

Spezifische Schwangerschaftsdermatosen: Klinik, Differenzialdiagnosen und Therapiemöglichkeiten

Specific Dermatoses of Pregnancy: Clinical Aspects, Differential Diagnoses and Therapy

Autoren

S. Grieb, D. Bruch-Gerharz

Institut

Hautklinik des Universitätsklinikums Düsseldorf

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1215209>
 Online-Publikation: 2. 12. 2009
 Akt Dermatol 2010; 36: 209–213 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
 ISSN 0340-2541

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Daniela Bruch-Gerharz
 Hautklinik des Universitätsklinikums Düsseldorf
 Moorenstr. 5
 40225 Düsseldorf
 bruch-gerharz@med.uni-duesseldorf.de

Zusammenfassung

Die spezifischen Schwangerschaftsdermatosen umfassen als gesicherte klinisch-morphologische Entitäten das Pemphigoid gestationis, das polymorphe Exanthem der Schwangerschaft, die intrahepatische Schwangerschaftscholestase, die Prurigo gestationis und die pruritische Follikulitis der Schwangerschaft. Juckreiz ist das Leitsymptom spezifischer Schwangerschaftsdermatosen; eine Unterscheidung der Erkrankungen erfolgt durch die charakteristische Klinik in Kombination

mit histologischen und laborchemischen Befunden. Bei insgesamt strenger Indikationsstellung stehen für Mutter und Kind vertretbare Lokal- und Systemtherapeutika zur Verfügung. Dabei nehmen Glukokortikosteroide und Antihistaminika einen hohen Stellenwert ein; bei der intrahepatischen Schwangerschaftscholestase ist Urso-deoxycholsäure Mittel der Wahl. Stets sollten allgemeine Maßnahmen wie eine rückfettend-hydratisierende Lokaltherapie zur Anwendung kommen.

Einleitung

Die definitionsgemäß ausschließlich in der Schwangerschaft oder der frühen Postpartalperiode auftretenden spezifischen Schwangerschaftsdermatosen umfassen als gesicherte Entitäten das Pemphigoid gestationis, das polymorphe Exanthem der Schwangerschaft (früher auch als PUPPP bezeichnet), die intrahepatische Schwangerschaftscholestase, die Prurigo gestationis und die pruritische Follikulitis der Schwangerschaft, welche sich aufgrund von klinischen, histologischen und laborchemischen Befunden eindeutig diagnostizieren lassen (☛ Tab. 1).

Andere Hauterkrankungen in der Schwangerschaft sind dagegen in ihrer Eigenständigkeit nicht gesichert, da sich die klinischen Bilder überschneiden und diagnostisch wegweisende Befunde fehlen. Aktuell nicht mehr zu den Schwangerschafts-spezifischen Dermatosen gezählt werden die Impetigo herpetiformis, welche heute als eine Variante der Psoriasis pustulosa in der Schwangerschaft gilt, ferner die papulöse Dermatitis, die lineare IgM-Dermatose der Schwangerschaft und die extrem seltene Autoimmunprogesteron-dermatitis [2, 10, 12, 13].

Pemphigoid gestationis

Eine sehr gut untersuchte und charakterisierte spezifische Schwangerschaftsdermatose ist das Pemphigoid gestationis, eine seltene blasenbildende Autoimmundermatose (☛ Abb. 1), die meist im 3. Trimenon oder unmittelbar postpartal beginnt.

Ätiopathogenetisch bedeutsam sind Autoantikörper, die an hemidesmosomale Proteine – vor allem das bullöse Pemphigoidantigen mit einem Molekulargewicht von 180 kDa (BP180) – binden [5, 19]. Histologisch zeigt sich im Vollbild der Erkrankung eine subepidermale Blasenbildung, und in der direkten Immunfluoreszenz (DIF) lassen sich lineare Ablagerungen von IgG und C3 entlang der dermo-epidermalen Junktionszone nachweisen.

