Hauterkrankungen des Säuglings*

Skin Diseases of the Infant

Autoren

L. Weibel, M. Theiler, L. Feldmeyer

Institut

Kinderspital Zürich und Dermatologische Klinik, Universitätsspital Zürich

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1309536>
 Akt Dermatol 2012; 38: 477–492
 © Georg Thieme Verlag KG
 Stuttgart · New York
 ISSN 0340-2541

Korrespondenzadresse

Dr. Lisa Weibel
 Leitende Ärztin Dermatologie
 Kinderspital Zürich
 Steinwiesstrasse 75
 8032 Zürich
 Schweiz
lisa.weibel@kispi.uzh.ch

Zusammenfassung

Viele Hauterkrankungen des Kindesalters zeigen in der Symptomatik Ähnlichkeiten zu denen im Erwachsenenalter – dennoch gibt es Charakteristika, die typisch für das Säuglingsalter sind. Die Säuglingshaut ist vermehrt verletzlich, da die dermo-epidermale Verzahnung noch nicht voll ausgebildet ist. Harmlose transitorische Veränderungen sind die neonatale Talgdrüsenhyperplasie, Milien, die transiente neonatale pustulöse Melanose, Milia rubra und cristallina und die Akne neonatorum. Die Aplasia cutis congenita, vaskuläre Anomalien und kongenitale melanozytäre Naevi zählen zu den häufigeren angeborenen Fehlbildungen der Haut. Eine Erythrodermie im Säuglingsalter ist potenziell bedrohlich. Mögliche Auslöser sind Infektionen (Staphylokokken, Candida), kongenitale Ichthyosen, Immundefizienzen, Stoffwechselerkrankungen und Dermatosen wie atopische Dermatitis, seborrhoische Dermatitis oder Arzneimittelreaktionen. Die differenzialdiagnostische Palet-

te zu Blasen- und Bläschenbildung im Kindesalter reicht von Infektionen bis hin zu Epidermolysis bullosa, Incontinentia pigmenti, Mastozytose und Langerhanszellhistiozytose. Bei den Säuglingsekzemen steht klar die atopische Dermatitis im Vordergrund, daneben seborrhoisches Ekzem, Kontaktekzem oder eine Zinkmangeldermitis. Nicht selten imitiert eine Skabiesinfestation beim Säugling das Bild einer akuten atopischen Dermatitis. Die Skabies kann auflichtmikroskopisch sehr gut diagnostiziert werden und in der Regel ist kein Direktpräparat notwendig.

Besonders gute Aufklärung und Therapieplanung ist beim Einsatz von topischen Kortikoiden im Kindesalter notwendig, um die Compliance bei den Eltern zu fördern sowie das Rebound-Phänomen und mögliche Hautatrophie zu vermeiden. Topische Calcineurininhibitoren haben nach ca. 12 Jahren breiter Anwendung bei Kindern kein erhöhtes onkogenes Risiko gezeigt und sind insbesondere für die Anwendung im Gesicht und im Windelbereich als Alternative zu Kortikosteroiden ideal.

Einleitung

Die Haut ist das größte Organ des Körpers und als Fenster zur Erkennung von Systemerkrankungen von besonderer Bedeutung. Die pädiatrische Dermatologie ist ein Gebiet, mit welchem primär Grundversorger konfrontiert sind. So gehören dermatologische Probleme mit 20% zu den häufigsten Gründen für Konsultationen bei niedergelassenen Kinder- und Hausärzten sowie auf pädiatrischen Notfallstationen [1,2]. Die Beurteilung bleibt oft eine Herausforderung für den praktizierenden Arzt und eine kinderspezifische Diagnostik und Hautbehandlung ist gefragt. Gerade im Säuglingsalter ist das Spektrum an angeborenen und erworbenen, seltenen und häufigen, harmlosen und gefährlichen Hauterkrankungen riesig.

Das Ziel dieses Reviews ist es, die häufigsten Hauterscheinungen verschiedener Altersgruppen während dem Kindesalter aufzuzeigen und einen Fokus auf charakteristische Merkmale wichtiger Systemerkrankungen zu legen. Wir hoffen, dass der Leser nach der Lektüre die häufigen Hauterscheinungen von Kindern kennt, sie diagnostisch zuordnen kann und auf Befunde sensibilisiert ist, welche eine Weiterabklärung erfordern.

Struktur und Funktion der Haut beim Neugeborenen und Säugling

Die Haut des Neugeborenen unterscheidet sich in einigen Aspekten von der älterer Kinder. Histologisch finden sich flachere Reteleisten sowie eine dünnere Dermis mit verminderten elastischen

* Erstpublikation in Pädiatrie up2date 2012; 2: S. 163 – 185

und kollagenen Fasern. Die dermoepidermale Vernetzung ist für die mechanische Belastung der Haut wichtig.

Cave:

Bis zur vollständigen Ausbildung der dermoepidermalen Verzahnung führen Scherkräfte relativ leicht zu einer Trennung der Epidermis von der Dermis. Somit können z. B. durch unsachgemäßes Entfernen von Pflastern oder bei Druckausübung für Blutentnahmen Ablederungsverletzungen bei Neugeborenen entstehen.

Die unvollständige dermoepidermale Verzahnung ist auch dafür verantwortlich, dass einige Dermatosen im Neugeborenenalter mit Blasenbildung einhergehen, wie z. B. Mastozytose und Skabies. In funktioneller Hinsicht lässt sich beim termingeborenen Neugeborenen eine bereits intakte epidermale Barriere feststellen. Die Haut des Neugeborenen ist jedoch im Vergleich zu älteren Säuglingen relativ trocken und rau. Dies liegt an einer noch verminderten Wasserbindungsfähigkeit. Zudem zeigen sich beim Neugeborenen eine reduzierte Schweißproduktion und ein initial höherer Oberflächen-pH. Diese funktionellen Parameter normalisieren sich innerhalb der ersten Lebensmonate.

Ein wichtiger zu beachtender Faktor ist die verhältnismäßig große Körperoberfläche von Neugeborenen. Das Verhältnis von Körperoberfläche zu Körpergewicht (cm^2/kg) ist beim Neugeborenen 2,5–3× höher als bei Erwachsenen [3]. Diese Tatsache birgt das Risiko einer Auskühlung bei unzureichender Körperbedeckung/Wärme sowie einer systemischen Resorption von großflächig applizierten lokalen Wirkstoffen (wie z. B. EMLA-Creme, Salicylsäure).

Anamnese und Untersuchung

Folgende Fragen sind bei der Erhebung einer hautrelevanten *Anamnese* im Säuglingsalter von besonderer Bedeutung [4]:

- ▶ Zeitpunkt des ersten Auftretens der Hautveränderung: bereits bei Geburt sichtbar bzw. ab wie viel Wochen/Monaten?
- ▶ An welcher Körperstelle befindet sich die Hautveränderung, wie hat sie zu Beginn ausgesehen und inwiefern hat sich die Ausprägung verändert?
- ▶ Bestehen Juckreiz, Brennen, Schmerzen?
- ▶ Gibt es Triggerfaktoren für die Auslösung oder Verschlechterung der Veränderung?
- ▶ Was war die bisherige Behandlung und deren Effekt?
- ▶ Familienanamnese: Gibt es Hinweise für vererbte Hauterscheinungen? Für Atopieneigung?

Die Erhebung eines exakten *Hautstatus* ist in der Dermatologie auf dem Weg zur korrekten Diagnose absolut zentral. Es ist dabei auf eine gute Beleuchtung zu achten und die Ansicht mittels Lupenvergrößerung kann hilfreich sein. Es soll das gesamte Integument inkl. Mundhöhle, Kopfhaut, Nägel und evtl. Genital eingesehen werden. Insbesondere auf folgende Aspekte ist zur Erhebung des Hautstatus zu achten [4]:

- ▶ Handelt es sich um eine Dermatoase oder einen Tumor?
- ▶ Morphologische Lokalisation der HV: epidermal, dermal, subkutan?
- ▶ Was ist die Primäreffloreszenz: Makula, Papel, Pustel, Plaque, Quaddel, Vesikel, Blase, Nodulus/Nodus?
- ▶ Gibt es Sekundäreffloreszenzen: Schuppe, Kruste, Erosion, Exkoration, Ulkus, Narbe, Zyste, Nekrose?
- ▶ Verteilung: solitär, generalisiert, gruppiert, disseminiert, konfluierend, retikulär, segmental, linear, blaschko-lineär

Abb. 1 Biopsieset für eine 4mm-Punchbiopsie.

- ▶ Form: nummulär (diskoid), ovalär, anulär, polyzyklisch, kokardenförmig, serpiginös
- ▶ Begrenzung: scharf oder unscharf, regelmäßig oder unregelmäßig
- ▶ Farbe: Qualität und Intensität, Homogenität
- ▶ Konsistenz und Oberfläche: weich, hart, derb, prall-elastisch, glatt, rau, warzig, glänzend

Mit Erfahrung können gewisse pathognomonische Muster (z. B. „Sternenhimmel“ der polymorphen HV bei Varizellen, psoriasiforme Schuppung, blaschko-lineäre Verteilung bei kutanem Mosaik) erkannt werden, sog. „pattern recognition“. Dazu ist immer eine Untersuchung des Integuments in der Übersicht als auch im Detail notwendig. Eine gute Fotodokumentation von Hautveränderungen ist sehr zu empfehlen, insbesondere bei akuten Erscheinungen, für Verlaufskontrollen unter Therapie sowie für teledermatologische Konsilien.

Merke:

Bei unklaren Hautveränderungen entzündlicher oder neoplastischer Natur, die persistieren, rezidivieren oder an Größe zunehmen, soll niederschwellig eine Biopsie in Betracht gezogen werden.

