand

Bei seborrhoischer Haut und Erkrankungen der Talgdrüsen, wie der Akne, dürfen ausschließlich fettarme Externa (Hydrogele, Hydrolipiddispersionsgele oder lipidarme hydrophile Cremes) verwendet werden, da sonst ein Okklusionseffekt bzw. eine Verstärkung der Funktionsstörung zu befürchten ist. Hingegen können hydrophile Cremes bei trockener Haut durch Verdunstung des Wasseranteils die Austrocknung verstärken.

### 4.2.2 Klima und Jahreszeit

Zwar verfügt die Haut über die Möglichkeit, durch Regulation von Schweißproduktion, Gefäßtonus und Lipidsynthese auf wechselnde Umgebungsfaktoren zu reagieren; im Säuglingsalter, bei hautkranken Kindern und bei extremen Wetterbedingungen sind diese Mechanismen jedoch unter Umständen nicht ausreichend wirksam, um die Haut vor Schaden zu bewahren.

Im **Winter** ist die Haut durch den steten Wechsel zwischen trockener Innenraumluft und feuchtkalter Witterung besonders austrocknungsgefährdet. Daher ist zur Pflege eine fettreiche W/O-Creme zu empfehlen. Bei Frost ist zum Schutz der Haut die Verwendung von wasserfreien Externa (z. B. Kohlenwasserstoff- oder Oleogele) angezeigt, um Kälteschäden durch verdunstendes Wasser zu vermeiden.

Im **Hochsommer** droht bei schwülheißen Witterung durch fetthaltige Externa ein Okklusionseffekt, der zu Wärmestau, verstärktem Juckreiz und Irritation von Schweiß- und Talgdrüsen führen kann. Hier sind allenfalls lipidarme hydrophile Cremes oder Lotionen indiziert.

### 4.2.3 Lokalisationsfaktoren

Die verschiedenen Hautregionen der Körperoberfläche unterscheiden sich erheblich hinsichtlich Dichte der Talgdrüsen, äußerlicher Expositionsfläche oder Okklusion durch aufeinander liegende Hautareale (Intertrigines). Dementsprechend ist der Bedarf der Haut an Fett oder Feuchtigkeit in verschiedenen Regionen unterschiedlich:

► **Gesicht.** Die Hautpflege in talgdrüsenreichen Arealen, also insbesondere im Gesicht, kann auch bei Kindern mit atopischem Ekzem meist weniger fettreich sein als am übrigen Körper; andernfalls droht ein Okklusionseffekt, der den Juckreiz verstärken kann. Statt hydrophober Salben sollten hier vorzugsweise amphiphile Cremes oder O/W-Cremes appliziert werden. Im Gesicht wirken harnstoffhaltige Externa häufig irritierend.

► **Intertriginöse Bereiche.** In intertriginösen Bereichen verbietet sich die Applikation hydrophober Salben, da diese die Mazeration fördern; hier sind hydrophile Pasten vorzuziehen oder – bei akut erosiven Prozessen – Lösungen, die mittels Leinenlappen aufgebracht werden.

► **Behaarte Regionen.** An stark behaarter Haut sind die Applizierbarkeit und Abwaschbarkeit ein wichtiges Kriterium. Hier ist in jedem Fall einer hydrophilen Salbe (PEG[Macrogol]-Basis), einem Hydrogel, einer hydrophilen Lösung oder Schüttelmixtur der Vorrang zu geben. Auch Schaumformulierungen sind günstig, aber nur in begrenztem Umfang verfügbar.

## 4.3 Grundregeln der dermatologischen Lokalthherapie

Zubereitungen zur epikutanen Anwendung können flüssig oder streichfähig sein und sind wirkstofffrei oder zur lokalen Freisetzung von Wirkstoffen vorgesehen. Die Grundlage kann ein einfaches System aus wenigen Bestandteilen sein, z. B. Vaseline. Meist sind es aber komplexe Mischungen verschiedener Hilfsstoffe. Den hydrophilen und lipophilen Grundlagenbestandteilen werden häufig Konservierungsmittel, Antioxidanzien, Stabilisatoren, Emulgatoren, Verdickungsmittel und Penetrationsbeschleuniger zugesetzt. Die Grundlage beeinflusst maßgeblich die kutane Bioverfügbarkeit eines Wirkstoffs und damit den therapeutischen Effekt. Eine Übersicht über häufige Grundlagentypen und ihre gängigen Bezeichnungen gibt ► Abb. 4.1.

Die Grundlage kann darüber hinaus eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Wechselwirkung mit der Haut eingehen und dadurch die Barriereeigenschaften, insbesondere deren Hydratation beeinflussen. Die Beschaffenheit der Grundlage, zum Beispiel Rheologie, Geruch, Farbe und Haptik, bestimmt wesentlich die Anwendungseigenschaften und beeinflusst somit die Compliance.

Bei entzündlichen Hauterkrankungen ist die Wahl des „richtigen“ Externums weniger von der Diagnose als vielmehr vom Krankheitsstadium abhängig. Der alte Grundsatz: „Feucht auf feucht, trocken auf trocken“ hat seine Gültigkeit nicht verloren. Für die akuten Ekzemphasen, aber auch für die Behandlung der Acne vulgaris, der Rosazea und des seborrhoischen Ekzems, sind hydrophile Externa mit einem möglichst geringen Lipidgehalt wünschenswert. Eine akut nässende Dermatose wird mit feuchten Umschlägen (mit Wasser oder schwarzem Tee, bei infektiösen Prozessen mit topischen Antiseptika) behandelt, die austrocknend und juckreizstillend wirken. Mit Abklingen der akuten Entzündung steigt der Lipidbedarf. Für diese Phasen sind hydrophile Lotionen (Öl-in-Wasser-(O/W)-Emulsionen) oder hydrophile Cremes (O/W-Cremes) bis hin zu bikontinuierlichen amphiphilen Cremes geeignet. Letztere zeichnen sich dadurch aus, dass sich bei ihnen die Lipidphase nicht mehr wie bei klassischen Emulsionen dispergiert in der Wasserphase vorliegt, sondern diese als geschlossene Phase netzartig durchzieht.

Bei chronischen Dermatosen, die mit einer Verdickung der Hornschicht (Hyperkeratose) einhergehen, kommen hingegen sogenannte Fettsalben zum Einsatz. Dieser Grundlagentypus wirkt hafterweichend aufgrund seiner okklusiven Eigenschaften. Die damit verbundene vermehrte Hydratation der Haut lässt Wirkstoffe leichter in stark verhornte Haut eindringen („Tiefenwirkung“).

		flüssig				
dermatologischer Sprachgebrauch		Lösung	Hydro lotion	Lipolotion	Öl	Schüttelmixtur
aktuelle Bezeichnung bei Fertigarzneimitteln		Lösung z. Anwendung auf der Haut	Emulsion z. Anwendung auf der Haut	Emulsion z. Anwendung auf der Haut	Lösung z. Anwendung auf der Haut	Suspension z. Anwendung auf der Haut
pharmazeutischer Sprachgebrauch		hydrophile Lösung	hydrophile Emulsion	lipophile Emulsion	ölige Lösung	hydrophile Suspension
		streichfähig				
dermatologischer Sprachgebrauch		Gel	Creme	Salbe	Fettsalbe	Paste
aktuelle Bezeichnung bei Fertigarzneimitteln		Gel	Creme	Creme	Salbe	Paste z. Anwendung auf der Haut
pharmazeutischer Sprachgebrauch		hydrophiles Gel	hydrophile Creme	lipophile Creme	hydrophobe Salbe	hydrophobe Paste

Abb. 4.1 Lokalthherapie. Häufig vorkommende Vehikelsysteme für topische Dermatika und ihre üblichen Bezeichnungen im dermatologischen und pharmazeutischen Sprachgebrauch sowie ihre aktuellen Bezeichnungen bei Fertigarzneimitteln.

**M!**

#### Merke

Je akuter eine (entzündliche) Hauterkrankung ist, umso größer ist der Feuchtigkeitsbedarf bzw. die Gefahr, durch okklusiv wirkende lipophile Zubereitungen die Entzündung zu fördern.

Für Patienten mit Hyperkeratosen oder Ichthyosen sollten hingegen lipophile Externa mit hohem Lipidgehalt oder wasserfreie Zubereitungen bevorzugt werden.

**M!**

#### Merke

Je trockener die Haut ist, umso höher ist ihr Lipidbedarf bzw. umso ausgeprägter darf der Okklusionseffekt des Externums sein.

Eine größere Lipidmenge kann je nach Bedarf in Form lipophiler Cremes (W/O-Cremes) oder wasserfreier Salben (Fettsalben) sowie Oleogelen zugeführt werden. Deren hydratisierender Effekt beruht auf Okklusion.

► Tab. 4.2 gibt eine Übersicht über die wichtigsten magistralen Basisrezepturen geordnet nach lipophil, amphiphil und hydrophil. Diese grobe Untergliederung wird durch Angaben zum prozentualen Lipid- und Wasser- sowie dem jeweiligen Emulgatorgehalt ergänzt.

## 4.4 Basisrezepturen (Grundlagen)

### 4.4.1 Auswahl des Externums

Um eine rationale Auswahl eines geeigneten Externums für die Basistherapie oder einer geeigneten Kombination aus Wirkstoff und Grundlage zu ermöglichen, schlägt die S2k-Leitlinie zum „Gebrauch von Präparationen zur lokalen Anwendung auf der Haut“ [11] eine pragmatische Unterteilung in 5 Grundlagentypen vor (► Abb. 4.2). Diese werden dann dem Einsatz bei definierten pathologischen Veränderungen der Haut oder Schleimhaut zugeordnet. Das dabei benutzte Ordnungsprinzip orientiert sich am Verhältnis von Wasser zu Lipid und verknüpft dies mit den Eigenschaften hydrophil, amphiphil und lipophil. Diese Art der Systematik verfeinert das klassische „Phasendreieck der externen Dermatotherapie“ für den Bereich der Formulierungen, die sich aus dem Gegensatzpaar „wässrig/fettig“ ergeben. Dabei ist zu beachten, dass mit geeigneten Hilfsstoffen es auch

**Tab. 4.2** Lipid- und Wasser- und Emulgatorgehalt in O/W-Emulsions- und Cremegrundlagen (Fertigpräparate, DAB-, DAC/NRF-Cremes).\*

