

Diplomarbeit

**Ätiologie, Inzidenz und Risikofaktoren der
Windeldermatitis inklusive der Soordermatitis bei
Neugeborenen
Eine retrospektive Beobachtungsstudie an der Abteilung für
Neonatologie Graz
im Untersuchungszeitraum 01.01.2019 bis 31.12. 2019**

eingereicht von

Larissa Hammer

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Univ. Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde

Klinischen Abteilung für Neonatologie

unter der Anleitung von

Univ.-Prof. Dr. Bernhard Resch

Graz, am 30.11.21

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 30.11.21

Larissa Hammer eh

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich meinen Dank an jene richten, die mich im Studium und bei der Erstellung meiner Diplomarbeit unterstützt und begleitet haben.

Es gilt meinem Betreuer Univ.-Prof. Dr. Bernhard Resch, für die Bereitstellung des Themas, dass mich im Laufe der Arbeit immer mehr begeistert hat, ein großer Dank. Doch nicht nur dafür, sondern auch für eine sehr bemühte und hilfreiche Betreuung mit Hinweisen und Denkanstößen im Rahmen meiner Diplomarbeit möchte ich mich herzlich bedanken.

Bei meiner Familie, die mir nicht nur im Rahmen meiner Diplomarbeit, sondern das gesamte Studium zur Seite standen und mir dieses Studium überhaupt ermöglicht haben, möchte ich von ganzen Herzen danken.

Weitere Dankes-Worte möchte ich an meine Studienkolleg*innen richten, die im Laufe der Studienzeit zu meinen engsten Freund*innen wurden und nicht mehr aus meinem Leben wegzudenken sind.

Zu guter Letzt gilt ein riesiges Dankeschön meinem Freund, der mir jederzeit zur Seite steht und mir mit seiner ruhigen Art, seinem Statistikwissen und seinem aufmerksamen Blick bei der Erstellung der Diplomarbeit den Rücken gestärkt hat.

Inhaltsverzeichnis

Glossar und Abkürzungen	i
Abbildungsverzeichnis	ii
Tabellenverzeichnis	iii
Zusammenfassung	iv
Abstract.....	vi
1 Einleitung	1
1.1 Frühgeburt	1
1.2 Windeldermatitis	3
1.2.1 Epidemiologie.....	3
1.2.2 Physiologie der Haut	4
1.2.3 Hautpflege	6
1.2.4 Pathogenese der Windeldermatitis	9
1.2.5 Klinik.....	10
1.2.6 Prävention und Therapie.....	13
1.2.7 Risikofaktoren	15
1.2.8 Differenzialdiagnosen.....	16
1.3 Fragestellung und Zielsetzung.....	17
2 Material und Methoden	18
2.1 Studiendesign	18
2.2 Studienpopulation.....	18
2.3 Datenerfassung	18
2.3.1 Definition der Parameter	19
2.4 Statistische Datenauswertung.....	21
2.5 Hautpflege und Therapie	22
2.5.1 Hautpflege auf der Intensivstation.....	22
2.5.2 Normalpflege	24
2.5.3 Therapie des Gesäßsoors	25
3 Ergebnisse – Resultate.....	26
3.1 Studienpopulation.....	26
3.2 Inzidenz	30
3.3 Risikofaktoren	30
3.3.1 Inferenzstatistik	33

3.4	Gestationsalter	38
3.4.1	Inzidenz	38
3.4.2	Inferenzstatistik RG und FG	38
3.5	Dauer und Beginn	38
4	Diskussion	40
4.1	Inzidenz	40
4.2	Risikofaktoren	41
4.2.1	Perinatale Daten	43
4.2.2	Neonatale Daten	46
4.3	Gestationsalter	51
4.3.1	Inzidenz	51
4.4	Dauer und Beginn	52
4.4.1	Therapie	54
4.5	Hautpflege und Therapie	54
4.5.1	Hautpflege	54
4.6	Stärken und Limitationen der Studie	56
4.7	Conclusio	56
5	Literatur	58

Abkürzungen und deren Erklärung

BEL	Beckenendlage
Chi ² -Test	Chi-Quadrat-Test
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
EOS	Early Onset Sepsis
FG	Frühgeborenes
GA	Gestationsalter
GG	Geburtsgewicht
INSURE	Intubation, Surfactant, Extubation
LISA	Less Invasive Surfactant Administration
LOS	Late Onset Sepsis
LT	Lebenstag
MAX	Maximum
MIN	Minimum
Na-pH	Nabelschnurarterien-pH-Wert
NAS	neonatales Abstinenzsyndrom
OR	Odds Ratio
RG	Reifgeborenes
SD	Standardabweichung
SFD	Small For Date
SNSS	Swiss Neonatal Skin Score
SSW	Schwangerschaftswoche
TEWL	Transepidermaler Wasserverlust
WD	Windeldermatitis

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Prävalenz der Windeldermatitis in den Altersgruppen erstellt nach (17)	4
Abb. 2: Pathogenese der Windeldermatitis adaptiert nach (15)	10
Abb. 3: In den Bildern sind die unterschiedlichen Schweregrade einer Windeldermatitis dargestellt: (A) leicht, (B) mild, (C) moderat, (D) moderat bis ausgeprägt, (E) stark ausgeprägt. (24)	11

