

Chronisch entzündliche und autoimmun vermittelte Dermatosen in der Schwangerschaft

Verlauf und Prognose für Mutter und Kind

In der Schwangerschaft können vielfältige Hautveränderungen auftreten, von denen die meisten physiologische Veränderungen ohne spezifischen Krankheitswert darstellen. Andere entwickeln sich im Verlauf und mit wechselndem Risiko für Mutter und Kind.

Manche dieser Veränderungen entstehen akut, wie z. B. das Erythema nodosum gravidarum, während andere langsam progredient sind. Darunter fallen die physiologisch auftretenden perimamillär und genital lokalisierten Hyperpigmentierungen, aber auch pathologische Veränderungen wie Melasma, die Auflockerung des Bindegewebes bis hin zu ausgeprägten Striae distensae oder einer Varikosis, eine gestörte glanduläre Funktion mit Hyperhidrose, das Auftreten einer Miliaria, eines dyshidrotischen Ekzems oder die Entwicklung einer Acne gravidarum. Des Weiteren können sich präexistente Dermatosen wie eine bestehende Psoriasis verbessern, ein atopisches Ekzem oder ein Lupus erythematoses sich dagegen verschlechtern. Einige Dermatosen manifestieren sich erstmalig in der Schwangerschaft und können danach persistieren. Weiterhin finden sich spezifische Schwangerschaftsdermatosen, die klassischerweise nur während der Schwangerschaft oder in der Postpartalperiode auftreten (s. Ambros-Rudolph in diesem Heft).

Dieses divergente Verhalten wird neben hormonellen Einflüssen unter anderem durch die schwangerschaftstypische Verschiebung der immunologischen Reaktionslage auf eine verstärkte Th2-Modulation zurückgeführt, die eine fetale Abstoßung verhindern soll. Unter dem Einfluss von Kortisol, Progesteron und Östrogen in der Schwangerschaft kommt es zu einer Suppression der Th1-Zytokinproduktion z. B. von IL-12, Interferon- γ und andererseits einer erhöhten Aktivität der Th2-vermittelten Immunantwort über IL-4 oder IL-10 [28].

Im Nachfolgenden sollen das klinische Bild und die Behandlung der wesentlichen chronisch entzündlichen Dermatosen während der Schwangerschaft besprochen werden (Übersicht in [Tab. 1](#)).

Erstmanifestation bzw. Veränderung präexistenter Dermatosen

Psoriasis/Impetigo herpetiformis

Die Psoriasis vulgaris ist mit einer Prävalenz von 2–3% in der Allgemeinbevölkerung eine häufige Hauterkrankung, die typischerweise auch während des fertilen Alters der Frau erstmalig auftreten und danach persistieren kann. Über eine Beeinflussung der Psoriasis in der Schwangerschaft ist bisher wenig bekannt. Als chronisch-entzündliche Hauterkrankung ist sie durch eine vermehrte Aktivierung von CD4⁺-T-Lymphozyten sowie eine

systemische und lokale Überexpression von proinflammatorischen Zytokinen wie Interleukin (IL)-2 und Interferon- α , IL-6 und Tumornekrosefaktor- α gekennzeichnet. Da Th1-vermittelt, ist in der Schwangerschaft eine Verbesserung zu erwarten, um nach der Entbindung eher wieder schlechter zu werden [4, 11]. Möglicherweise wird dies über erhöhte Progesteronspiegel und eine nachfolgende T-Zell-Suppression oder einen erhöhten IL-10-Spiegel gesteuert [25].

➤ Schwangerschaft und Geburt sind in der Regel unkompliziert mit normal entwickelten, gesunden Kindern

Klinisch zeigt sich in ca. 40–60% eine Verbesserung bevorzugt im späten ersten und zweiten Trimester, in ca. 20% keine Veränderung und in ca. 20% eine Verschlechterung der bestehenden Psoriasis [16, 24]. Bisher ist noch nicht endgültig geklärt, ob eine Psoriasisexazerbation während der Schwangerschaft mit einem erhöhten Risiko für das Ungeborene einhergeht, wobei Einflüsse auf die Fertilität der Mutter sowie Missbildungen oder Frühgeburten offensichtlich selten sind [23, 26]. Eine Psoriasisarthritis scheint sich eher zu verbessern [19], obgleich hierzu die vorliegenden Daten divergent sind [13] und größere Studienkollektive fehlen. Der Verlauf der Schwangerschaft ist in der Regel unkompliziert mit normaler Geburt und normal entwickelten, gesunden Kindern [19].