Bezeichnung	Lipid (%)	Wasser (%)	Emulgator (%)	Konservierung	Sonstiges
<b>Hydrophile (O/W) Emulsions- und Cremegrundlagen</b>					
Hydrophile Basisemulsion DAC (NRF S.25.)	5	85,8	2	Sorbinsäure/Kaliumsorbat	5 % Glycerol
Nichtionisches wasserhaltiges Lini- ment DAC (NRF 11.92.)	5	81,8	10,5	Sorbinsäure/Kaliumsorbat	2,5 % Glycerol
Wasserhaltiges Liniment SR DAC (NRF 11.93)	5	81,8	10,5	Sorbinsäure/Kaliumsorbat	2,5 % Glycerol
Nichtionische hydrophile Creme SR DAC (NRF S.26.)	10	63,8	21	Sorbinsäure/Kaliumsorbat	5 % Glycerol
Anionische hydrophile Creme SR DAC (NRF S.27.)	10	63,8	21	Sorbinsäure/Kaliumsorbat	5 % Glycerol
Unguentum Lanette	16	60	24	Sorbinsäure/Kaliumsorbat	
Hydrophile Creme mit emulgieren- dem Glycerolmonostearat	15	50	10	Propylenglykol 15 %	10 % Glycerol
Anionische hydrophile Creme DAB (Unguentum emulsificans aquosum)	21	70	9	Sorbinsäure/Kaliumsorbat	enthält Paraffin/Vaseline
Nichtionische hydrophile Creme DAB	25	50	15	Sorbinsäure	enthält Vaseline 5 % Glycerol
Asche Basis Creme	ca. 30	ca. 70	nicht bekannt	Benzylalkohol	enthält Paraffin/Vaseline enthält Parfüm
Excipial Hydrocreme	36	ca. 60	nicht bekannt	Pentylenglykol	enthält Paraffin
Abitima Clinic Körpercreme intensiv	ca. 40	ca. 50	nicht bekannt	Pentylenglykol	enthält Paraffin/Vaseline
<b>Ampiphile Creme</b>					
Basiscreme DAC	33	40	17	Propylenglykol (10 %)	enthält Vaseline
<b>Lipophile (W/O) Emulsions- und Cremegrundlagen</b>					
Kühlcreme (Unguentum leniens) DAB	75	25	0		
Hydrophobe Basiscreme DAC (NRF 11.104.)	27	64,3	3	Sorbinsäure/Kaliumsorbat	5 % Glycerol
<b>Wasserfreie lipophile Grundlagen</b>					
Vaseline, weißes Ph.Eur.	100	0	0		
Hydrophobes Basisgel DAC	100	0	0		enthält Paraffin
Emulgierendes hydrophobes Basisgel DAC	90	0	10		enthält Paraffin
<b>Lipidfreie hydrophile Grundlagen</b>					
Carmellose-Natrium-Gel DAB	0	85	0	Sorbinsäure/Kaliumsorbat	10 % Glycerol
Hydroxyethylcellulose-Gel DAB	0	87,5	0	Sorbinsäure/Kaliumsorbat	10 % Glycerol
Wasserhaltiges Carbomer-Gel DAB	0	96,5	0	Sorbinsäure/Kaliumsorbat	
2-Propanol-haltiges Carbomer-Gel DAB	0	73,5	0	Isopropanol (25 %)	
<b>Lipid- und wasserfreie Grundlage</b>					
Macrogol-Salbe DAC	0	0	0		

\*Berücksichtigt wurden nur Grundlagen ohne Parabene, Triclosan, Phenoxyethanol, Wollwachs oder Wollwachsalkohole.

möglich ist, hydrophile Zubereitungen mit hohem Lipidgehalt und lipophile Externa mit hohem Wassergehalt zu formulieren.

### 4.4.2 Lösungen und Umschläge

Lösungen sind einphasige flüssige Systeme. Sie werden häufig in Form von Umschlägen appliziert.

Als Lösungsmittel für hydrophile Lösungen werden hauptsächlich Wasser und/oder Alkohole eingesetzt. Von den Alkoholen eignen sich Ethanol und Isopropanol. Im Kindesalter sollte allerdings auf alkoholische Lösungen gänzlich verzichtet werden, da diese stark austrocknend und entfettend wirken und der Alkohol transkutan resorbiert werden kann. Der Zusatz von Feuchthaltemitteln wie Glycerol verlangsamt die Trocknungsgeschwindigkeit. Bei Antimykotika-Lösungen werden häufig kurzkettige Macrogole (PEG 400) als hydrophiles Lösungsmittel herangezogen.

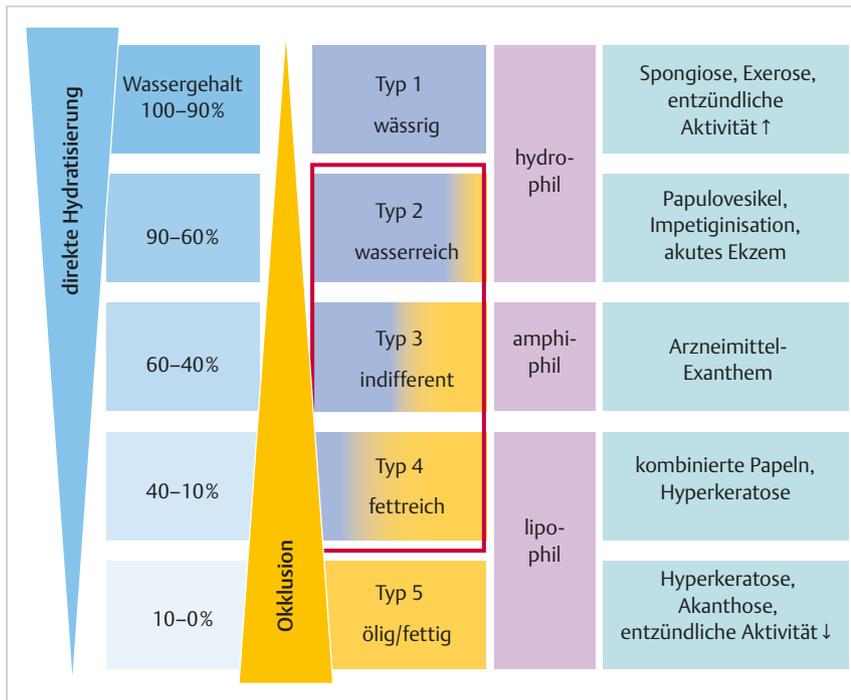


Abb. 4.2 Externa. Indikationsbezogener Bedarf an wasserreichen oder okklusiv wirkenden Externa.

Sinnvolle Zusätze zu Lösungen sind z. B.

- für die kleinflächige Anwendung:
  - antiseptische Farbstoffe in wässriger Lösung wie Eosindinatrium 0,5–2 % (NRF 11.95.)
- für die großflächige Anwendung:
  - Teilbäder mit Adstringenzien (Tannin oder synthetischem Gerbstoff [Phenol-Methanal-Harnstoff-Polykondensat, sulfoniert, Natriumsalz], z. B. Tannosynt) oder
  - Antiseptika (Polihexanid 0,04–0,1 %, Chlorhexidindigluconat 0,5–1,0 %, Octenidin 0,1 %)

Aus ihren Eigenschaften ergeben sich folgende Indikationen für die Anwendung von Lösungen und Umschlägen:

- Lösungen wirken kühlend, reinigend und austrocknend und sind deshalb bei exsudatreichen Dermatosen ideal.
- Feuchte Umschläge eignen sich zur Kühlung und Juckreizstillung bei akuten Dermatosen (Sonnenbrand, Ekzemschub); sie können entweder nur mit Wasser oder mit schwarzem Tee erfolgen, der zusätzlich eine adstringierende und milde antimikrobielle Wirkung hat. Eine großflächige Anwendung ist möglich und sinnvoll.



#### Cave

Bei Säuglingen und Kleinkindern sollten jedoch gleichzeitig nicht mehr als 25 % der Körperoberfläche bedeckt werden, um eine systemische Auskühlung zu vermeiden.

Zur Initialbehandlung **superinfizierter** oder **nässender Dermatosen** sind Umschläge mit Schwarztee oder mit Chlorhexidin-, Octenidin-, Polihexanid- oder Povidon-Iod-haltigen (nicht bei Säuglingen < 6 Monaten) Lösungen geeignet.

Zur Initialbehandlung **erosiver Stadien** des **atopischen Ekzems** empfehlen sich Schwarztee-Umschläge nach folgender Vorgehensweise:

- zwei Beutel nichtaromatisierten schwarzen Tees mit etwa 200 ml Wasser aufkochen (alternativ: grüner Tee oder Stiefmütterchentee)
- 20 min ziehen lassen
- dann für 12–24 h die erosiven Areale mit teegetränkten Leinen-, Mull- oder Baumwolltüchern betupfen (**cave:** in dieser Zeit Auflagen nicht antrocknen lassen, sondern regelmäßig befeuchten oder erneuern!)

### 4.4.3 Schüttelmixturen

Hydrophile Suspensionen (Schüttelmixturen auf wässriger Basis wie Lotio alba aquosa) enthalten in Wasser unlösliche Puderbestandteile, wie Zinkoxid, Talkum oder Titandioxid. Nach Abdunsten des Wassers bleibt eine gut haftende Schicht der Pigmente auf der Haut zurück; daher rührt die Bezeichnung „flüssige Puder“. Ein Zusatz nichtflüchtiger Polyole, wie Glycerol oder Propylenglykol, verbessert die Haftfähigkeit. Hydrogelbildner, wie Bentonit oder Celluloseether, erhöhen die Viskosität und vermindern die Sedimentation. Mit steigender Viskosität ergibt sich ein fließender Übergang zu den hydrophilen Pasten. Den Grundlagen der Schüttelmixturen können z. B. 3–10 % Polidocanol (Lauromacrogol 400/Thesit) als antipruriginös wirkendes Lokalanästhetikum, 0,4–1 % adstringierende Gerbstoffe (Tannin oder synthetische Gerbstoffe, z. B. Tannosynt) oder Steroide beigemischt werden.

Wässrige Suspensionen erzielen über die Verdunstungskälte eine hervorragende Juckreizstillung und wirken austrocknend, entzündungshemmend und Sekret aufsaugend. Schüttelmixturen sollten nicht auf nässende Erosionen aufgetragen werden.



**Cave**

Für die Verwendung von Puder gibt es keine medizinische Indikation. Auf trockener Haut wirkt Puder weiter austrocknend und nur mäßig kühlend; auf nässender Haut führt er zu einer Verklebung des Exsudats, ferner können Fremdkörperreaktionen hervorgerufen werden. Darüber hinaus besteht bei Kindern durch Puder Aspirationsgefahr.



**Zinkoxidschüttelmixtur DAC\* (NRF 11.22.)**

Rezeptur	
Zinkoxid	20,0 g
Talkum	20,0 g
Glycerol (85,0%)	30,0 g
Aqua purificata	ad 100,0 g

**Beurteilung:** Die Zinkoxidschüttelmixtur wirkt durch Verdunstung des wässrigen Anteils kühlend und juckreizstillend. Eine Verstärkung des antipruriginösen Effekts kann durch Beimischung von Menthol (0,5–1 %; nicht bei Säuglingen und Kleinkindern) oder Polidocanol (Polidocanol-Zinkoxidschüttelmixtur 3%/5%/10% NRF 11.66.) erreicht werden.

**Indikation:** Zur Anwendung bei akut bis subakuten entzündlichen, auch großflächigen, nicht oder kaum erosiven Läsionen, z. B. Insektenstichreaktionen oder Dermatitis solaris, zur Kühlung, Entquellung und Trocknung, insbesondere bei Seborrhoe. (\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)

**4.4.4 Pasten**

Pasten sind streichfähige Zubereitungen, die in der Grundlage große Anteile von fein dispergierten Pulvern enthalten. In Abhängigkeit vom Feststoffgehalt werden Pasten in weiche (ca. 30% Feststoff) und harte (ca. 50% Feststoff) Pasten unterschieden.