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Strukturelle und funktionelle Unterschiede zwischen der Haut eines Frühgeborenen (FG), Reifgeborenen (RG) und Erwachsenen nach (25).....	6
Tabelle 2: Swiss Neonatal Skin Score mit zugeteilten Pflegemaßnahmen nach der klinischen Leitlinie (39).....	9
Tabelle 3: Einteilung der Schweregrade einer WD. Tabelle adaptiert nach (27).....	12
Tabelle 4: Die absoluten und relativen Häufigkeiten in Abhängigkeit des Gestationsalters der Studienpopulation (603 Neugeborene).....	26
Tabelle 5: Darstellung der absoluten und relativen Häufigkeiten der nominalen perinatalen Daten der gesamten Studienpopulation (605 Neugeborene).....	28
Tabelle 6: Darstellung der Erkrankungen in deskriptiven Daten von 605 Neugeborenen (gesamte Studienpopulation).....	28
Tabelle 7: Deskriptive Statistik der neonatalen Daten von 605 Neugeborenen (gesamte Studienpopulation).....	29
Tabelle 8: Verteilung der absoluten und relativen Häufigkeiten im SNSS von 274 Neugeborenen (Fälle, Windeldermatitis) und 331 Neugeborene (Kontrollen) im Jahr 2019 geboren.....	30
Tabelle 9: Deskriptive Statistik der maternalen und perinatalen Daten von 274 Neugeborenen (Fälle, Windeldermatitis) und 331 Neugeborene (Kontrollen) im Jahr 2019 geboren.....	31
Tabelle 10: Deskriptive Statistik der neonatalen Daten von 274 Neugeborenen (Fälle, Windeldermatitis) und 331 Neugeborene (Kontrollen) im Jahr 2019 geboren.....	32
Tabelle 11: Gruppenvergleiche der maternalen und perinatalen Daten von 274 Neugeborenen (Fälle, Windeldermatitis) und 331 Neugeborene (Kontrollen) im Jahr 2019 geboren.....	34
Tabelle 12: Gruppenvergleiche der neonatalen Daten von 274 Neugeborenen (Fälle, Windeldermatitis) und 331 Neugeborene (Kontrollen) im Jahr 2019 geboren.....	37
Tabelle 13: Die absoluten und relativen Häufigkeiten der Windeldermatitis in Gruppierungen des Gestationsalter von 603 Neugeborenen (Studienpopulation).....	38
Tabelle 14: Dauer und Beginn der Windeldermatitis im Gruppenvergleich 237 Neugeborene mit einem Gesäßsoor und 37 ohne eine Exazerbation (WD).....	39
Tabelle 15: Gruppenvergleich der Dauer und des Beginns einer Windeldermatitis bei 302 Frühgeborenen und 301 Reifgeborenen, welche im Jahr 2019 geboren wurden.....	39

Zusammenfassung

HINTERGRUND: Die Windeldermatitis (WD) zählt im Säuglings-Kleinkindalter zu einer der häufigsten Hauterkrankungen. In der medizinischen Literatur wird eine Prävalenz zwischen 16-65% angenommen. Eine Vielzahl der vorhandenen Studien betrachtet die Windeldermatitis im ambulanten Setting. Diese Arbeit analysiert das Vorkommen von Windeldermatitis bei Neugeborenen mit einem Gestationsalter (GA) zwischen 23 und 42 Schwangerschaftswochen (SSW) im Jahr 2019 an der Klinischen Abteilung für Neonatologie an der Universitätsklinik Graz.

METHODIK: Diese retrospektive Studie beinhaltet 605 im Jahr 2019 auf der Neonatologie Graz behandelte Neugeborene. In den Datensatz wurden nur Säuglinge, die an der Universitätsklinik Graz geboren oder maximal 24 Stunden nach ihrer Geburt auf der Neonatologie aufgenommen wurden, inkludiert. Die Daten (Vorliegen, Dauer und Beginn einer WD, Alter der Mutter, mütterliche Einnahme von Antibiotika, Geburtsgewicht (GG), Geschlecht, GA, Surfactant-Gabe, Lungenreifeinduktion, Geburtsmodus, Beckenendlage, Nabelarterien pH-Wert, APGAR- Werte, Small for Date (SFD), bakterielle Infektion/ Early-onset-Sepsis (EOS), Late-Onset-Sepsis (LOS), Antibiotika, Ernährung, parenterale Ernährung, Atmungsunterstützung, Dauer des Krankenhausaufenthalts, Coffeincitrat, Neonatales Abstinenzsyndrom (NAS), Swiss Neonatal Skin Score (SNSS), Hyperbilirubinämie, Hauterkrankungen, Mund- und Gesäßsoor) wurden aus Arztbriefen und Pflegedokumenten erfasst.

ERGEBNISSE: Die Inzidenz der Windeldermatitis betrug 45% (274/605). Eine Superinfektion mit *Candida albicans* hatten 87 % (237/274) der Kinder. Im Mittel begann die WD mit dem neunten Lebenstag und dauerte im Durchschnitt 9 Tage. In dieser Studie entwickelten 50% der Frühgeborenen (152/302) und 41 % der Reifgeborenen (122/301) eine WD ($p=0,008$) mit signifikant unterschiedlichem mittleren Beginn (Tag 11 vs. 6, $p<0,001$) und unterschiedlicher mittlerer Dauer (10 vs. 7 Tage, $p<0,001$). Signifikante Unterschiede zwischen den Fällen mit und denen ohne WD konnten beim GG (Mittelwert 2545 vs. 2836, $p<0,001$), GA (Mittelwert 36 vs. 37, $p<0,001$), bakteriellen Infektionen/EOS (34% vs. 24%, $p=0,001$), NAS (4.4% vs. 0.6%, $p=0,008$), Hauterkrankungen (21% vs. 10%, $p<0,001$), Mundsoor (8.0% vs. 2.1%, $p<0,001$), SNSS (Mittelwert 0.69 vs. 0.52, $p=0,002$), mittlerer Dauer der Atemunterstützung in Tagen (10 vs. 5, $p=0,002$), mittlerer Dauer der parenteralen

Ernährung in Tagen (7 vs. 5, $p=0.021$), mittlerer Dauer des Krankenhausaufenthalts in Tagen (20 vs. 12, $p<0.001$), Lungenreifeindikation (16% vs 10%, $p=0.025$) und bei der maternalen Antibiotikaeinnahme (15% vs. 9.4%, $p=0.025$) nachgewiesen werden. Die Ernährung mit Muttermilch wirkte in beiden Gruppen protektiv (8.8% vs. 12%, $p=0.008$).