Tab. 1 Übersicht über Verlauf und Differenzialdiagnosen von chronisch-entzündlichen Dermatosen während der Schwangerschaft

Erkrankung	Charakteristika	Behandlung	Prognose Mutter	Prognose Kind
Psoriasis	Erythemasquamöse Plaques	Topische Glukokortikoide, Dithranol, Vitamin-D ₃ -Derivate, UVB	Verbesserung; Ausnahme Impetigo herpetiformis	Gut; Ausnahme Impetigo herpetiformis
Impetigo herpetiformis	Minderung des Allgemeinzustandes, Fieber, pustulöses Exanthem, tetanische Krämpfe	Orale Glukokortikoide oder Ciclosporin	Reaktivierung bei neuer Schwangerschaft	Totgeburten, Missbildungsrate erhöht
Atopisches Ekzem	Juckreiz, Erythem, Schuppung, Lichenifikation, Exkoriationen	Topische Glukokortikoide, UVB	Verschlechterung	Gut
(Kutaner) Lupus erythematodes	Meist erythemasquamöse, anuläre Plaques	Topische Glukokortikoide, Antimalariamittel	Verschlechterung	Neonataler Lupus mit AV-Block als schwerwiegende Komplikation
Pemphigus vulgaris	Intraepidermal gelegene, klinisch schlaffe Blasen, Schleimhäute oft mitbetroffen	Topische oder systemische Glukokortikoide	Variabel	Pemphigus neonatorum, aber Abheilung in wenigen Wochen, topische Glukokortikoide
Lineare IgA-Dermatose	Subepidermal gelegene, gyriert angeordnete Bläschen	Topische Glukokortikoide, Dapsone	Verbesserung	Gut
Pityriasis rosea	Gyrierte erythemasquamöse Plaques entlang der Spaltlinien, Primärmedaillon	Blande	Gut	Erhöhtes Risiko für Abort oder Frühgeburt

Zur medikamentösen Behandlung einer lokalisierten Psoriasis während der Schwangerschaft eignen sich topische Glukokortikoide, Dithranol oder topisch kleinflächig applizierte Vitamin-D₃-Derivate sowie eine Schmalspektrum-UVB-Therapie [26]. In schweren Fällen können auch hochpotente topische Glukokortikoide oder systemisches Ciclosporin eingesetzt werden. Kontraindiziert sind topische oder orale Retinoide, Methotrexat oder die Therapie mit oralem Psoralen [26]. Zu Fumarsäureestern existieren aktuell über den Labeltext einer Vermeidung in der Schwangerschaft hinaus keine klaren Empfehlungen. Zur Behandlung der Psoriasis mit Tumornekrosefaktor (TNF)- α -Blockern in der Schwangerschaft sind zu wenige Daten verfügbar, um eine abschließende Beurteilung zu erlauben. Bisher ergeben sich jedoch keine eindeutigen Hinweise, dass TNF- α -Blocker einen negativen Einfluss auf die Gravität oder die Missbildungsrate der Kinder haben [20, 26].

Eine Ausnahme im Krankheitsverlauf stellt die Impetigo herpetiformis dar, die entweder als Sondervariante einer Psoriasis pustulosa generalisata oder eigene Entität gesehen wird. Die Diskussion der Impetigo herpetiformis als eigene Entität begründet sich vorrangig darauf, dass die meisten Patienten keine vorbestehende eigene oder Familienanamnese für eine Psoriasis haben und nach der Schwangerschaftsepisode keine klassische Psoriasis persistiert. Ein Rückfall findet sich

