

Physiologische Veränderungen der Haut und Hautanhangsgebilde in der Schwangerschaft

Anke Seifert

Summary

Many changes in the skin and the skin appendages during pregnancy are temporary and do not require treatment, but represent a physiological response to the metabolic, hormonal, immunological and vascular processes in the context of pregnancy. We give an overview of the typical skin and hair changes and present the pathophysiological backgrounds as well as differential diagnosis.

Keywords

Pregnancy, skin lesions, hair changes.

Zusammenfassung

Viele Veränderungen im Bereich der Haut und der Hautanhangsgebilde während der Schwangerschaft sind vorübergehend und nicht behandlungsbedürftig, sondern stellen eine physiologische Reaktion auf die metabolischen, hormonellen, immunologischen und vaskulären Prozesse im Rahmen der Gravidität dar. Es wird ein Überblick über die typischen Haut- und Haarveränderungen sowie die pathophysiologischen Hintergründe gegeben und differenzialdiagnostische Überlegungen werden dargestellt.

Schlüsselwörter

Schwangerschaft, Hautveränderungen, Haarveränderungen.

Einleitung

In der Schwangerschaft stellt sich der weibliche Körper durch zahlreiche Ad-

aptionsvorgänge auf die Anforderungen durch den wachsenden Fötus ein: Hormonelle, vaskuläre, metabolische und immunologische Veränderungen machen sich bei allen Schwangeren im Hautbild bemerkbar (16, 20). Man unterscheidet physiologische, häufige, größtenteils reversible Hautveränderungen von pathologischen, behandlungsbedürftigen Dermatosen. Auch Haarwachstum, Nägel, Drüsen und Gefäßsystem sind von den gestationsbedingten Anpassungsvorgängen betroffen (41). Bestehende Hauterkrankungen werden ebenfalls von einer Schwangerschaft beeinflusst. So kann es sowohl zur Verbesserung als auch zur Verschlechterung bestehender Symptome kommen.

Hormonell ist die Schwangerschaft vor allem durch Östrogen und Progesteron geprägt, deren Spiegel in der Schwangerschaft um ein Vielfaches höher liegen als bei nichtschwangeren, gleichaltrigen Frauen (9). Die Östrogen- und Progesteronsynthese findet bis zum luteoplazentaren »Shift« in der 7.–10. Schwangerschaftswoche (SSW) im Corpus luteum statt und wird dann von der fetoplazentaren Einheit übernommen (14, 39, 41). Vaskuläre Veränderungen wie Dilatation und Proliferation der Gefäße sowie eine erhöhte Gefäßinstabilität werden durch Östrogen vermittelt.

Metabolisch zeichnet sich die Schwangerschaft durch eine erhöhte Insulinsekretion und eine im Verlauf entstehende relative Insulinresistenz aus. Die Serumwerte an Triglyzeriden und Cholesterolemie steigen bedingt durch die erhöhte Lipaseaktivität deutlich an (34).

Das Immunsystem zeichnet sich in der Gestationsperiode durch eine Glu-

kokortikoid-induzierte Immunsuppression und eine T-Helferzellen (TH) 2-vermittelte Immunantwort aus (37, 45). Dies kommt durch eine Progesteron-induzierte Erhöhung an TH2-Zytokinen wie Interleukin (IL)-4, IL-5, IL-10 und IL-13 zustande (20, 37). Die zusätzlich vermittelte Reduktion der Tumornekrosefaktor (TNF)- α -Sekretion in der 2. Schwangerschaftshälfte ist für das Überleben des Fötus von entscheidender Bedeutung (6). Östrogen hemmt die IL-2-Produktion und damit die zelluläre Immunantwort, was die Dominanz der humoralen Immunantwort zusätzlich verstärkt (5, 43). Postpartal verschiebt sich das Gleichgewicht zugunsten der TH1-Zytokine (IL-2, TNF- α , Interferon [IFN]- γ) (36). Die zelluläre Immunantwort dominiert.