SCHLUSSFOLGERUNG: Frühgeborene erkrankten häufiger an einer WD. Die von uns erhobene Inzidenz der WD lag über den bekannten Werten aus der Literatur für die betrachtete Altersgruppe. Die Häufigkeiten der WD in anderen Studien bezogen sich auf moderate und schwere Fälle, während unsere Studie alle Schweregrade miteinschloss. Die im Vergleich zur Literatur höhere Rate an Exazerbationen mit Candida bestätigte jedoch ein verstärktes Vorkommen der WD im Jahr 2019 an unserer Abteilung.

Die in der Literatur bereits bekannten Zusammenhänge zwischen der WD und dem GA, NAS, Hauterkrankungen und Mundsoor konnten in unserer Studie bestätigt werden. Eine Antibiotikagabe hatte keinen Einfluss auf die Entwicklung einer WD. Intensiv gepflegte Säuglinge entwickelten häufiger eine WD als jene unter normaler Pflege.

Anlässlich unserer Studienergebnisse wurde von Seiten der Anstaltsleitung und der Pflege im Haus noch zusätzlich eine gesonderte Pflegestudie initiiert.

Abstract

BACKGROUND: Diaper dermatitis (DD) is one of the most common rashes in the pediatric field. The literature estimates the prevalence of DD between 16-65%. Most of existing studies observe DD in an ambulant setting. In this thesis the appearance of DD on infants (23-42 gestational age) at the division of neonatology of the pediatric department of the medical university of Graz in the year 2019 were analyzed.

METHODS: This retrospective study included 605 inborn and within 24 hours after birth admitted infants. We collected the following data: The day of onset, duration, maternal age, maternal antibiotics, birthweight, gender, gestational age, surfactant dose, lung maturity induction, birth procedure, breech presentation, pH-value of the umbilical cord, APGAR-score, small for date (SFD), bacterial infection/early onset sepsis (EOS), late onset sepsis (LOS), antibiotic treatment, enteral feeding, parenteral feeding, respiratory support, duration of the hospitalization, medication with coffeincitrat, neonatal abstinence syndrome (NAS), hyperbilirubinemia, skin diseases, swiss neonatal skin score (SNSS), oral thrush and thrush in the diaper region.

RESULTS: In this study 45 % (274/605) of the babies suffered from a diaper rash. An exacerbation with *Candida albicans* was diagnosed in 87 % (237/274). On average DD was diagnosed at the ninth day of life and lasted for mean nine days. A higher rate (50 %) of preterm infants (152/302) had a DD compared to 41 % (122/301) of all term infants ($p=0,008$). The average onset (day 11 vs 6, $p<0,001$) and duration (mean 10 vs. 7 days, $p<0,001$) of the DD within these groups were significant different. Significant differences between groups included birth weight (mean 2545 vs. 2836, $p<0.001$), gestational age (mean 36 vs. 37, $p<0.001$), bacterial infection/EOS (34 % vs. 24 %, $p=0.001$), NAS (4.4% vs. 0.6%, $p=0.008$), skin diseases (21% vs. 10%, $p<0.001$), oral thrush (8.0% vs. 2.1%, $p<0.001$), SNSS (mean 0.69 vs.0.52, $p=0.002$), the average duration of respiratory assistance in days (10 vs. 5, $p=0.002$), the average duration of parenteral feeding in days (7 vs. 5, $p=0.021$), the average duration of hospitalization in days (20 vs. 12, $p<0.001$), lung maturity induction (16% vs 10%, $p=0.025$) and maternal antibiotics (15% vs. 9.4%, $p=0.025$). Infants fed with breast milk had a lower rate of DD (8.8% vs. 12%, $p=0.008$).

CONCLUSION: Preterm infants were at higher risk to develop DD. The incidence of DD of 45% was higher compared to the literature, and different to our study we included all

severity grades. The high rate of exacerbations with Candida compared to literature was attributable to a higher occurrence of DD in the year of 2019 at our clinic. The coherences between DD and gestational age, NAS, skin diseases and oral thrush which had been shown in literature could be confirmed within our study. Antibiotics had no effect on the occurrence of DD. Infants needing intensive care had a higher risk of getting a DD than those in normal care.

This study is the reason for a further study at the pediatric clinic, initiated by pediatric nurses, dealing with the optimal care to avoid DD.

KEYWORDS: diaper dermatitis, diaper rash, nappy rash, NICU, skin practice, prevention

1 Einleitung

Der medizinische Fortschritt mit Antibiotika, Impfungen und Gentherapien ermöglicht vielen Kindern ein Leben mit hoher Lebensqualität und ohne jene Folgeschäden, die früher gang und gäbe waren. Doch auch weniger dramatische Erkrankungen wie eine Windeldermatitis (WD) gehen häufig mit einer verminderten Lebensqualität einher und sollten entsprechend ernst genommen werden (1).