meist nur im Zusammenhang einer weiteren Schwangerschaft [18]. Die Dermato- se kann sich bereits ab dem späten ersten Trimester manifestieren, bevorzugt aber während der letzten 3 Monate der Gravität. In nachfolgenden Schwangerschaften kommt es zu meist frühzeitig einsetzenden und oftmals schwereren Rezidiven [22]. Klinisch findet man bevorzugt an den intertriginösen Arealen erythematöse Makulae und Plaques, bei denen sich im weiteren Verlauf randbetonte Pusteln zeigen. Durch Verkrustung ergibt sich der klinische Aspekt einer Impetigo. Diese Areale können sich ausbreiten und dann an einen Pemphigus vegetans erinnern. Zusätzlich haben die Patienten häufig heftige Allgemeinsymptome wie Fieber, Schüttelfrost, Durchfall, Erbrechen und tetanische Krampfanfälle aufgrund einer Hypokalzämie und niedriger Vitamin-D₃-Spiegel [21]. Häufig kommt es vermutlich aufgrund einer Plazentainsuffizienz oder der Elektrolytverschiebungen in der Folge zu Totgeburten oder fetalen Missbildungen [2]. Zur Behandlung werden systemische Glukokortikoide empfohlen, alternativ auch der Einsatz von systemischem Ciclosporin [22].

Atopisches Ekzem

Das Ekzem ist die häufigste Dermato- se während der Schwangerschaft und macht hier etwa 30–50% aller Dermatosen aus. Etwa 20–40% der betroffenen Patienten haben bereits anamnestisch ein bekanntes

Ekzem, die restlichen Patienten entwickeln es erstmalig während der Schwangerschaft. Etwa 25% der bereits vorher Betroffenen geben eine Verbesserung während der Schwangerschaft an, ca. 50% eine Verschlechterung. Bei Erstmanifestation kommt es während der ersten beiden Trimester zu Hautveränderungen [27], in 10% zu einer akuten Exazerbation nach der Entbindung [27]. Die bereits oben besprochene Verschiebung in Richtung einer verstärkten Th2-Antwort könnte diese Verschlechterung erklären. Abzugrenzen sind postpartale Verschlechterungen durch mechanisch-irritative Faktoren wie ein Mamillenekzem aufgrund Stillen oder ein Handekzem aufgrund vermehrter irritativer Belastung durch Versorgung des Neugeborenen.

— **Es gibt keinen Anhalt, dass ein bestehendes Ekzem Einfluss auf die mütterliche Fertilität oder die Fehl- und Frühgeburtenrate hat.**

Die akute Behandlung des Ekzems erfolgt während der Schwangerschaft mittels rückfettender Pflege, topischen schwachen bis mittelstarken Glukokortikoiden oder UVB-Behandlung. Über die Therapie mit topischen Calcineurin-inhibitoren existieren nur limitierte Daten [29]. Hochpotente nicht fluoridierte topische Glukokortikoide, systemische Glukokortikoide oder Ciclosporin sollten nur in begründeten Ausnahmefällen und

möglichst erst ab dem dritten Trimester eingesetzt werden [27].

Lineare IgA-Dermatose

Die lineare IgA-Dermatose (LAD) ist eine seltene bullöse Autoimmundermatose, die durch eine lineare Ablagerung von IgA entlang der Basalmembran und eine subepidermale Blasenbildung gekennzeichnet ist. Sie kommt als häufigste autoimmunvermittelte blasenbildende Dermatose bei Kindern vor, ist jedoch auch bei jüngeren Erwachsenen zu beobachten. Über den Verlauf der LAD in der Schwangerschaft ist nur wenig bekannt. Eine kleine Studie konnte zeigen, dass bei fast allen Patientinnen eine vorbestehende LAD während der Schwangerschaft bereits am Ende des ersten Trimesters gebessert war. Als Ursache wird eine Veränderung der Glykosylierung der IgA-Antikörper während der Schwangerschaft vermutet, die möglicherweise die Bindungskapazität der krankheitsspezifischen Autoantikörper beeinträchtigt [6]. Einige Patientinnen nahmen während der Schwangerschaft weiterhin Dapson ein, worunter kein nachteiliger Effekt auf die Schwangerschaft oder den Fetus beobachtet werden konnte [6]. Bisher wurden – im Unterschied zum Pemphigoid gestationis – keine Plazentainsuffizienz und damit verbundene Frühgeburtslichkeit oder sog. „Small-for-date-Babies“ beschrieben. Bei den beobachteten Schwangerschaften war nur bei einem Neugeborenen eine einzige Blase aufgetreten, wobei die Immunfluoreszenzuntersuchung nach 48 h negativ war und damit unklar bleibt, ob diese Blase als Minimalmanifestation der LAD beim Kind angesehen werden kann oder eher posttraumatischer Natur [6]. Zusammenfassend hat damit die LAD keinen Einfluss auf die Entwicklung des Kindes.