**Hydrophile Pasten**

Diese enthalten meist anorganische Feststoffe, wie Zinkoxid, Titandioxid, weißen Ton oder Talkum, feinverteilt in einem Hydrogel, d. h. es sind verdickte, streichfähige wässrige Schüttelmixturen. Hydrophile Pasten kommen in der Praxis selten vor. Ihre Eigenschaften und Indikationen entsprechen weitgehend denen der wässrigen Schüttelmixturen.

**Hydrophobe Pasten**

Diese enthalten dieselben anorganischen Feststoffe, eventuell auch Stärke, feinverteilt in einer hydrophoben Salbe (Kohlenwasserstoffgel oder Lipogel) oder einer Wasser aufnehmenden Salbe. Bei hydrophoben Pasten steht die abdeckende Wirkung im Vordergrund. Erst bei sehr hohem Feststoffgehalt können sie Flüssigkeit aufsaugen und wirken austrocknend. Pasten können Flüssigkeit besser aufnehmen, wenn ihre Grundlagen folgende Inhaltsstoffe enthalten, also Wasser aufnehmende Salben sind:

- **W/O-Emulgatoren:** Sterole, wie Wollwachsalkohole und Cholesterol, Sorbitanfettsäureester, Monoglyceride sowie Triglyceroldiisostearat, oder besser noch
  - **O/W-Emulgatoren:** z. B. sulfatierte Fettalkohole, wie das anionische Cetylstearylsulfat-Natrium, Polysorbate (Polyethylenglykolsorbitanfettsäureester), Ether von Fettalkoholen mit Macrogolen (Polyethylenglykolether) sowie Ester von Fettsäuren mit Macrogolen, Polyglyceriden oder Zuckern
- Sie wirken dann austrocknend und entzündungshemmend.

Weiche Pasten mit geringerem Feststoffanteil haben dagegen eher die Eigenschaften ihrer Grundlage, sie wirken abdeckend und fettend. Unerwünschte Nebenwirkung der Pasten kann ein Okklusionseffekt mit Mazeration sein, sofern hydrophobe Salben, lipophile Gele (Oleogele) oder Lipogele als Grundlage dienen.

► **Harte hydrophobe Pasten.** Harte Pasten (z. B. Zinkpaste [Pasta zinci] DAB) wirken abdeckend. Sie sind schwer aufzutragen und schwer zu entfernen. Sie können Sekret binden, wenn sie W/O- oder O/W-Emulgatoren enthalten (vgl. [13]).



**Pasta zinci (modifiziert mit W/O-Emulgator)**

Rezeptur	
Zinkoxid	25,0 g
Weizenstärke	25,0 g
Triglyceroldiisostearat	10,0 g
Weißes Vaselin	ad 100,0 g

**Indikation:** Bei eher fetter Haut; mazerierter intertriginöser Dermatitis, exsudativer Dermatitis; Hautschutz (z. B. in der Umgebung von Fissuren oder Rhagaden, die mit Silbernitrat geätzt werden).

► **Weiche hydrophobe Pasten.** Weiche Pasten (z. B. Weiche Zinkpaste [Pasta zinci mollis] DAB NRF 11.21.) sind aufgrund ihres geringeren Pulveranteils streichfähiger. Ihre Aufnahmekapazität für Sekret hängt wiederum vom jeweiligen Emulgator (O/W > W/O) ab. Weiche Pasten wirken auf der Haut abdeckend-protektiv und fettend.



**Pasta zinci mollis DAB\***

Rezeptur	
Zinkoxid	30,0 g
Paraffin, dickflüssig	40,0 g
Weißes Vaselin	20,0 g
Gebleichtes Wachs	ad 100,0 g

**Indikation:** Bei Reizungen und Rötungen der Haut im intertriginösen Bereich, Windeldermatitis, bei perioraler Dermatitis, Leckekzem, akuten, subakuten und chronischen Ekzemen, Fissuren und Rhagaden.

(\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)

Eine Modifikation dieser Rezeptur bewirkt, dass durch die Paste erhebliche Mengen Sekret bzw. Wasser aufgenommen werden können.

### Pasta zinci mollis (modifiziert mit amphiphiler Cremegrundlage)

#### Rezeptur

Amylum maidis	15,0 g
Zinkoxid	15,0 g
Aqua purificata	35,0 g
Basis Cordes RK	ad 100,0 g

**Beurteilung:** Bessere Fähigkeit zur Wasseraufnahme als Pasta zinci mollis DAB durch den Zusatz der amphiphilen Basis Cordes RK bestehend aus weißem Vaseline, mittelkettigen Triglyceriden, Cetylalkohol, Glycerolmonostearat 40–50 %, Macrogol-20-glycerolmonostearat, Propylenglycol und Wasser

**Indikation:** wie Pasta zinci mollis DAB

## 4.4.5 Gele

Der Begriff Gel umfasst sowohl lipophile als auch hydrophile Gele. Lipophile Gele (Oleogele) entsprechen ihren Eigenschaften weitestgehend den hydrophoben Salben (s. unten).

Unter Gelen im engeren Sinn werden hydrophile Gele (Hydrogele) verstanden, die meist transparente, fettfreie Grundlagen sind. Sie bestehen aus Wasser (oder Wasser-Alkohol-Mischungen) und einem Gelbildner, der die Grundlage streichfähig macht. Als Gerüstbildner werden selten anorganische Substanzen wie Magnesium-Aluminium-Silikate (Bentonit) verwendet. Meist bilden quellfähige organische Makromoleküle die Matrix, wie Cellulosederivate (z. B. Hydroxyethyl- oder Carmellose-Natrium) oder Carbomer (Polyacrylsäure). Die flüssige Phase, die bis nahezu 100% der Zubereitung ausmachen kann, kann Zusätze von bis zu 10% eines Feuchthaltemittels enthalten, wie Glycerol, Sorbitol oder Propylenglykol (cave: Anwendungsbeschränkung), seltener auch Pentylenglykol oder Hexylenglykol. Hydrogele wirken kühlend und juckreizstillend.

### Hydroxyethylcellulose-Gel DAB\*

#### Rezeptur

Hydroxyethylcellulose 10 000	2,5 g
Glycerol (85 %)	20,0 g
Aqua purificata	ad 100,0 g

**Indikation:** Hydrogele haben speziell in der Akne-Therapie sowohl als Grundlage (für Retinoide, Antiseptika) als auch als fettfreie Hautpflegegrundlage eine Bedeutung.

(\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)

### Wasserhaltiges Carbomer-Gel DAB\*

#### Rezeptur

Carbomer (50 000 mPa s)	0,5 g
Natriumhydroxid-Lösung (50 g/l)	3,0 g
Gereinigtes Wasser	ad 100,0 g

**Indikation:** s. Hydroxyethylcellulose-Gel

(\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)

## 4.4.6 Salben

Salben sind in der Regel wasserfreie, streichfähige Zubereitungen. Sie bestehen aus einer einheitlichen Grundlage. Feste oder flüssige Substanzen (meist Wirkstoffe) können darin gelöst oder dispergiert sein. Sie werden entsprechend ihrem Verhalten gegenüber Wasser in hydrophobe, hydrophile und Wasser aufnehmende Salben eingeteilt.

### Hydrophobe Salben

Hydrophobe Salben, Lipogele, Oleogele (lipophile Gele) und Wachssalben sind in ihren Vehikeleigenschaften weitgehend identisch und müssen daher therapeutisch nicht weitergehend unterschieden werden. Typische Bestandteile dieser hydrophoben Grundlagen sind die Kohlenwasserstoffe Hartparaffin, dick- und dünnflüssiges Paraffin, pflanzliche Öle, tierische Fette, synthetische Glyceride, Wachse und flüssige Polyalkylsiloxane. Typische Vertreter der Kohlenwasserstoff-Gele sind weißes und gelbes Vaseline Ph.Eur. sowie hydrophobes Basisgel DAC (z. B. Plastibase). Sie stellen Gemische von flüssigen und festen Paraffinen dar – also eine streichfähige halbfeste Zubereitung. Kohlenwasserstoff-Gele sind sehr hydrophob und wirken daher stark okkludierend. Paraffinkohlenwasserstoffe zählen nicht zu den Hautlipiden.

### Hydrophobes Basisgel DAC\*

#### Rezeptur

Hochdruck-Polyethylen	5,0 g
Dickflüssiges Paraffin	ad 100,0 g

**Beurteilung:** Die Zubereitung sieht wie weißes Vaseline aus, hat aber eine weichere Konsistenz und geringere Zügigkeit als Vaseline und lässt sich daher leichter auftragen. Vorteilhaft ist, dass sich die Konsistenz im Temperaturbereich von –15 bis +60 °C kaum verändert. Die sonstigen Eigenschaften sind mit denjenigen des Vaseline vergleichbar. Bisweilen wird Hydrophobes Basisgel auch als Kunstvaseline bezeichnet.

**Indikation:** bei Hyperkeratosen

(\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)

Eine magistrale Rezeptur eines Lipogels beschreibt das Formularium Helveticum (FH).



### Weißer Mandelölsalbe FH\*\* A.4.\*

#### Rezeptur

Zinkoxid	5,0 g
Weißes Wachs	10,0 g
Hartes Paraffin	5,0 g
Dünnflüssiges Paraffin	5,0 g
Süßes Mandelöl	ad 100,0 g

**Beurteilung:** Durch den Einsatz des pflanzlichen Öls ist diese fettende Salbe hautaffiner und weniger okkludierend als ein reines KW-Gel. Das Mandelöl erzeugt auf der Haut einen schützenden, wasserabstoßenden Film. Zinkoxid wirkt leicht trocknend, kühlend und schwach antimikrobiell.

**Indikation:** Zur Pflege und zum Schutz trockener Haut vorzugsweise im Winter und über Nacht, auch zur Behandlung der Windeldermatitis („Fanconi-Salbe“) und zur Dekubitusprophylaxe.

(\* \*\*Formularium Helveticum [Rezeptursammlung des schweizerischen Apothekervereins])

Lipophile Gele (Oleogele) sind Grundlagen, bei denen dickflüssiges Paraffin oder fette Öle (Triglyceriden) durch den Zusatz von hochdisperssem Siliciumdioxid, Aluminium- oder Zinkseifen zu einer streichfähigen Zubereitung werden. Sie können wie alle hydrophoben Salben so gut wie kein Wasser aufnehmen.

### Wasser aufnehmende Salben

Wasser aufnehmende Salben sind – wie für Salben typisch – wasserfrei, können jedoch größere Mengen Wasser aufnehmen. Grundlagen der Wasser aufnehmenden Salben sind diejenigen der hydrophoben Salben, sehr häufig mit einem hohen Kohlenwasserstoffanteil. Um die gewünschte Wasseraufnahme zu ermöglichen, werden den Grundlagen Emulgatoren vom Wasser-in-Öl-Typ zugegeben, wie z.B. Sterole, wie Wollwachsalkohole und Cholesterol, Sorbitanfettsäureester, Monoglyceride sowie Triglyceroldiisostearat, oder vom Öl-in-Wasser-Typ, wie z.B. sulfatierte Fettalkohole, wie das anionische Cetylstearylsulfat-Natrium, Polysorbate (Polyethylenglykolsorbitanfettsäureester), Ether von Fettalkoholen mit Macrogolen (Polyethylenglykol-ether) sowie Ester von Fettsäuren mit Macrogolen, Polyglyceriden oder Zuckern. Wasser aufnehmende Salben werden auch als Absorptionsbasen bezeichnet, wobei je nach Emulgatortyp zwischen hydrophilen und lipophilen Wasser aufnehmenden Grundlagen unterschieden werden kann.