Insbesondere im Säuglingsalter ist eine *Hautbiopsie* eine kleine, einfach durchzuführende Untersuchung; für das Kind selbst vergleichbar mit einer Blutentnahme. In der Regel genügt eine 4mm-Punchbiopsie, welche unter Lokalanästhesie steril entnommen werden kann. Zur Lokalanästhesie kann EMLA-Creme (erst ab dem Alter von 5 Wochen) gefolgt von einer Injektion mit Lidocain 1% mit Natriumbicarbonat-Zusatz (letzteres reduziert Brennen) verwendet werden (Abb. 1), alternativ auch EMLA-Creme in Kombination mit Kältespray. Mit Ausnahme des Gesichts kann eine max. 4mm große Punchbiopsiestelle prinzipiell mit einem sterilen Pflaster und ohne Nahtmaterial verschlossen werden. Wird die Biopsiestelle genäht, empfiehlt sich somit vorgängig eine Lokalanästhesie inkl. Lidocain/Natriumbicarbonat. Für ein aussagekräftiges histologisches Resultat der Biopsie ist der Versand an ein erfahrenes dermatohistopathologisches Labor (nicht allgemeines Pathologielabor) sowie eine gute Beschreibung der Klinik und Fragestellung essenziell.

Abb. 2 Talgdrüsenhyperplasie auf dem Nasenrücken.

Abb. 3 Milien.

Hauterscheinungen im Neugeborenenalter

Physiologische und transitorische Hautveränderungen

Der mit der Geburt stattfindende Übergang vom wässrigen intrauterinen Milieu zur trockenen Umgebung erfordert zahlreiche Anpassungsvorgänge. Somit können bei Neugeborenen häufige und mehrheitlich harmlose transitorische Hautveränderungen auftreten. Insbesondere Erscheinungen mit Bläschen und Pusteln sind von differenzialdiagnostischer Bedeutung.

Neonatale Talgdrüsenhyperplasie

Bei ca. 50% der Reifgeborenen findet sich diese seboglanduläre Proliferationsstörung mit Bildung von 1–3 mm großen, weiß-gelblichen Papeln zentrofazial (Nasenrücken, Stirn, Wangen; **Abb. 2**). Diese Talgdrüsenhyperplasie ist bedingt durch eine Stimulation der Talgdrüsen durch mütterliche Androgene (und darum bei gestillten Kindern oft ausgeprägter und länger anhaltend). In der Regel klingen diese Veränderungen nach 4–6 Monaten ab [5].

Milien und Epstein-Perlen

Hierbei handelt es sich um multiple 1–2 mm große gelblich-weiße Papeln, die bei 40–50% aller Neugeborenen im Gesicht und in 60–70% enoral in der Medianlinie des harten Gaumens (Epstein-Perlen) zu beobachten sind (**Abb. 3**). Diese entsprechen epidermalen Keratin-Zysten. Es erfolgt eine spontane Rückbildung innert einigen Wochen [3].

Erythema toxicum neonatorum

Diese selbstlimitierende vesikulopustulöse Erscheinung findet sich bei 60% der termingeborenen Neugeborenen (kaum bei Frühgeborenen), mit Beginn meist ab dem 2. Lebenstag. Es zeigen sich charakteristische kleine erythematöse Makulae mit zentraler gelblicher Seropapel bis Pustel, hauptsächlich am Stamm, im Gesicht und an den proximalen Extremitäten lokalisiert (**Abb. 4**). Diese können schubweise auftreten und heilen in der Regel bis zum Alter von 3 Wochen vollständig ab. Der Vesikelinhalt ist steril und im Ausstrich sind v.a. eosinophile Granulozyten zu finden.

Transiente neonatale pustulöse Melanose

Im Gegensatz zum Erythema toxicum neonatorum handelt es sich bei der transienten neonatalen pustulösen Melanose um eine deutlich seltener auftretende vesikulobullöse Dermatoase mit einer Prävalenz von 1–5%, vorwiegend bei dunkelhäutigen Neugeborenen. Bereits am 1. Lebenstag treten 1–3 mm große oberflächliche Pusteln ohne entzündliche Begleitreaktion bevor-

Abb. 4 Erythema toxicum neonatorum.

Abb. 5 Transiente neonatale pustulöse Melanose.

zugt an Stirn, Kinn, Hals, Rücken und Gesäß auf (**Abb. 5**). Nach Abheilung der sterilen Pusteln entsteht eine kleine braune Makula/Kruste. Es erfolgt eine spontane vollständige Abheilung innerhalb von einigen Wochen bis wenigen Monaten. Der Pustelinhalt ist steril und im Ausstrich sind v.a. neutrophile Granulozyten zu finden [3].

Miliaria rubra und Miliaria cristallina

In Folge einer Verlegung von Schweißdrüsenausführungsgänge (z.B. durch Wärme/Feuchtigkeit, Okklusion, Inkubatorversorgung) entstehen winzige oberflächliche wasserklare Bläschen ohne Erythem an Kopf, Hals und Stamm (Miliaria cristallina) oder von einem Erythem umgebene kleinste Papulovesikel an Hals und großen Beugen (Miliaria rubra). In der Regel wird diese Erscheinung erst ab der 3. Lebenswoche beobachtet und verschwindet spontan nach Elimination der Okklusion/Feuchtigkeit.

Akne neonatorum (neonatale cephal Pustulose)

Diese Erscheinung kann auch als Pityrosporum-Follikulitis bezeichnet werden, da die neonatal häufig vorkommende Hefepilzbesiedlung (Pityrosporum ovale; Synonym: Malassezia furfur) in talgdrüsenreichen Arealen ätiologisch von Bedeutung ist. Die postnatal durch mütterliche Androgene erhöhte Talgdrüsenaktivität ist ein weiterer prädisponierender Faktor. Etwa ab dem Alter von 2–3 Wochen kommt es bei fast 50% der Neugeborenen zur Ausprägung von stecknadelkopfgroßen erythematösen Papeln und Pusteln insbesondere im Gesicht, am Nacken und am Capillitium (► Abb. 6).

Therapie. Prinzipiell handelt es sich um eine selbstlimitierende Erscheinung. In ausgeprägten Fällen kann eine Lokalbehandlung mit z.B. ketoconazolhaltigem Shampoo oder Creme erfolgen [3]. Stark fettende, okklusiv wirkende Salben/Öle sollten vermieden werden.

Storchenbiss („Salmon Patch“)

(Synonyme: *Nävus Unna*, *Nävus simplex*)

Es findet sich kongenital eine teleangiektatische unregelmäßig begrenzte symmetrische erythematöse Makula oft in Stirnmitte/Nasenwurzel, Augenoberlider, Philtrum sowie am Hinterkopf und Nacken (► Abb. 7). Im Gegensatz zu einem Nävus flammeus, der meist asymmetrisch/unilateral angeordnet ist, handelt es sich beim Storchenbiss um eine funktionelle kapilläre Malformation mit meist vollständiger Rückbildung während den ersten 1–3 Lebensjahren. Insbesondere bei nuchaler Lokalisation kann der Fleck auch lebenslang abgeblasst persistieren.

Therapie. Meist nicht notwendig. Bei Persistenz eines störenden Storchenbisses im Gesicht kann eine Farbstofflasertherapie erfolgen (z.B. ab dem Alter von 6 Jahren).

Angeborene Entwicklungsanomalien der Haut

Aplasia cutis congenita

Meist am Capillitium – hoch-okzipital oder parietal gelegen – finden sich bei Geburt scharf begrenzte rundliche, rötliche haarlose Atrophieareale, z.T. mit Erosion/Krusten, oft von einem charakteristischen Haarkranz („hair collar sign“) umgeben (► Abb. 8). Es liegt eine mangelhafte Anlage bzw. das Fehlen von Haut in einem umschriebenen Areal zugrunde.

Die Ausprägung der Aplasie ist sehr heterogen und kann bis zu einem Fehlen von zugrundeliegendem Knochen und Dura (mit entsprechender Enzephalozele) reichen.

Weiterführende Abklärungen. Klinisch gilt es, seltene assoziierte syndromale Erkrankungen (Trisomie 13–15, Defekte der Chromosomen 16–18, Opitz-Syndrom u.a.) auszuschließen. Eine Magnetresonanztomografie des Schädels ist in folgenden Situationen indiziert:

- palpabler ossärer Defekt
- Läsion mit Weichteilprotrusion
- große, erosive Aplasie
- Lokalisation in der Mittellinie am Vertex und okzipital

Abb. 6 Akne neonatorum auf der Stirn.

Abb. 7 Storchenbiss.

Abb. 8 Aplasia cutis congenita.

Therapie. Chirurgische Exzision bei Bedarf, vorausgehend Bildgebung erwägen.

Hämangiome

Vaskuläre Anomalien müssen prinzipiell in zwei Gruppen unterteilt werden:

- vaskuläre Tumoren
- vaskuläre Malformationen

Der häufigste Vertreter der vaskulären Tumoren ist das infantile Hämangiom und mit einer Prävalenz von ca. 10% im ersten

Lebensjahr der häufigste Tumor des Kindesalters überhaupt [6]. Das Wachstumsverhalten der Hämangiome ist charakteristisch:

- ▶ bei Geburt nicht oder nur als Vorläuferläsion sichtbar
- ▶ Proliferationsphase ab 2–6 Wochen mit raschem Größenwachstum über 3–9 Monate
- ▶ Plateauphase
- ▶ spontane Regression ca. ab dem 2. Lebensjahr über mehrere Jahre

Merke:

Bei ca. 30% der Hämangiome finden sich bei Geburt sog. Vorläufer-Läsionen, meist in Form einer teleangiektatischen Makula und gelegentlich von einem anämischen Hof (Halo) begleitet (● Abb. 9). Diese Präsentation muss von einem Nävus flammeus abgegrenzt werden, da eine andere Evolution zu erwarten ist [7].