Die WD verläuft meist selbstlimitierend und harmlos, bei sehr ausgeprägten Formen können jedoch Folgeschäden auftreten. Die Irritation des Windelareals führt bei den betroffenen Kindern meist zu Unbehagen, Schmerzen, einem erhöhten Infektionsrisiko und nicht zuletzt zu vermehrtem Stress bei den Eltern (1, 2). Sie zählt nicht nur ambulant zu einer der häufigsten Hautkrankheiten im Säuglings- und Kleinkindalter, sondern ist auch ein Problem bei hospitalisierten Säuglingen (3, 4). Die genaue Pathogenese der WD ist erst seit den achtziger Jahren bekannt (5). Bis zum heutigen Tag wird an weiteren Risikofaktoren und der idealen Prävention geforscht. In der folgenden Studie werden Inzidenz und Ätiologie der WD, sowie diverse Risikofaktoren im klinischen Umfeld genauer betrachtet. Des Weiteren werden mögliche Unterschiede zwischen Reif- und Frühgeborenen dargelegt.

1.1 Frühgeburt

Das Gestationsalter (GA) gibt die Schwangerschaftsdauer an und somit das Alter des ungeborenen Kindes. Es wird vom ersten Tag der letzten Periode weg berechnet. Kommt das Neugeborene am ersten Tag der 37 Schwangerschaftswoche (SSW) auf die Welt, hat es ein GA von 37+0 SSW. In die Gruppe der Frühgeborenen fällt ein Säugling mit einem GA unter 37 SSW. Somit wird ein Neugeborenes ab einem GA von 37+0 SSW bis zur 42 SSW als Reifgeborenen definiert. Ab einem GA von 42 SSW wird von einem übertragenen Neugeborenen gesprochen (6).

Der enorme Fortschritt der Intensivmedizin in den letzten Jahren ermöglicht das Überleben von immer unreiferen Frühgeborenen. Diese Errungenschaften gehen mit einer Vielzahl an neuen Herausforderungen einher. Je unreifer das Neugeborene ist, desto geringer sind dessen Überlebenschancen. Erst ab der 28 SSW sind Gehirn und Lungen so weit entwickelt, dass das Neugeborene auch ohne medizinische Hilfe eine Chance zu überleben hätte. Jeder zusätzliche Tag im Mutterleib und das damit einhergehende gesenkte Mortalitätsrisiko ist ein großer Gewinn (7). Ein niedriges Geburtsgewicht geht in vielen Fällen mit

Entwicklungsproblemen einher (8). Die unreifen Organsysteme führen zu im Folgenden erläuterten typischen Komplikationen (9).

Die Atmung ist bei Frühgeborenen häufig gestört. Die unreife Struktur und Funktion der Lunge erschwert Frühgeborenen die Adaption ihres Kreislaufes an die neue Umgebung. Früher wurde in diesen Situationen bereits im Kreissaal intubiert, heutzutage wird, wenn möglich, die lungenschonende CPAP-Atmungsunterstützung eingesetzt (10). Aufgrund der oftmals benötigten Sectio kann es zu einer verzögerten Resorption des Fruchtwassers in der Lunge und damit zu einer Anpassungsstörung der Atmung kommen. Ein Mangel an oberflächenaktiven Substanzen, wie das Surfactant, verursachen das Atemnotsyndrom (RDS). Dieses kommt bei Frühgeborenen vor allem durch ihre Unreife zustande. Eine Aggravation des RDS verursachen mitunter Infektionen, ein persistierender fetaler Kreislauf, Hypoxie sowie Aspirationen. Die kausale Therapie eines RDS ist die Verabreichung von Surfactant. Zur Prävention werden pränatal Kortikosteroide (Lungenreifeinduktion) verabreicht (9).

Der Verdauungstrakt reift bei oraler Nahrungsgabe sehr schnell nach, weshalb heutzutage recht rasch auf diese umgestellt wird. Das Frühgeborene benötigt aufgrund seiner Unreife neben der Muttermilch eine Supplementation von Phosphat, Kalzium und Proteinen (9). Auch die Funktion der Leber ist noch nicht voll ausgereift; dies führt zu einem vermehrten Auftreten von Hyperbilirubinämien. Die Grenze der Bilirubinwerte im Serum, ab der eine Fototherapie durchgeführt wird, ist an das GA angepasst. Diese Anpassung ist obligat, um neurologische Schäden zu vermeiden (11).

Das Gefäßsystem ist, vor allem bei Frühgeborenen mit einem GA unter 30 SSW wie die anderen Organsysteme noch nicht vollkommen ausgereift. Die Unreife führt bei etwa 20% aller Frühgeborenen zu einer peri- und intraventrikulären Hirnblutung. Die Blutung führt meist zu Langzeitfolgeschäden und Entwicklungsproblemen (9). Auch das Immunsystem ist aufgrund der frühzeitigen Geburt noch nicht so funktionstüchtig wie bei Reifgeborenen. Frühgeborene erkranken häufiger an einer Frühsepsis (EOS) und an nosokomialen Infektionen (LOS) (12).

Die funktionelle Thermoregulation bei Frühgeborenen ist aufgrund einer Vielzahl an Faktoren noch nicht gegeben. Die mangelnde vegetative Innervation führt zu einer fehlenden Schweißproduktion (Anhydrose). Kommt es zu einer Hyperthermie, ist dann die

Möglichkeit der Abkühlung durch die Anhydrose nicht gegeben. Bei Frühgeborenen kommt es auch rasch zu einer Hypothermie. Der hohe transepidermale Wasserverlust (TEWL) und die geringe Fähigkeit zur Vasokonstriktion bewirken mitunter einen starken Wärmeverlust. Der TEWL kommt durch die noch unreife Hautbarriere zustande. Um den Wärmeverlust zu verhindern, werden Frühgeborene in einem Inkubator mit ausreichender Befeuchtung gepflegt (9, 13).