Lupus erythematoses/neonataler LE

Diese eher Th2-assoziierte Erkrankung verschlechtert sich tendenziell unter dem hormonellen Einfluss einer Schwangerschaft, um sich nach Entbindung wieder zu verbessern. Dies gilt für diverse Untergruppen des LE. Liegt ein behandlungsbedürftiger kutaner Lupus erythematoses

Zusammenfassung · Abstract

Hautarzt 2010 DOI 10.1007/s00105-010-2007-7
© Springer-Verlag 2010

R. Renner · M. Sticherling

Chronisch entzündliche und autoimmun vermittelte Dermatosen in der Schwangerschaft. Verlauf und Prognose für Mutter und Kind

Zusammenfassung

Chronisch entzündliche Dermatosen während der Schwangerschaft können unterschiedliche Verläufe bei Mutter und Kind zeigen. Aufgrund der typischerweise TH2-dominierten Immunreaktionen verschlechtern sich häufig atopische Ekzeme oder ein Lupus erythematoses, während sich eine Psoriasis vulgaris verbessern kann. Die Impetigo herpetiformis als schwangerschaftsassoziierte Sonderform der Psoriasis verläuft hingegen häufig schwer. Beim Lupus erythematoses und anderen Autoantikörper-getriggerten Dermatosen wie dem Pemphigus vulgaris findet sich im Gegensatz zur linearen IgA-Dermatose ein erhöhtes Risiko für das Kind aufgrund der diaplazentaren Übertragung von

Autoantikörpern, sodass eine Plazentainsuffizienz mit Wachstumsverzögerung und Frühgeburt sowie spezifische Hautveränderungen oder Systemmanifestationen beim Kind auftreten können. Eine schwere Pityriasis rosea führt bis zur 20. Schwangerschaftswoche zu einer erhöhten Rate an Aborten und Frühgeburten. Die frühzeitige Diagnose und individuell angepasste Therapie von Hauterkrankungen sind damit sowohl für die Schwangere als auch ihr Kind bedeutsam.

Schlüsselwörter

Autoimmunität · Schwangerschaft · Autoimmundermatosen · Dermatosen · Hauterkrankungen

Chronic inflammatory and autoimmune mediated dermatoses during pregnancy. Course and prognosis for mother and child

Abstract

Chronic inflammatory dermatoses during pregnancy can take varying courses in mother and child. The dominant Th2-response characteristic for pregnancy may explain why atopic eczema or lupus erythematosus may deteriorate while psoriasis vulgaris may improve. In contrast, impetigo herpetiformis frequently shows a severe course. Lupus erythematosus and other autoantibody-triggered dermatoses like pemphigus vulgaris pose an increased risk for the child because of placental transfer of autoantibodies with specific skin changes or systemic manifesta-

tions of the disease as well as placental insufficiency, growth retardation and premature birth. Such risks are not associated with linear IgA dermatosis. A severe pityriasis rosea during the first 20 weeks of pregnancy may lead to an increased risk of abortion or premature delivery. Early diagnosis and individually adjusted therapy of skin diseases is mandatory to avoid any risk for mother or child.

Keywords

Autoimmunity · Pregnancy · Autoimmune dermatoses · Dermatoses · Skin diseases

(LE) vor, kann neben topischen und systemischen Glukokortikoiden auch eine Behandlung mit Hydroxychloroquin erwogen werden. Hierunter wurde keine erhöhte Teratogenität festgestellt, die Datenlage hierzu ist jedoch eingeschränkt [5].

Der neonatale Lupus erythematodes (NLE) wird definiert als Vorliegen von typischen kutanen Veränderungen eines LE und/oder dem Vorliegen eines kongenitalen AV-Blockes. Die Mütter der betroffenen Neugeborenen sind meist positiv für antinukleäre Antikörper (ANA) mit Autoantikörpern gegen extrahierbare nukleäre Antigene (ENA) wie anti-Ro/SSA-, anti-La/SSB- oder U1RNP-Antikörper in der weiteren Spezifizierung, müssen aber nicht selbst floride Hautveränderungen aufweisen. Die meisten Mütter sind eher asymptomatisch und entwickeln erst im Verlauf der Zeit die klassischen Symptome eines LE oder eines Sjögren-Syndroms [12, 17]. Mütterlicherseits ist die Spontanaborte nicht erhöht [12], und das Risiko eines NLE für jedes weitere Kind liegt bei etwa 25% [14].

