consilium
Hebamme

Windeldermatitis

05/2017

pädia

pädiatrisch gut beraten

IMPRESSUM

Autoren
Dr. Antonia Höger

Redaktion
Dr. Dirk Schilling
Dr. Kristin Brendel-Walter

Herausgeber
Pädia GmbH
Von-Humboldt-Straße 1
64646 Heppenheim
Telefon: +49 6252 9128700
E-Mail: kontakt@paedia.de
www.pädia.de

ISSN 2512-031X

6501505-01-0817

Windeldermatitis

Hauterkrankungen machen einen Großteil der Besuche beim Kinderarzt aus. In den ersten beiden Lebensjahren nehmen die Windeldermatitis und ihre Differenzialdiagnosen darunter einen beträchtlichen Anteil ein.

Nicht nur Pädiater und Dermatologen, auch Hebammen, Krankenschwestern und Angehörige werden häufig um Rat gebeten. In vielen Fällen ist dieser einfach und schnell gegeben, trotzdem ist die Kenntnis möglicher und zum Teil schwerwiegender Differenzialdiagnosen wichtig.

Dieses Heft gibt einen Überblick über Diagnose, Differenzialdiagnosen und Therapie.

Dr. Antonia Höger
Fachärztin für Kinder- und Jugendmedizin, Allergologie und Kinderrheumatologie, Hamburger Zentrum für Kinder- und Jugendrheumatologie

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung 4
2. Pathogenese 4
3. Diagnose 5
4. Differenzialdiagnosen 6
5. Therapie 11
6. Kasuistik 12
7. Zusammenfassung 14

1. Einleitung

Sowohl für Hebammen als auch für Kinderärzte und Kinderkrankenschwestern stellt die Behandlung der Windeldermatitis ein häufiges und gelegentlich hartnäckiges Problem dar. Der Leidensdruck von Kindern und Eltern ist oft groß. Ursachen wie Pflegefehler, aggressiver Stuhl oder zugrunde liegende Erkrankungen sind häufig nicht zu eruieren. Vielfach haben schon diverse Vorbehandlungen im häuslichen Bereich stattgefunden oder es kommen erschwerende Faktoren wie Inkontinenz, Durchfälle etc. hinzu. Bei konsequenter und an die Ursache angepasster Therapie ist es jedoch erfreulicherweise meistens möglich, eine rasche Besserung der Symptome zu erzielen. Sollte dies nicht der Fall sein, so sind erneut andere Faktoren wie mangelnde Compliance und Differenzialdiagnosen in Erwägung zu ziehen und ggf. zu behandeln.

Prävalenz

25–50 % aller Kinder entwickeln im Alter zwischen 0 und 2 Jahren eine Windeldermatitis [Nanda 1999, Longhi 1992, Lane 1990], damit stellt diese eine der häufigsten kinderärztlichen Diagnosen dar [Jordan 1986; Philip 1997; Visscher 2000]. 16 % aller Hautprobleme in der pädiatrischen Praxis beziehen sich auf den Windelbereich, trotzdem führen nur 7 % der Windeldermatitiden zu einem Arztbesuch, denn häufig kommt es schon nach wenigen Tagen zu einer spontanen Besserung des Problems [Jordan 1986] oder es werden Hebammen oder andere Personen erfolgreich zu Rate gezogen. Der Gipfel der Prävalenz liegt zwischen dem 9. und 12. Lebensmonat, in einem Alter, in dem zunehmend überwiegend Beikost gegeben wird [Jordan 1986; Ward 2000].

2. Pathogenese

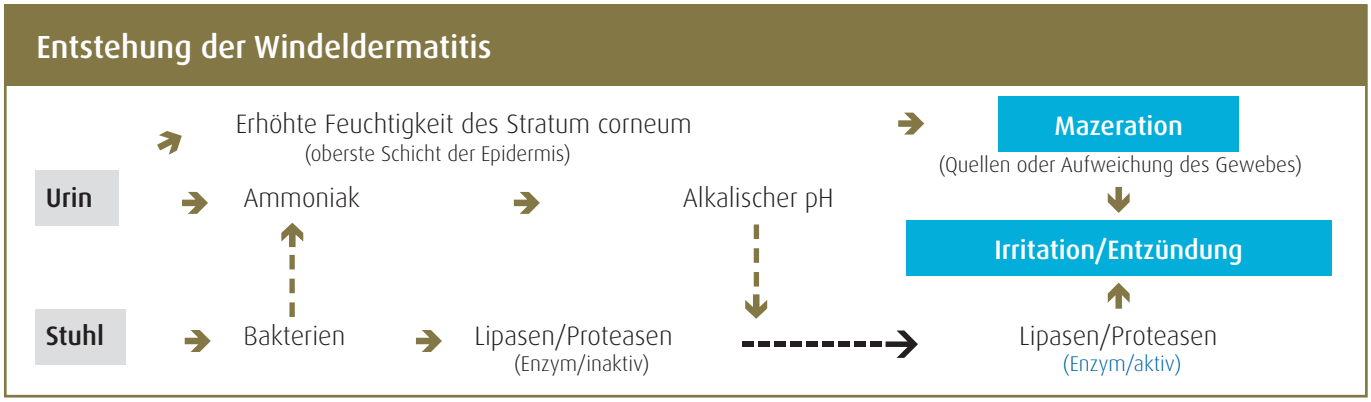
Das Zusammenspiel unterschiedlicher Entstehungsfaktoren ist in Schema 1 dargestellt:
Urin führt zu einer Hydratation des Stratum corneum und bedingt eine Mazeration der Haut. Durch bakterielle Ureasen aus dem Stuhl wird Ammoniak gebildet, der eine Alkalisierung der Hautoberfläche bewirkt. Der erhöhte Hautoberflächen-pH-Wert aktiviert Lipasen und Proteasen von Darmbakterien, die wiederum zu einer Irritation und Entzündung der Haut beitragen [Berg 1986; Buckingham 1986, Stamatas 2014]. Diese Faktoren gemeinsam führen zu einer erhöhten Permeabilität der Haut für externe Irritanzien, in der Folge kommt es zu einer Entzündung der Haut [Jordan 1986; Atherton 2005].

Zusätzlich begünstigend wirken weitere Faktoren wie feuchtheißes Klima, seltener Windelwechsel und Diarrhoen. Weiterhin kommt es aufgrund des höheren Reibungskoeffizienten von feuchter Haut zu vermehrten mechanischen Einflüssen (Reiben, Scheuern) [Berg 1988, Foelster- Holst 2011, Odio 2014].

Stillen wiederum scheint einen protektiven Faktor darzustellen, was an dem niedrigeren Stuhl-pH und der niedrigeren Protease- und Lipase-Aktivität im Stuhl von Muttermilch-ernährten Säuglingen im Gegensatz zu Formula-ernährten Kindern liegen dürfte [Jordan 1986, Berg 1986].

Möglicherweise liefert der neonatale Haut-pH prädiktive Aussagen über das Risiko, an einer Windeldermatitis zu erkranken [Yonezawa 2014].

Nicht selten besiedeln ubiquitär vorkommende Hefen (bei rund 70 % älterer Säuglinge lassen sich *Candida* spp. intermittierend im Stuhl nachweisen) die vorgeschädigte Haut. Normalerweise ist die Säuglingshaut nicht mit *Candida* besiedelt, jedoch zeigen bis zu 92 % der Kinder mit Windeldermatitis einen positiven *Candida*-Nachweis auf der Haut [Gökalp 1990, Brook 1992]. Ob es sich dabei um ein sekundäres Phänomen handelt oder um einen primären pathogenetischen Faktor, ist unklar [Oranje 2006, Ferrazzini 2003, Gökalp 1990, Rebora 1981]. Bei Verdacht auf eine Superinfektion sollten durch den Arzt mykologische und bakteriologische Abstriche vorgenommen werden.



Schema 1: modifiziert nach Kienast A, Hoeger PH (2010). Windeldermatitis. Kinder- und Jugendarzt 4.

In der Regel bleibt bei der atopischen Dermatitis (Neurodermitis) im Säuglingsalter der Windelbereich ausgespart. Allerdings haben Kinder mit einem atopischen Ekzem ein erhöhtes Risiko, an einer Windeldermatitis zu erkranken. Gründe hierfür dürften die erhöhte Irritabilität der Haut und die verstärkte Kolonisation mit *Staphylococcus aureus* sein [Longhi 1992]. Ebenso haben Kinder, die an einer Stuhl- oder Urininkontinenz leiden, ein erhöhtes Risiko, eine Windeldermatitis zu entwickeln.

Fazit

Die Windeldermatitis ist eine häufige Diagnose, die auf einer Interaktion von Irritanzien, gelegentlich kombiniert mit einer Superinfektion beruht.