Die Unreife der Frühgeborenen und die damit einhergehenden Therapien erhöhen das Risiko für diese Gruppe, eine WD zu entwickeln, wie im Folgenden erläutert wird (14).

1.2 Windeldermatitis

Die klassische WD ist eine akute, entzündliche Erkrankung mit einem charakteristischen Erythem, Papeln und Pusteln im Windelbereich (15). Sie ist eine Sonderform der irritativ toxischen Dermatitis (16). Diese Dermatose ist häufig und verläuft aus medizinischer Sicht meist harmlos. Sie kann dennoch bei Neugeborenen Beschwerden wie Schmerzen und Unbehagen und bei deren Eltern Angst auslösen (1, 2). Bei schweren Verläufen können schmerzhafteste Fissuren und Jacquet-Ulzera auftreten oder es kann zu einer Superinfektion kommen (1, 17). Sie ist auch nicht die einzige Hauterkrankung, die im Windelareal auftritt, weshalb eine genaue Anamnese sowie Diagnose für die korrekte Behandlung obligat sind (16).

1.2.1 Epidemiologie

Die WD ist mit etwa 20% der Konsultationen in der Kinderdermatologie eine der häufigsten Dermatosen im Säuglings- und Kleinkindalter (4). Unter der Annahme, dass viele Fälle aufgrund ihres kurzen Verlaufes oft keinem Arzt vorgestellt werden, wird die Prävalenz zwischen 16-65% geschätzt (15, 18). Der Häufigkeitssgipfel liegt zwischen dem neunten und zwölften Lebensmonat (17, 19). Eine englische Studie wies eine Inzidenz von 25% in den ersten vier Lebenswochen eines Säuglings nach (2). Die durchschnittliche Dauer der WD beträgt 10 Tage, kann aber sehr stark variieren (20).

Betrachtet man die Inzidenz der WD, so schwankt diese zwischen verschiedenen Studien und unter den Altersgruppen enorm (18, 19, 21). Eine Studie aus 2020 zeigt auch Unterschiede zwischen den Ländern USA, China und Deutschland auf. Die Inzidenz ist mit 14.9% in Deutschland am höchsten (15). Die Mehrzahl der veröffentlichten Studien

betrachtet das Auftreten der WD im ambulanten Setting (18, 19, 21). Auf neonatalen Intensivstationen (NICU) zeigten sich Inzidenzen von 20 und 23 % (22).

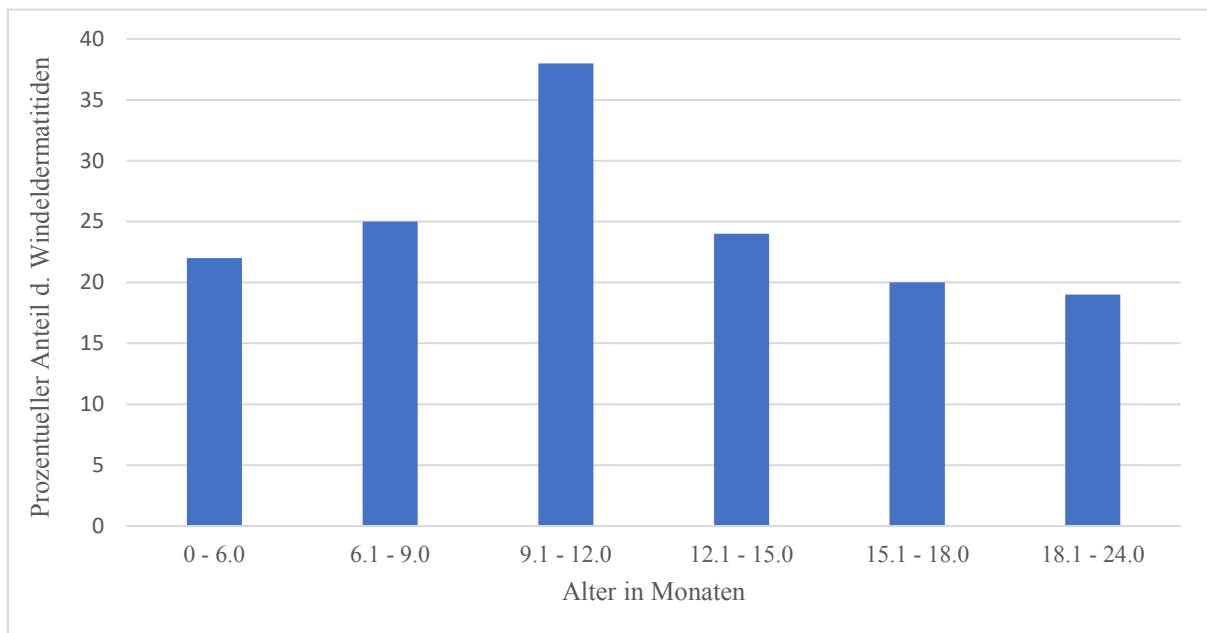


Abb. 1: Prävalenz der Windeldermatitis in den Altersgruppen erstellt nach (19).

1.2.2 Physiologie der Haut

Die Haut hat viele absolut lebensnotwendige Funktionen. Sie zählt nicht nur zu den Sinnesorganen, sondern sie bietet auch einen Schutz vor der Außenwelt. Darüber hinaus hat sie auch immunologische Eigenschaften und ist, zusammen mit anderen Organen, für die Wasser- und Elektrolythomöostase zuständig. Auch die Thermoregulation unseres Körpers sowie der Gasaustausch geschehen zu einem Teil über die Haut (23).