Klinisch charakteristisch ist ein intensiver Juckreiz sowie am Bauchnabel beginnende, teils gruppiert angeordnete pralle Vesikel und Blasen (frühere Bezeichnung: Herpes gestationis) auf erythematösen, urtikariell elevierten Plaques [2, 10]. Trotz der beschreibenden Namensgebung verläuft das Pemphigoid gestationis in vielen Fällen ohne Blasenbildung, wodurch die Diagnose häufig erschwert wird.

Diagnose	Klinik	Laborbefunde	Trimenon
Pemphigoid gestationis	Urtikariell elevierte Erytheme, gruppiert stehende Bläschen und Blasen	DIF: C3 an der Basalmembranzzone, IgG1 im Serum (HG-Faktor)	(II,) III
Polymorphes Exanthem	Urtikariell elevierte Erytheme, Bläschen, Ekzem-artige Hautveränderungen	–	III
Prurigo gestationis	Exkorierte Papeln, Knoten	–	II, III
Intrahepatische Schwangerschaftscholestase	Keine/sekundäre Hautveränderungen, Übelkeit, Erbrechen, Ikterus	Pathologische Erhöhung von Bilirubin und γ -GT	(II,) III

Tab. 1 Einteilung nach klinisch-morphologischen Gesichtspunkten.



Abb. 1 Pemphigoid gestationis: klinisches Bild.

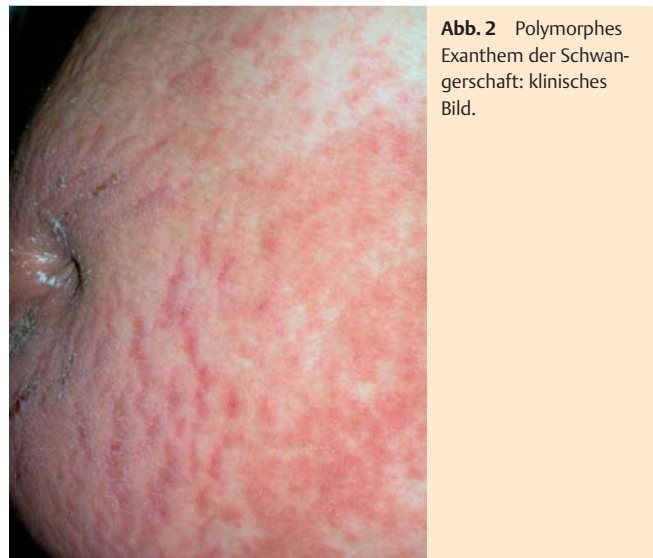


Abb. 2 Polymorphes Exanthem der Schwangerschaft: klinisches Bild.

Im Hinblick auf das polymorphe klinische Bild des Pemphigoid gestationis müssen differenzialdiagnostisch stets andere Schwangerschaftsdermatosen in Erwägung gezogen werden. Hierzu zählt vor allem das anschließend noch näher zu besprechende polymorphe Exanthem der Schwangerschaft, das fast immer im dritten Trimenon beginnt und nicht mit dem Nachweis von Autoantikörpern verbunden ist. Daneben müssen eine Skabies, Arzneimittelexantheme, eine Urtikaria, verschiedene Ekzemformen sowie andere bullöse Autoimmundermatosen abgegrenzt werden [1, 10, 13].

Bei den meisten Patientinnen kommt es postpartal zur Spontanremission. Allerdings sind auch protrahierte Verläufe und Rezidive im Rahmen der Einnahme oraler Kontrazeptiva oder der Menstruationsblutung beschrieben [7]. Obwohl es statistisch zu keinem Anstieg fetaler Morbidität und Mortalität kommt, werden Schwangerschaften, in denen ein Pemphigoid gestationis auftritt, zu den Risikoschwangerschaften gezählt, da im Verlauf eine milde Plazentainsuffizienz entstehen kann, welche durch Bindung der mütterlichen Antikörper an Plazentaantigene hervorgerufen wird [10].