Hautveränderungen

Hyperpigmentierung oder melanotische Dyschromie

Bei 90% der schwangeren Frauen kommt es zu einer milden generalisierten Hyperpigmentierung, die durch UV-Exposition verstärkt wird (13, 28, 35). Narben, Sommersprossen und Nävi werden ebenfalls dunkler und können in der Schwangerschaft an Größe zunehmen, eine erhöhte Entartungstendenz besteht aber nicht (3, 14, 20, 25). Ursächlich hierfür ist die Östrogen-vermittelte Zunahme der Melaninausschüttung und die Induktion der Melanogenese durch Sphingolipide der Plazenta (20). Betroffen sind vor allem Areale verstärkter Pigmentierung wie Mamillen, Areola, Genitale, Perineum und Axilla. Periumbilikalregion, Hals, oberer Rücken und seltener die inneren Oberschenkel können ebenfalls eine verstärkte Pigmentierung aufweisen (1, 13, 20). Die Linea



Abb. 1: Linea nigra und »Ligamentum Teres Sign«

alba wird in der Schwangerschaft zur Linea nigra (Abb. 1 u. 2). Sie reicht vom Bauchnabel, teils auch Processus xiphoideus bis zur Symphyse und ist bereits ab dem 1. Trimenon sichtbar (29, 46, 47). Bei dunklem Hauttyp sind die Veränderungen deutlicher sichtbar. Sie blassen nach der Entbindung wieder aber, bleiben aber meist dunkler als vor der Schwangerschaft (20). Der Bauchnabel verschiebt sich durch den Druck des Uterus auf das Ligamentum teres hepatis nach rechts (»Ligamentum Teres Sign«) (Abb. 1) und nimmt postpartal mit Erreichen des normalen Muskeltonus seine ursprüngliche Position wieder ein (20, 28).

An den Demarkationslinien der unteren Extremität und medial an den Armen können Hyperpigmentierungen auftreten, die teilweise durch ein Erythem begleitet werden (13, 20, 32,

35). Sie bilden sich postpartal rasch zurück, wobei das Erythem vor der Hyperpigmentierung verblasst (32).

Pigmentdemarkationslinien, die sogenannten Voigt-Linien, sind Areale, in denen hypopigmentierte Haut und normal pigmentierte Haut aufeinandertreffen (19).

Melasma/Chloasma gravidarum (Abb. 3)

Bei 45–75% der Frauen kommt es in der 2. Schwangerschaftshälfte zum Auftreten symmetrischer, unregelmäßiger, scharf abgegrenzter, brauner Maculae an Stirn, Schläfe, Wangen und Oberlippen (1, 17, 35). Seltener findet man die bräunlichen, teils auch gräulichen Flecken am Kinn und perioral. Nach Lokalisation werden drei Formen unterschieden: 67% zentropa-

zual (Wangen, Stirn, Oberlippe, Nase, Kinn), 31% malar (Wangen, Nase) und 2% mandibulär (16, 38).

Die erhöhten Östrogenlevel und die Progesteron-vermittelte Melanozyten-stimulierendes Hormon (MSH)-Sekretion führen zu verstärkter Melaninab-schüttung, wodurch es zu Melaninab-lagerungen in der Haut kommt. Histo-pathologisch unterscheidet man den epidermalen Typ mit Melaninablage-rungen in den basalen und supraba-salen Epidermislagen, teils bis zum Stratum corneum vom dermalen Typ, wo man Melanin-beladene Makrophagen in der oberflächlichen und mittleren Dermis findet. Des Weiteren existiert eine Mischform beider Typen (38).

Differenzialdiagnostisch muss an post-inflammatorische Hyperpigmentierungen, Melanodermatitis toxica und Erythromelanos interfollicularis colli gedacht werden.

Außerhalb der Schwangerschaft kann ein Melasma durch orale Kontrazeptiva (5–34%) oder Kosmetika hervorgerufen werden oder während der Menstruation auftreten (32). Hispanierinnen sind gehäuft betroffen. In 10–30% persistieren die Veränderungen, beim restlichen Anteil der Frauen bildet sich das Chloasma gravidarum innerhalb eines Jahres zurück (13, 29). Wichtig ist das Meiden von Sonnenlicht als verstärkender Faktor und ein konsequenter Lichtschutz für mindestens ein Jahr nach Entbindung (35, 46).