Bei den Kindern mit NLE sind anti-Ro52-, Ro60- und La-IgG-Antikörper bereits bei Geburt nachweisbar und müssen deshalb diaplazentar in utero übertragen worden sein. Zwischen der 4. und 5. Woche post partum fallen die Serumspiegel dieser Antikörper dann signifikant ab. Anti-Ro- und La-Antikörper von Iso-typ IgA oder IgM als Hinweis auf eine eigene Produktion konnten bei den betroffenen Kindern jedoch nur in kaum messbaren Titern bestimmt werden.

Pemphigus vulgaris/ Pemphigus neonatorum

Der Pemphigus ist eine seltene, potenziell lebensbedrohliche blasenbildende Autoimmunerkrankung der Haut und Schleimhäute und wird durch Autoantikörper gegen Desmoglein 1 und Desmoglein 3 vermittelt. Diese transmembralen Strukturproteine der Keratinozyten gehören zur Gruppe der Zell-Zell-Adhäsionsmoleküle. Die Inzidenz des Pemphigus wird auf ca. 0,42:100.000/Jahr geschätzt, wobei der Pemphigus vulgaris (PV) deutlich häufiger als der Pemphigus foliaceus (PF) ist. Da der PV eher gegen Ende des fertilen Alters der Frau zwischen 40

und 60 Jahren auftritt, sind Berichte über Schwangerschaften unter PV und assoziierten Pemphigus-neonatorum (PN)-Erkrankungen eher selten. Bei einer Exazerbation während der Schwangerschaft können orale Glukokortikoide als Dauermedikation oder Stoßtherapie eingesetzt werden [10]. Plasmapherese, intravenöse Immunglobuline oder andere Immunsuppressiva sind schweren Fällen vorbehalten [1] und erfolgen nach Nutzen-Risiko-Abwägung.

Bei einer Exazerbation während der Schwangerschaft können orale Glukokortikoide eingesetzt werden

Der PN ist ein Pemphigus, der beim Neugeborenen aufgrund diaplazentarer Übertragung mütterlicher Antikörper hervorgerufen wird. Dabei muss die Mutter aktuell nicht klinisch erkrankt sein [10]. Etwa 45% der Neugeborenen betroffener Mütter weisen PV-ähnliche HV auf [10], eine Schleimhautbeteiligung muss jedoch nicht unbedingt vorliegen [9]. Meist ist keine Behandlung oder nur mit niedrigpotenten topischen Glukokortikoiden [9] nötig, da die Erkrankung entsprechend der Halbwertszeit der Antikörper über 4–12 Wochen selbstlimitierend ist.

In wenigen Fällen wurde über Totgeburten berichtet, wobei die Ursache hierfür nicht eindeutig mit den vorliegenden Antikörpern in Verbindung gebracht werden konnte [8].

Pityriasis rosea

Die Pityriasis rosea (PR) kommt bei dermatologischen Patienten mit einer Inzidenz von 6,8:1000 vor; 75% der Erstmanifestationen finden sich im jugendlichen Alter zwischen 10 und 35 Jahren und etwas häufiger bei Frauen (m:w=1:1,5). Die Ursache der PR ist bisher nicht final geklärt, vermutet wird jedoch eine Infektion mit humanem Herpesvirus (HHV)-6 oder 7. Die Diagnose wird fast immer klinisch gestellt aufgrund des Vorliegens klassischer erythematös gyrierter Makulae und Plaques mit nach innen gerichteter Schuppung, die entlang der Hautspaltlinien angeordnet sind. Die breite Palette an Differenzialdiagnosen umfasst unter anderem

eine sekundäre Lues, Tinea corporis, Parapsoriasis oder Arzneimittelexantheme. Während der Schwangerschaft muss auch die polymorphe Schwangerschaftsdermatose (PEP) differenzialdiagnostisch einbezogen werden, obwohl die PR in jedem Trimenon auftreten kann und der Juckreiz variabel und eher mild ist. Auch die klassische Schuppung der PR und die fehlende Betonung der Striae distensae sind zur Unterscheidung hilfreich.