Das maximale Wachstum von infantilen Hämangiomen findet in den ersten 4 Lebensmonaten statt – gemischte, tiefe Formen können noch etwas länger proliferieren. In dieser frühen Säuglingsphase sind somit regelmäßige Verlaufskontrollen besonders von Bedeutung und die Indikation einer rechtzeitigen Therapie im Einzelfall zu erwägen. Folgende sog. Problemlokalisationen erfordern prinzipiell eine prompte spezialärztliche Evaluation [7]:

- ▶ Augennähe (Risiko: Amblyopie, Astigmatismus)
- ▶ Nasenspitze (Risiko: Deformation)
- ▶ Lippen (Risiko: Ulzeration, Deformation)
- ▶ Genitalbereich (Risiko: Ulzeration)
- ▶ Lumbosakral-Region (Risiko: spinale Dysraphie)
- ▶ Jugulum, Kinn-/Bart-Region (Risiko: Luftwegshämangiom)
- ▶ multiple Hämangiome ≥ 5 Stück (Risiko: Leberhämangiome)
- ▶ große Plaque-Typ-Hämangiome mit einem Durchmesser von mind. 5 cm im Kopf- und Halsbereich (Risiko: PHACES-Syndrom)

Therapie. Trotz prinzipiell selbstlimitierendem Verlauf können einige infantile Hämangiome zu Komplikationen führen und ca. 15% aller Hämangiome bedürfen einer Behandlung. Die Therapie der Wahl ist heute der Einsatz von Betablockern [8]. Bei drohender funktioneller oder erheblich ästhetischer Beeinträchtigung erfolgt dies in Form einer systemischen Therapie mit Propranolol (2 mg/kg/d) über mehrere Monate (● Abb. 10, ● Abb. 11) [9]. Für kleinere, oberflächliche Hämangiome mit kritischer Lokalisation oder drohender Ulzeration kann der topische Einsatz von Betablockern (Timolol, Propranolol) sinnvoll sein (● Abb. 12) [10]. Im Falle von unvollständig involutierten Hämangiomen mit persistierendem Volumenplus (z.B. an Lippen, Nase) ist ab einem Alter von 3–4 Jahren ein chirurgisches Vorgehen (Exzision/Debulking) zu erwägen. Eine Farbstofflasertherapie eignet sich insbesondere für residuelle Teleangiektasien nach mehrheitlicher Involution oder für schmerzhaft ulzerierte Hämangiome mit protrahierter Abheilung.

Nävus flammeus (kapilläre Malformation)

Ein Nävus flammeus („port-wine stain“) ist bei Geburt sichtbar als scharf begrenzte pinkfarbene bis erythematös-livide meist unilaterale Makula mit Lokalisation mehrheitlich im Gesicht/Hals. Ein Nävus flammeus tritt sporadisch bei 0,3% aller Neugeborenen auf, zeigt ein proportionales Wachstumsverhalten und verursacht vorwiegend ästhetische Probleme [7]. Unbehandelt neigen kapilläre Malformationen zu dunklerer Verfärbung und Gewebhyperplasie mit kavernösem Umbau. Auch kann assoziiert eine leichte Hemihyperplasie der darunter liegenden Gewebe (z.B. an einer Extremität) vorkommen.

Abb. 9 Vorläufer-Läsion eines Hämangioms.

Abb. 10 Hämangiom an der Nase.

Abb. 11 Hämangiom am Auge.

Merke:

Die wichtigste Untersuchung bei einem Neugeborenen mit einem Nävus flammeus im Gesicht mit Einbezug der Augenlider ist eine prompte ophthalmologische Untersuchung (innerhalb der ersten 10 Lebenstage), um ein assoziiertes Glaukom frühzeitig auszuschließen oder zu behandeln.

Ist die fronto-temporale Region (V1-Segment) betroffen, kann ein Sturge-Weber-Syndrom (SWS) vorliegen, charakterisiert durch die Trias Nävus flammeus des V1-Segments, ipsilaterale leptomeningeale Angiomatose und Glaukom (● Abb. 13). Die davon betroffenen Kinder präsentieren sich oft mit frühen Krampfeereignissen im Säuglingsalter und Entwicklungsverzögerung. Bei klinisch passender kapillärer Malformation ist somit eine ophthalmologische Untersuchung in den ersten Lebenstagen und

Abb. 12 Genitales Hämangiom.

Abb. 13 Nävus flammeus inkl. Glaukom links (Buphthalmus) bei Befall der Augenregion und dem V1-Bereich.

eine Magnetresonanztomografie des Schädels im Alter zwischen 6–12 Monaten indiziert. Bei unilateralem V1-Befall inkl. Augenerlid beträgt das Risiko für ein SWS 40–60%, bei bilateralem V1-Befall fast 100% [11].

Therapie. Die Therapie der Wahl ist die Farbstofflasertherapie (mit einer Wellenlänge von 585 nm oder 595 nm). Das Ansprechen ist prinzipiell im jüngeren Alter und bei Läsionen im Gesicht besser [12]. Zusätzlich sprechen psychologische Aspekte bei fazialen Läsionen für einen frühen Therapiebeginn. Es sind mehrere Lasersitzungen (ca. 4–6×) notwendig, um einen Nävus flammeus bedeutend aufzuhellen. Bei einem Teil der Patienten kommt es während der Pubertät oder im Erwachsenenalter zu einem Nachdunkeln der Läsionen, sodass wiederholte Laserbehandlungen notwendig werden.

Kongenitale melanozytäre Nävi

Kongenitale melanozytäre Nävi (KMN; mit Auftreten innerhalb der ersten 6 Lebensmonate) werden insgesamt bei 1–5% aller Säuglinge gefunden. Die Inzidenz kongenitaler Nävi mit einem Durchmesser von mind. 10 cm liegt bei 1:20000. KMN werden nach ihrer Größe (prädiktive Erwachsenengröße) in kleine (Durchmesser <1,5 cm), mittelgroße (>1,5 cm und <10 cm), große (10–20 cm) und Riesennävi >20 cm) unterteilt [13] (• **Abb. 14**, • **Abb. 15**).

KMN sind oft unregelmäßig pigmentiert, z.T. behaart und papillomatös und gelegentlich mit dunkelbraunen oder hautfarbenen Knoten besetzt. Insbesondere bei größeren KMN können zahlrei-

Abb. 14 Mittelgroßer kongenitaler melanozytärer Nävus.

Abb. 15 Großer kongenitaler melanozytärer Nävus.

che sog. Satellitenläsionen am übrigen Integument bei Geburt vorhanden sein und in den ersten Lebensjahren dazukommen.

Komplikationen und Prognose. Bei großen und riesengroßen KMN besteht das Risiko (4–10%) einer ZNS-Beteiligung in Form einer leptomeningealen Melanose/intrazerebralen Melanozytose oder anderen ZNS-Fehlbildungen (Zysten, Malformationen, nicht-melanozytäre ZNS-Tumoren). Das Vorliegen von zahlreichen Satellitennävi kann insbesondere ein zusätzlicher Hinweis darauf sein.

Merke:

Bei Kindern mit KMN >20 cm und bei KMN >10 cm mit zahlreichen Satellitenläsionen sollte bis spätestens im Alter von 6 Monaten eine Magnetresonanztomografie (MRT) des ZNS (Schädel und Rückenmark) durchgeführt werden [14].

Symptomatische Kinder mit neurokutaner Melanose (Hirndruck, Krämpfe, Myelonkompression) haben eine sehr schlechte Prognose. Bei asymptomatischen Kindern bleibt die prognostische Bedeutung einer ZNS-Beteiligung im MRT jedoch offen.

Das Risiko der Entstehung eines malignen Melanoms auf dem Boden von KMN ist insgesamt deutlich geringer als früher angenommen und korreliert mit der Nävusgröße. Bei Riesennävi (>20 cm) beträgt das absolute Entartungsrisiko 2–6% (Manifestation meist in den ersten Lebensjahren), bei mittelgroßen Nävi um 1% und bei kleinen Nävi unter 1% [14]. Satellitennävi selbst bergen kein Risiko einer malignen Transformation. Es gilt zu beachten, dass ca. 30% der malignen kutanen Melanome bei Patienten mit großen oder riesigen KMN nicht innerhalb des Nävus, sondern anderswo am Körper auftreten [15].

Therapie. Jede Behandlung ist individuell in Abhängigkeit der Nävusgröße, Morphologie, Lokalisation und Wünschen des Be-

troffenen/der Familie zu wählen. Es ist bis heute nicht klar, ob die Exzision eines großen/riesigen KMN das Entartungsrisiko beseitigt. Von einer gewissen Verringerung des Malignitätsrisikos durch Exzision wird jedoch generell ausgegangen [16].

- ▶ kleine und mittelgroße KMN: Aus Gründen eines potenziellen Entartungsrisikos ist eine chirurgische Exzision nicht indiziert. Der Entscheid für eine Exzision sollte primär in Abhängigkeit von ästhetischen Aspekten/Stigmatisierungsrisiko getroffen werden. Andererseits kann eine Exzision gewählt werden, um die ab der Pubertät empfohlenen lebenslangen regelmäßigen dermatologischen Kontrollen zu umgehen. Je nach Nävusgröße und Lokalisation kann eine Exzision einzzeitig, mehrzeitig oder mittels Expandertechnik erfolgen.
- ▶ große und riesige KMN: Die Indikation eines chirurgischen Vorgehens muss sorgfältig abgewogen werden unter Einbezug von Nävusgröße, Lokalisation, Morphologie und Wünschen der Familie. Inhomogene KMN mit unregelmäßiger Oberfläche und Farbe sowie Knoten sollten eher proaktiv chirurgisch behandelt werden. Proliferierende knotige Läsionen gilt es, früh zu exzidieren. Nebst den oben erwähnten chirurgischen Methoden kommen hier zusätzliche Verfahren, wie autologe Hauttransplantationen (Spalthaut, Vollhaut) und Hautersatz aus dem Labor, zum Einsatz. Prinzipiell sind diese Eingriffe idealerweise in den ersten Lebensjahren durchzuführen (erhöhte Hautelastizität). Es gilt jedoch zu beachten, dass gewisse KMN, insbesondere an der Kopfhaut, spontan deutlich aufhellen können [17].