Die Haut setzt sich aus den folgenden zwei, histologisch unterschiedlichen, Schichten zusammen: der Kutis und der Subkutis. Die Kutis lässt sich weiter in Epidermis und Dermis unterteilen(1, 24). Die Epidermis spielt eine wichtige Rolle in der Flüssigkeitshomöostase und beim Schutz vor Infektionen, Toxinen und der UV-Strahlung. Das Stratum corneum, die äußerste Schicht der Epidermis, übernimmt dabei den größten Teil der Schutzfunktion (1).

Die weißliche käsige Hautauflagerung bei einem Fetus bezeichnet man als Vernix caseosa. Diese Schicht setzt sich aus Wasser, Lipiden, Talg und abgestoßenen Korneozyten zusammen. Sie bildet sich erst im letzten SS-Trimester auf der Haut des Fetus (25). Bei Frühgeborenen ist diese, vermutlich antibakterielle, thermoregulierende, und hydrierende Schicht entsprechend nur rudimentär ausgebildet (25, 26).

Ein Großteil dieser Hautstrukturen sind in der 24 SSW bereits entwickelt, allerdings ist deren komplette Funktionalität zu diesem Zeitpunkt noch nicht gegeben (1). Vor der 30 SSW hat die Epidermis wenig Zellschichten und ein nur schlecht ausgebildetes Stratum corneum. Sie ist erst bei Neugeborenen ab der 34 SSW größtenteils gereift (24). Frühgeborene können, aufgrund der noch nicht voll ausgebildeten Barrierefunktion, bis zu 30% ihres Körpergewichtes an Wasser verlieren. Dieser Verlust kommt durch einen massiven transepidermalen Wasserverlust (TEWL) zustande (1). Die Invasion von pathogenen Keimen ist aufgrund der mangelhaften Barrierefunktion der Haut erhöht (25).

Ein weiterer Faktor, der den Pathogenen das Eindringen erleichtert, ist der unmittelbar nach der Geburt neutrale pH-Wert der Haut. Dieser benötigt bei Frühgeborenen einige Wochen, um auf 5.4-5.9 zu sinken und nicht wie bei Reifgeborenen nur ein paar Tage. Erst dieser Säuremantel ermöglicht die Ansiedelung der symbiotischen Hautflora. Eine erhöhte Absorption von Substanzen über die Haut kommt durch die durchlässige Hautbarriere zustande. So kann zum Beispiel eine alkoholbasierte Salbe schädliche systemische Auswirkungen haben (25). Die Nachreifung der Epidermis postnatal ist bei Frühgeborenen markant. Histologisch gleicht die Epidermis eines Frühgeborenen nach zwei Wochen der eines Reifgeborenen (24).

Die neonatale Haut durchläuft eine progressive Anpassung an die extrauterine Umwelt und sie unterscheidet sich von der eines Erwachsenen. Die Epidermis sowie das Stratum corneum sind bei Neugeborenen dünner und auch die Kerneozyten sind kleiner. Außerdem ist die Zellproliferation höher und die Anordnung der Kollagenfasern unterschiedlich zu der in der Haut eines Erwachsenen (27). Die neonatale Subcutis setzt sich aus nur einem sehr kleinen Teil an hydrophilen Substanzen und einem großen Anteil Wasser zusammen (28, 29). Die Schweißproduktion beginnt zwar bereits zwischen der zweiten und dritten Lebenswoche, doch erst mit der 12. Woche postnatal nehmen die Schweißdrüsen ihre volle Funktion auf (30). Das Mikrobiom der neonatalen Haut besteht hauptsächlich aus Firmicutes, das eines Erwachsenen hingegen aus Actinobakterien (31). Die Funktionen der Haut, die den Umgang mit Wasser gewährleisten sollen, sind bis zum Ende des ersten Lebensjahres noch nicht gänzlich entwickelt (28, 29). Die einzelnen Unterschiede der Haut zwischen Frühgeborenen, Reifgeborenen und Erwachsenen sind in der Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1. Strukturelle und funktionelle Unterschiede zwischen der Haut eines Frühgeborenen (FG), Reifgeborenen (RG) und Erwachsenen nach (25).

Hauteigenschaften	Erwachsenen	RG	FG	Konsequenzen
Epidermale Dicke	50 µm	50 µm	27.4 µm	↑Permeabilität für Substanzen ↑Transepidermaler Wasserverlust
Zellattachment	Normal	Normal	Geringer	↑Tendenz zur Blasenbildung
Dermis	Normal	↓kollagene und elastische Fasern	↓↓ kollagene und elastische Fasern	↓Elastizität ↑Blasenbildung
Melanosomen	Normal	Geringer	1/3 von RG	↑Photosensibilität
Ekkrine Drüsen	Normal	↓Aktivität für 7–10 Tage ↓Neurologische Kontrolle für 2–3 Jahre	totale Anhidrosis	↓Thermoregulation
Haare	Normal	↓Terminalhaar	Persistierende Lanugo	Bessere Einschätzung GA

Frühgeborene= FG; Reifgeborene=RG; Gestationsalter=GA;

1.2.3 Hautpflege

Die richtige Hautpflege bewirkt neben einer Prävention der Entstehung oder Aggravation verschiedenster Hauterkrankungen auch eine Reduktion der Mortalität bei Frühgeborenen. Vor allem den Frühgeburten mit einem GA unter der 32 SSW kommt eine angepasste Pflege deutlich zugute (32).

Das Neugeborene soll direkt nach der Geburt nicht mit Wasser abgewaschen, sondern mit einem trockenen Handtuch sanft abgetupft werden. Im Zuge des Abtupfens ist es sinnvoll, die Käseschmiere in die Säuglingshaut einzumassieren. Das Einmassieren unterstützt den Aufbau der noch unreifen Hautbarriere und schützt vor Austrocknung, Auskühlung sowie vor Infektionen. Das erste Bad soll erst durchgeführt werden, wenn sich die Körpertemperatur stabilisiert hat (33).