Polymorphes Exanthem der Schwangerschaft

Das polymorphe Exanthem der Schwangerschaft, früher auch als PUPPP (Akronym für: pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy) bezeichnet, findet sich überdurchschnittlich häufig bei Erstgebärenden mit exzessiver Gewichtszunahme während der Schwangerschaft oder bei Multiparae. Die Ätiopathogenese ist unklar, jedoch lässt die initiale Betonung des Exanthems im Bereich der abdominalen Striae distensae einen ursächlichen Zusammenhang der Erkrankung mit einer Überdehnung der Bauchhaut und konsekutiver Schädigung des Bindegewebes vermuten [1].

Die Hautveränderungen beginnen charakteristischerweise im Bereich der Striae distensae (Abb. 2) und breiten sich von dort auf Stamm und proximale Extremitäten aus.

Initial finden sich urtikariell elevierte, stark juckende Papeln und Plaques. Im weiteren Verlauf dominiert ein vielgestaltiges Bild aus Erythemen, Vesikeln, targetoiden, anulären oder ekzemartigen Hautveränderungen [2, 13, 14].

Die wichtigste Differenzialdiagnose ist das Pemphigoid gestationis, bei welchem in der Regel die Betonung der Striae distensae fehlt, zudem sind die Blasen wesentlich größer und der Nachweis von Autoantikörpern mittels Immunfluoreszenz gelingt praktisch immer. Weitere Differenzialdiagnosen sind eine Skabies, Arzneimittelexantheme sowie irritative Kontaktekzeme nach Anwendung zu fetthaltiger Externa zur Vorbeugung von Striae distensae [1, 8, 13].

Das polymorphe Exanthem der Schwangerschaft zeigt in der Regel postpartal eine komplette Remission. Eine kindliche Gefährdung liegt nicht vor [10].

Intrahepatische Schwangerschaftscholestase

Ebenfalls zu den Schwangerschafts-spezifischen Erkrankungen zählt die intrahepatische Schwangerschaftscholestase, die auch als Pruritus gravidarum bezeichnet wird. Die intrahepatische Schwangerschaftscholestase wird auf eine reduzierte Gallensekretion in der Leber zurückgeführt, welche durch genetische Mutationen von Gallensäuretransporter-Genen in Kombination mit exogenen Faktoren, wie etwa der hormonellen Umstellung in der Schwangerschaft oder Infekten, ausgelöst werden kann. Nicht selten ist sie daher auch ein Indikator für andere Lebererkrankungen der Schwangeren, wie eine chronische Hepatitis-C-Infektion oder eine Steatohepatitis [1, 12, 22].

Bedingt durch den Übertritt von Gallensäuren in das Serum, kommt es am Ende des zweiten oder im dritten Trimester zum Auftreten eines intensiven Pruritus, welcher insbesondere an Handflächen und Fußsohlen dominiert, jedoch auch generalisiert auftreten kann. Die Patientinnen präsentieren sich mit ausschließlich sekundären Hautveränderungen wie etwa linearen Exkoriationen, die durch den massiven Juckreiz mit konsekutivem Kratzen hervorgerufen werden [2, 10, 12]. Im weiteren Verlauf kann es nach durchschnittlich 1–4 Wochen zum Auftreten eines diskreten cholestatischen Ikterus kommen, klinisch – neben der Gelbfärbung von Haut, Schleimhaut und Skleren – gekennzeichnet durch hellen Stuhl, dunklen Urin und Hepatomegalie [12]. Komplizierend kann eine Steatorrhoe mit Resorptionsstörung fettlöslicher Vitamine hinzukommen.

Differenzialdiagnostisch muss unter den spezifischen Schwangerschaftsdermatosen insbesondere das polymorphe Exanthem der Schwangerschaft abgegrenzt werden, welches ebenfalls mit starkem Juckreiz, zusätzlich jedoch mit abdominell lokalisierten Primäreffloreszenzen im Sinne urtikarieller Papeln und Plaques einhergeht. Weitere Differenzialdiagnosen umfassen die mit erhöhten Transaminasen, ausgeprägter Hypoglykämie und hepatischer Enzephalopathie einhergehende Schwangerschaftsfettleber, das HELLP-Syndrom (Hämolyse, erhöhte Leberwerte, Thrombozytopenie) sowie eine akute Virushepatitis [12, 13].