3. Diagnose

In der Regel handelt es sich um eine klinische Diagnose, eine Hautbiopsie ist normalerweise nicht notwendig. Histopathologisch zeigt sich abhängig vom klinischen Bild eine akute, subakute oder chronisch spongiotische Dermatitis.

Klinisch imponieren in leichten Fällen erythematöse Patches, mit oder auch ohne dezente Schuppung, kleine Papeln und eine oberflächliche Mazeration. In ausgeprägteren Fällen kommen Erosionen und Ulzerationen hinzu. Sind diese scharf begrenzt und erscheinen genabelt, so handelt es sich um eine erosive Dermatitis (Jacquet-Ulzera). Diese tritt häufig am Penis und perivulvär auf und kann die Folge von unregelmäßigem Windelwechseln oder Inkontinenz, z. B. nach Hirschsprung-Operation, sein [Ricci 2014].

Klinisch lassen sich verschiedene Formen der Windeldermatitis unterscheiden. Übergangsformen und Überlappungen sind allerdings möglich:

- **Irritative Dermatitis** (Abbildung 1): Die irritative Dermatitis stellt die häufigste Form der Windeldermatitis dar. Es zeigt sich ein Erythem mit Papeln. Falten und Flächen sind gleichermaßen betroffen. Im frühen Stadium sieht man häufig nur eine perianale Rötung.

- **Intertriginöse Dermatitis:** Die Intertrigo stellt eine Unterform der irritativen Dermatitis dar, bei der durch Wärme und erhöhte Feuchtigkeit eine Mazeration in den Hautfalten entsteht. Klinisch zeigt sich ein scharf begrenztes intertriginöses Erythem mit Mazeration, prädisponierend wirken sich ausgeprägte Hautfalten bei hypertrophen Kindern aus.

- **Friktionsdermatitis** (Abbildung 2): Diese imponiert in Form eines Ekzems auf den glutäalen Außenseiten, nicht intertriginös und kommt durch Reibung der Windel in Verbindung mit Kontakt zu Stuhl und Urin zustande.

Abb. 1: Irritative Windeldermatitis, Erythem mit Papeln, Falten und Flächen betroffen

Abb. 2: Friktionsdermatitis, konfluierendes Erythem, Falten nicht betroffen

- ***Candida*-Infektion** (Abbildung 3): Die *Candida*-Windeldermatitis ist gekennzeichnet durch ein hochrotes Erythem, auch in den Hautfalten, mit Papeln und Satellitenpusteln. Diese weisen eine typische Collerette-(Halskrausen)-artige Schuppung auf. Die Diagnose wird normalerweise anhand der charakteristischen Morphologie der Läsionen gestellt. Für eine Bestätigung der Diagnose wird vom Arzt ein Abstrich von Hautschuppen auf einen Objektträger gegeben und mit ein bis zwei Tropfen Kalilauge und einem Deckgläschen bedeckt. Nach 30 Minuten sind dann unter dem Lichtmikroskop die charakteristischen Pseudohyphen erkennbar.

Abb. 3: Candida-Infektion, hochrotes Erythem, Falten betroffen, Satellitenpusteln mit Collerette-Schuppung

3.1 *Candida*-Dermatitis

Der seltene Fall einer konnatalen *Candida*-Windeldermatitis kann Ausdruck einer generalisierten kutanen Candidose sein („congenital cutaneous candidiasis"), die sich in Form von mazerierten Erythemen in der anogenitalen Region zeigt und vertikal durch die kolonisierte Mutter übertragen wurde. Während diese bei Frühgeborenen häufig fulminant verläuft, nimmt sie bei ansonsten gesunden reifgeborenen Kindern jedoch meist einen harmlosen Verlauf.

Prädisponierend für eine *Candida*-Dermatitis sind eine vorausgegangene antibiotische Therapie und Diarrhoen. Die Kinder können neben dem Windelsoor im Verlauf auch am übrigen Körper ekzem- oder psoriasisähnliche Hautläsionen entwickeln.

Als Erreger kutaner *Candida*-Infektionen kommen verschiedene Sprosspilzarten infrage, überwiegend *C. albicans*. In den letzten Jahren hat jedoch der Anteil der non-albicans-*Candida*-Species zugenommen und kann mehr als 30 % erreichen. *Candida parapsilosis* ist die zweithäufigste *Candida* spp. in unseren Breiten [Müller 2009].

Bei prädisponierten Patienten wie Frühgeborenen, Patienten auf Intensivstationen und hämatologischen Patienten können sekundär generalisierte Infektionen auftreten [Kaufman 2010]. *Candida*-Infektionen sind die vierthäufigste Ursache nosokomial erworbener Septikämien. Die Mortalität und Morbidität dieser Infektionen ist mit 10 –14,5 % in allen Altersklassen hoch [Blyth 2009].

Eine wirksame antifungale Prophylaxe spielt daher bei dem genannten Patientenkollektiv eine wichtige Rolle. Infrage kommen dafür Nystatin, Amphotericin B und Fluconazol oder bei älteren Säuglingen auch Miconazol [Howell 2009, Kaufman 08, Kaufman 2010, Isaacs 2008]. Eine probiotische Prophylaxe von Frühgeborenen mit beispielsweise *Lactobacillus reuteri* oder *Lactobacillus rhamnosus* kann helfen, die *Candida*-Kolonisation im Stuhl und damit die Gefahr einer *Candida*-Sepsis zu verringern [Romeo 2010, Manzoni 2006].

Weitere Faktoren sind besonders bei hartnäckigen oder rezidivierenden Verläufen zu bedenken. Eine Candidiasis der mütterlichen Brustwarzen korreliert in einem hohen Prozentsatz (48 %) mit einer kindlichen *Candida*-Infektion im Windelbereich und kindlicher oraler Candidiasis (33 %) [Tanguay 1994, Brent 2001].

Die orale Candidiasis bei reifgeborenen Kindern in den ersten Lebenstagen wird wiederum vor allem durch eine mütterliche vaginale *Candida*-Besiedlung während der Geburt verursacht [Tanguay 1994]. Eine vaginale *Candida*-Besiedlung kann sowohl symptomatisch als auch asymptomatisch verlaufen und ist in der Schwangerschaft sehr häufig [Linhares 2001]. Aufgrund der möglichen Übertragung und einer erhöhten Frühgeburtlichkeit bei *Candida*-Infektionen von Schwangeren ist ein routinemäßiges pränatales Infektions-Screening sinnvoll [Waggoner-Fountain 1994, Kaufman 2010, Sangkomkamhang 2008].

Bei rezidivierenden *Candida*-Dermatitiden sollten mögliche Ursachen wie eine gastrointestinale Besiedlung, eine mütterliche vaginale *Candida*-Infektion oder eine mütterliche *Candida*-Mastitis ausgeschlossen und ggf. mitbehandelt werden.

Fazit

Ein Erythem in Verbindung mit Papeln und Mazeration, in ausgeprägten Fällen mit Erosionen und Ulzerationen, kennzeichnen die Windeldermatitis. Im Falle einer *Candida*-Infektion kommt häufig ein pustulöser, schuppender Aspekt hinzu. Verschiedene Ursachen einer *Candida*-Infektion sollten erwogen werden.

4. Differenzialdiagnosen

Erscheint der klinische Befund atypisch oder spricht die konventionelle Therapie nicht an, so sollten erneut Differenzialdiagnosen durch den betreuenden Arztes erwogen werden. Weitere Ursachen eines Therapieversagens wie mangelnde Compliance, Resistenzen im Falle einer Superinfektion oder weitere aggravierende Faktoren wie scharfe oder stark saure Speisen im Falle von nicht mehr gestillten Kindern sind selbstverständlich ebenso auszuschließen. Verschiedene Erkrankungen können mit einer Dermatitis im Windelbereich einhergehen und werden

häufig über lange Zeit als Windeldermatitis fehldiagnostiziert. Die Diagnose stützt sich in der Regel auf Morphologie und Lokalisation der Läsionen, trotzdem sind eine genaue Anamnese und eine Inspektion des gesamten Integuments unerlässlich.

> **Seborrhoische Dermatitis** (Abbildung 4): Sie stellt eine wichtige und häufige Differenzialdiagnose dar. Die Prävalenz liegt weltweit bei 3–5 %, eine Beteiligung des Windelbereichs ist bei Kindern häufig. Klinisch imponieren konfluierende, scharf begrenzte lachsfarbene Maculae und Papeln in Verbindung mit gelblichen fettigen Schuppen. Meist kommt es zu einem disseminierten Befall der Haut mit Betonung der Hautfalten und häufig besteht außerdem Milchschorf. Der Juckreiz ist allenfalls gering ausgeprägt. Die Manifestation erfolgt oft schon in der 3. bis 4. Lebenswoche, die Prognose ist jedoch günstig. Therapeutisch kommen unter ärztlicher Kontrolle kurzfristig milde externe Steroide oder Pimecrolimus 1 % Creme, hydrophile Cremes und häufige Bäder zum Einsatz. Auf okklusive, fettige Grundlagen sollte unbedingt verzichtet werden.