Zur Verhütung sollten nichthormonelle Methoden gewählt werden. Kosmetikaanwendungen im Gesicht sind zu vermeiden. Bei Persistenz können topische Bleichmittel (Hydrochinon-haltige Cremes oder alkoholische Lösungen in Konzentrationen von 2–5%), Koji-Säure, Azelainsäure, Thiolin oder Glabridin eingesetzt werden (35). Bei milden Formen ist eine systemische Vitamin-E-Gabe gut wirksam (19). Beim epidermalen und gemischten Typ zeigt sich bei zweimal täglicher Anwendung von Azelainsäure bei 63–80% der Patientinnen nach sechs Monaten ein Erfolg (21).

Striae distensae
oder *Striae gravidarum*

Bei 90% aller hellhäutigen Schwangeren kommt es im 6. bis 7. Schwangerschaftsmonat zur Ausbildung von Schwangerschaftsstreifen (Abb. 4) (20, 22, 35, 44, 46). Mehrgebärende sind häufiger betroffen als Erstgebärende (59 vs. 41%)(16). Bei dunkelhäutigen und asiatischen Schwangeren sind sie seltener sichtbar. Schwangere mit dem Ehlers-Danlos-Syndrom entwickeln keine *Striae distensae* (35). Es besteht eine familiäre Komponente (44, 46). An Bauch, Oberschenkeln und Brüsten treten sie als unregelmäßig geformte, längliche, rot-violette Streifen auf, die in Bezug zur Hautoberfläche leicht eingesunken erscheinen. Mit der Zeit blasen sie ab und sind als weißliche atrophe Streifen weniger sichtbar, bilden sich aber nicht mehr vollständig zurück (17, 35, 42, 44).

Als Begleiterscheinung des Wachstums weisen 35% der Jugendlichen *Striae distensae* auf. Prädispositionsstellen sind Oberschenkel, Abdomen, Brüste, Rücken und Oberarme. Bei Mädchen treten sie 2,5-mal häufiger auf als bei Jungen (42). Betroffen sind also vor allem Gebiete maximaler Dehnung, wo es begünstigt durch die erhöhte adrenokortikale Aktivität und genetische Faktoren bei starker Dehnung entgegengesetzt der Hautspaltlinien zur Ruptur von quervernetzten Kollagenfasern kommt. Histologisch sieht man eine atrophische Epidermis und irregulär angeordnete Kollagenstränge im oberen Anteil der Dermis (18, 20, 46).

Risikofaktoren sind hohes maternales und fetales Gewicht (7). Zur Behandlung von *Striae* stehen lokale Tretinoin-Applikation, harnstoffhaltige Externa, Laser oder chirurgische Resektion zur Verfügung (3, 11, 20, 26). Zur Prophylaxe weiterer *Striae* bei Mehrgebärenden zeigt eine Centella-asiatica-Formulierung gute Ergebnisse (11, 26, 35, 44). Ob sie auch eine Reduktion der Schwangerschaftsstreifen bei Erstgebärenden bewirkt, ist bisher nicht erwiesen.



Abb. 2: *Linea nigra*

Molluscum fibrosum gravidarum

Das 1–5 mm messende, hautfarbene oder leicht hyperpigmentierte molluskoide Knötchen wird auch als Akrochordon bezeichnet. Gestielt oder lappenartig hebt es sich vom Hautniveau ab (1). Einzeln oder gruppiert zeigt es sich im 4. bis 6. Schwangerschaftsmonat im Gesicht, am Hals, an Brust, Axil-

la, Leiste, Submammärfalte und an den Füßen (10, 20).

Das histologische Äquivalent ist eine Papel mit Hyperkeratose, Papillomatose und Akanthose. Meist erfolgt eine spontane Rückbildung postpartal (1, 20). Bei Persistenz ist eine Entfernung mittels Elektrokauter oder flüssigem Nitrogen möglich (10).