Wasser aufnehmende Salben können größere Mengen Wasser aufnehmen und dann, abhängig von dem jeweiligen Emulgator, Cremes vom W/O- oder vom O/W-Typ bilden. Klassische Vertreter der Wasser aufnehmenden Salben vom W/O-Typus enthalten Wollwachs oder Wollwachsalkohole (Wollwachsalkoholsalbe DAB oder Eucerinum anhydricum).



#### Merke

Wollwachs und Wollwachsalkohole stellen potenzielle Kontaktallergene dar. Da sie aus Schafswolle gewonnen werden, sind sie zudem – wenn auch in sehr geringem Ausmaß – häufig pestizidbelastet.

**Wollwachsfreie Alternativen** sind das Emulgierende hydrophobe Basisgel DAC sowie die Emulgierende Augensalbe DAC, die anstelle der Wollwachsalkohole Cholesterol enthält.



### Emulgierendes hydrophobes Basisgel DAC\*

#### Rezeptur

Isopropylpalmitat	8,0 g
Triglyceroldiisostearat	10,0 g
Hydrophobes Basisgel DAC	ad 100,0 g

**Beurteilung:** Durch den Okklusionseffekt wird eine Aufweichung z. B. hyperkeratotischer Hornschichten sowie eine Mazeration der Haut erreicht, die jedoch im Vergleich zu Vaseline geringer ausgeprägt ist. Ein keratolytischer Effekt wird durch den Zusatz von 1–3 % Salicylsäure (cave: Anwendungsbeschränkungen bei Säuglingen und Kleinkindern) oder 3–10 % Harnstoff (nicht bei Kindern < 2 Jahre) erreicht. Nach Einarbeitung von Wasser entsteht eine lipophile Creme (→ Hydrophobe Basiscreme DAC [NRF 11.104.]).

**Indikation:** ausgeprägte Xerosis cutis; mit Zusätzen von Harnstoff bzw. Salicylsäure zur Keratolyse, z. B. bei Psoriasis oder Hyperkeratosen.

(\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)

Ein typischer Vertreter einer wasseraufnehmenden Salbe vom O/W-Typ (O/W-Absorptionssalbe) ist die Hydrophile Salbe DAB (Unguentum emulsificans).



### Hydrophile Salbe DAB (Unguentum emulsificans)\*

#### Rezeptur

Emulgierender Cetylstearylalkohol (Typ A)	30,0 g
Dickflüssiges Paraffin	35,0 g
Weißes Vaseline	ad 100,0 g

**Beurteilung:** Die hydrophile Salbe kann das Zweifache ihres Eigengewichts an Wasser aufnehmen. Nach Einarbeitung von Wasser entsteht eine hydrophile Creme (→ Anionische Hydrophile Creme [Unguentum emulsificans Aquosum] DAB).

**Indikation:** ähnlich wie hydrophobe Salben, aber aufgrund des Emulgatorgehalts mit substanziiell geringer Okklusivität

(\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)



## Hydrophile Salben

Hydrophile Salben sind im Allgemeinen wasserfreie Zubereitungen, die jedoch mit Wasser mischbar sind. Diese Salbengrundlagen bestehen üblicherweise aus Mischungen von flüssigen und festen Macrogolen (Synonym: Polyethylenglykole, PEG).

Macrogol-Grundlagen sind reizlos auf der Haut, besitzen ein gutes Haftvermögen, lassen sich leicht verteilen und wirken nicht okklusiv. Aufgrund ihres hydrophilen Charakters sind sie mit Wasser leicht abwaschbar und können auch an behaarten Körperstellen verwendet werden. Durch ihre osmotische Aktivität wirken sie austrocknend und dadurch bisweilen sogar irritativ auf die Haut. Die starke Wasserbindung kann für die Austrocknung von Wunden (Wundsekretaufnahme) ausgenutzt werden. Wesentliche Verwendung finden Macrogol-Grundlagen deshalb im Bereich der antiseptischen (z. B. Povidon-Iod-Salbe) und antimykotischen Zubereitungen. Durch Einarbeiten geringer Mengen Wasser lässt sich die osmotische Aktivität in gewissen Grenzen steuern.

### 4.4.7 Emulsionen und Cremes

Emulsionen (Cremes, Lotionen) sind mehrphasige Zubereitungen, die aus einer lipophilen und einer wässrigen Phase bestehen. Sie sind in der Regel emulgatorhaltige Systeme. Bei einer Emulsion liegt das Wasser entweder als disperse Phase (Lipolotionen; lipophile Cremes; W/O-Typus) oder als kontinuierliche, äußere Phase (hydrophile Lotionen oder Cremes; O/W-Typus) vor. Von den „normalen“ flüssigen Emulsionen unterscheiden sich Cremes durch ihren halbfesten, streichfähigen Charakter.

Ob ein W/O- oder O/W-Typus vorliegt, wird durch den enthaltenen Emulgator (Kap. 4.5.3) bestimmt.

## Lipophile Cremes

In lipophilen Cremes (W/O-Cremes) ist die äußere Phase lipophil, d. h. es finden sich dort die typischen Bestandteile der hydrophoben Salben oder lipophilen Gele. Die innere, disperse Phase ist wässrig. Zur Verbesserung der physikalischen Stabilität enthalten sie meist Emulgatoren vom Wasser-in-Öl-Typ, wie z. B. Sterole, wie Wollwachsalkohole und Cholesterol, Sorbitanfettsäureester, Monoglyceride sowie Triglyceroldiisostearat. Lipophile Cremes sind zur Hautpflege bei Patienten mit trockener Haut sowie zur Therapie in der subchronischen bis chronischen Phase eines Ekzems geeignet.

Ein klassischer Vertreter ist die Wollwachsalkoholcreme DAB. Aufgrund der allergenen Potenz der Wollwachsalkohole sollte ihre Verwendung vermieden werden. Eine wollwachs- bzw. wollwachsalkoholfreie Alternative ist die Hydrophobe Basiscreme DAC mit dem W/O-Emulgator Triglyceroldiisostearat.

### Hydrophobe Basiscreme DAC (NRF 11.104.)\*

Rezeptur	
Triglyceroldiisostearat	3,0 g
Isopropylpalmitat	2,4 g
Hydrophobes Basisgel DAC	24,6 g
Kaliumsorbat	0,14 g
Wasserfreie Citronensäure	0,07 g
Magnesiumsulfatheptahydrat	0,5 g
Glycerol 85 %	5,0 g
Aqua purificata	ad 100,0 g

**Beurteilung:** wasserreiche lipophile Creme (Wassergehalt: 64,3 %)

**Indikation:** als Grundlage für die Pflege trockener Haut sehr gut geeignet. Mögliche Zusätze: Corticoide, pflegende Lipide, z. B. Nachtkerzensamenöl 15 % (plus Antioxidans  $\alpha$ -Tocopherol 0,1 %).

Hydrophobe Basiscreme ist Grundlage folgender NRF-Rezepturen:

- Lipophile Tretinoin-Creme 0,025%/0,05%/0,1 % (NRF 11.123.)
- Lipophile Harnstoff-Creme 5%/10 % (NRF 11.129.)

(\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)

Eine gänzlich emulgatorfreie lipophile W/O-Creme ist die Kühlcreme DAB (Unguentum leniens).



### Kühlcreme DAB (Unguentum leniens)\*

Rezeptur	
Gelbes Wachs	7,0 g
Cetylpalmitat	8,0 g
Erdnussöl	60,0 g
Gereinigtes Wasser	ad 100,0 g

**Beurteilung:** wasserarme lipophile Creme (Wassergehalt: 25 %).

Die Bezeichnung „Kühlcreme“ beruht auf dem Umstand, dass Wasser nach der Applikation auf der Haut aus dieser physikalisch instabilen Creme austritt. Dieses verdunstet und führt so zum erwünschten Kühleffekt, der ansonsten bei W/O-Zubereitungen praktisch nicht vorhanden ist.

Aufgrund der geringen physikalischen Stabilität ist die Zubereitung nur eingeschränkt haltbar und kaum für die Einarbeitung weiterer Wirkstoffe geeignet. Kühlcreme ist gut verträglich, kosmetisch elegant und vermittelt aufgrund ihres Gehalts an Wachsen ein sehr angenehmes Hautgefühl. Unkonserviert in Tuben verpackt beträgt die Aufbrauchsfrist 4 Wochen.

**Indikation:** fettreiche Pflegecreme für Patienten mit ausgeprägter Xerosis cutis

**Merke:** Der Einsatz von Erdnussöl birgt ein zumindest theoretisches Risiko der transkutanen Sensibilisierung. Allerdings liegt der Proteinanteil bei < 0,005 % und wird daher als unbedenklich erachtet. Bei Kindern mit Erdnussallergie kann das Erdnussöl im Zuge einer Individualrezeptur auch gegen süßes Mandelöl (Amygdalae oleum raffinatum Ph. Eur.) ausgetauscht werden.

(\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)

## Amphiphile Cremes

Amphiphile Cremes werden auch als „überfettete“ O/W-Cremes bezeichnet, da sie im Vergleich zu klassischen O/W-Cremes mehr Lipidphase enthalten. Genauer betrachtet besitzen sie eine bikohärente Struktur, d. h. sowohl die lipophile wie auch die wässrige Phase sind kontinuierlich und in einer „netzartigen“ Struktur ineinander verwoben. Daher entsprechen sie weder exakt der Definition für lipophile Cremes noch der für hydrophile Cremes und nehmen eine Zwischenstellung ein. Diese besondere Feinstruktur bietet den Vorteil, dass sie durch Zugabe von Wasser und/oder Lipid in einem weiten Bereich modifiziert werden zu können, ohne physikalisch instabil zu werden. Die Basiscreme DAC als wichtigster Repräsentant dieses Formulierungstyps ist daher eine ideale Ausgangsbasis für die Rezeptur und wird in DAC/NRF häufig als Grundlage für hydrophile Cremes verwendet.

### Basiscreme DAC\*

Rezeptur	
Glycerolmonostearat 60	4,0 g
Cetylalkohol	6,0 g
Mittelkettige Triglyceride	7,5 g
Weißes Vaselin	25,5 g
Macrogol-20-glycerolmonostearat	7,0 g
Propylenglykol	10,0 g
Gereinigtes Wasser	ad 100,0 g

**Beurteilung:** Lipidgehalt: 33 %; Wassergehalt: 40 %. Die Grundlage lässt sich durch Erhöhung des Fettanteils (maximal 20 %) oder durch Erhöhung des Wasseranteils (maximal 80 %) gut an den Hautzustand adaptieren.

**Indikation:** akute, subakute bis subchronische Dermatitis

Mögliche Wirkstoffzusätze: Polidocanol 5 %, Zinkoxid. 4–8 %, Glucocorticosteroide, Antiseptika etc. (DAC/NRF enthält viele standardisierte Rezepturen mit dieser Grundlage).

**Merke:** Die Basiscreme DAC enthält PEG-Emulgatoren (Macrogol-20-glycerolmonostearat) und Propylenglykol zur Konservierung.