Es muss betont werden, dass zusätzlich zu den genannten Komplikationen mütterlicherseits bei der intrahepatischen Schwangerschaftscholestase eine beeinträchtigte fetale Prognose vorliegt, die sich als Resultat plazentarer Minderdurchblutung in einer erhöhten Inzidenz des Amnioninfektionssyndroms, einer erhöhten Rate an Frühgeburten und gesteigerter perinataler Mortalität äußert [10, 12]. Da bei Folgeschwangerschaften und oraler Antikonzeption ein hohes Rezidivrisiko besteht, ist eine entsprechende Aufklärung der Patientin besonders wichtig.

Prurigo gestationis

Auch das Krankheitsbild der Prurigo gestationis tritt am häufigsten im zweiten oder dritten Trimenon auf. Die Ätiopathogenese der Prurigo gestationis ist bislang ungeklärt. Aufgrund in einzelnen klinischen Studien beobachteter erhöhter Gesamt-IgE-Werte wurden mehrfach Assoziationen mit einer atopischen Diathese postuliert (siehe auch: pruritische Follikulitis) [10, 22].

Die Prurigo gestationis ist gekennzeichnet durch vornehmlich an den Extremitätenstreckseiten und gelegentlich im Bereich des Abdomens lokalisierte Papeln und Knoten (● **Abb. 3**) [10, 17, 22]. Aufgrund des massiven Juckreizes zeigt sich meist eine exkorierte oder mit hämorrhagischen Krusten belegte Oberfläche. Die



Abb. 3 Prurigo gestationis: klinisches Bild.

Abheilung erfolgt häufig unter Narbenbildung und Ausbildung von postinflammatorischen Hyperpigmentierungen [13, 19].

Differenzialdiagnostische Abgrenzungen ergeben sich zur pruritischen Follikulitis oder zum atopischen Ekzem in der Schwangerschaft.

Obwohl die stark juckenden Papeln und Knoten nur langsam regredient sind und meist auch nach der Geburt einen protrahierten Verlauf aufweisen, sind dennoch mütterliche und kindliche Prognose unbeeinträchtigt. Allerdings wurden in Folgeschwangerschaften gehäuft Rezidive der Prurigo gestationis beobachtet [10].

Pruritische Follikulitis

Die pruritische Follikulitis beginnt meist im zweiten oder dritten Schwangerschaftsdrittel. Ätiopathogenetisch wurde vermutet, dass es sich bei dieser seltenen Dermatose um eine Schwangerschaftshormon-induzierte Akne oder etwa eine Pityrosporum-follikulitis handeln könnte [9, 13, 24]. An dieser Stelle ist es daher wichtig darauf hinzuweisen, dass in einer kürzlich von Frau Ambros-Rudolph und Kollegen vorgestellten neuen Klassifikation Prurigo gestationis und pruritische Follikulitis unter dem Begriff der atopischen Schwangerschaftsdermatose zusammengefasst werden [1, 2]. Ein allgemeiner Konsens bezüglich dieser Zuordnung besteht derzeit jedoch noch nicht [4, 10]. Es wird sich in der Zukunft erweisen, ob es gerechtfertigt ist, von Prurigo gestationis und pruritische Follikulitis als echten Entitäten zu sprechen, oder ob es sich lediglich um unterschiedliche Phänotypen eines atopischen Ekzems in der Schwangerschaft handelt.

Klinisch imponiert die pruritische Follikulitis durch folliculär gebundene Papeln und Pusteln an den oberen Extremitäten und dem Stamm bei subjektiv massivem Juckreiz [4, 9, 13].

Differenzialdiagnosen umfassen die Prurigo gestationis und das atopische Ekzem in der Schwangerschaft, ferner Follikulitiden anderer Genese.