Abb. 3a und b: Melasma gravidarum

Vaskuläre Veränderungen

Die erhöhten Östrogenspiegel in der Gestationsperiode führen zu einer Erweiterung, Proliferation und Instabilisierung der Gefäße (16, 33). Spidernävi, Palmarerythem, Cutis marmorata, Petechien, Purpura, Ödeme und Varikosis können eine Folge dieser Veränderungen sein (20, 35). Selten bilden sich kleine Hämangiome vom subkutanen kavernösen Typ, die üblicherweise postpartal spontan verschwinden (27).

Bereits im 1. Trimenon zeigt das Jacquemier-Chadwick-Zeichen, die bläuliche Verfärbung der Portio und Vaginal-

haut, die veränderten vaskulären Bedingungen an (22). Der Rumpel-LEEde-Test ist bei bis zu 80% der Schwangeren positiv (33). Die Hautdurchblutung ist gesteigert (10).

Spidernävi

Die auch als Naevi aranei bezeichneten Läsionen können auch außerhalb der Schwangerschaft bei 10–15% aller hellhäutigen Frauen beobachtet werden. In der Schwangerschaft steigt der Anteil auf 70% an (35, 46, 47). Im Gegensatz dazu treten sie bei dunkelhäutigen Schwangeren in lediglich 10–15% der Fälle auf (17, 27, 47).

Die ersten kleinen erhabenen Läsionen zeigen sich im 2. bis 5. Schwangerschaftsmonat, um im weiteren Schwangerschaftsverlauf an Zahl und Größe zuzunehmen (17). Bevorzugt betroffen sind Hautareale, die von der Vena cava superior drainiert werden, wie Hals, Gesicht (v.a. periorbital), Thorax, Arme und Hände (17, 20, 27). Lebererkrankungen müssen als mögliche Ursache ausgeschlossen werden.

Sie bestehen aus einer zentralen dilatierten Arteriole, die sternförmig mit subkutanen teleangiektatischen Kapillaren verbunden ist (17, 20, 35, 46). Bei Druck auf die 1–2 mm messende, zentrale Arteriole kann eine Weißfärbung

beobachtet werden (33). Oberhalb der Läsion ist die Hauttemperatur gegenüber der Umgebung erhöht (31).

Bei 75% kommt es innerhalb der ersten drei Monate nach der Geburt zur spontanen Rückbildung (35). In 10% der Fälle persistieren die Nävi und können dann mittels Gefäßlaser oder Nadel-Elektrodesikkation behandelt werden (12, 35, 46, 47).

Palmarerythem

Mit Beginn im 1. Trimenon kommt es abhängig vom Hauttyp bei 70% der hellhäutigen und bei 30% der farbigen Schwangeren zur Ausbildung eines Palmarerythems (3). Es werden zwei Formen unterschieden. Eine betrifft vorwiegend die Thenar- und Hypothenarregion, wo sich erythematöse Areale, vor allem proximal des Metakarpophangealgelenks und an den Fingerspitzen, scharf gegenüber der normalen Haut abgrenzen (19). Die häufigere Variante zeichnet sich durch fleckförmige zyanotische und blasse Areale aus. Sie betrifft die gesamte Handfläche und ist nicht von einem hyperthyreotischen, durch Lupus erythematoses oder leberzirrotisch bedingten Palmarerythem zu unterscheiden. Beide Formen bilden sich innerhalb von ein bis zwei Wochen postpartal zurück (17, 19).

Cutis marmorata

Strömungsverlangsamung und Hypoxygenierung des Bluts führen unter Kälte- oder Hitzeeinfluss zu einer großmaschigen bläulichen Marmorierung der Haut von Oberschenkel und Glutealregion (33) mit spontaner Rückbildung postpartal (10, 46).

Purpura und Petechien

Bedingt durch die gesteigerte Gefäßfragilität und den erhöhten orthostatischen Druck (im 3. Trimenon 10–25 mm H₂O in der unteren Extremität) bilden sich in der 2. Schwangerschaftshälfte Purpura und Petechien an der unteren Extremität, die postpartal



Abb. 4: *Striae gravidarum* in typischer Lokalisation

meist spontan reversibel sind (17, 29, 33).

Ödeme

Die erhöhte Kapillarpermeabilität in Verbindung mit der verstärkten Salz- und Wasserretention führt bei jeder 2. Schwangeren zur Bildung von Ödemen der Augenlider (46). Auch Gesicht, Hände, Knöchel und Füße können betroffen sein (3, 34).