Abb. 4: Seborrhoische Dermatitis, konfluierende lachsfarbene Maculae und Papeln mit gelblichen fettigen Schuppen

> **Psoriasis vulgaris** (Abbildung 5): Die Psoriasis vulgaris ist genetisch bedingt und hat eine Prävalenz von 2–3 %. Etwa 15 % der Fälle von Psoriasis manifestieren sich bereits in der Kindheit; bei Erstmanifestation im ersten Lebenshalbjahr ist die Prognose eher ungünstig. Zu den Prädilektionsstellen

Abb. 5: Psoriasis vulgaris, scharf begrenzte erythematosquamöse Plaques

der Psoriasis gehört neben den Extremitätenstreckseiten, dem Capillitium und der Nabelregion auch der Windelbereich. Auffällig scharf begrenzte erythematöse Plaques im Windelbereich sollten zu einer genauen Familienanamnese veranlassen, die in diesen Fällen häufig positiv ist. Die für die Psoriasis typische Schuppung kann aufgrund der permanenten Hydratation im Windelbereich fehlen. Bei der gründlichen körperlichen Untersuchung fallen meist auch extragenitale erythematosquamöse Läsionen auf. In vielen Fällen sind die psoriatischen Läsionen Folge einer irritativen Windeldermatitis im Sinne des Köbner-Phänomens. Da die Therapie sich deutlich von der einer Windeldermatitis unterscheidet, ist die frühzeitige Diagnosestellung wichtig [de Jager 2010].

> **Psoriasiforme *Candida*-Dermatitis:** Die psoriasiforme *Candida*-Dermatitis tritt kurz nach Therapiebeginn schwerer *Candida*-Dermatitiden auf. Klinisch zeigen sich rasch progrediente Papeln und Plaques im Rumpfbereich. Normalerweise kann von den Läsionen im Rumpfbereich keine *Candida*-Infektion nachgewiesen werden. Die Pathogenese ist unklar, aber der Großteil der betroffenen Kinder entwickelt keine Psoriasis im Verlauf.

> **Granuloma gluteale infantum:** Es handelt sich um eine seltene, granulomatöse Entzündung, die durch Irritation, Mazeration und Superinfektion gekennzeichnet ist und die konvexen Areale des Windelbereichs betrifft. Die violett bis rötlich-braunen papulonodulären Hautveränderungen können gelegentlich wie neoplastische Läsionen erscheinen. Prädisponierend wirken eine lange bestehende irritative Windeldermatitis, Lokaltherapie mit potenten topischen Steroiden sowie eine verstärkte Okklusion durch Plastik-Windelhöschen (Camilleri 1999, Bluestein 1990). Die Läsionen persistieren für Wochen bis Monate und heilen dann in der Regel spontan ab.

- **Zinkmangeldermatitis:** Das Auftreten einer Windeldermatitis in Verbindung mit weiteren periorifiziellen Hautläsionen und eventuell auch einer Dermatitis im Bereich der Akren sollte an eine Zinkmangeldermatitis denken lassen. Diese tritt vor allem bei voll gestillten, gut gediehenen Säuglingen, meist bei ehemaligen Frühgeborenen auf [Kienast 2007]. Die Läsionen erinnern an ein impetiginisiertes Ekzem und sind durch eine Zinksulfatsubstitution mit 3–5mg/kg Körpergewicht für 4–6 Wochen gut zu behandeln.

- **Acrodermatitis enteropathica**: Die Acrodermatitis enteropathica hingegen ist eine seltene (Inzidenz 2/1.000.000/Jahr) autosomal-rezessiv vererbte Erkrankung, die mit einem Mangel der intestinalen zinkbindenden Liganden einhergeht. Da die Muttermilch diese enthält, kommt es erst nach dem Abstillen zu den charakteristischen Symptomen mit Hautläsionen im Windelbereich sowie perioral und an den Akren. Zusätzlich treten jedoch im Gegensatz zur Zinkmangeldermatitis Allgemeinsymptome wie Diarrhoen, eine Alopezie, Gedeihstörungen und Apathie auf [Lakdawala 2015].

- **Lichen sclerosus et atrophicus (LSA)** (Abbildung 6): Der LSA stellt eine sclerosierende Entzündung des Anogenitalbereichs dar, von der deutlich häufiger Mädchen als Jungen betroffen sind (10:1). Die Inzidenz liegt bei etwa 1/300 –1000/Jahr. Meist sind die Kinder bei Manifestation bereits im Vorschulalter, die Erkrankung kann aber auch früher auftreten. Gekennzeichnet ist der LSA durch Erytheme und weißliche Plaques sowohl perivulvär als auch perianal, sodass oft eine sogenannte Achterstruktur imponiert. Häufig kommt es im Verlauf zu Fissuren einhergehend mit Schmerzen und Juckreiz. Im Erwachsenenalter stellt die Erkrankung eine Präkanzerose dar, sodass falls die Hautveränderungen bis dahin persistieren, dann regelmäßige gynäkologische/urologische Untersuchungen indiziert sind [Tong 2015].

- **Allergische Kontaktdermatitis** (Abbildung 7): Im Falle einer Spättyp-Sensibilisierung zeigen sich meist geometrische, scharf begrenzte, juckende Läsionen. Windeldruck- und Klebestellen sind besonders häufig betroffen, aber auch die Hautfalten können im Falle einer Sensibilisierung gegenüber Externa überwiegend betroffen sein. Mögliche Kontaktallergene sind, neben Gummiinhaltsstoffen, Farbstoffen und Klebern, Externa (z. B. Lanolin, Parabene, Neomycin) oder darin enthaltene Konservierungsmittel [Alberta 2005; Jacob 2012; Klunk 2014, Chang 2014]. Trotzdem ist das allergische Kontaktekzem im ersten Lebensjahr eher eine Seltenheit.

- **Impetigo** (Abbildung 8): Die Impetigo ist die häufigste kutane Infektion im Kindesalter. Die großblasige Form entsteht durch eine Infektion mit *Staphylococcus aureus*, die kleinblasige Form durch eine Infektion mit ß-hämolysierenden Streptokokken der Gruppe A. Es zeigen sich fleckförmige Erytheme mit superfiziellen Erosionen, gelblichen Krusten und gelegentlich auch schnell rupturierende Blasen. Häufig sind Neugeborene betroffen, bei denen eine Infektion des Nabels sich in den Windelbereich hinabzieht. Meist finden sich mehrere Läsionen, die sich rasch ausbreiten. In der Regel (bei >3–5 % betroffener Körperoberfläche) ist eine orale antibiotische Behandlung in Verbindung mit einer antiseptischen Lokaltherapie notwendig.

Abb. 6: Lichen sclerosus et atrophicus, achtförmiges Erythem perivulvär und perianal, häufig Erosionen und Fissuren

Abb. 7: Allergisches Kontaktekzem, auf den Kontaktbereich begrenztes Ekzem

Abb. 8: Impetigo, fleckförmige Rötung mit schnell rupturierenden Blasen, daraus resultierenden oberflächlichen Erosionen und häufig auch honiggelbe Krusten

> **Perianale Streptokokken-Dermatitis** (Abbildung 9): Sie betrifft eher ältere Kinder zwischen dem dritten und vierten Lebensjahr, kann aber auch vorher auftreten und manifestiert sich in Form eines meist scharf begrenzten perianalen Erythems. Im Verlauf kommt es häufig zu perirektalen Fissuren. Begleitet wird die perianale Streptokokken-Dermatitis von ausgeprägtem Juckreiz und Schmerzen, vor allem bei der Defäkation, was zu Obstipation führen kann. Der Rachenabstrich zeigt häufig ebenfalls eine Besiedlung mit ß-hämolysierenden Streptokokken der Gruppe A. Im Falle eines therapierefraktären Verlaufs einer Windeldermatitis sollte ein bakterieller Abstrich durchgeführt und gegebenenfalls antibiotisch behandelt werden [Herbst 2003; Mogielnicki 2000].