Die Hautveränderungen der pruritischen Follikulitis klingen nach der Geburt ab. Es liegt eine gute Prognose für Mutter und Kind vor [10].

Therapiemöglichkeiten



In Abhängigkeit vom klinischen Bild und dem Verlauf der spezifischen Schwangerschaftsdermatosen stellen – mit Ausnahme der intrahepatischen Schwangerschaftscholestase – Glukokortikosteroide und Antihistaminika wichtige therapeutische Optionen dar. Pharmakokinetik und potenzielle Nebenwirkungen sind bei der Auswahl der Präparate entscheidend.

Unter den potenziellen Nebenwirkungen einer Therapie mit **systemischen Glukokortikosteroiden** wird insbesondere eine mögliche teratogene Wirkung gefürchtet. Tierexperimentell konnte diese im *ersten Trimenon* für Triamcinolon und in schwächerer Ausprägung auch für Dexamethason und Prednisolon gezeigt werden [16]. Beim Menschen hingegen konnte eine erhöhte Gesamtfehlbildungsrate nicht hinreichend belegt werden. Allerdings besteht ein erhöhtes Risiko für Lippen-Kiefer-Gaumen-Spaltbildungen [16]. Im *zweiten und dritten Trimenon* können dosisabhängige Nebenwirkungen wie etwa eine intrauterine Wachstumsretardierung, eine Plazentainsuffizienz, erhöhte Frühgeburtlichkeit sowie passagere Hypoglykämie, Hypotonie und Elektrolytstörungen beim Neugeborenen auftreten. Das Risiko hierfür steigt ab einer Dosis von 10 mg Prednisolon/die [1, 15, 16]. Grundsätzlich muss daher die Indikation für eine systemische Glukokortikosteroidtherapie stets streng gestellt werden, wobei zur Gewährleistung größtmöglicher Sicherheit Präparate mit im Tierexperiment nachgewiesenem hohem teratogenem Potenzial strikt gemieden werden sollten. Als Mittel der Wahl gilt derzeit Prednisolon. Eine übliche Initialdosis beläuft sich auf 20–40 mg Prednisolon, und die Erhaltungstagesdosis sollte im Hinblick auf eine potenzielle fetale Wachstumsretardierung 10–15 mg Prednisolon nicht überschreiten [1, 11, 16]. Nach Beendigung der Therapie sollte eine Nebennierenrindeninsuffizienz bei Mutter und Kind ausgeschlossen werden.

Bei Anwendung **topischer Glukokortikosteroide** muss beachtet werden, dass in Abhängigkeit vom Hautzustand der Patientin, behandelter Körperoberfläche, Menge des Präparates, Anzahl und Dauer der Applikationen prinzipiell therapeutische Serumspiegel erreicht werden können. Aus diesem Grund wird eine Anwendungsempfehlung lediglich für Präparate ausgesprochen, deren Wirkstoffe auch systemisch gegeben oder durch Metabolismus in systemisch verabreichbare Verbindungen umgewandelt werden [16]. Diese Voraussetzung erfüllt zum Beispiel Methylprednisolon als Klasse II-Steroid. Dennoch gilt die Notwendigkeit einer strengen Indikationsstellung sowie einer zeitlich und flächenmäßig begrenzten Therapie, insbesondere im ersten Trimenon. Hautareale mit erhöhtem Risiko zur Ausbildung von Striae distensae sollten stets ausgespart bleiben.