Im 3. Trimenon behindert der vergrößerte Uterus den Blutabfluss aus der unteren Extremität und führt zu einer Erhöhung des hydrostatischen Drucks in den Gefäßen. Dies begünstigt zusätzlich die Bildung von Unterschenkelödem, die 70% der Schwangeren betreffen. Morgens sind die Ödeme besonders stark ausgeprägt, um im Tagesverlauf an Intensität zu verlieren (46).

Eine Präeklampsie, kardiale oder renale Ursachen müssen als mögliche Ursache ausgeschlossen werden.

Die Beschwerden können durch suffiziente Kompressionstherapie, physische Betätigung, Hochlagerung der

Beine, Schlafen in Trendelenburg-Position und Tragen lockerer Kleidung gemildert werden (19). Während des Wochenbetts bilden sich die Ödeme wieder zurück (46).

Beim Karpaltunnelsyndrom führt die Ödembildung zur Kompression des Nervus medianus. Schmerzen, Taubheitsgefühl und Schwellung in der betroffenen Hand mit Ausnahme des Ringfingers und des kleinen Fingers sind die Folge. Die Beschwerden sind nachts am größten und schwer zu behandeln (10).

Varikosis

Bei bestehender Prädisposition ist die Schwangerschaft einer der wichtigsten Auslöser einer Varikosis. 20–30% der Primiparae und 50% der Multiparae haben eine Varikosis an Beinen, Anus, Vulva und Vagina (40). Es kommt zur Ausbildung von Hämorrhoiden. Ursächlich ist der erhöhte Venendruck der unteren Extremität (46). Kompressionstherapie, laterale Liegeposition, regelmäßiges Heben der Beine, leichter Sport, Vermeiden von langem Sitzen und Stehen sowie das Tragen lockerer Kleidung können die Symptome wäh-

rend der Schwangerschaft mildern. Persistiert die Varikosis kommen Venenstripping, endovaskuläre Ablation, Sklerotherapie oder Radiofrequenz-techniken zum Einsatz. Hämorrhoiden können postpartal bei fehlender Rückbildung reseziert oder sklerosiert werden (1, 46, 47).

Zahnfleischveränderungen

80% der schwangeren Frauen leiden unter einer Gingivaschwellung und -hyperämie (1, 46). Die Gingiva ist durch die Gefäßproliferation und zunehmende Blutperfusion ödematös sowie erythematös verändert und neigt zu Verletzungen. Es kann zu Blutungen, Ulzerationen, Schmerzen und in schweren Fällen zu Problemen beim Kauen, Sprechen und Atmen kommen (1, 15). Eine intensive Mundhygiene, Vitamin C und die Vermeidung von Traumata dienen der Prophylaxe einer Gingivitis (46).

In 2% der Schwangerschaften bildet sich ein Granuloma gravidarum/pyogenicum, das ulzerieren, bluten und sehr schmerzhaft sein kann (2). Nach Trauma oder auch spontan wächst das lobuläre, gutartige, kapilläre Hämangiom exophytisch aus Gingiva oder Gesicht (1, 3, 30). Bei starker Blutungsneigung muss es entfernt werden, ansonsten kann die spontane postpartale Rückbildung unter konsequenter Mundhygiene abgewartet werden (1, 3, 30, 47).

Haarveränderungen

Durch hormonelle Einflüsse verändert sich der Haarzyklus während und nach der Schwangerschaft. Normalerweise verweilt das Haar nach einer zwei bis sechsjährigen Wachstumsphase (Anagenphase) zwei bis drei Wochen in einer Übergangsphase (Katagenphase) und fällt dann nach einer zirka dreimonatigen Ruhephase (Telogenphase) aus (1, 23, 35).

Die hormonelle Umstellung im 1. Trimenon kann zu einem vorzeitigen Ausfall von Telogenhaaren führen (35).