Nävus sebaceus

Es handelt sich um solitäre, meist rundliche/ovaläre, kongenitale, haarlose gelblich-orange farbene flache Plaques am Capillitium (gelegentlich auch im Gesicht; ► Abb. 16). Mit der Pubertät kommt es zu einer Stimulation der Talgdrüsen und konsekutiv zu einer meist störenden Dickenzunahme des Nävus und verrücktem Umbau [3].

Merke:

Bei ausgedehnten, bandförmigen Läsionen ist eine ophthalmologische und neuropädiatrische Untersuchung inkl. MRT indiziert, um assoziierte Fehlbildungen im Sinne eines Nävus-sebaceus-Syndroms (Schimmelpenning-Feuerstein-Mims-Syndrom) auszuschließen.

Prognose und Therapie. In 5–10% entstehen im Verlauf aus den verschiedenen Gewebekomponenten des Nävus Zusatztumoren wie Syringocystadenoma papilliferum, Trichoblastome und Basalzellkarzinome. Aus diesem Grund sowie aufgrund der ästhetisch meist störenden Entwicklung im Verlauf ist prinzipiell eine Totalexzision dieser Nävi im Vorschulalter (bei noch kleiner Nävusgröße) zu empfehlen.

Dermatosen im Neugeborenenalter Neonatale subkutane Fettgewebsnekrose

Diese zwar seltene, aber wichtig zu erkennende Veränderung tritt v.a. bei reifgeborenen Neugeborenen mit Asphyxie auf und ist aktuell vermehrt im Rahmen der Hypothermiebehandlung der neonatalen Enzephalopathie zu beobachten. Im Alter von ca. 4–8 Wochen treten vorwiegend an Gesäß, Schultern, Rücken, Wangen oder Armen unscharf begrenzte derbe livid-erythematöse subkutane Plaques auf, entsprechend einer Panniculitis (► Abb. 17). Diese Läsionen heilen in der Regel innerhalb von einigen Wochen bis wenigen Monaten spontan ab. Bei Fluktuation der Knoten sollte eine Punktion erfolgen.

Abb. 16 Nävus sebaceus.

Abb. 17 Neonatale subkutane Fettgewebsnekrose.

Cave:

Gelegentlich geht die neonatale subkutane Fettgewebsnekrose mit einer Hyperkalzämie einher, was einer potenziell lebensbedrohlichen Komplikation entspricht. Es sind somit regelmäßige Kalziumspiegelkontrollen bis zum Verschwinden der Hautläsionen indiziert.

Differenzialdiagnose der neonatalen Erythrodermie

Eine Erythrodermie beschreibt eine Rötung von >90% der Körperoberfläche, oft begleitet von einer Infiltration und Schuppung der Haut. Eine Erythrodermie im Neugeborenenalter bedeutet einen potenziell bedrohlichen Zustand mit dem Risiko von Hypothermie, Dehydratation und transkutaner Infektion. Eine Auswahl der wichtigsten Ursachen ist in ► Tab. 1 aufgeführt.

Differenzialdiagnose von Blasen und Bläschen bei Neugeborenen

Bei einem Neugeborenen mit Blasen oder Bläschen muss primär eine infektiöse Ursache ausgeschlossen werden. Nebst den oben bereits erwähnten transitorischen Pustulosen (Erythema toxicum neonatorum, transitorische pustulöse Melanose) können Bläschen oder Pusteln beim Neugeborenen durch infektiöse Ursachen als auch durch nicht infektiöse Erkrankungen hervorgerufen werden. Eine Auswahl der wichtigsten blasen- und bläschenbildenden Erkrankungen ist in ► Tab. 2 zusammengefasst [3].

Krankheitsbild	Klinische Merkmale	Diagnostik
Infektionen		
„Staphylococcal scalded skin syndrome“ (● Abb. 18)	<ul style="list-style-type: none"> – schlaaffe Blasen und Erosionen – Aspekt der „verbrühten Haut“ – eitrige Konjunktivitis oder Omphalitis als Eintrittspforte (Staphylococcus aureus) 	<ul style="list-style-type: none"> – Klinik – Histologie: subkorneale Blase – evtl. Staphylococcus aureus in Konjunktival- oder Nabelabstrich
kongenitale Ichthyosen		
Netherton-Syndrom	<ul style="list-style-type: none"> – kongenitale ichthyosiforme Erythrodermie – Alopezie, später Bambushaare – Gedeihstörung, Dehydratation, Hypothermie, Infektionen – „Atopie“ 	<ul style="list-style-type: none"> – Eosinophilie, Serum-IgE erhöht – Histologie: Fehlen von <i>LEKTI</i> (Immunhistochemie) – im Verlauf Bambushaar (Haarschaftmikroskopie)
nicht bullöse ichthyosiforme Erythrodermie	<ul style="list-style-type: none"> – oft bei Geburt sog. Kollodium-Baby – im Verlauf ichthyosiforme Erythrodermie mit feinlamellärer Schuppung 	<ul style="list-style-type: none"> – Klinik – Histologie: Hyperkeratose, Akanthose
bullöse kongenitale Erythrodermie	<ul style="list-style-type: none"> – schlaaffe Blasen und Erosionen 	<ul style="list-style-type: none"> – Histologie: epidermolytische Hyperkeratose
Immundefizienz		
Omenn-Syndrom	<ul style="list-style-type: none"> – kongenitale ichthyosiforme Erythrodermie – Alopezie – Lymphadenopathie, Organomegalie 	<ul style="list-style-type: none"> – Eosinophilie, Serum-IgE erhöht – FACS-Analyse: B-Zellen fehlen, T-Zellen vermindert – Histologie: epidermale T-Zell-Infiltration
Stoffwechselerkrankungen		
zystische Fibrose	<ul style="list-style-type: none"> – diffuse papulöse oder desquamative Dermatitis mit Betonung perioral, Beginn meist nach dem Neugeborenenalter 	<ul style="list-style-type: none"> – Schweißtest und molekulargenetische Untersuchung
andere Dermatosen		
atopische Dermatitis	<ul style="list-style-type: none"> – nässende Ekzeme mit Betonung des Kopfs – meist erst ab 4–8 Wochen 	<ul style="list-style-type: none"> – Klinik – Histologie: spongiotisches Ekzem, Eosinophile
seborrhoische Dermatitis	<ul style="list-style-type: none"> – Betonung der Beugen inkl. Windelbereich, feine gelbliche Schuppung, kein Juckreiz – Milchschorf – in den ersten 3 Lebensmonaten 	<ul style="list-style-type: none"> – Klinik
Psoriasis vulgaris	<ul style="list-style-type: none"> – scharf begrenzte konfluierende erythrosquamöse Plaques, evtl. Pusteln 	<ul style="list-style-type: none"> – Klinik – Histologie: psoriasiforme Dermatitis
diffuse Mastozytose (● Abb. 19)	<ul style="list-style-type: none"> – urtikarieller Dermografismus, positives Darier-Zeichen – Blasenbildung – Pachydermie („verdickte Haut“) 	<ul style="list-style-type: none"> – Klinik – Histologie: Mastzellinfiltration
Arzneimittelreaktionen		

Tab. 1 Differenzialdiagnose der neonatalen Erythrodermie (adaptiert gemäß [3]).

Hauterscheinungen im Säuglingsalter

▼ Differenzialdiagnose des Säuglingsekzems

Der Begriff Ekzem bezeichnet eine unspezifische Intoleranzreaktion der Haut auf akute oder chronische Reize mit ähnlichem klinischen Aspekt (epidermale Veränderungen). Ein akutes Ekzem ist gekennzeichnet durch ein deutliches Erythem, Bläschen, evtl. Erosionen und Krusten, gefolgt von Schuppung und Abheilung. Im chronischen Stadium kommt v.a. eine Lichenifikation zur Ausprägung. Häufig aber nicht immer ist Juckreiz präsent. Die Differenzialdiagnose der wichtigsten Ekzeme im Säuglingsalter sind in ● Tab. 3 aufgeführt.

Windeldermatitis

Die Windeldermatitis ist die eine der häufigsten Hauterkrankungen im Säuglingsalter mit einem Häufigkeitsmaximum im Alter zwischen 9–12 Monaten [3]. Eine Reihe verschiedener Ursachen und Erkrankungen kann eine Windeldermatitis auslösen (● Tab. 4).