(\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)

## Hydrophile Cremes und Lotiones (O/W-Emulsionen)

In hydrophilen Cremes ist die äußere Phase wässrig, die innere disperse Phase lipophil. Die Zubereitungen enthalten Emulgatoren vom O/W-Typ, wie z. B. sulfatierte Fettalkohole, wie das anionische Cetylstearylsulfat-Natrium, Polysorbate (Polyethylenglykolsorbitanfettsäureester), Ether von Fettalkoholen mit Macrogolen (Polyethylenglykoether) sowie Ester von Fettsäuren mit Macrogolen, Polyglyceriden oder Zuckern.

Hydrophile Cremes sind besonders geeignet zur Hautpflege von Patienten mit Seborrhoe (Akne, seborrhoisches Ekzem) sowie zur Behandlung akuter oder subakuter Dermatitisen geeignet.

### Anionische hydrophile Creme DAB (Unguentum emulsificans aquosum [UEA])\*

Rezeptur	
Hydrophile Salbe	30,0 g
Gereinigtes Wasser	ad 100,0 g

**Beurteilung:** Lipidgehalt: 21 %; Wassergehalt: 70 %

**Indikation:** Aufgrund des hohen Wasseranteils ist UEA insbesondere für die Behandlung akuter oder subakuter Dermatitisen geeignet, z. B. dem akuten Stadium des atopischen Ekzems.

**Merke:** UEA nicht einsetzen bei Überempfindlichkeit gegenüber Cetylstearylalkohol. Wegen des anionischen Emulgators ist UEA mit kationischen Wirk- und Hilfsstoffen inkompatibel. In einem solchen Fall muss die Grundlage gegen eine O/W-Creme vom nichtionischen Typ ausgetauscht werden.

(\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)

### Nichtionische hydrophile Creme DAB\*

Rezeptur	
Polysorbat 60	5,0 g
Cetylstearylalkohol	10,0 g
Glycerol 85 %	10,0 g
Weißes Vaselin	25,0 g
Gereinigtes Wasser	ad 100,0 g

**Beurteilung:** Lipidgehalt: 25 %; Wassergehalt: 50 %

**Indikation:** für die Behandlung subakuter Dermatitisen

**Merke:** Creme nicht einsetzen bei Überempfindlichkeit gegenüber Cetylstearylalkohol. Wegen des nichtionischen, Macrogol-haltigen O/W-Emulgators ist die Creme mit phenolischen und grenzflächenaktiven Stoffen inkompatibel; ggf. muss die Grundlage gegen eine O/W-Creme vom anionischen Typ ausgetauscht werden.

(\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)



Eine kohlenwasserstofffreie Alternative zu vorgenannter Creme ist die Nichtionische hydrophile Creme SR DAC.



### Nichtionische hydrophile Creme SR DAC (NRF S.26.)

#### Rezeptur

Nichtionische emulgierende Alkohole	21,0 g
2-Ethylhexyllauromyristat	10,0 g
Glycerol 85 %	5,0 g
Kaliumsorbitat	0,14 g
Wasserfreie Citronensäure	0,07 g
Gereinigtes Wasser	ad 100,0 g

**Beurteilung:** Fettgehalt: 10 %; Wassergehalt: 63,8 %. Enthält keine Paraffine.

**Indikation:** für die Behandlung subakuter Dermatitiden

**Merke:** Creme nicht einsetzen bei Überempfindlichkeit gegenüber Cetylstearylalkohol. Wegen des nichtionischen, Macrogol-haltigen O/W-Emulgators ist die Creme mit phenolischen und grenzflächenaktiven Stoffen inkompatibel; ggf. muss die Grundlage gegen eine O/W-Creme vom anionischen Typ ausgetauscht werden.

Als Beispiel für eine **hydrophile Lotion** findet sich im NRF die Hydrophile Basisemulsion DAC.



### Hydrophile Basisemulsion DAC (NRF S. 25.)\*

(frühere Bezeichnung: hydrophile Hautemulsionsgrundlage)

#### Rezeptur

Sorbitanmonostearat	2,0 g
Macrogol-8-stearat	2,0 g
Glycerol 85 %	5,0 g
Mittelkettige Triglyceride	5,0 g
Wasserfreie Citronensäure	0,07 g
Kaliumsorbitat	0,14 g
Gereinigtes Wasser	ad 100,0 g

**Beurteilung:** Fettgehalt: 5 %; Wassergehalt: 85 %

**Indikation:** Die Emulsion eignet sich als Grundlage bei der Behandlung akuter bis subakuter Dermatitiden, sowie bei Akne und seborrhoische Dermatitis, z. B. zur Linderung des Trockenheits- und Spannungsgefühls unter antiseborrhoischer Therapie.

(\*Die standardisierten Inhaltsstoffe müssen auf Magistralrezepturen nicht vermerkt werden.)

► Tab. 4.2 gibt eine Übersicht über den Wasser- und Fettgehalt gängiger Fertigpräparate und Magistralrezepturen zur Basis therapie bzw. Hautpflege.

#### Merke

Zu beachten ist, dass in der seit dem 01.10.2009 gültigen „Hilfstaxe für Apotheken“ alle Fertigdermatika mit Ausnahme von Eucerin cum aqua eliminiert wurden. Das bedeutet, dass Rezepturen mit Fertigdermatika als Grundlagen nun teurer sind als früher, da jetzt die zur Rezeptur benötigten, ganzen Packungen in Anrechnung gebracht werden.

## 4.4.8 Schäume

Für die Herstellung von Schäumen zur kutanen Anwendung werden meist flüssige Tensidlösungen oder Öl-in-Wasser-(O/W)-Emulsionen in ein Druckbehältnis abgefüllt und mit einem Treibgas beaufschlagt. Die am häufigsten verwendeten Treibgasgemischungen sind Propan, n-Butan und iso-Butan (2-Methylpropan), seltener kommt Dimethylether zum Einsatz. Diese Treibgase kondensieren bei dem in der Aerosoldose herrschenden Druck (ca. 3–5 bar) und liegen als druckverflüssigte „Gase“ im flüssigen Aggregatzustand vor und mischen sich vollständig oder teilweise mit den in der Formulierung enthaltenen Lipiden. Bei der Anwendung tritt die Emulsion durch ein Schaumventil aus dem Behälter aus und wird wegen des schlagartigen Verdampfens der Gasphase zum Schaum; der Schaum bildet sich also erst bei der Applikation.

Durch das Aufschäumen von O/W-Emulsionen (Schaumcremes) entsteht eine sehr große Oberfläche, von der flüchtige Bestandteile der kontinuierlichen Phase, wie z. B. Wasser, sehr viel rascher verdunsten, als dies bei normalen Emulsionen der Fall ist. Ein Schaum kann gleichmäßig und schonend, nahezu berührungsfrei aufgetragen werden und wird schnell von der Haut absorbiert. Durch das Verdunsten der Treibgase und der Wasserphase entsteht ein Kühleffekt. Daher sind Schaumformulierungen besonders auf irritierter und entzündeter Haut bei akuten Dermatitiden sowie aufgrund der guten Verteilbarkeit zur Anwendung an schwer zugänglichen Stellen, z. B. der Kopfhaut geeignet [2].

Schäume gibt es zurzeit noch nicht als standardisierte Magistralrezepturen.

## 4.4.9 Biomimetische Lipidformulierungen

Die interzellulären Lipide des Stratum corneum haben eine charakteristische Zusammensetzung. Hauptsächlich bestehen sie aus einem Gemisch aus Ceramiden (35%), Cholesterol (20%) und freien Fettsäuren (25%), die physikalisch-chemisch gesehen eine semikristalline Gelphase mit eingelagerten flüssigkristallinen Bereichen bilden. Möchte man Lipidmischungen im Labor herstellen, die den Stratum-corneum-Lipiden strukturell sehr ähnlich sind, so ist dies unter Verwendung von Phospholipiden (Lecithin mit der Hauptkomponente Phosphatidylcholin [PC]) möglich, weil diese auch natürlicherweise im pflanzlichen, tierischen und menschlichen Organismus an der Ausbildung von Membranen mit einer Lipiddoppelschichtstruktur beteiligt sind.

Die starre Struktur von hydriertem PC verhindert eine Penetration tiefer Hautschichten und bildet dadurch eine gute Vo-

raussetzung für Zubereitungen, die der Wiederherstellung der Barrierefunktion dienen [10]. Allerdings bilden sich die lamellaren Strukturen der hydrierten Phospholipide nicht spontan, sondern erfordern bei der Herstellung einen hohen Energieeintrag. Dermal einsetzbare Produkte können durch Zusatz von hautverwandten Lipiden und unter Einsatz der Hochdruckhomogenisation hergestellt werden. Sie werden als fertige Mischungen z. B. unter der Bezeichnung BioMimetic Technologie, Biomimetic Skin Complex, Skin Lipid Matrix oder BarrioExpert LIPO Haut Repair Technologie vermarktet.

Zubereitungen mit biomimetischen Lipiden sind meist O/W-Emulsionen, die ohne weitere hydrophile Emulgatoren auskom-

men. Streichfähige Zubereitungen enthalten geeignete Hydrogelbildner. Biomimetische Lipide können auch als Schaumcremes formuliert werden.

Formulierungen mit biomimetischen Lipiden sind besonders gut zur Rekonstitution der Hautbarriere geeignet [3].

Die ► Tab. 4.3 enthält eine Auswahl von kosmetischen Fertigpräparaten mit biomimetischen Lipiden.

## 4.5 Moisturizer, Konservierungsstoffe und Emulgatoren

### 4.5.1 Moisturizer

Moisturizer sind Stoffe, die Wasser im Stratum corneum zu binden vermögen und damit der ekzemytischen Trockenheit der Hornschicht entgegenwirken. Zu diesen zählen:

- Harnstoff (3–10%)
- Glycerol (5–15%)
- Dexpanthenol (5%)
- Natriumlactat (2–8%)
- Kochsalz (0,5–1%)
- Propylenglykol (1–2%)

Insbesondere Harnstoff und Glycerol haben sich in der Therapie des atopischen Ekzems bewährt. Sie wirken hydratisierend und tragen zur Regenerierung der transepidermalen Lipidbarriere bei. ► Tab. 4.4 und ► Tab. 4.5 enthalten eine Auswahl gängiger harnstoff- bzw. glycerolhaltiger Fertigpräparate.

Tab. 4.3 Pflegepräparate mit biomimetischen Lipiden (Auswahl).