Die Baderoutine eines Neugeborenen sollte mit warmem Wasser (37°C – 40°C) und einer kleinen Menge an synthetischen Detergenzien (Syndets) mit einem neutralen oder leicht sauren pH-Wert zwei- bis dreimal pro Woche durchgeführt werden. Gewöhnliche alkalische Seifen führen zu einer Erhöhung des pH-Werts der Haut und fördern so eine pathologische Hautflora (33, 34). Um die neonatale Haut nicht zu reizen, wird ein sanftes Abtupfen dieser empfohlen (4). Der Waschvorgang stellt eine enorme Stresssituation für ein Frühgeborenes da und geht mit einem erhöhten Sauerstoffbedarf einher (35). Das Frühgeborene verliert in diesen Zeitraum auch vermehrt Energie und Wärme (36). Bei einem Waschintervall von vier Tagen steigt die Keimlast nachgewiesener Weise nicht an. Um die negativen Konsequenzen des Waschvorgang bei Frühgeborenen zu minimieren, wird deshalb empfohlen, diese somit nur alle vier Tage zu waschen (37). Die Shaddle-Badetechnik ist eine geeignete Methode für diesen Waschvorgang, vor allem bei Frühgeborenen auf einer NICU. Die Technik geht mit einer Stressreduktion und geringerem Wärmeverlust einher (32).

Regelmäßiges Eincremen unterstützt die Bildung einer funktionstüchtigen Hautbarriere und schützt ebenso vor der Entwicklung einer atopischen Dermatitis (13). Hier sind Feuchtigkeitscremes gegenüber Ölen zu bevorzugen. Es sollte zweimal die Woche mit wirkstofffreien Feuchtigkeitscremes durchgeführt werden. Bei der Applikation der Creme sollte auf eine dünne Auftragung geachtet werden. Cremt man die Haut zu großzügig ein, kann es zu einem Hitzestau kommen (33). Die Emulsionstherapie bei Frühgeborenen ist kontrovers diskutiert. In Entwicklungsländern reduziert die Therapie mit Sonnenblumenöl die Anzahl von schweren Infektionen. Die Datenlage in Ländern mit besserer medizinischer Infrastruktur ist weniger eindeutig. Beim Gebrauch von Sonnenblumenöl zeigte sich mitunter eine reduzierte Hautbarriere und erhöhten TEWL und bei der Verwendung von Vaseline kam es zu einem erhöhten Infektionsrisiko (38). Bei sehr trockener Haut, Fissuren, oberflächlichen Hautentzündungen und Erythemen wird die Wasser/Öl- Emulsionstherapie gemäß der deutschen klinischen Leitlinie (39) dennoch als sinnvoll erachtet (39). Die

Behandlung sollte allerdings immer, aufgrund des Risikos für eine systemische Infektion, kritisch abgewogen werden (40).

Verletzungen bei Frühgeborenen entstehen zumeist durch Pflasterapplikation und -entfernung. Solche Hautschäden bieten im weiteren Verlauf eine Eintrittsstelle für pathogene Keime (41). Deshalb sollten Pflaster und Verbände bei Frühgeborenen unter der 28 SSW nur sparsam eingesetzt werden (42). Zusätzlich dürfen üblicherweise in der Pflege eingesetzten Lösungsmittel (u.a. Alkohol), aufgrund der hohen Permeabilität der Säuglingshaut, nicht verwendet werden. Das Lösen eines Pflasters von der neonatalen Haut sollte demnach mit Hilfe von NaCl 0.9%, Wasser und Öl durchgeführt werden (41).

Ein wichtiger Punkt in der Pflege von Säuglingen ist die Verminderung des TEWL. Ein hoher TEWL bei Frühgeborenen kann schwerwiegende Folgen haben. Der erhöhte Wasserverlust führt insbesondere zu Dehydration, Temperaturinstabilität und Elektrolytverschiebungen. TEWL ist abhängig von der relativen Feuchtigkeit der Umgebungsluft (39), weshalb ein Doppelwandinkubator für die Frühgeborenen-Pflege zur Reduktion des TEWL empfohlen wird (43). Die Empfehlung ist eine Luftfeuchtigkeit von 85-90% in den ersten sieben Tagen. Im weiteren Verlauf sollte diese bis auf 50% reduziert werden (39). Die Reduktion wird durchgeführt, da die Reifung der Haut durch eine zu hohe Luftfeuchtigkeit negativ beeinflusst wird (44).

Das Um und Auf für den rechtzeitigen Beginn von Präventionsmaßnahmen ist die Anwendung von regelmäßigen Assessments der Haut (45). Die Hautbeschaffenheit sollte zumindest einmal täglich systematisch eingeschätzt und dokumentiert werden. Veränderungen der Haut werden somit schneller erkannt und Präventionsmaßnahmen beziehungsweise eine Therapie können zeitnah eingeleitet werden. Im deutschen Raum wird als Bewertungsinstrument der an die englischsprachigen Standards angelehnte Swiss Neonatal Skin Score (SNSS) eingesetzt (41). In Tabelle 2 ist der SNSS mit der jeweilig empfohlenen Pflegemaßnahme dargestellt.

Tabelle 2: Swiss Neonatal Skin Score mit zugeteilten Pflegemaßnahmen nach der klinischen Leitlinie (39).