Antihistaminika können insbesondere bei stark ausgeprägtem Juckreiz eingesetzt werden. Prinzipiell werden klassische H1-Rezeptorenblocker mit sedierender Wirkkomponente aufgrund der längeren Anwendungserfahrung den neueren, nicht-sedierenden Präparaten vorgezogen. Im ersten Trimenon gelten Antihistaminika der älteren Generation als relativ sicher; im zweiten und dritten Trimenon wird ihre Verabreichung sogar als sicher eingestuft [6]. Derzeit wird in einer neuen Fassung der internationalen Leitlinie zur Urtikaria¹ diskutiert, ob auch der Einsatz nicht-sedierender Antihistaminika der neueren Generation gerechtfertigt ist, da diese in ihrem Wirkungs- und Nebenwirkungsprofil

¹ im Auftrag der EAACI (European Academy of Allergology and Clinical Immunology), der europäischen Forschungsinitiative GA2LEN (Global Allergy and Asthma European Network), der World Allergy Organization und des European Dermatology Forums

am ehesten den Anforderungen an moderne Medikamente gerecht werden und somit, als bestverfügbare Präparate, auch einer schwangeren Patientin zur Verfügung stehen sollten.

Bei der intrahepatischen Schwangerschaftscholestase kommt therapeutisch die hydrophile Gallensäure **Ursodeoxycholsäure** (UDCA) zur Anwendung [12]. Dabei wird durch Stimulation der Gallesekretion eine Besserung von Pruritus und Leberwerten bei gleichzeitigem Schutz des Epithels vor zytotoxischen Effekten der Galle und antiapoptotischen Effekten erreicht [1, 12].

Darüber hinaus können bei allen Schwangerschaftsdermatosen zusätzlich durchgeführte **allgemeine Maßnahmen** zu einer wesentlichen Verbesserung der Symptome führen. So sollten die Patientinnen darüber aufgeklärt werden, dass eine trockene Haut mit einer Verschlimmerung der Beschwerden durch Aktivierung oder Verstärkung des Juck-Kratz-Kreislaufes und durch die zusätzliche Entstehung von Austrocknungsekzemen einhergehen kann. Daher sollte zu häufiges Waschen vermieden und eine regelmäßige rückfettende Lokaltherapie mit pflegend-hydratisierenden Emollientien angewendet werden. Hierfür stehen je nach Hautzustand unterschiedliche Grundlagen zur Verfügung. Juckreizstillende Wirkstoffe wie beispielsweise Polidocanol oder der hydratisierende und penetrationsfördernde Harnstoff (3–10%) führen zu einer zusätzlichen Symptomlinderung. Hierdurch können topische Glukokortikosteroide eingespart werden.

Fazit für die Praxis



Bei allen unklaren Haut- und Schleimhautbefunden in der Schwangerschaft sollten spezifische Schwangerschaftsdermatosen mit in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden. Grundlage jeder Therapie ist eine sorgfältige Diagnostik, die schließlich eine für Mutter und Kind vertretbare Lokal- und Systemtherapie ermöglicht. In allen Fällen ist bei notwendigen Verordnungen in der Schwangerschaft eine Überprüfung der aktuellen Literatur sowie der entsprechenden Herstellerangaben unabdingbar.

Abstract

Specific Dermatoses of Pregnancy: Clinical Aspects, Differential Diagnoses and Therapy



The specific dermatoses of pregnancy encompass several distinct clinicomorphological entities, including pemphigoid gestationis, polymorphic eruption of pregnancy, intrahepatic cholestasis of pregnancy, prurigo of pregnancy and pruritic folliculitis of pregnancy. Pruritus is one of the leading symptoms of specific dermatoses of pregnancy, differentiation of the diseases is possible by characteristic clinical aspects together with laboratory or histopathological findings. There are topical and systemic treatment options that meet the requirements for the expectant mother and the foetus. In this context, glucocorticosteroids and antihistamines are important therapeutic agents. Intrahepatic cholestasis of pregnancy is best treated with ursodeoxycholic acid. Hydratising emollients should be part of each therapeutic setting.