Es wird eine blande ggf. topisch antipruriginöse Externatherapie empfohlen

Über den Verlauf der Schwangerschaft und die Beeinträchtigung des Fetus ist aufgrund der geringen Fallzahlen nur wenig bekannt. In einer aktuellen retrospektiven Analyse von 38 Frauen [7] hatten 9 eine Frühgeburt und 5 Patientinnen eine Fehlgeburt; 62% der Frauen, bei denen die Krankheitsmanifestation vor der 15. Schwangerschaftswoche eintrat, hatten einen Abort. Von den 9 beobachteten Frauen, die bis zur 20. SSW an einer PR erkrankten, hatten 6 Kinder (56%) eine Frühgeburt und/oder bei Geburt einen verminderten Apgar-Score. Erfreulicherweise sind alle Frühgeborenen wie auch die normal geborenen Kinder in der Nachbeobachtung bisher gesund. Häufiger betroffen waren Kinder von Schwangeren, bei denen sich sehr ausgeprägte Hautveränderungen und/oder auch Allgemeinsymptome wie Müdigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit fanden. Der Vorteil einer antiviralen Behandlung mit Aciclovir oder einer Therapie mit Makroliden inklusive Erythromycin ist bisher nicht sicher belegt. Es wird deshalb auch in der Schwangerschaft eher eine blande ggf. topisch antipruriginöse Externatherapie empfohlen [3].

Andere entzündliche Erkrankungen der Haut

Es existieren keine relevanten Daten zu Verlauf und Prognose des Lichen ruber oder eines Granuloma anulare für Mutter und Kind während der Schwangerschaft. Das Erythema nodosum tritt hingegen zu 2% in Zusammenhang mit einer Schwangerschaft auf [15]. Bisher gibt es jedoch

keine Daten zu einem ungewöhnlichen Verlauf der Schwangerschaft oder für Probleme beim Kind. Die Therapie erfolgt jeweils entsprechend dem Ausmaß der individuellen Symptomatik präferenziell mit topischen Kortikosteroiden.

Fazit für die Praxis

Chronisch entzündliche Dermatosen während der Schwangerschaft können divergierende Verläufe für Mutter und Kind zeigen. Häufig beobachtet man bei der Schwangeren Verschlechterungen eines vorbestehenden atopischen Ekzems bzw. die Manifestation einer atopischen Schwangerschaftsdermatose, selten blasenbildende Autoimmundermatosen wie den Pemphigus vulgaris, der durch diaplazentare Übertragung von Autoantikörpern beim Neugeborenen passager auftreten kann. Ein Lupus erythematodes kann zu neonataler Manifestation mit schwerwiegenden Komplikationen führen. Der Verlauf einer Pityriasis rosea ist v. a. bis zur 15. Schwangerschaftswoche kritisch für den Fetus mit dem erhöhten Risiko eines Abortes oder einer Frühgeburt. Klinische Verbesserungen beobachtet man bei der Psoriasis vulgaris/Psoriasisarthritis oder der linearen IgA-Dermatose, die keinen Einfluss auf die Entwicklung des ungeborenen Kindes zeigen. Die Impetigo herpetiformis als Sonderform einer pustulösen Psoriasis geht hingegen häufig mit schweren Allgemeinsymptomen der Mutter und einer Beeinträchtigung des Kindes einher. Eine frühzeitige Diagnose und Therapie sind daher für Mutter und Kind essenziell und erfordern häufig eine interdisziplinäre Betreuung.