> **Anogenitale Warzen:** Anogenitale Warzen werden von Humanen-Papilloma-Viren (HPV) hervorgerufen. Am häufigsten handelt es sich um HPV-Typen, die sowohl Vulgärwarzen als auch Condylomata acuminata verursachen. Die Condylomata acuminata stellen bei Erwachsenen eine obligat sexuell übertragene Erkrankung dar. Bei Kindern sind eine Schmierinfektion durch Hautwarzen oder asymptomatisch Infizierte als Übertragungsweg jedoch wesentlich häufiger als ein sexueller Missbrauch. Die Windeldermatitis erleichtert die Ausbreitung von anogenitalen Warzen. Klinisch zeigen sich hautfarbene bis bräunlich-rötliche Tumoren mit verruciformer oder gar blumenkohlähnlicher Oberfläche. Die Spontanremissionsrate ist mit 50–60 % innerhalb von zwei Jahren hoch. Eine Lokaltherapie mit Imiquimod kann durch den betreuenden Arzt erwogen werden, reizt die Haut aber zusätzlich.

Abb. 9: Perianale Streptokokken-Dermatitis: scharf begrenztes perianales Erythem, im Verlauf häufig Fissuren

> **Skabies** (Krätze): Fallen im Windelbereich juckende Papeln, Vesikel und Vesikulopusteln auf, so sollte eine Skabies differenzialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden. Typischerweise zeigen sich auch außerhalb der Windelregion Läsionen, die teilweise ekzematisiert sein können, ferner Exkoriationen und Krustenbildung sowie die charakteristischen linearen Gänge. Die Untersuchung weiterer Prädilektionsstellen wie Fingerzwischenräume, Handgelenke, Axillae, die Nabelregion, Areolae und bei Säuglingen Hand- und Fußsohlen, Capillitium und Gesicht in Verbindung mit einer genauen Anamnese und bestenfalls auch Untersuchung weiterer Familienmitglieder hilft bei der Diagnosestellung. Die definitive Diagnose kann jedoch nur per mikroskopischer Untersuchung der Gänge mit Nachweis von Milben, deren Eiern oder Faeces gestellt werden und wird oft durch einen guten Pflegezustand und verschiedene Vortherapien erschwert.

> **Langerhans-Zell-Histiozytose** (Abbildung 10): 30–50 % der Langerhans-Zell-Histiozytosen manifestieren sich an der Haut, die genaue Inzidenz ist nicht bekannt, da das Erscheinungsbild extrem variabel ist. Hautläsionen treten bei der Langerhans-Zell-Histiozytose bevorzugt im intertriginösen Bereich, so auch im Windelbereich auf. Charakteristischerweise kommt es zu Fissurenbildung und gelblich-bräunlichen, gruppiert auftretenden Hautläsionen, die ähnlich wie eine seborrhoische Dermatitis aussehen können. Die Hautveränderungen können jedoch auch papulös, bullös, vesikulär oder ulzerierend imponieren. Prädilektionsstellen sind retroaurikulär, axillär und am Capillitium, es sind aber auch generalisierte Formen möglich. Im Verlauf kommt es häufig zu hämorrhagischen Krusten. Rein kutane Formen sind selten, bedürfen aber auch langfristiger Nachuntersuchungen. Im Verdachtsfall sollte unbedingt eine Hautbiopsie erfolgen.

Abb. 10: Langerhans-Zell-Histiozytose, stark juckende Knoten, bevorzugt in den Hautfalten, Neigung zur Bildung von Rissen

> **Stoffwechselerkrankungen**: Stoffwechselerkrankungen wie ein Biotin-Mangel, der multiple Carboxylase-Mangel, die Methylmalonazidurie, non-ketotische Hyperglycinämien etc. können ebenso mit rezidivierenden Windeldermatitiden einhergehen wie eine zystische Fibrose. In all diesen Fällen stehen jedoch normalerweise andere (pulmonale oder neurologische) Symptome im Vordergrund. Bei einem Mangel an essenziellen Fettsäuren zeigen sich im Windelbereich häufig exsudative erythematöse, schuppende Plaques.

> **Misshandlung:** Eine schwere, rezidivierende Windeldermatitis sollte auch an Kindesmisshandlung oder -vernachlässigung denken lassen. Sowohl Verwahrlosung als auch fehlende Compliance können zu schweren Hautveränderungen führen bzw. diese unterhalten. Bei verbrühungsartigen Hautveränderungen im Windelbereich sowie der Oberschenkel sollte nach ähnlichen Hautveränderungen im Bereich der Fußsohlen geschaut werden, da diese durch „eintauchen" der Kinder in heißes Wasser entstehen können. Im Verdachtsfall sollte unbedingt nach weiteren Hinweisen für Verwahrlosung oder Misshandlung gesucht werden.

Fazit

Differenzialdiagnostisch kommen genetisch bedingte und maligne Hauterkrankungen, Infektionen, Stoffwechselerkrankungen und allergische Reaktionen in Frage.

Differenzialdiagnosen verschiedener Hautläsionen im Windelbereich anhand der vorherrschenden Morphe

Erkrankung	Manifestationsalter	Extragenitaler Befund	Symptome
Seborrhoische Dermatitis	Säuglingsalter, oft bereits in den ersten 3 Lebensmonaten	lachsfarbene Papeln und Plaques, meist erst intertriginös, dann auch generalisiert	mässiger Juckreiz
Psoriasis	jederzeit	scharf begrenzte erythematosquamöse Plaques an Extremitätenstreckseiten, Nabel, Capillitium	kaum Juckreiz
Zinkmangel-Dermatitis	2.–6. Monat (während der Stillzeit)	perioral, evtl. auch akral Erytheme und Erosionen	wenig Juckreiz
Acrodermatitis enteropathica	nach dem Abstillen	perioral, evtl. auch akral Erytheme und Erosionen	wenig Juckreiz
Allergisches Kontaktekzem	selten im Säuglingsalter	–	ausgeprägter Juckreiz
Langerhans-Zell- Histiozytose	jederzeit	disseminierte bräunliche Papeln, häufig Fissuren	starker Juckreiz
Skabies	jederzeit	Prädilektionsstellen: Axillae, Mamillen, Nabelregion. Säuglinge: palmar, plantar, Capillitium	ausgeprägter Juckreiz, besonders nachts
Perianale Streptokokken-Dermatitis	häufig erst im Vorschulalter	–	Juckreiz und Defäkationsschmerz
Lichen sclerosus et atrophicus	meist erst im Vorschulalter	selten auch extragenitale asymptomatische weißliche Papeln und Plaques	Juckreiz, Defäkationsschmerz sowie Dysurie bei Fissuren

Hautläsionen im Windelbereich

Patches und Plaques	Papeln und Noduli	Bullae und Vesikel	Erosionen, Fissuren, Ulzerationen
• *Candida*-Infektion • Kontaktdermatitis • Seborrhoische Dermatitis • Psoriasis • Zinkmangel • Multipler Carboxylase-Mangel	• Langerhans-Zell-Histiozytose • Granuloma gluteale infantum • Skabies • Anogenitale Warzen	• Impetigo • Zinkmangel • Immunobullöse Erkrankungen	• Jacquet-Ulzera • Langerhans-Zell-Histiozytose • Perianale Streptokokken-Dermatitis • Lichen sclerosus et atrophicus

5. Therapie

Boiko hat 1999 [Boiko 1999] die Punkte A bis E für die Prophylaxe und Therapie der Windeldermatitis beschrieben und damit eine Übersicht über die wichtigsten Therapiekriterien gegeben:

„A" steht für **„Air"**. Das bedeutet, man sollte die Kinder so oft und so lange wie möglich ohne Windel belassen. Die beste Windel ist keine Windel! Ist dies nicht möglich, so sollte die Windel möglichst häufig (alle 2–3 Stunden bzw. direkt nach der Miktion/Defäkation) gewechselt werden [Oranje 2006]. Vorsicht ist beim häufig praktizierten Fönen des Anogenitalbereichs geboten, hierbei besteht Verbrennungsgefahr.

Punkt **„B"** steht für **„Barriers"**. Ist es bereits zu einer Irritation im Windelbereich gekommen, so sollte möglichst bei jedem Wickeln ein Hautschutz aufgetragen werden. Salben und Pasten sind Cremes und Lotionen vorzuziehen. Die Wahl der richtigen topischen Medikation muss immer an Schweregrad und Ursache der Windeldermatitis angepasst werden. Wirkungsvoll sind z. B. Zinkpaste und/oder Dexpanthenol [Atherton 2004, Rowe 2008, Klunk 2014]. Auch das in weicher Zinkpaste enthaltene Petrolatum penetriert in den Interzellularraum des Stratum corneum und wirkt barrierebildend [Ghadially 1992; Rowe 2008]. Da Pasten und petrolatumhaltige Grundlagen einen ausgeprägten okklusiven Effekt haben, sollten sie nur in Phasen vermehrter Irritation der Haut oder zum Schutz vor wässrigen Durchfällen angewendet werden. Zu bedenken ist, dass die verwendeten Cremes und Pasten außerdem die Absorptionsfähigkeit von Windeln negativ beeinflussen und somit die Feuchtigkeit in der Windel erhöhen können.