Mit Abstand am häufigsten besteht ein *irritativ-toxisches Kontaktekzem*, bei dem eine Kombination von Faktoren zur Ausbildung der Windeldermatitis führt:

- ▶ verlängerter Hautkontakt mit Urin und Stuhl
- ▶ okklusives Milieu fördert Mazeration der Haut
- ▶ Stuhl Bakterien zersetzen Harnstoff zu Ammoniak mit konsekutiver Alkalinisierung und Irritation der Haut

Krankheitsbild	Klinische Merkmale	Diagnostik
Infektionen		
„Staphylococcal scalded skin syndrome“	– schlaffe Blasen und Erosionen – Aspekt der „verbrühten Haut“ – eitrige Konjunktivitis oder Omphalitis als Eintrittspforte (Staphylococcus aureus)	– Klinik – Histologie: subkorneale Blase – evtl. Staphylococcus aureus in Konjunktival- oder Nabelabstrich
bullöse Impetigo contagiosa (Abb. 20)	– schlaffe Blasen mit gelblichem Sekret/Eiter, Erosionen – Windelbereich, Nabel, Axillen, Hals – v. a. im Alter zwischen 2 – 14 Tagen	– Klinik – kultureller Nachweis von Staphylococcus aureus (aus Blasen, Konjunktiven, Nabel)
Herpes neonatorum	– kleinere Bläschen, ausgestanzte Erosionen, rasch verkrustend – Gesicht, Mund, Augenbereich, seltener disseminiert – v. a. im Alter zwischen 1 – 4 Wochen	– Abstrich Blasengrund Nachweis von HSV (PCR, Kultur)
neonatale Skabies	– polymorphe Papeln und Pusteln auf erythematösem Grund – Stamm, Hände und Füße – ab dem Alter von 2 – 4 Wochen	– dermatoskopisch/in Lupenvergrößerung Nachweis von Gängen mit „Delta-Zeichen“ (Abb. 30) – Nachweis von Milben/Eiern im Direktpräparat
nicht infektiöse Erkrankungen		
Epidermolysis bullosa (Abb. 20)	– unterschiedlich große Erosionen/Blasen – Stellen mechanischer Belastung (auch intrauterin) – ab Geburt oder auch später	– Klinik – histologisches Immunomapping (EB-Zentrum)
Incontinentia pigmenti (Abb. 21)	– linear angeordnete gelbliche derbe Vesikel auf erythematösem Grund – Stamm und Extremitäten – ab dem 1. Lebenstag – evtl. neonatale Krämpfe	– Klinik – Eosinophilie – Histologie: eosinophile Spongiose
bullöse kongenitale Erythrodermie	– schlaffe Blasen und Erosionen	– Histologie: epidermolytische Hyperkeratose
– autoimmun-bullöse Dermatosen (der Mutter, transplazentare Übertragung) – neonataler Pemphigus vulgaris – bullöses Pemphigoid	– Pemphigus: schlaffe Blasen, Erosionen, Schleimhautbefall – bullöses Pemphigoid: pralle Blasen, v. a. akral	– Nachweis von entsprechenden Autoantikörpern im Serum bei Mutter und Kind – Histologie
Mastozytose (diffuse oder Urtikaria pigmentosa) (Abb. 19)	– positives Darier-Zeichen – Blasenbildung nach Irritation/Reibung – evtl. braun-rötliche Makulae	– Klinik – Histologie: Mastzellinfiltration
Langerhanszellhistiozytose	– kleinere disseminierte Erosionen, evtl. hämorrhagische Krusten	– Histologie: Langerhanszellinfiltration

Tab. 2 Differenzialdiagnose von Blasen und Bläschen bei Neugeborenen (adaptiert gemäß [3]).

- ▶ Stuhl-Lipasen und -proteasen zerstören die epidermale Barriere
 - ▶ sekundäre Kolonisation mit *Candida albicans*
- Typischerweise sind bei der irritativ-toxischen Windeldermatitis v. a. die konvexen Oberflächen von erythematösen Makulae und Papeln betroffen. Bei sehr ausgeprägter Irritation (anhaltende Diarrhö) können Erosionen und Ulzera entstehen (sog. Jacquet-Ulzera; Abb. 22).
- Therapie.** Die irritativ-toxische Windeldermatitis sollte folgendermaßen therapiert werden:
- ▶ möglichst wenig Okklusion (Gesäß nach Reinigung an der Luft trocknen lassen), häufiges Windelwechseln
 - ▶ Reinigung mit Wasser (keine Feuchttücher)
 - ▶ regelmäßige Anwendung von Zinksalbe, -paste oder -creme
 - ▶ Zusatz einer antifungalen Komponente (z. B. Clotrimazol) nur bei suggestiver Klinik für *Candida*-Superinfektion

- ▶ bei Erosionen/Ulzerationen desinfizierendes und gerbendes Sitzbad oder Umschläge (z. B. mit Schwarztee oder Tannosynt-Lösung verdünnt)

Im Gegensatz zur irritativ-toxischen Windeldermatitis sind bei der klassischen *Candida*-Windeldermatitis vorwiegend die Hautfalten betroffen, begleitet von randständigen erythematösen Papeln und Pusteln sowie evtl. weißlicher Schuppung.

Therapie. Die *Candida*-Windeldermatitis sollte folgendermaßen therapiert werden:

- ▶ Zusätzlich zu den oben erwähnten Maßnahmen (s. irritativ-toxische Windeldermatitis) empfiehlt sich eine antimykotische Lokalbehandlung (z. B. Clotrimazol, Imazol-Cremepaste) in Kombination mit einer milden antiseptischen Hautreinigung (z. B. mit Triclosan-Zusatz, Procutol-Waschlotion).
- ▶ Es gilt zu beachten, dass im Prinzip immer gleichzeitig ein intestinaler *Candida*-Befall vorliegt, gelegentlich auch ein oraler Befall, sodass sich eine Kombination der topischen Therapie

Tab. 3 Differenzialdiagnose der wichtigsten Säuglingsekzeme (adaptiert gemäß [3]).

Kriterium	Seborrhoisches Ekzem	Atopisches Ekzem	Kontaktekzem	Zinkmangeldermatitis
Erstmanifestation	– im 1. Lebensmonat	– ab der 6. Lebenswoche	– jederzeit (im 1. Lebensjahr selten)	– innerhalb 1 – 2 Wochen nach dem Abstillen – (auch bei gestillten Kindern, mit 3 – 4 Monaten)
Prädilektionsstellen	– Capillitium – Gesicht – intertriginös	– Gesicht – Streckseiten der Extremitäten – Stamm	– je nach Exposition	– perioral – anogenital – periokulär – Nägel
Juckreiz	–/+	++/+	++	–/+
klinische Charakteristika	– „Milchschorf“ – orangefarbenes Erythem mit gelblich-fettiger Schuppung	– v. a. im Gesicht rasch erosive, nässende Ekzeme – Neigung zu Superinfektion	– am häufigsten Windeldermatitis (irritativ-toxisch, nicht allergisch) – neu: Kinderautositz-Dermatitis (allergisch)	– periorifizielle erosive, schuppige Plaques – Alopezie – Paronychie – Photophobie
Verlauf	– subakut – gegen Ende des 1. Lebensjahres abklingend	– chronisch-rezidivierend – in 75 % Besserung bis im 2. – 3. Lebensjahr	– akut – nach Elimination des Auslösers abklingend – sonst chronisch	– ohne Therapie chronisch – rasche Abheilung unter Zinksubstitution

Erkrankung	Klinische Merkmale
irritativ-toxisches Kontaktekzem	– konvexe Hautflächen betroffen, evtl. Erosionen – prädisponierend: Okklusion, seltenes Windelwechseln, Diarrhö
allergisches Kontaktekzem	– lokalisierte Areale (Gummi-, klebstoffhaltiger Windelbereich) – rezidivierend betroffen (prinzipiell selten)
Candida-Windeldermatitis	– Hautfalten (konkave Areale) betroffen – randständig weißlich schuppig – erythematöse Papeln und Pusteln als Satellitenläsionen
seborrhoisches Ekzem	– Hautfalten (konkave Areale) betroffen – lachsfarbenes Erythem – evtl. gelbliche Schuppung randständig
atopisches Ekzem	– stark juckende unscharf begrenzte erythematöse Papeln und Erytheme, v. a. genital (Skrotum, Penis, große Labien)
Zinkmangeldermatitis	– perianale/gluteale Ekzeme mit Erosionen/Ulzerationen, fehlendes Ansprechen auf übliche Topika – Beginn meist nach Abstillen
Psoriasis	– scharf begrenzte, symmetrische Erytheme – im Verlauf ggf. Ausbreitung am Stamm mit psoriasiformer (weißlicher) Schuppung auf erythematösem Grund
Langerhanszellhistiozytose	– Hautfalten betroffen, symmetrisch ausgeprägte, purpuriforme Papeln und z. T. kleinfleckige hämorrhagische Erosionen, oft gleichzeitig Befall des Capillitiums/retroaurikulär – fehlendes Ansprechen auf Topika
infantiles Plaque-Typ-Hämangiom	– meist asymmetrischer Befund, teleangiektatisches Erythem mit schmerzhaften zentralen Erosionen/Ulzera – Beginn ab der 2. – 3. Lebenswoche

Tab. 4 Differenzialdiagnose der Windeldermatitis im Säuglingsalter (adaptiert gemäß [3]).

mit einem oralen Antimykotikum (Miconazol oder Nystatin) für 10 Tage empfiehlt.

Zinkmangeldermatitis

Es gibt zwei Hauptmechanismen, welche zur Ausprägung einer Zinkmangeldermatitis bei Säuglingen führen können:

- ▶ **Acrodermatitis enteropathica:** genetisch bedingtes Fehlen der Transporterenzyme für die Aufnahme von Zink durch die Nahrung
- ▶ **alimentärer Zinkmangel:** vermindertes Zinkangebot in der Nahrung (Muttermilch bei rasch wachsenden ehemals frühgeborenen Säuglingen)

Acrodermatitis enteropathica

Diese seltene Erkrankung wird meist innerhalb von 1 – 3 Wochen nach dem Abstillen manifest in Form einer akral lokalisierten Dermatitis, begleitet von Diarrhö und Gedeihstörung. Es liegt eine Mutation des Gens für den intestinalen Zinktransporter zugrunde. Klinisch imponiert ein periorifizielles, erosives, impetiginisiertes Ekzem, z.T. mit Desquamation perioral, periokulär und anogenital. Im Verlauf entsteht eine Alopezie sowie Paronychie-ähnliche periunguläre Veränderungen. Zudem sind die betroffenen Säuglinge irritabel und weinerlich [3]. Der Serum-Zinkspiegel ist deutlich vermindert.