Handelsname	Inhaltsstoffe	Zubereitung
Allpremed atopix Lipid Schaum-Creme Basis Sensitive	enthält Glycerol und Panthenol	SC (O/W)
Allpremed atopix Lipid Schaum-Creme Repair	enthält Glycerol und Urea	SC (O/W)
Bepanthen Sensiderm Creme	enthält Glycerol	C (O/W)
DMS-Basiscreme Classic		C (O/W)
Hans Karrer Eco Produktserie	enthält Glycerol	L und C (O/W)
Hans Karrer MikroSilber Produktserie	enthält Glycerol und Mikrosilber	L und C (O/W)
Neuroderm repair	enthält Glycerol	C (W/O)
Physiogel A.I. Creme	enthält Glycerol und Palmitoylethanolamin	C (O/W)
Physiogel Creme	enthält Glycerol	C (O/W)

C: Creme; L: Lotion; O/W: wässrige Creme bzw. Lotion; SC: Schaumcreme; W/O: lipophile Crème bzw. Lotion

Tab. 4.4 Pflegepräparate (Handelsprodukte) mit Harnstoff (Auswahl).\*\*

Handelsname	Ureakonzentration (%)	Zubereitung	Anmerkung
Allpremed hydro Original Schaum-Creme BASIS	5	Sch (O/W)	
Allpremed hydro Original Schaum-Creme INTENSIV	10	Sch (O/W)	
Basodexan Fettcreme	10	C (W/O 25/75)	enthält Vaseline
Basodexan Salbe	10	S	enthält Vaseline
Cetaphil Feuchtigkeitslotion	ca. 10	L (O/W)	enthält Benzylalkohol
Cetaphil PRO ItchControl Hautberuhigende Pflegelotion	ca. 10	L (O/W)	
Cetaphil PRO ItchControl Feuchtigkeitsspendender Pflegeschäum	ca. 10	Sch (O/W)	enthält Polihexanid
Elacutan Creme	10	C (O/W)	enthält Paraffin
Elacutan Fettcreme	10	C (W/O)	enthält Vaseline
Eubos UREA 10% HYDRO REPAIR LOTION	10	L (O/W)	enthält Parfüm
Eubos UREA 10% Körperlotion	10	L (W/O)	enthält Benzylalkohol und Parfüm
Eubos UREA 5% HYDRO LOTION	5	L (O/W)	enthält Parfüm
Eucerin 10% UreaRepair Lotion	10	L (W/O)	enthält Paraffin und Benzylalkohol
Excipial U Hydrolotio	2	L (O/W 11/89)	enthält Paraffin und Parfüm
Excipial U Lipolotio	4	L (W/O 74/36)	enthält Paraffin und Parfüm
Optiderm Creme	5*	C (O/W 25/75)	enthält Paraffin und Benzylalkohol
Optiderm Fettcreme	5*	C (O/W 50/50)	enthält Paraffin
Optiderm Lotion	5*	L (O/W 25/75)	enthält Paraffin und Benzylalkohol
Ureotop Salbe	12	S	enthält Vaseline und Propylenglykol

\*\*Berücksichtigt wurden nur Grundlagen ohne Parabene, Triclosan, Phenoxyethanol, Lanolin oder Wollwachsalkohole

\*enthält zusätzlich 3% Polidocanol; C: Creme; L: Lotion; O/W: hydrophile Creme bzw. Lotion; S: Salbe; Sch: Schaum; W/O: lipophile Creme bzw. -lotion

Tab. 4.5 Pflegepräparate (Fertigpräparate) mit Glycerol (Auswahl).\*

Handelsname	Glycerolkonzentration (%)	Zubereitung	Anwendungen
Dermasence Adtop Crème	10	C (O/W)	enthält Silberchlorid, Titandioxid und Piroctonolamin
Dermasence Adtop plus Crème	10	C (O/W)	enthält Urea (10%), Silberchlorid, Titandioxid und Piroctonolamin
Dermasence Vitop forte Junior Crème	ca. 10	C (O/W)	
Eubos Kinder Haut Ruhe Creme	ca. 5	C (W/O)	enthält Urea
Eubos Kinder Haut Ruhe Gesichtscreme	ca. 5	C (O/W)	
Eubos Kinder Haut Ruhe Lotion	> 6	L (O/W)	
Excipial Kids Creme	20	C (O/W)	
Excipial Kids Lotion	20	L (O/W)	
Excipial Kids Schaum	20	Sch (O/W)	enthält Polihexanid
Sanacutan Basiscreme	20	C (O/W)	enthält Vaseline
Weleda Weiße Malve Pflege lotion	ca. 10	L (O/W)	enthält Ethanol

\*Berücksichtigt wurden nur Präparate ohne Parabene, Triclosan, Phenoxyethanol, Lanolin oder Wollwachsalkohole  
C: Creme; L: Lotion; Sch: Schaum; O/W: wässrige Creme bzw. Lotion; W/O: lipophile Creme bzw. Lotion

M!

**Merke**

Bei Säuglingen und Kleinkindern wirkt Harnstoff (Urea) in Abhängigkeit von seiner Konzentration häufig irritierend. Das Gleiche gilt für akute Ekzestadien bei Patienten jeden Alters. Als Ersatz kann Glycerin, Natriumlactat und Dexpanthenol verordnet werden.

## 4.5.2 Konservierungsmittel

Konservierungsmittel wie Sorbinsäure oder Benzoesäure sind erforderlich, um das Kontaminationsrisiko wasserreicher Externa (auf O/W-Basis) zu reduzieren. Wasserfreie Zubereitungen (Öle, Kohlenwasserstoff-, Lipo- oder Oleogele sowie Wasser aufnehmende Salben) kommen hingegen ohne aus. Emulsionen und Cremes vom W/O-Typus (Lipolotionen und lipophile Cremes) enthalten häufig keine Konservierungsmittel oder können mit guter mikrobiologischer Stabilität als Magistralrezepturen ohne Konservierungsmittel hergestellt werden. Dies verkürzt aber die Haltbarkeit der Rezeptur auf 2–4 Wochen.

M!

**Merke**

Das Konservierungsmittel 2-Phenoxyethanol kann transkutan resorbiert werden; im Tierversuch wurden hepato-, neuro- und nephrotoxische Nebenwirkungen in höheren Konzentrationen nachgewiesen. Möglicherweise können derartige Nebenwirkungen auch beim Menschen auftreten [1]. Auch wenn die klinische Relevanz dieser Beobachtungen derzeit noch unklar ist, sollte sicherheitshalber auf den Einsatz phenoxyethanolhaltiger Externa bei Früh- und Neugeborenen und bei Säuglingen verzichtet werden, zumal viele Fertigprodukte ohne diesen Wirkstoff verfügbar sind.

## 4.5.3 Emulgatoren

Emulgatoren sind Bestandteil nahezu aller Emulsionssysteme (Lotionen oder Cremes), die sowohl Wasser als auch Lipide enthalten. Sie sind einerseits notwendig, um aus Wasser und Lipiden eine lagerstabile Emulsion herstellen zu können. Die für hydrophile O/W-Cremes und O/W-Lotionen eingesetzten wasserlöslichen Emulgatoren sind aber in gewissem Umfang auch waschaktiv: Dringen sie in die Epidermis ein, so können sie dort körpereigene Barrierelipide emulgieren. Diese werden dann mit einem nachfolgenden Waschvorgang aus der Epidermis gelöst („Auswascheffekt“), sodass hydrophile, lipidarme Cremes mittelfristig die Trockenheit der Haut verstärken und ihre Barrierefunktion beeinträchtigen können [10].

M!

**Merke**

Zu den hydrophilen Emulgatoren mit Auswascheffekt zählen z. B. sulfatierte Fettalkohole, wie das anionische Cetylstearyl-sulfat-Natrium, nichtionische Emulgatoren wie Polysorbate (Polyethylenglykolsorbitanfettsäureester), Ether von Fettalkoholen mit Macrogolen (Polyethylenglykoether), Ester von Fettsäuren mit Macrogolen, Polyglyceriden oder Zuckern sowie amphotere Emulgatoren (Amphotenside, Betaine).

Besser hautverträgliche hydrophile Emulgatoren finden sich bei den sogenannten Zuckertensiden (Alkylpolyglycoside), die zur Gruppe der nichtionischen Tenside zählen und aus Zuckermolekülen und Fettalkoholen bestehen.

Praktisch nicht oder nur geringfügig waschaktiv sind lipophile Emulgatoren, die zur Stabilisierung von W/O-Zubereitungen benötigt werden (W/O-Emulgatoren):

- Sterole, wie Wollwachsalkohole und Cholesterol, Sorbitanfettsäureester, Monoglyceride sowie Triglyceroldiisostearat.

Darüber hinaus bleibt als kosmetisch vergleichsweise elegante und sehr gut hautverträgliche Alternative die klassische Kühlcreme (Unguentum leniens). Die Formulierung kommt ohne

Emulgatoren aus, ist daher aber nur begrenzt lagerstabil und zur Einarbeitung von Wirkstoffen wenig geeignet.

Ein gänzlich anderes Formulierungskonzept für emulgatorfreie W/O-Cremes basiert auf einem Birkenkork-Trockenextrakt (TE). Die Hauptkomponenten des TE sind pentazyklische Triterpene, v.a. Betulin, Lupeol und Betulinsäure. In Lipiden bildet der TE ab ca. 8% thixotrope Oleogele. In diese Oleogele können bis zu 60% Wasser eingearbeitet werden und bilden lagerstabile emulgatorfreie W/O-Cremes. Hautpflegeprodukte, die dieses Prinzip nutzen, werden unter dem Handelsnamen Imlan vertrieben.

Ebenfalls keine Waschaktivität findet sich trotz ihrer tensidischen Struktur bei den hydrierten Phospholipiden, die in biomimetischen Lipidmischungen zum Einsatz kommen (► Tab. 4.3).

## 4.6 Mengenbedarf an Externa

Vor der Verordnung von Salben oder Cremes zur Pflege oder Behandlung der Haut ist notwendig, die individuell benötigte Menge abzuschätzen, die von der Größe des zu behandelnden Hautareals und der beabsichtigten Anwendungshäufigkeit und Therapiedauer abhängen (► Tab. 4.6). Für kleinere Areale können folgende Hilfwerte verwendet werden [11]:

- Die benötigte Menge des Topikums wird aufgrund des Bedarfs pro Fläche ermittelt (0,25 g Topikum pro Innenfläche einer erwachsenen Hand inklusive Finger).
- Die aufzutragende Menge des Topikums kann über die „finger tip unit (FTU)“ [7] hinreichend genau bemessen werden (1 FTU entspricht 0,5 g des Topikums, also dem Bedarf zur Applikation auf 2 Handinnenflächen).

Soll demnach ein Areal, das 2 Handflächen ausmacht, 2-mal täglich für 2 Wochen behandelt werden, so ergibt sich daraus ein Bedarf von  $2 \times 0,25 \times 2 \times 14 \text{ g} = 14 \text{ g}$  (aufgerundet 20 g).

## 4.7 Antiseptika

Kutane Infektionen sind im Kindesalter häufig. Bei umschriebenen Infektionen ist eine topische antiseptische Therapie vielfach ausreichend. Topische Antiseptika sollten Vorrang vor topischen Antibiotika haben, weil sie meist ein breiteres Wirkspektrum haben, einen rascheren Wirkungseintritt zeigen, kaum (Kreuz-)Resistenzen und nur selten Sensibilisierungen hervorrufen. Für Kinder geeignete antiseptischer Magistralrezepturen sind in ► Tab. 4.7 zusammengestellt.