Bestehen kleinflächige erosive Läsionen, kommt eine ärztliche Therapie mit topischen Farbstoffen wie Eosin 0,5 % in wässriger Lösung infrage [Arad 1999].

Im Falle hoher Stuhlfrequenzen kann eine Lokaltherapie mit einer Mischung von 5 %igem Cholestyramin in Aquaphor hilfreich sein [Senon 2005]. Bei besonders schwerer Windeldermatitis soll auch topisches Sucralfat eine Verbesserung bewirken [Senon 2005, Hayashi 1991; White 1996].

Auf eine Therapie mit topischen Steroiden sollte bei einer Windeldermatitis in der Regel verzichtet werden, da die Resorption aufgrund der Okklusion deutlich erhöht ist und nicht selten Fälle von iatrogenem Cushing-Syndrom beschrieben werden [Semiz 2008; Siklar 2004, Sattar 2015].

Bei Anzeichen für eine *Candida*-Besiedlung sollte eine lokale antimykotische Therapie mit Miconazol, Nystatin oder Clotrimazol erfolgen. Am besten werden Kombinationspräparate mit einer zinkhaltigen Hautschutzcreme verwendet [Spraker 2006, Hoeger et al 2010]. Was die klinische Heilungsrate innerhalb von 14 Tagen betrifft, scheinen Clotrimazol und Miconazol in einer zinkhaltigen Grundlage gegenüber Nystatin überlegen zu sein [Hoeger 2010, Hoppe 2000]. Auch bei wiederholter fachgerechter Anwendung scheint es nicht zu einer Resistenzentwicklung zu kommen [Blanco 2013].

Bei Persistenz oder häufigen Rezidiven einer intestinalen oder oralen *Candida*-Besiedlung sollte außerdem eine Therapie mit Nystatin per os und bei weiterer Persistenz mit Fluconazol per os erfolgen [Groll 2009].

Die Hautbarriere sollte nicht durch potenziell toxische Substanzen weiter geschädigt werden. Alkohol z. B. kann Hautnekrosen verursachen und neurotoxisch wirken, Neomycin ist neuro-, nephro- und ototoxisch, Salicylsäure kann zu einer metabolischen Azidose führen. Auch die fälschliche Anwendung von für Erwachsene zugelassenen Schmerzsalben kann zu lebensbedrohlichen Zuständen beim Säugling führen, wie ein Beispiel von Clonidin-haltiger Creme kürzlich zeigte [Sullivan 2013]. Auf Puder sollte in jeglicher Art bei der Babypflege verzichtet werden, sie sind durch andere Zubereitungen ersetzbar und ihr Nutzen rechtfertigt nicht das Risiko einer Aspiration [Martina 2011, Silver 1996].

Es sollte immer bedacht werden, dass die Resorption vieler Substanzen im Windelbereich deutlich erhöht ist.

„C" steht für **„Cleansing"**. Die Reinigung des Windelbereichs sollte mit Wasser und/oder Öl erfolgen. Seifen können die Haut zusätzlich irritieren. Die Bedeutung feuchter Reinigungstücher ist umstritten [Blume- Peytavi 2014; Coughlin 2014], jedoch gibt es Studien, die gezeigt haben, dass die Benutzung feuchter Reinigungstücher gegenüber feuchten Baumwolltüchern weniger hautbeanspruchend ist und zu weniger Irritation führt [Ehretsmann 2001, Odio 2001; Visscher 2009]. Wenn Reinigungstücher benutzt werden, sollten diese alkohol- und duftstofffrei sein [Ehretsmann 2001]. Tägliches kurzes Baden ist zu empfehlen [Visscher 2002; Blume-Peytavi 2014]. Der Windelbereich sollte beim Reinigen abgetupft und nicht abgerubbelt werden.

„D" steht für **„Diapers"**. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass Windeln mit absorbierendem Gel die Inzidenz schwerer Windeldermatitiden reduzieren und den Verlauf verkürzen können [Akin 2001, Campbell 1987, Jordan 1986, Wong 1992; Clark-Greuel 2014]. Im Gegensatz zu Stoffwindeln führen Papierwindeln nachgewiesenermaßen zu einer geringeren Feuchtigkeit im Stratum corneum und zu geringerer Reibung. Die neuen Acrylat-Gel-Windeln können 50- bis 80-mal ihr Gewicht in Form von Flüssigkeit aufnehmen. Neue superabsorbierende Windeln haben außerdem eine Außenschicht, die zwar keine Nässe, jedoch Feuchtigkeit durchlässt, sodass die Feuchtigkeit im Windelbereich weiter abnimmt [Odio 2004, Odio 2014, Maruani 2013]. Ein weiterer Vorteil neuer Einmalwindeln ist, dass sie weniger häufig durchlässig sind (1:100 versus 20:100 bei Stoffwindeln) und somit gerade in Kinderbetreuungseinrichtungen die Gefahr von Ansteckung bei enteralen Infektionen minimiert wird [Oranje 2006]. Sollten trotzdem die schlechter absorbierenden Cellulose-Kern-Windeln oder Stoffwindeln verwendet werden, so kann der Hautirritation mit häufigerem Windelwechseln und Offenlassen des Windelbereichs entgegengewirkt werden. Sollten Stoffwindeln verwendet werden, so sollten diese durch Waschen bei hohen Temperaturen sterilisiert werden, weiterhin sollten Wäschetrockner oder Weichspüler verwendet werden, um die Windeln weicher zu machen, allerdings steht dies dem Umweltschutzgedanken bei Verwendung derartiger Windeln wiederum im Wege. Der Gebrauch von „Plastik-Überhosen" sollte vermieden werden und das Einlegen der Windeln in antiseptischen Lösungen sollte unterbleiben [Harper 2006, Saary 2005, Akin 2001].

Das **„E"** der A–E-Regel schließlich steht für **„Education"**. Die wichtigste Säule der Prophylaxe und Therapie der Windeldermatitis ist die Aufklärung über die Punkte A bis D [Heimall 2012]. Besonders sollte darauf hingewiesen werden, dass häufiges Windelwechseln von großer Bedeutung ist, dass die Anwendung toxischer Substanzen im Windelbereich unterbleiben sollte und dass eine „komplizierte" Windeldermatitis ein Hinweis auf eine ernsthafte Grunderkrankung sein kann. Trotzdem sollte den Eltern in der Regel nicht das Gefühl gegeben werden, dass eine Windeldermatitis das Ergebnis unzureichender Babypflege darstellt.
Eine therapeutische Möglichkeit scheint auch die Verwendung von Muttermilch darzustellen, die immerhin in einer kleinen Fallserie ebenso effektiv wie Hydrocortison 1% war [Farahani 2013]. Eine weitere Möglichkeit könnte die synthetische Herstellung Vernix-caseosa-ähnlicher Substanzen darstellen, da diese die Penetration von Chymotrypsin deutlich erschweren und andererseits die Barrierbildung fördern [Tansirikongkol 2007]. Weiterhin stellt die Verwendung von Feuchttüchern, die in der Lage sind den pH-Wert zu senken, eine sinnvolle Strategie dar [Adam 2008].

Fazit

In der Therapie sind Vermeidung der Okklusion, Hautschutz, adäquate Reinigung, häufiger Windelwechsel und die Aufklärung über diese Faktoren entscheidend.

6. Kasuistik

Fall 1 (Abbildung 11)

Anamnese:
Nicht gestillter 5 Monate alter Säugling, bisher gesund. Seit 3 Wochen juckende Hautveränderungen im Windelbereich. Behandlung bisher mit „Babypflege-Creme" aus der Drogerie. Darunter keine Besserung.

Abb. 11

Befund:
Erythematöse Maculae, Papeln und Pusteln, zum Teil krustös belegt, vereinzelt Exkoriationen. Bei Inspektion des übrigen Integuments fallen generalisiert, auch palmar und plantar lineare Erytheme und Exkoriationen sowie Papeln und Pusteln auf. Auf Nachfragen gibt die Mutter an, ebenfalls unter juckenden „Ekzemen" zu leiden, die sie mit einer cortisonhaltigen Creme behandele. Auflichtmikroskopisch finden sich Gangstrukturen mit Nachweis einer Milbe.