Therapie. Orale Zinksubstitution mit Zinksulfat (3 – 4 mg/kg/d), lebenslang. Nach Einsetzen der Therapie kommt es zu einer sehr raschen Abheilung der Dermatitis.

Abb. 18 Staphylococcal scalded skin syndrome.

Abb. 21 Incontinentia pigmenti.

Abb. 19 Diffuse Mastozytose.

Abb. 22 Irritativ-toxische Windeldermatitis.

Abb. 20 Epidermolysis bullosa.

Alimentärer Zinkmangel

Diese Form der Zinkmangeldermatitis ist deutlich häufiger als die Acrodermatitis enteropathica. Hier wird die oben beschriebene Symptomatik (Diarrhö weniger häufig) bei voll gestillten Säuglingen im Alter von 3–4 Monaten beobachtet. Ca. 75% der betroffenen Säuglinge sind ehemals Frühgeborene, für deren erhöhten Bedarf zu wenig Zink in der Muttermilch (sowie kommerzieller Säuglingsmilch) enthalten ist und deren intestinale Zink-

resorption unreifebedingt vermindert ist. Der Serum-Zinkspiegel ist deutlich vermindert [18].

Therapie. Orale Zinksubstitution mit Zinksulfat (3–4 mg/kg/d) für 4–6 Wochen. Nach Einsetzen der Therapie kommt es zu einer sehr raschen Abheilung der Dermatitis.

Prophylaxe. Zusatz von FM85 zur Muttermilch.

Cave:

Bei längerer Zinksubstitution sind Zinkspiegelkontrollen indiziert. Zeichen einer Zink-Überdosierung sind Übelkeit, Erbrechen, mikrozytäre Anämie (aufgrund verminderter Eisenaufnahme und Erniedrigung des Kupfer-Serumspiegels) sowie Neutropenie [3].

Infantiles seborrhoisches Ekzem

Die Hautveränderungen treten meist ab der 2.–4. Lebenswoche auf, zuerst mit Befall der Kopfhaut („Milchschorf“) und in unterschiedlicher Ausprägung im Verlauf Stirn, Hals, Windelbereich inkl. Leisten, Axillen und Stamm. Charakteristisch sind helle, lachsrote, scharf begrenzte, mit gelblichen Schuppen belegte Erytheme (• Abb. 23). Oft besteht eine Superinfektion mit *Candida albicans*. Juckreiz fehlt entweder vollständig oder ist nur milde ausgeprägt. Eine Besiedlung mit *Pityrosporum ovale* (Malassezia furfur) spielt eine pathogenetische Rolle. Das seborrhoische Säuglingssekzem zeigt einige Gemeinsamkeiten mit der atopischen Dermatitis und nicht selten geht ein initial seborrhoisches Ekzem auch in ein atopisches Ekzem über. In diesem Sinne wurde

der Begriff, „Eczema infantum“ geprägt, für sehr junge Säuglinge mit einem Mischbild der beiden Ekzemformen.

Merke:

Das hilfreichste Merkmal zur Abgrenzung von der atopischen Dermatitis ist der mehrheitlich fehlende Juckreiz beim seborrhoischen Ekzem.

Therapie und Prognose. Die Prognose ist gut, bei der Mehrheit der Kinder heilt das Ekzem innerhalb des ersten Lebensjahres vollständig ab. Bei der Behandlung ist die Vermeidung einer Okklusion durch fettreiche Salben sowie eine regelmäßige Hautreinigung durch Baden von zentraler Bedeutung. Es sollten hydrophile Cremes verwendet werden in Kombination mit einem täglichen kurzen lauwarmen Bad mit wenig Ölzusatz. Unterstützend kann eine milde antiseptische Waschlotion (z.B. Triclosanhaltig) oder ein Ketoconazolhaltiges Shampoo zur Kopfwäsche sowie für die Hautfalten verwendet werden (3 min einwirken lassen). Für die Hautfalten eignet sich eine zinkhaltige Paste oder Creme. Die dicken Kopfhautschuppen lassen sich mit einem Ölprodukt oder fettiger Salbe 1–2 Stunden vor dem Bad aufweichen und im Bad mit weicher Bürste/Tuch ablösen. Für stärker gerötete Areale empfiehlt sich die Anwendung einer Hydrokortison-Creme 1 %, ggf. auch ein Kombinationspräparat von Hydrokortison mit Ketoconazol.

Atopisches Ekzem

Synonyme: atopische Dermatitis, „Neurodermitis“

Das atopische Ekzem ist definiert als eine chronisch-rezidivierende Hauterkrankung auf dem Boden einer genetisch determinierten Dysfunktion der epidermalen Barriere. In der westlichen Zivilisation ist heute jedes 5. bis 6. Kind von dieser Ekzemkrankheit betroffen. Die Auswirkungen können für die Betroffenen weitreichend sein: chronische Entzündung und quälender Juckreiz, verbunden mit Schlafstörung, resultierend in einer Verzögerung von Wachstum und Entwicklung und sozialen Folgen für die ganze Familie.

Ursächlich steht eine genetisch bedingte Störung der epidermalen Barriere im Vordergrund – und nicht primär eine allergische Reaktion. Mutationen des Strukturproteins Filaggrin sind relevant für den Schweregrad der atopischen Dermatitis und bestimmen auch die Wahrscheinlichkeit einer Assoziation mit allergischem Asthma. Filaggrin-Mutationen führen zu einem Hautbarrieredefekt mit erhöhter transkutaner Allergenpenetration, transepidermalem Wasserverlust und konsekutiv trockener Haut. Verschiedene Triggerfaktoren können das Ekzem verschlechtern:

- ▶ Bakterien (Staphylokokken und Streptokokken)
- ▶ Viren (Poxviren bei Mollusken, Herpesviren)
- ▶ Allergien
- ▶ Klimafaktoren
- ▶ Schwitzen
- ▶ Irritantien (Wolle, Seife)
- ▶ Stress

Triggerfaktoren werden oft als *Ursache* des Ekzems missverstanden und Eltern knüpfen die Erwartung einer Heilung an diverse Eliminationsbemühungen [3]. Dies führt oft zu radikalen, gar gesundheitsgefährdenden Diäten und zur Ablehnung von Impfungen.

Merke:

Entgegen gängigen Vorstellungen bestehen nur bei einem relativ geringen Anteil von betroffenen Säuglingen relevante Nahrungsmittelallergien (max. 20 %). Die Häufigkeit der atopischen Dermatitis ist bei Geimpften und Ungeimpften gleich. Das unbegründete Nicht-Impfen von Ekzem-Kindern hingegen führt zu einer zusätzlichen Gefährdung.

Abb. 23 Infantiles seborrhoisches Ekzem.

Die Prognose der atopischen Dermatitis ist prinzipiell gut mit Abheilung in $\frac{3}{4}$ der Fälle bis im Alter von 10 Jahren. Ca. $\frac{1}{3}$ der Kinder entwickelt später eine allergische Rhinokonjunktivitis und/oder allergisches Asthma.

Klinische Präsentation

Bei Säuglingen kann die atopische Dermatitis aus einem initialen seborrhoischen Kopfhaut ekzem entstehen. Meist zeigen sich die charakteristischen Symptome aber erst ab dem 3. Lebensmonat. Juckreiz ist ein wichtiges Merkmal. Vorwiegend ist der Kopf und die Gesichtshaut betroffen, oft mit nässenden, bakteriell superinfizierten Wangenekzemen (▶ **Abb. 24**). Am Körper ist der Befall am Stamm (ohne Windelbereich) als auch an den Extremitätenstreckseiten typisch (▶ **Abb. 25**). Als Variante kann bei ca. 10–15 % der Kinder ein nummuläres atopisches Ekzem beobachtet werden (▶ **Abb. 26**).

Bakterielle Komplikationen sind im Säuglingsalter häufig. Die Kolonisation mit *Staphylococcus aureus* liegt zwischen 90–100 % (im Vergleich zu 20–25 % bei Kontrollkindern) und insbesondere im Kopfbereich können dadurch nässende, impetiginisierte Ekzeme und Pyodermien entstehen. Eine wichtige, prompt zu erkennende Komplikation ist das Eczema herpeticum mit gruppierten ausgestanzten kleinen Erosionen und Vesikeln, die sich rasch zu Pusteln und Krusten umwandeln (▶ **Abb. 27**).

Merke:

Eine allergologische Diagnostik im Säuglingsalter ist dann sinnvoll, wenn ein schweres, hartnäckiges atopisches Ekzem besteht und/oder Hinweise für allergische Soforttypreaktionen wie Angioödem, Urtikaria, Erbrechen etc. auftreten oder eine Gedeihstörung besteht.

Therapie

Eine Kombination verschiedener Therapieansätze hat zum Ziel, das Ekzem möglichst anhaltend zu kontrollieren und im Verlauf zur Abheilung zu bringen. Im Hinblick auf eine gute Prognose mit Verhinderung einer Chronifizierung des Ekzems steht der Leitsatz „no tolerance for eczema“ im Zentrum und ein proaktives Management ist indiziert. Folgende Prinzipien sollen dabei zur Anwendung kommen:

- ▶ Wiederherstellung der epidermalen Barriere mittels angepasster Basistherapie (Hautreinigung und rückfettende Pflege)

Abb. 24 Atopisches Wangenekzem mit bakterieller Superinfektion.

Abb. 25 Atopisches Ekzem am Stamm.

Abb. 26 Nummuläres atopisches Ekzem.

Abb. 27 Eczema herpeticum.