Durch einen zusätzlich verzögerten Eintritt in die Anagenphase nimmt die Haardichte zunächst ab (35). Die Östrogen-vermittelte Verlängerung der Anagenphase und der verlangsamte Übergang in die Telogenphase führt im 2. Trimester zu einer Zunahme der Haardichte (20). Statt 85% befinden sich nun 95% der Haare in der Wachstumsphase (20, 23). Das Kopfhaar wird voller und es kann zu zum Teil exzessiven Haarwuchs an Oberlippe, Kinn und Wangen aber auch Armen, Beinen und Rücken kommen (35, 46). Vor allem Frauen mit männlichem Behaarungsmuster, schwarzem Haar und starker Körperbehaarung sind betroffen (46). Mit einer Normalisierung ist spätestens sechs Monate postpartal zu rechnen. Ein Wiederauftreten bei einer weiteren Schwangerschaft ist wahrscheinlich.

Nach der Entbindung wird der Haarzyklus schneller durchlaufen (5). Es befinden sich nur noch 76% der Haarfollikel in der Anagenphase (23). Das postpartale Effluvium beginnt zwei bis vier Monate post partum und dauert ein bis fünf Monate an (8, 13, 22, 35).

Bei Frauen mit männlichem Behaarungsmuster wird die gonadotrope Aktivität durch die hohen Steroidlevel inhibiert, was in einer milden Form der frontotemporalen Alopezie resultieren kann (25, 35). Diese bildet sich 3 bis 12 Monate postpartal zurück. Bei Persistenz über 12 Monate sollte ein Trichogramm angefertigt sowie C-reaktives Protein (CRP), Ferritin, basales TSH und Prolaktin bestimmt werden.

Differenzialdiagnostisch ist an die androgenetische Alopezie und einen Eisenmangel zu denken. Auch in Betracht zu ziehen sind das Chiari-Frommel-Syndrom und das Sheehan-Syndrom. In 0,2% der Fälle handelt es sich um eine Alopecia areata in graviditate (35).

Zur Prophylaxe dient die orale Eisen substitution. L-Cystin und B-Vitamine können eine sinnvolle Ergänzung sein. Bei androgenetischer Alopezie wird topisch mit Minoxidil behandelt. Abstil-

len und anschließende Kontrazeptivaeinnahme sind die letzte Option in schweren Fällen (35).

Nagelveränderungen

Während der Schwangerschaft wachsen die Nägel schneller und sind insgesamt dicker (3, 20). Durch vorübergehende Störung des Nagelwachstums können grabenartige Querfurchungen entstehen, die sogenannten Beau-Reil-Querfurchen oder Beau's Linien (12, 20). Teilweise werden die Nägel aber auch weicher, spröder und zerbrechlicher. Distale Onycholysis und subunguale Keratose können die Folge sein (3, 16, 20). Differenzialdiagnostisch muss an Nagelveränderungen im Rahmen einer Psoriasis, eines Lichen planus oder einer Onychomykosis gedacht werden (1, 10, 12, 35, 46, 47).

Auf eine ausreichende Vitamin-B-, Biotin- und Zinkzufuhr sowie eine gute Nagelpflege mit kurzen lackfreien Nägeln sollte während der Schwangerschaft geachtet werden (20, 35, 46). Das Nagelbild normalisiert sich innerhalb von 6 bis 12 Monaten post partum (25).

Drüsenaktivität

Durch Zunahme der ekkrinen Drüsenaktivität kommt es in der Schwangerschaft gelegentlich zu Hyperhidrose, Miliaria und dyshidrotischem Ekzem (10, 20, 47). Die Hände sind nicht betroffen, da das Schwitzen hier durch die erhöhte adrenokortikale Aktivität supprimiert wird (24). Eine Hyperthyreose muss als mögliche Ursache ausgeschlossen werden. Therapeutisch ist die lokale Aluminiumchlorid-Anwendung hilfreich (47).

Durch die Abnahme der apokrinen Drüsenaktivität kommt es in der Schwangerschaft zur Symptombesserung bei der Fox-Fordyce-Krankheit und bei Acne inversa (5, 10, 33).

Die gesteigerte Aktivität der Talgdrüsen in der Spätschwangerschaft kann zu einer Verschlechterung einer bestehenden Akne beitragen (30). Als The-

rapieoptionen stehen die lokale Anwendung von Erythromycin, Benzoylperoxid oder Azelainsäure zur Verfügung. In schweren Fällen kann Erythromycin oral gegeben werden. Ein chemisches Peeling mit Alphahydroxysäuren stellt eine weitere Option dar.