Literatur

- 1 *Ambros-Rudolph CM*. Dermatoses of pregnancy. *JDDG* 2006; 9: 748–761
- 2 *Ambros-Rudolph CM, Müllegger RR, Vaughan-Jones SA et al*. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified. Results of a retrospective two-center study on 505 pregnant patients. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54: 395–404
- 3 *Ambros-Rudolph CM, Glatz M, Trauner M et al*. The importance of serum bile acid level analysis and treatment with ursodeoxycholic acid in intrahepatic cholestasis of pregnancy: a case series from central Europe. *Arch Dermatol* 2007; 143: 757–762
- 4 *Cohen LM, Kroumpouzos G*. Pruritic dermatoses of pregnancy: To lump or to split? *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 708–709
- 5 *García-González E, Ahues-Ahued R, Arroyo E et al*. Immunology of the cutaneous disorders of pregnancy. *Int J Dermatol* 1999; 38: 721–729
- 6 *Hale EK, Pomeranz MK*. Dermatologic agents during pregnancy and lactation: an update and clinical review. *Int J Dermatol* 2002; 41: 97–203
- 7 *Hanneken S, Hodzic-Avdagic N, Neumann NJ et al*. Post-partal persisting Herpes gestationis: eine therapeutische Herausforderung. *Hautarzt* 2005; 56: 961–963
- 8 *Holmes RC, Black MM*. The specific dermatoses of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8: 405–412
- 9 *Kroumpouzos G, Cohen ML*. Pruritic folliculitis of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 132–134
- 10 *Kroumpouzos G, Cohen ML*. Specific dermatoses of pregnancy: an evidence-based systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 1083–1092
- 11 *Lam J, Polifka JE, Dohil MA*. Safety of dermatologic drugs used in pregnant patients with psoriasis and other inflammatory skin diseases. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59: 295–315
- 12 *Lammert F, Marschall HU, Glantz A, Matern S*. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: molecular pathogenesis, diagnosis and management. *J Hepatol* 2000; 33: 1012–1021
- 13 *Landthaler M*. Schwangerschaftsdermatosen. In: Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH et al. (Hrsg). *Dermatologie und Venerologie*. Berlin/Heidelberg/New York: Springer, 2005: 1057–1064
- 14 *Megahed M, Bruch D, Goerz G*. Schwangerschaftsdermatosen. *Gynäkologe* 1994; 27: 281–290
- 15 *Miller NM, Williams C, Fisk NM, Glover V*. Infant cortisol response after prolonged antenatal prednisolone treatment. *BJOG* 2004; 111: 1471–1474
- 16 *Park-Wyllie L, Mazzotta P, Pastuszak A et al*. Birth defects after maternal exposure to corticosteroids: prospective cohort study and meta-analysis of epidemiological studies. *Teratology* 2000; 62: 385–92
- 17 *Rauch L, Ruzicka T, Bruch-Gerharz D*. Hautveränderungen in der Schwangerschaft. *Gynäkologe* 2005; 38: 619–624
- 18 *Reed J, George S*. Pruritic folliculitis of pregnancy treated with narrowband (TL-01) ultraviolet B phototherapy. *Br J Dermatol* 1999; 141: 177–179
- 19 *Roger D, Vaillant L, Fignon A et al*. Specific pruritic diseases of pregnancy. A prospective study of 3192 pregnant women. *Arch Dermatol* 1994; 130: 734–739
- 20 *Rudolph CM, Al-Fares S, Vaughan-Jones SA*. Polymorphic eruption of pregnancy: clinicopathology and potential trigger factors in 181 patients. *Br J Dermatol* 2006; 154: 54–60
- 21 *Shornick JK*. Dermatoses of pregnancy. *Semin Cutan Med Surg* 1998; 17: 172–181
- 22 *Vaughan-Jones SA, Hern S, Nelson-Piercy C et al*. A prospective study of 200 women with dermatoses of pregnancy correlating clinical findings with hormonal and immunopathological profiles. *Br J Dermatol* 1999; 141: 71–81
- 23 *Zillikens D*. Bullöse Autoimmundermatosen. In: Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH et al. (Hrsg). *Dermatologie und Venerologie*. Berlin/Heidelberg/New York: Springer, 2005: 624–626
- 24 *Zoberman E, Farmer ER*. Pruritic folliculitis of pregnancy. *Arch Dermatol* 1981; 117: 20–22