- Prophylaxe und Behandlung kutaner Superinfektionen mittels angepasster Basistherapie inkl. regelmäßiger Hautreinigung und antientzündlicher Lokalthherapie (Antiseptika, Antibiotika, Kortikosteroide)
- konsequente antientzündliche Therapie mit dem Ziel, Ekzemschübe prompt zur Abheilung zu bringen und weitere Schübe zu verhindern

Die *Basistherapie* soll angepasst an das Stadium des Ekzems, Lokalisation und Alter des Kindes erfolgen. Gerade im Säuglingsalter ist dabei eine regelmäßige Hautreinigung und -hydrierung mittels täglichen, lauwarmen Bädern mit einem Ölzusatz von großer Bedeutung. Das Baden entfernt schonend Hautschuppen und Salbenrückstände und wirkt so einer ungünstigen mikrobiellen Besiedlung der Haut entgegen. Gleichzeitig ermöglichen die ersten 10–15 Minuten nach dem Bad eine verbesserte Aufnahme von Topikas in der Epidermis [19]. Die zusätzliche Verwendung einer antiseptischen hautfreundlichen Waschlotion (z.B. mit Triclosan) kann bei Neigung zu bakterieller Superinfektion hilfreich sein. Die Wahl des rückfettenden Pflegeprodukts, insbesondere dessen Lipidgehalt, ist individuell festzulegen (eher Creme-Basis bei nässendem, akuten Ekzem), jedoch möglichst ohne Duftstoffe sowie wenigen Konservierungsmitteln und Emulgatoren. Im Säuglingsalter sollte wegen häufigen Reizungen auf harnstoffhaltige Externa verzichtet werden (resp. je nach Hauttyp).

Antientzündliche Therapie

Topische Kortikosteroide sind seit mehr als 50 Jahren in der Lokalthherapie der atopischen Dermatitis etabliert und es besteht ein großes Sicherheitsspektrum bezüglich ihrer Anwendung. Dennoch ist bei der Verschreibung dieser Produkte das „Kortison-Gespräch“ mit den Eltern bei weit verbreiteter Steroidphobie unumgänglich. Es empfiehlt sich, dabei folgende Aspekte zu thematisieren:

- unterschiedliche Verabreichungswege von Kortikosteroiden ganz allgemein („Kortison ist nicht gleich Kortison“)
- verschiedene Stärkeklassen der topischen Präparate und Vorteile der sog. „Soft-Steroide“ (nicht-fluorierte Kortikosteroide)
- jahrzehntelange Erfahrung und dadurch vorhandene Langzeit-Sicherheitsaspekte
- Wichtigkeit und Möglichkeit einer Intervallanwendung
- Notwendigkeit einer proaktiven Therapie für eine bessere Prognose und dadurch Verhinderung einer Chronifizierung des Ekzems

Prinzipiell ist eine einmalige Anwendung täglich (idealerweise abends, nach dem Bad) ausreichend, da die topischen Steroide

im Stratum corneum ein Depot bilden. Im jungen Säuglingsalter ist eher der Einsatz verdünnter Kortikosteroide oder Präparate der Stärkeklasse I–II zu empfehlen. In einer akuten Phase lohnt sich eine Behandlung an 5 aufeinanderfolgenden Tagen, gefolgt von 2 Tagen Pause etc. Bei Besserung kann dann eine Reduktion auf eine sog. Intervalltherapie von z.B. 2–3 Behandlungstagen/Woche erfolgen.

Cave:

Topische Kortikosteroide sollten nicht abrupt abgesetzt, sondern durch eine Reduktion der Anwendungsdauer (auf z.B. 2 Tage/Woche) langsam ausgeschlichen werden (Rebound-Verhinderung). Es handelt sich hierbei um eine proaktive Therapie mit dem Ziel, neuen Ekzemschüben vorzubeugen, ohne dass typische Steroidnebenwirkungen (Hautatrophie) zu befürchten sind.

Diese proaktive Therapie kann bei anhaltendem aber bereits gut kontrolliertem Ekzem in gleicher Weise mit topischen *Calcineurininhibitoren* wie Protopic-Salbe oder Elidel-Creme erfolgen. Die Wirksamkeit von Tacrolimus (Protopic-Salbe) und Pimecrolimus (Elidel-Creme) ist bei Kinder erwiesen. Die Wirksamkeit von Protopic-Salbe 0,1% entspricht etwa derjenigen eines Klasse-II-Kortikosteroids und die von Elidel-Creme einem Klasse-I-Kortikosteroid. Im Unterschied zu Kortikosteroiden wird die Kollagensynthese durch diese Immunmodulatoren nicht beeinträchtigt, sodass auch bei längerfristiger Anwendung ohne Pause keine Gefahr einer Hautatrophie besteht. Calcineurininhibitoren eignen sich insbesondere für mittelgradige Ekzeme ohne mikrobielle Superinfektion an Regionen mit dünnerer Haut (Gesicht, Windelbereich, Augenlider), z.B. im Sinne einer Erhaltungstherapie. Wenn auch im Alter <24 Wochen nicht offiziell zugelassen und prinzipiell als *second-line* Therapeutika einzusetzen, sind Calcineurininhibitoren gerade bei Säuglingen mit hartnäckigen Lid-, Wangen- und perioralen Ekzeme für eine erfolgreiche Langzeitkontrolle und Ausheilung ideal.

Merke:

Aufgrund der bis zu 12-jährigen Beobachtungen lässt sich die Befürchtung eines potenziell erhöhten onkogenen Risikos der Langzeitanwendung von Calcineurininhibitoren nicht durch konkrete Fälle belegen.

Ein synergistischer immunsuppressiver Effekt der Calcineurininhibitoren in Kombination mit UV-Exposition ist zu beachten, sodass diese Präparate von Vorteil abends und begleitet von adäquaten Sonnenschutzmaßnahmen angewendet werden.

Cave:

Infektionen der Haut mit Herpes-simplex-Viren sowie Mollusca contagiosa oder HPV bedeuten eine Kontraindikation für die Anwendung von Protopic-Salbe oder Elidel-Creme.

Skabies

Erreger ist die Krätzmilbe *Sarcoptes scabiei var. hominis*. Zur Infestation reicht ein einziges Weibchen, das im Stratum corneum Gänge gräbt und Eier und Kotballen ablegt. Die Übertragung erfolgt direkt von Mensch zu Mensch durch engen Körperkontakt. Der typische Ansteckungsweg bei Neugeborenen und Säuglingen ist der direkte Körperkontakt mit der Mutter, z.B. beim Stillen. Charakteristisch für die Skabiesinfestation ist stärkster Juckreiz, besonders nachts, der bei Säuglingen sogar zu Gedeihstörungen führen kann. Der Juckreiz entsteht durch die immunologische Reaktion des Wirtes auf die Milben und deren Ausscheidungsprodukte [3].

Klinisch imponiert ein polymorphes Bild mit fleckigen Erythemen, erythematösen, z.T. länglichen Papeln, Papulovesikeln und

Abb. 28 Großflächige Skabiesinfestation.

Abb. 29 Skabies mit palmoplantarer Beteiligung.

Exkoriationen. Bei Säuglingen finden sich typischerweise disseminierte Befunde mit palmoplantarer Beteiligung in Form von stecknadelkopfgroßen Pusteln und Papulovesikeln (Abb. 28, Abb. 29). Im Gegensatz zu älteren Kindern ist auch das Gesicht oft mitbetroffen.

Zur Diagnoseerhärtung kann ein Direktpräparat versucht werden. Dabei lässt sich die Milbe am Ende des Milbengangs mittels einer Kanüle auf einen Objektträger befördern und unter dem Mikroskop darstellen. Allerdings gestaltet sich dieses Prozedere bei Säuglingen und Kleinkindern eher zeitaufwendig und schwierig.

Merke:

Einfacher als mittels Direktpräparat lässt sich die Diagnose anhand auflichtmikroskopischer Darstellung (Dermatoskop; alternativ Lupe) erhärten: der Vorderleib der Milbe stellt sich am Ende des Gangs als charakteristisches bräunliches kleines Dreieck („Delta-Sign“) dar (Abb. 30).

Therapie. Das Mittel der Wahl zur Lokalthherapie der Skabies im Kindesalter ist Permethrin 5% Creme (Lyclear, Infectoscab); im Vergleich zu anderen Topika weniger neurotoxisch, weniger irritativ und besser wirksam [20]. Bei Säuglingen unter 2 Monaten sollte diese Creme mit Unguentum hydrophilicum auf 2,5% verdünnt

Abb. 30 Skabies unter Dermatoskopie.

werden oder alternativ 10% Benzylbenzoat-Creme verwendet werden. Je nach Ausmaß des Skabies-Befalls erfolgt diese Creme-Behandlung während 24 Stunden an 1–3 aufeinanderfolgenden Tagen, begleitet von desinfizierenden Bädern (z. B. mit verdünnter Betadine-Lösung 1 : 1000). Für hartnäckige Fälle kann alternativ eine systemische Therapie mit Ivermectin (0,2–0,3 mg/kg, einmalige Dosis, nüchtern, ab 15 kg Körpergewicht) erfolgen.

Konsequente Begleitmaßnahmen zur antiinfektiösen Behandlung sind sowohl bei topischer wie auch systemischer Behandlung zu beachten, um eine Reinfektion zu verhindern:

- ▶ simultane Behandlung aller unmittelbaren Kontaktpersonen
- ▶ alle Kontaktgegenstände bei 60 °C waschen, alternativ einfrieren über 24 Stunden oder in geschlossenen Plastiksäcken mind. 4 Tage bei Raumtemperatur lagern

Der Juckreiz verschwindet nach Abschluss der Behandlung nicht schlagartig, sondern kann aufgrund verbliebener Antigene in der Haut für mehrere Wochen persistieren.