Isotretinoin ist wegen seiner teratogenen Wirkung absolut kontraindiziert und sollte mindestens einen Monat vor Eintritt einer Schwangerschaft abgesetzt worden sein (25).

Fazit

In der Schwangerschaft können vielfältige Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsorgane auftreten, die individuell sehr unterschiedlich ausfallen können. Wichtig ist es, diese zu erkennen und von pathologischen Zuständen zu unterscheiden, um unnötige Behandlungen und Verunsicherungen der schwangeren Patientinnen zu vermeiden.

Literatur

- Barankin B, Silver SG, Carruthers A (2002): The skin in pregnancy. *J Cutan Med Surg* 6 (3), 236–240
- Bhaskar SN, Jacoway JR (1966): Pyogenic granuloma-clinical features, incidence, histology, and result of treatment: report of 242 cases. *J Oral Surg* 24 (5), 391–398
- Böer B, Schaller M, Brändle J (2014): Hauterkrankungen und Allergien in der Schwangerschaft. *Frauenheilkunde up2date* 3, 183–194
- Brinkhaus B, Lindner M, Schuppan D, Hahn EG (2000): Chemical, pharmacological and clinical profile of the East Asian medical plant *Centella asiatica*. *Phytomedicine* 7, 427–448
- Cornbleet AA (1952): Pregnancy and apocrine disease; Hidradenitis, Fox-Fordyce disease. *AMA Arch Derm Syphilol* 65 (1), 12–19
- Cutolo M, Sulli A, Serio B, Accardo S, Masi AT (1995): Estrogens, the immune response and autoimmunity. *Clin Exp Rheumatol* 13 (2), 217–226
- Davey CM (1972): Factors associated with the occurrence of striae gravidarum. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 79 (12), 1113–1114
- Dawber RP, Connor BL (1971): Pregnancy, hair loss and the pill. *Br Med J* 4 (5781), 234
- Doria A, Iaccarino L, Sarzi-Puttini P, Ghirardello A, Zampieri S, Arienti S, Cutolo M, Todesco S (2006): Estrogens in pregnancy and systemic lupus erythematosus. *Ann N Y Acad Sci* 1069, 247–256
- Elling SV, Powell FC (1997): Physiological changes in the skin during pregnancy. *Clin Dermatol* 15 (1), 35–43
- Elson ML (1990): Treatment of striae distensae with topical tretinoin. *J Dermatol Surg Oncol* 16 (3), 267–700
- Eudy SF, Baker GF (1990): Dermatopathology for the obstetrician. *Clin Obstet Gynecol* 33 (4), 728–737
- Geyer A, Röcken M, Strölin A (2006): Hautveränderungen und Erkrankungen der Haut in der Schwangerschaft. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 66 (9), 910–913
- Grin CM, Driscoll MS, Grant-Kels JM (1998): The relationship of pregnancy, hormones, and melanoma. *Semin Cutan Med Surg* 17 (3), 167–171
- Güngörmüş M, Akgül HM, Yilmaz AB, Dağıstanlı S, Erciyas K (2002): Generalized gingival hyperplasia occurring during pregnancy. *J Int Med Res* 30 (3), 353–355
- Hassan I, Bashir S, Taing S (2015): A Clinical Study of the Skin Changes in Pregnancy in Kashmir Valley of North India: A Hospital Based Study. *Indian J Dermatol* 60 (1), 28–32
- Hellreich PD (1974): The skin changes in pregnancy. *Cutis* 3, 82–86
- Herxheimer H (1953): Cutaneous striae in normal boys. *Lancet* 11, 204
- Ingber A (2010): *Obstetric Dermatology*. Springer, Heidelberg
- Kar S, Krishnan A, Shivkumar PV (2012): Pregnancy and Skin. *J Obstet Gynaecol India* 62 (3), 268–275
- Katsambas A, Antoniou C (1995): Melasma. Classification and treatment. *JEADV* 4 (3) 217–223
- Kroumpouzos G, Cohen LM (2001): Dermatoses of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 45 (1), 1–19