Diagnose:
Skabies

Therapie und Verlauf:
Behandlung des Säuglings mit 5%iger Permethrin Creme über Nacht (einschließlich Capillitium), morgens abwaschen. Gleichzeitig Behandlung der Mutter mit Permethrin 5 % unter Aussparung des Kopfes. Erläuterung von häuslichen Sanierungsmaßnahmen (simultane Behandlung aller Kontaktpersonen; Wäsche, Schuhe und Bettwäsche einschließlich Kuscheltiere für 72 Stunden nicht tragen oder benutzen bzw. besser noch auskochen; im Fall der Schuhe Inkubation bei Minusgraden über Nacht/Gefrierfach). Besserung des Befundes, jedoch eine Woche nach der Therapie noch juckende erythematöse Hautveränderungen im Bereich der vorher betroffenen Areale. Daraufhin kurzfristig Therapie mit topischem Klasse 1 Glukokortikosteroid im Bereich der postskabiösen Ekzeme.

Fall 2 (Abbildungen 12 und 13)

Anamnese:
Der Junge war ein Frühgeborenes der 30. Schwangerschaftswoche (Geburtsgewicht 1460 g), wird voll gestillt und wurde nach komplikationslosem Verlauf vor 2 Wochen aus der Kinderklinik entlassen. Hautveränderungen im Windelbereich bestehen seit 10 Tagen und wurden bereits mit Fusidinsäure-Creme und zinkhaltiger Pflegecreme behandelt. Im Gesicht seien vor einigen Tagen ebenfalls Hautveränderungen aufgetreten, eine Therapie mit hydrocortisonhaltiger Creme sei bereits begonnen worden, bisher habe sich keine Besserung des Befundes gezeigt.

Befund:
12 Wochen alter Säugling (3100 g) mit erythematösen, erosiven Hautveränderungen im Windelbereich. Im Bereich der Wangen ebenfalls ausgeprägte Erytheme mit vereinzelten Erosionen.

Diagnostik:
Zink im Serum 354 µg/l (600 – 900 µg/l), Zink in der Muttermilch 327 µg/l (780 – 2400 µg/l)

Diagnose:
Zinkmangeldermatitis bei vollgestilltem ehemaligen Frühgeborenen

Behandlung:
Zinksulfat 2 mg/kg/d p.o., zinkhaltige Pflegecreme lokal

Verlauf:
Vollständige Abheilung der Hautveränderungen 2 Wochen nach Therapiebeginn

Abb. 12

Abb. 13

Fall 3 (Abbildung 14)

Anamnese:
Seit etwa 6 Wochen bestehende Rötung im Windelbereich, seit einigen Wochen wurden zunehmend „Knötchen" bemerkt. Eine 10-tägige Behandlung mit einer „Pilzsalbe" habe keine deutliche Besserung bewirkt.

Befund:
6 Wochen altes Mädchen. Flächiges Erythem gluteal und im Bereich der Labia majora. Multiple hautfarbene Papeln und perianal hautfarben bis rot-bräunliche Tumoren.

Diagnose:
Anogenitale Warzen

Abb. 14

Abb. 15

Behandlung:
Imiquimod lokal im Bereich von Warzen 3 x/Woche für 6 Wochen in Verbindung mit zinkhaltiger Pflegecreme. Leichte Reizung im Bereich der Imiquimod-Therapie, danach insgesamt deutliche Besserung.

Fall 4 (Abbildung 15)

Anamnese:
16 Woche alter männlicher Säugling ohne Vorerkrankungen, gut gediehen. Seit 10 Tagen Rötungen im Windelbereich, besonders in den Hautfalten. Vorbehandlung mit handelsüblicher „Babypflegecreme". In den letzten Tagen vermehrtes Schreien und Unruhe.

Befund:
Im Bereich der Hautfalten ausgeprägte Rötung mit Mazeration und einzelnen Erosionen, zum Teil Fissuren

Diagnose:
Intertriginöse Windeldermatitis
Differenzialdiagnosen: Seborrhoische Dermatitis, Langerhans-Zell-Histiozytose, *Candida*-Dermatitis

Behandlung:
Nach kurzfristig intensivierten Pflegemaßnahmen mit häufigen windelfreien Phasen, in der übrigen Zeit häufigem (max. alle 2 Stunden) Windelwechsel, täglichem kurzen Baden und Auftragen zinkhaltiger Pflegecreme bei jedem Windelwechsel rasche Besserung, sodass weitere diagnostische Maßnahmen zum Ausschluss der Differenzialdiagnosen nicht notwendig wurden.

7. Zusammenfassung

Die Windeldermatitis ist eine der häufigsten Diagnosen in der kinderärztlichen Praxis. Prädisponierende Faktoren der Windeldermatitis sind Mazeration und Irritation der Haut bei verlängertem Hautkontakt mit Urin und Stuhl, Freisetzung von Ammoniak und Harnstoff durch Stuhlbakterien sowie sekundäre Kolonisation mit *Candida albicans*. Klinisch imponieren eine Rötung und erythematöse Papeln im Anogenitalbereich, die im Falle einer Superinfektion durch *C. albicans* mit einer randständigen Schuppung einhergehen und sich auch auf Abdomen und Oberschenkel ausbreiten können. Die Diagnose wird in der Regel klinisch und anamnestisch gestellt. Zeigen sich Hautläsionen jedoch auch an anderen Körperpartien, sind scharf begrenzt, stark schuppend, finden sich Erosionen und Fissuren, heilen die Läsionen nicht unter der üblichen Therapie ab oder gehen sie mit Allgemeinsymptomen einher, so sollten Differenzialdiagnosen erwogen werden.