Korrespondenzadresse

Dr. R. Renner

Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Universität Leipzig Anstalt öffentlichen Rechts (A.ö.R.)
Ph.-Rosenthal-Str. 23, 04103 Leipzig
regina.renner@medizin.uni-leipzig.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Ahmed AR, Dahl MV (2003) Consensus statements on the use of intravenous immunoglobulin therapy in the treatment of autoimmune mucocutaneous blistering diseases. *Arch Dermatol* 139:1051–1059
- Beveridge GW, Harkness RA, Livingstone JR (1966) Impetigo herpetiformis in two successive pregnancies. *Br J Dermatol* 78:106–112
- Bianca S, Ingegnosi C, Ciancio B et al (2007) Pityriasis rosea in pregnancy. *Reprod Toxicol* 24:277–278
- Boyd AS, Morris LF, Phillips CM, Menter MA (1996) Psoriasis and pregnancy: hormone and immune system interaction. *Int J Dermatol* 35:169–172
- Buchanan NMM, Toubi E, Khamashata MA et al (1996) Hydroxychloroquine and lupus pregnancy: review of a series of 36 cases. *Ann Rheum Dis* 55:486–488
- Collier PM, Kelly SE, Wojnarowska F (1994) Linear IgA disease and pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 30:407–411
- Drago F, Broccoli F, Zaccaria E et al (2008) Pregnancy outcome in patients with pityriasis rosea. *J Am Acad Dermatol* 58:78–83
- Goldberg NS, DeFeo C, Kirshenbaum N (1993) Pemphigus vulgaris and pregnancy: risk factors and recommendations. *J Am Acad Dermatol* 28:877–879
- Gushi M, Yamamoto YI, Mine Y et al (2008) Neonatal pemphigus vulgaris. *J Dermatol* 35:529–535
- Kardos M, Levine D, Gürçan HM, Ahmed AR (2009) Pemphigus vulgaris in pregnancy. Analysis of current data on the management and outcomes. *Obstet Gynecol Surv* 64:739–749
- Kroumpouzos G, Cohen LM (2003) Specific dermatoses of pregnancy: an evidence-based systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 188:1083–1092
- Lee LA (1990) Maternal autoantibodies and pregnancy – II: the neonatal lupus syndrome. *Baillieres Clin Rheumatol* 4:69–84
- Märker-Hermann E, Bauer H, Gromnica-Ihle E (2008) Rheumatische Erkrankungen in der Schwangerschaft. *Dtsch Med Wochenschr* 133:2410–2414
- McCune AB, Weston WL, Lee LA (1987) Maternal and fetal outcome in neonatal lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 106:518–523
- Mert A, Ozaras R, Tabak F et al (2004) Erythema nodosum: an experience of 10 years. *Scand J Infect Dis* 36:424–427
- Murase JE, Chan KK, Garite TJ et al (2005) Hormonal effect on psoriasis in pregnancy and postpartum. *Arch Dermatol* 141:601–606
- Neiman AR, Lee LA, Weston WL, Buyon JP (2000) Cutaneous manifestations of neonatal lupus without heart block: characteristics of mothers and children enrolled in a national registry. *J Pediatr* 137:674–680
- Roth MM, Feier V, Cristodor P, Moguelet P (2009) Impetigo herpetiformis with postpartum flare-up: a case report. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat* 18:77–82
- Østensen M (1992) The effect of pregnancy on ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, and juvenile rheumatoid arthritis. *Am J Reprod Immunol* 28:235–237
- Østensen M, Lockshin M, Doria A et al (2008) Update on safety during pregnancy of biological agents and some immunosuppressive anti-rheumatic drugs. *Rheumatology (Oxford)* 47(Suppl 3):iii28–31
- Ott F, Krakowski A, Tur E et al (1982) Impetigo herpetiformis with lowered serum level of vitamin D and is diminished intestinal absorption. *Dermatology* 164:360–365
- Oumeish OY, Parish JL (2006) Impetigo herpetiformis. *Clin Dermatol* 24:101–104
- Seeger JD, Lanza LL, West WA et al (2007) Pregnancy and pregnancy outcome among women with inflammatory skin diseases. *Dermatology* 214:32–39
- Tauscher AE, Fleischer AB Jr, Phelps KC, Feldman SR (2002) Psoriasis and pregnancy. *J Cutan Med Surg* 6:561–570
- Trautman MS, Collmer D, Edwin SS et al (1997) Expression of interleukin-10 in human gestational tissues. *J Soc Gynecol Investig* 4:247–253
- Weatherhead S, Robson SC, Reynolds NJ (2007) Management of psoriasis in pregnancy. *BMJ* 334:1218–1220
- Weatherhead S, Robson SC, Reynolds NJ (2007) Eczema in pregnancy. *BMJ* 335:152–154
- Wilder RL (1998) Hormones, pregnancy, and autoimmune diseases. *Ann NY Acad Sci* 840:45–50
- Williams HC, Grindlay DJ (2010) What's new in atopic eczema? An analysis of systematic reviews published in 2007 and 2008. Part 2. Disease prevention and treatment. *Clin Exp Dermatol* 35:223–227