- Lynfield Y (1960): Effect of pregnancy on the human hair cycle. *J Invest Dermatol* 35, 323–327
- Mackinnon PC, Mackinnon IL (1955): Palmar sweating in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 62 (2), 298–299
- Martin AG, Leal-Khoury S (1992): Physiologic skin changes associated with pregnancy. *Int J Dermatol* 31 (6), 375–378
- McDaniel (2002): Laser therapy of stretch marks. *Dermatol Clin* 20 (1), 67–76, viii
- McKenzie AW (1971): Skin disorders in pregnancy. *Practitioner* 206, 773–780
- Mualllem MM, Rubeiz NG (2006): Physiological and biological skin changes in pregnancy. *Clin Dermatol* 24 (2), 80–83
- Murray JC (1990): Pregnancy and the skin. *Dermatol Clin* 8 (2), 327–334
- Muzzafar F, Hussain I, Haroon TS (1998): Physiologic skin changes during pregnancy: A study of 140 cases. *International Journal of Dermatology* 37 (6), 429–431
- Nussbaum R, Benedetto AV (2006): Cosmetic aspects of pregnancy. *Clin Dermatol* 24 (2), 133–141
- Ozawa H, Rokugo M, Aoyama H (1993): Pigmentary demarcation lines of pregnancy with erythema. *Dermatology* 187, 134–136
- Parmley T, O'Brien TJ (1990): Skin changes during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 33 (4), 713–717
- Rath W, Gembruch U, Schmidt S (2010): *Geburtshilfe und Perinatalmedizin*. Thieme, Stuttgart, 28–30
- Rauch L, Ruzicka T, Bruch-Gerharz D (2005): Hautveränderungen in der Schwangerschaft. *Der Gynäkologe* 38, 619–624
- Raychaudhuri SP, Navare T, Gross J, Raychaudhuri SK (2003): Clinical course of psoriasis during pregnancy. *Int J Dermatol* 42 (7), 518–520
- Salem ML (2004): Estrogen, a double-edged sword: modulation of TH1- and TH2-mediated inflammations by differential regulation of TH1/TH2 cytokine production. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy* 3 (1), 97–104
- Sanchez NP, Pathak MA, Sato S, Fitzpatrick TB, Sanchez JL, Mihm MC Jr (1981): Melasma: a clinical, light microscopic, ultrastructural, and immunofluorescence study. *J Am Acad Dermatol* 4 (6), 698–710
- Schindler AE (2005): Endocrinology of pregnancy: consequences for the diagnosis and treatment of pregnancy disorders. *J Steroid Biochem Mol Biol* 97 (5), 386–388
- Schmailzl KJ, Hackelöer BJ (2002): Schwangerschaft und Krankheit: Wechselwirkung, Therapie, Prognose. Thieme, Stuttgart
- Shornick JK (1998): Dermatoses of pregnancy. *Semin Cutan Med Surg* 17 (3), 172–181
- Sisson WR (1954): Colored striae in adolescent children. *J Pediatr* 45 (5), 520–530
- Szekeres-Bartho J, Barakonyi A, Par G, Polgar B, Palkovics T, Szereday L (2001): Progesterone as an immunomodulatory molecule. *Int Immunopharmacol* 1 (6), 1037–1048
- Wade TR, Wade SL, Jones HE (1978): Skin changes and diseases associated with pregnancy. *Obstet Gynecol* 52 (2), 233–242
- Wilder RL (1998): Hormones, pregnancy, and autoimmune disease. *Ann N Y Acad Sci* 840, 45–50
- Wong RC, Ellis CN (1984): Physiologic skin changes in pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 10 (6), 929–940
- Wong RC, Ellis CN (1989): Physiologic skin changes in pregnancy. *Seminars in dermatology* 8, 7–11

Anschrift der Verfasserin:

*Dr. med. Anke Seifert
Abteilung für Gynäkologie
und Geburtshilfe
Asklepios Klinik Altona
Paul-Ehrlich-Straße 1
22763 Hamburg
E-Mail an.seifert@
asklepios.com*