Literatur

1. Akin F, Spraker M, Aly R, Leyden J, Raynor W, Landin W (2001). Effects of breathable disposable diapers: reduced prevalence of Candida and common diaper dermatitis. Pediatr Dermatol 18; 282-290.
2. Adam R (2008). Skin care of the diaper. Pediatr Dermatol 25; 427-433.
3. Alberta L, Sweeney SM, Wiss K (2005). Diaper dye dermatitis. Pediatrics. 116:450-52.
4. Arad A, Mimouni D, Ben-Amitai D, Zeharia A, Mimouni M (1999). Efficacy of topical application of eosin compared with zinc oxide paste and corticosteroid cream for diaper dermatitis. Dermatology 199; 319-322.
5. Atherton DJ (2004). A review of pathophysiology, prevention and treatment of irritant diaper dermatitis. Curr Med Res Opin 20; 645-649.
6. Atherton D (2005). Maintaining healthy skin in infancy using prevention of irritant napkin dermatitis as a model. Community Pract 78: 255-57.
7. Berg RW (1988). Etiology and pathophysiology of diaper dermatitis. Adv Dermatol 3: 75-98.
8. Berg RW, Buckingham KW, Stewart RL (1986). Etiologic factors in diaper dermatitis. Pediatr Dermatol; 102-6.
9. Blanco D, van Rossem K (2013). A Prospective two-year assessment of miconazole resistance in Candida spp. With repeated treatment with 0,25 % miconazole nitrate ointment in neonates and infants with moderate to severe diaper dermatitis complicated by cutaneous candidiasis. Pediatr Dermatol 30; 717-24.
10. Bluestein J, Fruner BB, Phillips D (1990). Granuloma gluteale infantum: Case report and review of the literature. Pediatr Dermatol 7; 196-198.
11. Blume-Peytavi U, Hauser M, Lünnemann L, et al. (2014). Prevention of Diaper Dermatitis in infants – a literature review. Pediatr Dermatol 31: 413-29.
12. Blyth CC, Chen SCA, Slavin MA, et al. (2009). Not just little adults: Candida Epidemiology, Molecular Characterization, and antifungal susceptibility in neonatal and pediatric patients. Pediatrics 123; 1360-1368.
13. Boiko S. (1999). Treatment of diaper dermatitis. Dermatol Clin 17; 235-40.
14. Brent NB (2001). Thrush in the breastfeeding dyad: results of a survey on diagnosis and treatment. Clin Pediatr 40; 503-506.
15. Brook I (1992). Microbiology of secondarily infected diaper dermatitis. Int J Dermatol 31; 700-2.
16. Buckingham KW, Berg RW (1986). Etiologic factors in diaper dermatitis: the role of feces. Pediatr Dermatol 3:107-112.
17. Camilleri MJ, Calobrisi SD (1999). Skin eruptions in the diaper area. Current Problems in Dermatology 11; 214-244.
18. Campbell RL, Seymour JL, Stone LC, et al. (1987). Clinical studies with disposable diapers containing absorbent gelling materials: Evaluation of effects on infant skin condition. J Am Acad Dermatol 17; 978-87.
19. Chang MW, Nakirani R (2014). Six children with allergic contact dermatitis to methylisothiazolinone in wet wipes. Pediatrics 133: 434-8.
20. Clark-Grevel JN, Helmes CT, Lawrence A, Odio M, White JC (2014). Setting the record straight on Diaper Rash and Disposable diapers. Clin Pediatr 53; 23-26.
21. Coughlin CC, Frieden JJ, Eichenfeldt LF (2014). Clinical approaches to Skin Cleansing of the Diaper Area: Practice and challenges. Pediatr Dermatol 31: Suppl 1. 1-4.
22. de Jager ME, de Jong EM, van de Kerkhof PC, et al. (2010). Efficacy and safety of treatments for childhood psoriasis: a systematic literature review. J Am Acad Dermatol 62: 1013- 30.
23. Ehretsmann C, Schaefer P, Adam R (2001). Cutaneous tolerance of baby wipes by infants with atopic dermatitis, and comparison of the mildness of baby wipes in infant skin. J Eur Acad Dermatol Venereol 15; 16-21.
24. Farahani LA, Ghobadzadeh M, Yousefi P (2013). Comparison of the effect of human milk and topical hydrocortisone 1% on diaper dermatitis. Pediatr Dermatol 30: 725-9.
25. Ferrazzini G, Kaiser RR, Hirsig Cheng SK, et al. (2003). Microbiological aspects of diaper dermatitis. Dermatology 206; 136-141.
26. Foelster-Holst R, Buchner M, Proksch E. (2011). Windeldermatitis. Hautarzt 62: 699-709.
27. Ghadially R, Halkier-Sorensen L, Elias PM (1992). Effects of petrolatum on stratum corneum structure and function. J Am Acad Dermatol 26; 387-96.
28. Gökalp AS, Aldirmaz C, Oguz A, et al (1990). Relation between intestinal flora and diaper dermatitis in infancy. Tropical and Geographical Medicine 42; 238-240.
29. Hayashi AH, Lau HY, Gillis DA (1991). Topical sucralfate: Effective therapy for the management of resistant peristomal and perineal excoriation. J Pediatr Surg 26; 1279-1281.
30. Heimall LM, Storey B, Stellar JJ, et al. (2012). Beginning at the bottom: evidence-based care of diaper dermatitis. MCN Am J Matern Child Nurs 37:10-16.
31. Herbst R (2003). Perineal streptococcal dermatitis/diseases recognition and management. Am J Clin Dermatol 4:555-60.
32. Hoeger PH, Stark S, Jost G (2010). Efficacy and safety of two different antifungal pastes in infants with diaper dermatitis: a randomized, controlled study. J Eur Acad Dermatol Venereol 24: 1094-1098.
33. Hoppe JE (2000). Therapie des Windelsoors. Vergleich von Miconazol und Nystatin, jeweils kombiniert mit Zinkoxid. Kinder- und Jugendheilkunde 22; 11-12.
34. Howell A, Isaacs D, Halliday R (2009). Oral nystatin prophylaxis and neonatale fungal infections. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 94;F 429-433.
35. Isaacs D (2008). Fungal prophylaxis in very low birth weight neonates: nystatin, fluconazole or nothing? Curr Opin Infect Dis 21; 246-250.
36. Jacob SE, Herro EM, Guide S, et al. (2012). Allergic contact dermatitis to Pampers Drymax. Pediatr Dermatol 29: 672-74.
37. Jordan WE, Lawson KD, Berg RW, et al. (1986). Diaper dermatitis: frequency and severity among a general infant population. Pediatr Dermatol 3, 198-207.
38. Kaufman D (2010). Challenging issues in neonatal candidiasis. Cur Med Res Opin 26; 1769-1778.
39. Kaufman DA (2008). Prevention of invasive Candida infections in preterm infants: the time is now. Expert Rev Anti Infect Ther 6; 393-399.
40. Kienast A, Roth B, Bossier C, et al. (2007). Zinc-deficiency dermatitis in breast-fed infants. Eur J Pediatr 166; 189-94.
41. Klunk C, Domingues E, Wiss K (2014). An update on diaper dermatitis. Clinics in Dermatol 32:477-87.
42. Lakdawala N, Grant-Kels JM (2015). Acrodermatitis enteropathica and other nutritional diseases of the folds (intertriginous areas). Clin Dermatol 33; 414-9.
43. Lane AT, Rehder PA, Helm K (1990). Evaluations of diapers containing absorbent gelling material with conventional disposable diapers in newborn infants. Am J Dis Child 144; 315-318.

44. Linhares IM, Witkin SS, Miranda SD, et al. (2001). Differentiation between women with vulvovaginal symptoms who are positive or negative for Candida species by culture. Infect Dis Obstet Gynecol 9; 221-225.
45. Longhi F, Carlucci G, Bellucci R, et al. (1992). Diaper Dermatitis: a study of contributing factors. Contact Dermatitis 26; 248-52.
46. Manzoni P, Mostert M, Leonessa ml, et al. (2006). Oral supplementation with Lactobacillus casei subspecies rhamnosus prevents enteric colonization by Candida species in preterm neonates: a randomized study. Clin Infect Dis 45; 1735-1742.
47. Martina F, Collura M, Maggio MC, eta al. (2011). Inhaled surfactant in the treatment of accidental talc powder inhalation: a new case report. Ital J Pediatr 37: 47
48. Maruani A; Lorette G, Barbarot S, et al. (2013). Re-emergence of papulonodular napkin dermatitis with use of reusable diapers. report of 5 cases. Eur J Dermatol 23: 246-9.
49. Mogielnicki NP, Schwartzmann JD, Elliot JA (2000). Perineal group A streptococcal disease in a pediatric practice. Pediatric 106: 276-81.
50. Müller FM, Groll AH, Roos R, Höger P, et al. (2009). Candidose. In: DGPI Handbuch, 5. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart; 173-180.
51. Nanda A, Al- Hasawi F, Alsaleh QA. (1999). A prospective survey of pediatric dermatology clinic patients in Kuwait: an analysis of 10.000 cases. Pediatr Dermatol 16, 6-11.
52. Odio MR, O'Connor RJ, Sarbaugh S, et al. (2000). Continous topical administration of a petrolatum formulation by a novel disposable diaper: II: effect on skin condition. Dermatology 2000; 238-43.
53. Odio M, Streicher-Scott J, Hansen RC (2001). Disposable baby wipes: efficacy and skin mildness. Dermatol. Nurs 13;,107-112, 117-108, 121.
54. Odio M, Thaman L (2014). Diapering, Diaper Technology and Diaper Area Skin Health. Pediatr Dermatol 31: 9-14.
55. Odio M, Friedlander SF (2004). Diaper dermatitis and advances in diaper technology. Curr Opin Pediatr 12; 342-46.
56. Oranje A, Bonifazi E, Yan A, et al..In: Harper J, Oranje A, Prose N (2006). Textbook of Pediatric Dermatology. Napkin Dermatitis. Second edition, Blackwell Publishing, Massachusetts, USA; 155-181. Philipp R, Hughes A, Golding J (1997). Getting to the bottom of nappy rash. ALSPAC survey team. Avon Longitudinal study of Pregnancy and Childhood. Br J Gen Pract 47:493-97.
57. Rebora A, Leyden JJ (1981). Napkin (diaper) dermatitis and gastrointestinal carriage of Candida albicans. Br J Dermatol 105; 551-555.
58. Ricci F, Paradisi A, Perino F, et al. (2014). Jacquet erosive diaper dermatitis: a not so rare-syndrome. EJD 24: 252-53.
59. Romeo mg, Romeo MG, Trovato L, Oliveri S, et al. (2010). Role of probiotics in the prevention of the enteric colonization by Candida in preterm newborns: incidence of late-onset sepsis and neurological outcome. J Perinat, Epud ahead of print. Epub 2010 April 22.
60. Rowe J, McCall E, Kent B (2008). Clinical effectiveness of barrier preparations in the prevention and treatment of nappy dermatitis in infants and preschool children of nappy age. Int J Evid Based Health 6:3-23.
61. Saary J, Qureshi R, Palda V, et al. (2005). A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention. J Am Acad Dermatol 53; 845.
62. Sattar H, Manzoor J, Mirza L, et al. (2015). Iatrogenic Cushing's syndrome in children presenting at Children's Hospital Lahore using nappy rash ointments. J Pak Med Assoc 65: 463-6.
63. Senon G, Hergott C, Micard S, et al. (2005). Treatment of severe perianal cutaneous lesions in hospitalized neonates: orabase ointment interest. J Gynecol Obstet Biol Reprod 34;84-88.
64. Seniz S, Balci YI, Ergin S, et al. (2008). Two cases of Cushing syndrome due to overuse of topical steroide on the diaper area. Pediatr Dermatol 25:544-47.
65. Siklar Z, Bastanci J, Atli O, et al. (2004). An infantile Cushing syndrome due to misuse of topical steroid. Pediatr Dermatol 21:561-63.
66. Silver P, Sagy M, Rubin L (1996). Respiratory failure from corn starch aspiration: a hazard of diaper changing. Pediatr Emerg Care 12:108-10.
67. Spraker MK, Gisoldi EM, Siegfried EC, et al. (2006). Topical miconazole nitrate ointment in the treatment of diaper dermatitis complicated by candidiasis. Cutis 77; 113-120.
68. Stamatas G, Tierney NL (2014). Diaper Dermatitis: Etiology, Manifestations, Prevention and Management. Pediatr Dermatol 31:1-7.
69. Sullivan RW, Ryzewksi M, Holland, MG, et al. (2013). Compounded ointment results in severe toxicity in a pediatric patient. Ped Emerg Care 29: 1220-2.
70. Swadpanich U, Lumbiganon P, Prasertcharoensook W, Laopaiboon M (2008). Antenatal lower genital tract infection screening and treatment programs for preventing preterm delivery. Cochrane Database of systematic Reviews, 16; CD006178.
71. Tanguay KE, McBean MR, Jain E (1994). Nipple Candidiasis among breastfeeding mothers. Case-control study of predisponding factors. Can Fam Physician 40; 1407-1413.
72. Tansirikongkol A, Wickett RR, Visscher MO, Hoath SB (2007). Effect of vernix caseosa on the penetration of chymotryptic enzyme: potential role in epidermal barrier development. Pediatr Res 62; 49-53.
73. Tong LX, Sun GS, Teng JM (2015). Pediatric Lichen Sclerosus: A Review of the Epidemiology and Treatment Options. Pediatr Dermatol 32; 593-9.
74. Ward DB, Fleischer AB Jr, Feldmann SR, et al. (2000). Characterization of diaper dermatitis in the United States. Arch Ped Adolsec Med 154: 943-46.
75. Visscher MO, Chatterjee R, Munson KA, et al. (2000). Development of Diaper rash in the newborn. Pediatr Dermatol 17:52-57.
76. Visscher MO, Chatterjee R, Ebel JP, et al. (2002). Biomedical assessment and industrial evaluation of healthy infant skin. Pediatr Dermatol 19:473-81.
77. Visscher M, Odio M, Taylor T, et al. (2009). Skin care in the NICU patient: effects of wipes versus cloth and water on stratum corneum integrity. Neonatology 96: 226-234.
78. Waggoner-Fountain LA, Walker MW, Hollis RJ, et al. (1996). Vertical and horizontal transmission of unique Candida species to premature newborns. Clin Infect Dis 22; 803-808.
79. White CM, Gailey RA, Lippe S (1996). Cholestyramin ointment to treat buttocks rash and anal excoriation in an infant. Ann Pharmacother 30:954-56.
80. Wong DL, Brantly D, Clutter LB, et al. (1992). Diapering choices: a critical review of the issues. Pediatr Nurs 18; 41-54.
81. Yonezawa K, Haruna M, Shiraishi M, et al. (2014). Relationship between skin barrier function in early neonates and diaper dermatitis during the first year of life: a prospective observational study. Pediatr Dermatol 31: 692-7.