### 4.7.1 Polihexanid

Polihexanid (Polyhexamethylenbiguanid, PHMB) gehört zur Gruppe der Biguanide und ist strukturell verwandt mit Chlor-

hexidin. Der Wirkungsmechanismus beruht auf einer Interaktion mit sauren Phospholipidstrukturen der bakteriellen Zellmembran und Erhöhung deren Permeabilität. Die therapeutische Breite von Polihexanid ist aufgrund guter Gewebeverträglichkeit und eines breiten antimikrobiellen Spektrums hoch. Polihexanid ist wirksam gegen grampositive und gramnegative Keime sowie Hefen, jedoch nicht ausreichend wirksam gegen Schimmelpilze. Im Unterschied zu anderen Antiseptika wird Polihexanid sogar eine granulationsfördernde und epithelisierende Wirkung zugesprochen [8]. Polihexanid ist für die Lokalbehandlung infizierter akuter und infektionsgefährdeter Wunden sowie zur Prophylaxe und Therapie kutaner Staphylokokkeninfektion beim atopischen Ekzem geeignet.

Polihexanid wurde 2011 durch das Committee for Risk Assessment der European Chemicals Agency CMR-Stoff (Karzinogen der Kategorie 2) eingestuft. Diese Einstufung bezog sich allerdings auf die orale Langzeitzufuhr; sie wurde daher 2017 präzisiert: Bei externer Anwendung und in Konzentrationen bis 0,1% ist Polihexanid sicher. Es wird nicht transkutan resorbiert. Eine detaillierte Risiko-Nutzen-Analyse ergab, dass ein Karzinomrisiko durch Polihexanid bei topischer Anwendung auszuschließen ist [6].

**Rezepturen**

Polihexanid-Lösung 0,02 %

---

Hydrophiles Polihexanid-Gel 0,04 oder 0,1 % (NRF 11.131.)

---

Polihexanid-Macrogolsalbe 0,04 oder 0,1 % (NRF 11.131.)

### 4.7.2 Chlorhexidindigluconat

Chlorhexidindigluconat (1,6-Bis[4-chlorphenyldiguanido]hexan) ist ein halogeniertes Diguanid, das eine breite antibakterielle Wirkung hat, in höherer Konzentration gegen grampositive Keime und Hefen und Pilze wirkt; Pseudomonas und Proteus sind resistent. Die Substanz besitzt nur eine geringe Toxizität. Bei großflächigen Wunden hemmt Chlorhexidin die Granulation. Bei der Anwendung im Gehörgang besteht die Gefahr der Ototoxizität. Problematisch ist die Inaktivierung von Chlorhexidin durch Blut und Eiter.

**Rezeptur**

Hydrophile Chlorhexidindigluconat-Creme 0,5 oder 1 % (NRF 11.116.)

Tab. 4.6 Altersabhängiger Bedarf an Externum pro Tag und pro Woche bei 2-mal täglicher Ganzkörperanwendung [7].

Salbenbedarf	Lebensalter					
	3 Monate	12 Monate	24 Monate	5 Jahre	10 Jahre	12 Jahre
Pro Tag (g)	8	12	13,5	20	30	36,5
Pro Woche (g)	56	84	94,5	140	210	255,5

Tab. 4.7 Für Kinder geeignete topische Antiseptika.

Substanz	Hauptwirkung	Konzentrationsbereich in der Pädiatrie (in %)	Nebenwirkungen	Anmerkungen	Für Kinder geeignete NRF-Rezepturen (sofern verfügbar)
Chlorhexidindigluconat	Lyse der Zellmembran In höheren Konzentrationen bakterizid*	0,5–1	Resorption bei Frühgeborenen → Neurotoxizität, daher nur kleinflächig anwenden	Inaktivierung durch Blut und eitriges Sekret nicht an Auge, Mund oder Gehörgang anwenden obsolet als Wundantiseptikum	Hydrophile Chlorhexidindigluconat-Creme 0,5 oder 1 % (NRF 11.116.)
Eosindinatrium	unbekannter Mechanismus der Eosinsäure	0,5–2	phototoxische Reaktion möglich	geringeres Wirkspektrum als Methylrosaniliniumchlorid keine Hemmung der Re-Epithelialisierung	wässrige Eosindinatrium-Lösung 0,5, 1 oder 2 % (NRF 11.95.)
Kaliumpermanganat	Oxidation bakterizid	Bäder: 0,0005–0,001	lokale Reizung ab 0,02 % Verätzungsgefahr ab 0,1 %	Inaktivierung durch Blut und Eiter	Kaliumpermanganat-Lösungskonzentrat 1 % (NRF 11.82.)
Octenidindihydrochlorid	Lyse der Zellmembran bakterizid	0,1	Resorption in hohen Konzentrationen toxisch für Knorpelgewebe Kontaktdermatitis möglich	Umschläge für großflächige antiseptische Behandlung nicht unter Okklusion und im intertriginösen Bereich	Octenidindihydrochlorid-Stammlösung 2 % (NRF S.50.) Hydrophile Prednicarbat-Creme 0,08%/0,15%/0,25 % mit Octenidindihydrochlorid 0,1 % (NRF 11.145.)
Polihexanid	Lyse der Zellmembran bakterizid	0,04–0,1	seltene Kontaktallergie	gute Gewebeerträglichkeit nicht anwenden im Gehörgang nicht unter Okklusion anwenden	Polihexanid-Lösung 0,02%/0,04 % (NRF 11.128.) Hydrophiles Polihexanid-Gel 0,04%/0,1 % (NRF 11.131.) Polihexanid-Macrogolsalbe 0,04%/0,1 % (NRF 11.137.)
Povidon-Iod	Oxidation und Halogenierung In höheren Konzentrationen bakterizid*	1–10	systemische Resorption Kontaktallergie (selten)	Inaktivierung durch Blut und Eiter nicht bei Säuglingen < 6 Monate bzw. nur nach strenger Indikationsstellung	Povidon-Iod-Lösung 10 % (NRF 11.16) Hydrophile Povidon-Iod-Salbe 10 % (NRF 11.17) Povidon-Iod-Zuckersalbe 2,5 % (NRF 11.42.)

\*bei niedriger Dosierung nur bakteriostatisch

### 4.7.3 Octenidindihydrochlorid

Octenidindihydrochlorid (N,N'-[Decan-1,10-diyl-di-1 (4H)-pyridyl-4-yliden]bis[octylammonium]dichlorid) ähnelt in Wirkmechanismus und -spektrum Polihexanid. Die Gewebeerträglichkeit bei offener Anwendung ist gut. Octenidin wird insbesondere in Form von Umschlägen zur Antisepsis bei größeren Wundflächen angewendet. Octenidin steht in Form verschiedener Handelspräparate (Octenilin Wundgel, Octenisan Waschlotion, Octenisan Nasengel, Octenimed-Gurgellösung, Octenisept Lösung) zur Verfügung.

#### Cave

Octenisept-Lösung enthält 2 % Phenoxyethanol.

Octenidindihydrochlorid findet sich in DAC/NRF in folgenden Zubereitungen:

- Octenidindihydrochlorid-Stammlösung 2 % (NRF S.50.) sowie
- Hydrophile Prednicarbat-Creme 0,08%/0,15%/0,25 % mit Octenidindihydrochlorid 0,1 % (NRF 11.145.)

#### Cave

Die Verwendung unter okklusiven Bedingungen, z. B. unter Wundrändern, oder das Einbringen in Körperhöhlen ist aufgrund schwerer Nebenwirkungen (Nekrosen) kontraindiziert. Octenidin sollte nicht intertriginös angewendet werden.

### 4.7.4 Povidon-Iod

Die antiseptische Wirkung des molekularen Iods beruht auf Oxidation und Halogenierung. Die Konzentration des freien Iods ist gering; daher ist der Wirkungseintritt verzögert. Das Wirkungsspektrum von Povidon-Iod (Polyvinylpyrrolidon-Iod) umfasst grampositive und gramnegative Bakterien, Pilze und einige Protozoen. Bakteriensporen und einige Virusspezies werden erst nach längerer Einwirkzeit (etwa 15 min) abgetötet. Eine Resistenzentwicklung unter Behandlung ist nicht bekannt, das Risiko einer Kontamination mit primär resistenten Bakterienstämmen ist jedoch nicht vollkommen auszuschließen. Die Wirksamkeit von Povidon-Iod wird insbesondere durch Blut-

und Eiterbestandteile, stark sauren oder alkalischen pH, niedrige Anwendungstemperatur sowie Wasserstoffperoxid-, Taurolidin- oder Silber-haltige Arzneimittel beeinträchtigt. Aus Povidon-Iod freigesetztes Iod kann in geringem Umfang durch intakte Haut oder Schleimhaut, wesentlich stärker aus offenen Wunden systemisch resorbiert werden [8]. Daher muss bei großflächiger oder wiederholter Anwendung die Schilddrüsenfunktion überwacht werden.



**Merke**

Bei Schilddrüsenüberfunktion, Iodüberempfindlichkeit, Dermatitis herpetiformis, während der Schwangerschaft und Stillzeit sowie bei Säuglingen bis zum 6. Lebensmonat sollte Povidon-Iod nicht angewendet werden.



**Rezepturen**

Povidon-Iod-Lösung 10% (NRF 11.16.)

Hydrophile Povidon-Iod-Salbe 10% (NRF 11.17.)

### 4.7.5 Triclosan

Triclosan (5-Chlor-2-[2,4-dichlorphenoxy]-phenol) gehört zu den polychlorierten Phenoxybenzolen. Die zunehmende Resistenzentwicklung gegenüber Triclosan, die sekundär auch Kreuzresistenzen gegen Doxycyclin und Ciprofloxacin induzieren kann, wird begünstigt durch den weit verbreiteten Einsatz von Triclosan als Konservierungsstoff im nichtarzneilichen Bereich, wie in Körperpflegeprodukten, Zahnpasten, Deodorants und Seifen, aber auch in Haushaltsreinigern und Textilien. Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) rät daher dazu, den Einsatz von Triclosan auf das unbedingt notwendige Maß im ärztlichen Bereich zu beschränken [8]. Triclosan wird renal eliminiert und akkumuliert nicht. Unter Sonneneinwirkung können sich aus Triclosan polychlorierte Dibenzodioxine und Dibenzofurane bilden; in Japan wurde daher der Einsatz von Triclosan in Textilien verboten.

Hauptproblem bei der Anwendung im Kindesalter ist jedoch der Umstand, dass Triclosan aufgrund seiner Strukturhomologie an den Östrogenrezeptor binden und dadurch östrogene Wirkungen hervorrufen kann. Im Einzelfall dürfte dies nicht nachweisbare Auswirkungen haben. Generell wird jedoch die in den letzten Jahren zunehmende Verwendung der als endokrine Disruptoren („endocrine disrupting agents“, EDA) bezeichneten Substanzen, zu denen auch Octocrylen (UV-Filter), Paraben-Verbindungen (Konservierungsmittel), Phthalate (Weichmacher in Plastikbehältern) zählen, mit der Pubertätsakzeleration in Zusammenhang gebracht [5]. Triclosan sollte daher nicht mehr bei Kindern eingesetzt werden.

### 4.7.6 Farbstoffe

Die antiseptische und austrocknende Wirkung der Anilin-Farbstoffe wird seit 100 Jahren in der Dermatologie insbesondere zur Behandlung begrenzter eitriger oder erosiver Läsionen genutzt. Zu den Triphenylmethan-Farbstoffen zählen Methylrosaniliniumchlorid (Kristallviolett, Hexamethylpararosanilin), Methylviolett (blaues Pyoktanin, meist ein Gemisch aus Penta- und Hexamethylrosanilinchlorhydrat), Brilliantgrün, Fuchsin und andere. „Gentianaviolett“ stellt eine Mischung verschiedener Rosaniline dar.