Merke:

Um ein postskabiöses Ekzem zu verhindern, ist eine Nachbehandlung mit einem milden topischen Kortikosteroid (z. B. Hydrokortison 2% in Unguentum hydrophilicum oder Prednicarbat) 1 × täglich während 10 Tage indiziert, begleitet von einer rückfettenden Hautpflege.

Abb. 31 Mastozytom.

Mastozytose

Mastozytosen umfassen unterschiedliche Manifestationen, welche durch eine Mastzellvermehrung in der Haut (und gelegentlich in anderen Organen) gekennzeichnet sind. Der genetische Hintergrund der Mastozytosen ist heute besser bekannt, es liegen Punktmutationen von c-KIT auf Chromosom 4q12 zugrunde, das für einen Mastzellwachstumsfaktor-Rezeptor kodiert [21]. Durch mechanische Reize, Arzneimittel und IgE-Bindung kommt es zu einer Freisetzung von Mediatoren aus den Mastzellen, die an der Haut, den Gefäßen, dem Gastrointestinaltrakt und an den Luftwegen Symptome auslösen können [3].

Merke:

Im Kindesalter existieren fast ausschließlich kutane Mastozytosen, welche klar von systemischen Formen (im Erwachsenenalter häufiger) abzugrenzen sind.

Ein diagnostisch hilfreiches Merkmal der Haut ist das Darier-Zeichen: auf feste Reibung einer betroffenen Stelle folgt eine urtikarielle Reaktion (bei Säuglingen evtl. mit Blasenbildung). Eine histologische Diagnosebestätigung ist nur in unklaren Fällen notwendig. Mit Ausnahme des Mastozytoms ist bei allen Formen eine Blutentnahme inkl. Bestimmung des Differenzialblutbildes, Lebertransaminasen und Serum-Tryptase sinnvoll. Bei diffuser kutaner Mastozytose und/oder Serum-Tryptasewerten > 20 ng/ml sollte eine Sonografie des Abdomens erfolgen (Ausschluss Mastzellinfiltration von Leber und Milz).

Form der kutanen Mastozytose	Häufigkeit	Klinische Merkmale
Mastozytom (▶ Abb. 31)	20%	<ul style="list-style-type: none"> – meist ab Geburt/im 1. Lebensjahr – bräunlich-orangefarbene Plaque mit bis 2 cm Durchmesser, 1–5 Stück – Oberfläche mit Papillomatose, „Peau d’orange“-Aspekt – Blasenbildung im Säuglingsalter
Urticaria pigmentosa (▶ Abb. 32)	75%	<ul style="list-style-type: none"> – Manifestation im 1. Lebensjahr – > 5 kutane Mastozytome, bis zu > 100 disseminierten braun-rötlichen Makulae bis Plaques – gelegentlich mit Juckreiz – Blasenbildung im Säuglingsalter
diffuse Mastozytose	4–5%	<ul style="list-style-type: none"> – meist ab Geburt/im frühen Säuglingsalter – diffuse Infiltration der Haut mit Verdickung (Pachydermie) und gelb-rötlichen Verfärbungen – häufige Blasenbildung im Säuglingsalter – diffuser Juckreiz häufig und Allgemeinsymptome (Flush, Diarrhö, Dyspnoe, Hypotension) möglich
Teleangiectasia macularis eruptiva perstans	< 1%	<ul style="list-style-type: none"> – ältere Jugendliche und Erwachsene – rötliche, teleangiektatische Makulae, v. a. am Stamm

Tab. 5 Formen der kutanen Mastozytose im Kindesalter.

Abb. 32 Urticaria pigmentosa.

Merke:

Alle Mastozytoseformen des Kindesalters haben eine hohe Spontanremissionsrate mit Abheilung der Veränderungen bis zur Pubertät in 80 %. Im Falle einer ausgeprägten Urticaria pigmentosa können residuelle kleinleckige Hyperpigmentierungen persistieren.

Therapie. Bei den meisten Patienten ist keine spezifische Behandlung erforderlich. Bei Juckreiz können Antihistaminika zum Einsatz kommen und an der Haut polidocanolhaltige Externa oder topische Kortikosteroide. Den Patienten sollte ein Mastozytose-Pass ausgestellt werden mit Bestätigung der Diagnose und Auflistung von potenziell histaminfreisetzenden Medikamenten.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Abstract

Skin Diseases of the Infant

Many symptoms of skin diseases in childhood are similar to those in adults – however, there are specific features which are highly characteristic for infants. The skin of babies is easily traumatized, as the dermoepidermal junction is not yet fully developed. Common benign transitory skin conditions include neonatal hyperplasia of sebaceous glands, milia, transient neonatal melanosis, miliaria rubra and cristallina and acne neonatorum. Aplasia cutis congenita, vascular anomalies and congenital melanocytic nevi belong to the group of congenital developmental defects. Infantile erythroderma is potentially life-threatening. Possible causes are infections (staphylococci, candida), congenital ichthyosis, immunodeficiencies, metabolic diseases and skin diseases such as atopic dermatitis, seborrheic dermatitis and drug reactions. The differential diagnosis of blisters and bullae in infants is broad and includes skin infections, epidermolysis bullosa, incontinentia pigmenti, mastocytosis and Langerhans cell histiocytosis. Eczema in

infants is most often of atopic nature. However, seborrheic dermatitis, contact dermatitis or zinc deficiency may be seen. Scabies infestation may mimic acute atopic dermatitis in infants. Scabies can fairly easily be diagnosed by dermoscopy and thus usually a scraping test is no longer necessary.

When topical steroids are prescribed in childhood, detailed information for parents is mandatory in order to increase compliance and to prevent rebound phenomenon and skin atrophy. After approximately 12 years of therapeutic use in children, topical calcineurin-inhibitors have not shown any increased oncogenic risk. As an alternative to corticosteroids they are ideal particularly for the use on the face and in the diaper area.

Literatur

- Landolt B, Staubli G, Lips U et al. Skin disorders encountered in a Swiss pediatric emergency department. Im Druck
- Auvin S, Imiela A, Catteau B et al. Paediatric skin disorders encountered in an emergency hospital facility: a prospective study. *Acta Derm Venereol* 2004; 84: 451–454
- Höger PH Hrsg. Kinderdermatologie. Differenzialdiagnose und Therapie bei Kindern und Jugendlichen. Stuttgart: Schattauer; 2011
- Sterry W, Burgdorf W, Paus R Hrsg. Checkliste Dermatologie. 6. Aufl.; Stuttgart: Thieme; 2010
- Altmeyer P, Buhles N, Bacharach-Buhles M. Springer-Enzyklopädie Dermatologie, Allergologie, Umweltmedizin. Berlin: Springer; 2002
- Frieden IJ, Haggstrom AN, Drolet BA et al. Infantile hemangiomas: current knowledge, future directions. Proceedings of a research workshop on infantile hemangiomas. April 7–9, 2005, Bethesda, Maryland. *Ped Dermatol* 2005; 22: 383–406
- Weibel L. Vascular anomalies in children. *VASA* 2011; 40: 06439–447
- Sans V, de la Roque ED, Berge J et al. Propranolol for severe infantile hemangiomas: follow-up report. *Pediatrics* 2009; 124 (Suppl. 03): 423–431
- Schiestl C, Neuhaus K, Zoller S et al. Efficacy and safety of propranolol as first-line treatment for infantile hemangiomas. *Eur J Pediatr* 2011; 170 (Suppl. 04): 493–501
- Chakkittakandiyil A, Phillips R, Frieden IJ et al. Timolol maleate 0.5% or 0.1% gel-forming solution for infantile hemangiomas: a retrospective, multicenter, cohort study. *Pediatr Dermatol* 2012; 29 (Suppl. 01): 28–31
- Mazereeuw-Hautier J, Syed S, Harper JL. Bilateral facial capillary malformation associated with eye and brain abnormalities. *Arch Dermatol* 2006; 142: 994–998
- Ashinoff R, Gernonemus RG. Flashlamp-pumped pulsed dye laser for port-wine stains in infancy: earlier versus later treatment. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 467–472
- Hautschild A, Garbe C, Bauer J et al. Leitlinie melanozytäre Nävi. *J Dtsch Dermatol Ges* 2006; 4: 686–697
- Kinsler VA, Chong WK, Aylett SE et al. Complications of congenital melanocytic naevi in children: analysis of 16 years experience and clinical practice. *Br J Dermatol* 2008; 159: 907–914
- Krengel S, Hautschild A, Schäfer T. Melanoma risk in congenital melanocytic naevi: a systematic review. *Br J Dermatol* 2006; 155: 1–8
- Marghoob AA, Agero ALC, Benvenuto-Andrade C et al. Large congenital melanocytic nevi, risk of cutaneous melanoma and prophylactic surgery. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54: 868–870
- Kinsler V, Bulstrode N. The role in the management of congenital melanocytic naevi in children: a perspective from Great Ormond Street Hospital. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009; 62 (Suppl. 05): 595–601
- Kienast A, Roth B, Bossier C et al. Zinc-deficiency dermatitis in breast-fed infants. *Eur J Pediatr* 2007; 166: 189–194
- Tilles G, Wallach D, Taieb A. Topical therapy of atopic dermatitis: controversies from Hippocrates to topical immunomodulators. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 295–301
- Hamm H, Beiteke U, Hoeger PH et al. Treatment of scabies with 5% Permethrin cream: results of a German multicenter study. *J Dtsch Dermatol Ges* 2006; 4: 407–413
- Bodemer C, Hermine O, Palmérini F et al. Pediatric mastocytosis is a clonal disease associated with D816V and other activating c-KIT mutations. *J Invest Dermatol* 2010; 130: 804–815