Auflösung Test (S. 17–18)
1a, 2b, 3d, 4e, 5c, 6a, 7a, 8a, 9d, 10d

Selbsttest

Testen Sie Ihr Wissen! Die Antworten finden Sie auf Seite 16 unten

Frage 1: Was trifft zu?: Die Windeldermatitis ...

a. ... zeigt einen Häufigkeitsgipfel um den 10. Lebensmonat
b. ... klingt überwiegend erst nach intensiver Therapie wieder ab
c. ... sollte in den meisten Fällen histologisch abgeklärt werden
d. ... ist in der kinderärztlichen Praxis eher eine seltene Diagnose
e. ... muss in den meisten Fällen mit topischen Steroiden behandelt werden

Frage 2: Was trifft zu?: Die Windeldermatitis ...

a. ... sollte immer einen mykologischen und bakteriellen Abstrich zur Folge haben
b. ... tritt vermehrt bei seltenem Windelwechsel auf
c. ... ist meist durch einen erniedrigten Haut-pH-Wert bedingt
d. ... tritt seltener bei Kindern mit einem atopischen Ekzem auf
e. ... wird in den meisten Fällen einem Facharzt vorgestellt

Frage 3: Was trifft bei Candida-Infektionen im Windelbereich NICHT zu?

a. Sie gehen gelegentlich mit einer oralen Candidiasis einher
b. Sie können in der Regel nicht anhand des klinischen Bildes diagnostiziert werden
c. Sie können lokal am besten mit Azolpräparaten in zinkhaltiger Paste behandelt werden
d. Sie bedürfen immer auch einer oralen Nystatin-Behandlung
e. Sie treten gehäuft nach antibiotischen Therapien auf

Frage 4: Welche Aussage bezüglich möglicher Differenzialdiagnosen trifft zu?:

a. Vaginale Candida-Infektionen in der Schwangerschaft haben keine therapeutischen Konsequenzen
b. Die seborrhoische Dermatitis betrifft meistens Kinder mit Gedeihstörungen
c. Eltern sollte im Falle einer Windeldermatitis immer verdeutlicht werden, welche Pflegefehler ihrerseits ursächlich waren
d. Eine Zinkmangeldermatitis betrifft in der Regel abgestillte Kinder
e. Bei scharf begrenzten, juckenden oder geometrischen Läsionen sollte an ein allergisches Kontaktekzem gedacht werden

Frage 5: Was trifft NICHT zu?: Die Acrodermatitis enteropathica ...

a. ... ist nicht durch einen Zinkmangel in der Muttermilch verursacht
b. ... wird autosomal-rezessiv vererbt
c. ... tritt typischerweise während der Stillzeit auf
d. ... geht mit Gedeihstörungen einher
e. ... manifestiert sich häufig auch peroral

Frage 6: Was trifft bezüglich möglicher Differenzialdiagnosen zu?

a. Die seborrhoische Dermatitis manifestiert sich meist bereits in den ersten Lebenswochen
b. Im Fall von schuppenden Hautveränderungen im Windelbereich sollten großflächig salicylsäurehaltige Externa angewendet werden
c. Die seborrhoische Dermatitis geht charakteristischerweise mit ausgeprägtem Juckreiz einher
d. Der Windelbereich sollte nach jedem Baden kräftig abgerubbelt werden
e. Eine perianale Streptokokkeninfektion läuft in den meisten Fällen symptomlos ab

Frage 7: Was trifft bezüglich möglicher Differenzialdiagnosen NICHT zu?

a. Die Psoriasis manifestiert sich in etwa 70 % der Fälle bereits in der Kindheit
b. Eine Psoriasis tritt gehäuft in genetisch prädisponierten Familien auf
c. Eine Schuppenflechte geht häufig mit Hautveränderungen an Nabel und Kopfhaut einher
d. Das atopische Ekzem spart den Windelbereich in der Regel aus
e. Eine Impetigo von 10 % der Körperoberfläche sollte systemisch antibiotisch behandelt werden

Frage 8: Welche Aussage bezüglich möglicher Differenzialdiagnose trifft zu?:

a. Der Lichen sclerosus et atrophicus zeigt in der Regel klinisch eine Achterstruktur
b. Anogenitale Warzen deuten bei Kindern immer auf Missbrauch hin
c. Antibiotische Puder sollten im Fall von Superinfektionen großflächig angewendet werden
d. Im Falle einer Candida-Infektion stellt eine petrolatumhaltige Hautpflege die Therapie der Wahl dar
e. Die Langerhans-Zell-Histiozytose ist eine klinische Diagnose

Frage 9: Welche Aussage trifft zu?:

a. Eine perianale Streptokokkendermatitis geht meist mit Diarrhoen einher
b. Der Lichen sclerosus et atrophicus im Kindesalter stellt eine obligate Präkanzerose dar
c. Allergische Kontaktekzeme im Windelbereich sind eine sehr häufige Diagnose
d. Jacquet-Ulzera treten häufig am Penis und perivulvär auf
e. Skabiesläsionen finden sich bei Säuglingen niemals im Bereich der Handinnenflächen

Frage 10: Welche Aussage trifft zu?: In der Windeldermatitis-Prophylaxe ...

a. ... zeigen Stoffwindeln ebenso gute Ergebnisse wie Papierwindeln
b. ... ist das Fönen des Anogenitalbereichs zu empfehlen
c. ... sollte immer eine mehrfach tägliche Anwendung von pflegenden Externa empfohlen werden
d. ... stellt das „Offenlassen" des Windelbereichs eine einfache und effektive Maßnahme dar
e. ... sollten aufgrund guter Verträglichkeit möglichst Puder empfohlen werden