Die Farbstoffe sind bakterio- bzw. fungistatisch gegen Bakterien und Hefen wirksam. Sie werden nicht resorbiert. Problematisch ist bei vielen primär nur für eine technische Anwendung synthetisierten Farbstoffe deren synthesebedingte, nicht vermeidbare Schwermetallkontamination (speziell Blei), die oberhalb der zulässigen Grenzwerte im Europäischen Arzneibuch sowie im Deutschen Arzneimittel-Codex (DAC) liegt.

Bei großflächigen Wunden können die Farbstoffe granulatioonshemmend wirken. Die immer wieder zitierte Gefahr der Kanzerogenität bezieht sich auf Tierversuche mit überwiegend nicht kutaner Anwendung hoher Konzentrationen; beim Menschen wurde im Verlauf von rund 100 Jahren bei medizinischer Anwendung keine Kanzerogenität beobachtet. Hauptnachteil der Farbstoffe ist die Farbwirkung, die zur Verunreinigung der Kleidung und zur Stigmatisierung führt.

### Methylrosaniliniumchlorid

Methylrosaniliniumchlorid (Methylviolett, Gentianaviolett B, blaues Pyoktanin) wirkt durch Hemmung der Zellwandsynthese bakterio- bzw. fungistatisch insbesondere gegen Staphylococcus aureus und Candida spp., eingeschränkt auch gegen Pseudomonas aeruginosa. Wie alle Farbstofflösungen wirkt die Methylrosaniliniumchlorid-Lösung austrocknend, zudem antipruriginös. Hauptindikationen sind kleine Erosionen (z.B. interdigital, Windelbereich) und fokale Superinfektionen beim atopischen Ekzem. Bei Säuglingen darf nur die 0,1%ige Methylrosaniliniumchlorid-Lösung eingesetzt werden. Für kleinflächige Pinselungen bei älteren Kindern kann Methylrosaniliniumchlorid-Lösung 0,5% verwendet werden.

Allerdings ist die industriell hergestellte Ausgangssubstanz zeitweise nicht in ausreichender pharmazeutischer Qualität lieferbar. Aus diesem Grund und wegen der intensiv färbenden Wirkung wird die Substanz zunehmend durch das diesbezüglich unproblematische Eosin ersetzt.



**Merke**

Methylrosaniliniumchlorid hemmt bereits bei niedrigen Konzentrationen die Wundheilung. Bei höheren Konzentrationen können Nekrosen auftreten. Es sollte daher nur kleinflächig, nicht intertriginös und bei Säuglingen nur in 0,1%iger Konzentration verwendet werden.

**Rezeptur**

Wässrige Methylrosaniliniumchlorid-Lösung 0,1 oder 0,5 % (NRF 11.69.)

**Cave**

Bei Verwendung von Konzentrationen ab 0,02 % drohen Schleimhautreizungen. Ab einer Konzentration von 0,1 %, z. B. durch Kontakt mit unaufgelösten Kristallen, kann es zu Verätzungen kommen. Daher sollte nur das Lösungskonzentrat verwendet werden.

**Rezeptur**

Kaliumpermanganat-Lösungskonzentrat 1 % (NRF 11.82.)

**Eosindinatrium**

Eosindinatrium zeigt keine Hemmung der Wundheilung. Es wirkt austrocknend und schwach antibakteriell. Der antimikrobielle Wirkungsmechanismus ist nicht genau bekannt; er ist insbesondere in Bezug auf Hefen und Schimmelpilzen geringer als bei den Triphenylmethan-Farbstoffen, wie Methylrosanilin. Wässrige Eosindinatrium-Lösung ist toxikologisch unbedenklich und in Konzentrationen von 0,5–2 % auch zur lokalen Behandlung des Nabels bei Säuglingen geeignet. Kontaktallergien sind sehr selten.

**Cave**

Bei Kindern und insbesondere bei Säuglingen sollte generell nur die wässrige Eosindinatrium-Lösung (nicht die alkoholische) eingesetzt werden. Bei UV-Exposition droht eine phototoxische Reaktion, daher sollten mit Eosin behandelte Areale nicht der Sonne ausgesetzt werden.

**Rezeptur**

Wässrige Eosindinatrium-Lösung 0,5, 1 oder 2 % (NRF 11.95.)

**Kaliumpermanganat**

Kaliumpermanganat wirkt durch Sauerstoffabspaltung antiseptisch und schwach fungizid. Es wird jedoch durch Eiter, Blut und Wundexsudat inaktiviert; daher ist seine antiseptische Wirkung nur eingeschränkt und die Substanz nicht für die Wundbehandlung geeignet. Es ist geeignet als Badezusatz bei stark nässenden Ekzemen und rezidivierenden Staphylokokken-Infektionen oder für Sitzbäder bei rezidivierenden anogenitalen Candida-Infektionen.

**Literatur**

- [1] Béranger R, Garlantézec R, Le Maner-Idrissi G et al. Prenatal Exposure to Glycol Ethers and Neurocognitive Abilities in 6-Year-Old Children: The PELAGIE Cohort Study. *Environ Health Perspect.* 2017; 125: 684–690
- [2] Daniels R. Basistherapeutika. *Hautarzt* 2017; 68: 912–915
- [3] Daehnhardt D, Daehnhardt-Pfeiffer S, Schulte-Walter J et al. The influence of two different foam creams on skin barrier repair of foot xerosis: a prospective, double-blind, randomised, placebo-controlled intra-individual study. *Skin Pharmacol Physiol* 2016; 29:266–272
- [4] Garbe C, Reimann H. *Dermatologische Rezepturen. Schlüssel zur individualisierten topischen Therapie.* 3. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme 2017
- [5] Harley KG, Berger KP, Kogut K et al. Association of phthalates, parabenes and phenols found in personal care products with pubertal timing in girls and boys. *Hum Reprod* 2019; 34: 109–117
- [6] Kramer A, Eberlein T, Müller G et al. Re-evaluation of polihexanide use in wound antiseptics in order to clarify ambiguities of two animal studies. *J Wound Care.* 2019; 28: 246–255
- [7] Long CC, Mills CM, Finlay AY. A practical guide to topical therapy in children. *Brit J Dermatol* 1998; 138: 293–6
- [8] Pharmazeutisches Laboratorium des Neuen Rezeptur-Formulariums (Hrsg). *Standardisierte Rezepturen (NRF/SR).* Eschborn: Govi 2019
- [9] *Standardisierte Rezepturen-Formelsammlung für Ärzte;* Avoxa Verlagsgesellschaft. Verfügbar unter: <https://dacnrf.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=5>
- [10] Wohlrab J, Klapperstück T, Reinhardt HW, Albrecht M. Interaction of epicutaneously applied lipids with stratum corneum depends on the presence of either emulsifiers or hydrogenated phosphatidylcholine. *Skin Pharmacol Physiol* 2010; 23: 298–305
- [11] Wohlrab J, Staubach P, Augustin M et al. S 2k-Leitlinie zum Gebrauch von Präparationen zur lokalen Anwendung auf der Haut (Topika). AWMF-Reg.-Nr. 013–92. 2017
- [12] Wolf G, Höger PH. *Dermatologische Basistherapie mit hypoallergenen und noxenfreien Externa im Kindesalter.* JDDG 2009; 7: 50–60
- [13] Wolf G, Süverkrüp R. *Rezepturen. Probleme erkennen, lösen, vermeiden.* 2. Aufl. Stuttgart: Deutscher Apotheker Verlag 2007.



## Teil II

### Teil II: Vom Symptom zur Diagnose: Flowsheets

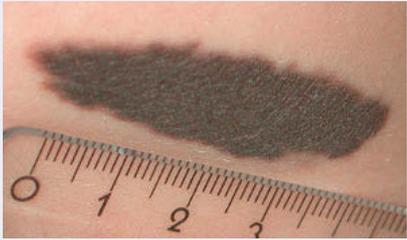
5	Braune und schwarze Flecken	68
6	Weißer Flecken	70
7	Rote Flecken	72
8	Exantheme	74
9	Ekzeme	76
10	Schuppung	77
11	Epidermale Papeln und Knoten	79
12	Dermale Papeln und Knoten	81
13	Vesikel und Pusteln	83
14	Blasen	85
15	Vaskuläre Anomalien	86
16	Narben und Atrophodermien	87

# II

## 5 Braune und schwarze Flecken

Charakteristische Merkmale und Differenzialdiagnosen sind in  
 ► Tab. 5.1 dargestellt.

Tab. 5.1 Braune oder schwarze Flecken.

Abbildung	Charakteristika	Weitere Merkmale	Diagnose
	scharf begrenzt mittel- bis dunkelbraun meist solitär	angeboren  erworben	Kongenitaler melanozytärer Naevus- zellnaevus (NZN) (Kap. 19.1.4)  Erworbener melanozytärer Naevus- zellnaevus (NZN) (Kap. 19.1.3) Pigmentierter Spindelzelltumor (Kap. 19.1.7)
	scharf begrenzt hellbraun solitär oder multipel	multipel ± assoziierte Fehlbildungen	Neurofibromatose (Kap. 19.3.1) Legius-Syndrom (Kap. 19.3.1) Café-au-lait-Flecken (Kap. 19.3)
	blauschwarze Macula	unscharf begrenzt Lumbalbereich dunkelhäutig  scharf begrenzt meist solitär	Diffuse kutane Melanose (Kap. 19.1.3)  Naevus fuscocaeruleus (Kap. 19.2.1) Naevus caeruleus (Kap. 19.2.2)
	unscharf begrenzt erworben fleckig oder flächig	nach entzündlicher Hauterkrankung  Wangen, Hormonein- nahme	Postinflammatorische Hyperpigmen- tierung (Kap. 19.6.5) Melasma (Kap. 19.6.6)

Tab. 5.1 Fortsetzung

Abbildung	Charakteristika	Weitere Merkmale	Diagnose
	unscharf begrenzt bräunlich-orange urtikariell nach Reibung	multipel	Urticaria pigmentosa (Kap. 34.1.2) Diffuse kutane Mastozytose (Kap. 34.1.3)
		solitär	Solitäres Mastozytom (Kap. 34.1.1)

## 6 Weiße Flecken

Charakteristische Merkmale und Differenzialdiagnosen sind in  
 ► Tab. 6.1 dargestellt.

Tab. 6.1 Weiße Flecken.

Abbildung	Charakteristika	Weitere Merkmale	Diagnose
	scharf begrenzt meist solitär angeboren	assozierte Hamartome solitär, hyperämischer solitär, nicht hyperämischer	Tuberöse Sklerose (Kap. 20.1.2) Naevus depigmentosus (Kap. 20.1.1) Naevus anaemicus (Kap. 20.1.1)
	scharf begrenzt erworben, progredient zentral Pigmentnaevus	solitär disseminiert	Halo-Naevus (Kap. 19.1.9) Vitiligo (Kap. 20.3.1)
	scharf begrenzt disseminiert oder akral	erworben, progredient angeboren, konstant	Vitiligo (Kap. 20.3.1) Albinismus (Kap. 20.2.1)
	unscharf begrenzt angeboren streifenförmig Extremitäten/Schulter	± assoziierte Fehlbildungen	Hypomelanosis Ito (Kap. 20.1.1)