SNSS	Definition	Maßnahmen
0	Normale, feuchte, intakte Haut	≤ 28 LT 1 x tägl. mit Sonnenblumenöl einölen
1	Leicht, trockene Haut; leichtes Erythem	≤ 28 LT 1x tägl. mit Sonnenblumenöl einölen
2	Trockene, schuppige Haut; oberflächliche Fissuren; Erythem; raue Hautstruktur	2x tägl. mit Sonnenblumenöl einölen
3	Sehr trockene, sehr schuppige Haut; Dermatitis, tiefe Fissuren	2-3 x tägl. mit Sonnenblumenöl einölen

LT= Lebenstag, SNSS= Swiss Neonatal Skin Score

1.2.4 Pathogenese der Windeldermatitis

Die WD entwickelt sich aufgrund eines Zusammenspiels mehrerer Faktoren, die im Folgenden erklärt werden.

- Das Tragen einer Windel verursacht einen langen Kontakt der Haut mit Harn und Faeces. Dieser Kontakt bewirkt eine Mazeration (Überhydrierung) des Stratum corneum (17, 46). Bei mazerierter Haut ist der Koeffizient der Reibung erhöht. Somit kann der reibende Kontakt der Windel mit der Haut schnell zu einem Hautdefekt führen (5).
- Die Bakterien des Stuhls wandeln Harnstoff in Ammoniak um. Dessen Freisetzung bewirkt eine Irritation der Haut, da es dadurch zu einer starken Alkalisierung dieser kommt (46, 47).
- Im Stuhl befinden sich Lipasen und Proteasen. Der alkalische Haut-pH-Wert bewirkt eine Aktivierung dieser Verdauungsenzyme. Die epidermale Barriere wird durch diese aktivierten Enzyme weiter abgebaut (47, 48)
- Die zuvor aufgezählten Faktoren werden durch die schlechte Luftdurchlässigkeit einer Windel noch zusätzlich verstärkt (17).
- Eine beschädigte Hautbarriere führt außerdem zu einer Kolonisation mit Bakterien und Pilzen. Diese Sekundärinfektionen werden vor allem durch *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* und *Streptococcus pyrogenes* hervorgerufen (1, 5).

- Seifen können eine pH-Wert-Erhöpfung und damit eine Veränderung der mikrobiologischen Flora der Haut verursachen (4).

Die wichtigsten Faktoren der Pathogenese der WD sind in der Abbildung 2 dargestellt.

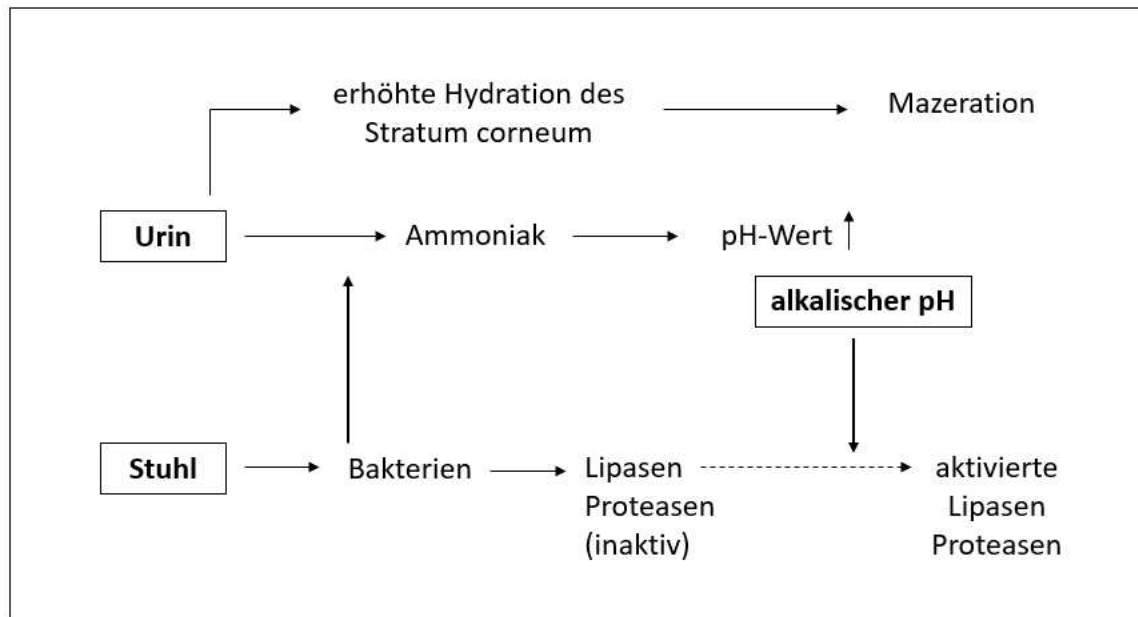


Abb. 2: Pathogenese der Windeldermatitis adaptiert nach (17).

1.2.5 Klinik

Die WD manifestiert sich als erythematöse Dermatitis und tritt im Windelbereich, mit Aussparungen der inguinalen Falten, auf. Die von einer WD betroffenen Areale sind das Gesäß, die perianale Region, die Genitalien, die Oberschenkelinnenseiten und die Taille (17, 27). Es kommt zu Verhaltenssymptomen, wie vermehrtem Weinen und Unruhe. Veränderungen in Essens- und Schlafabläufen lassen auf Unbehagen seitens des Kindes schließen. In den meisten Fällen ist die WD selbstlimitierend und dauert im Mittel zwei bis drei Tage (27).

Zu Beginn zeigt sich die WD als ein leichtes Erythem mit minimaler Schuppung der Haut. Im weiteren Verlauf kann es zu einem moderaten Erythem mit erythematösen Papeln kommen. Ein schwerer Verlauf der WD zeigt sich mit Ulzera (Jacquet-Ulzera) und Erosionen im Anogenitalbereich und tritt speziell bei Frühgeborenen auf (1, 5).

Eine häufige Komplikation der WD ist der Gesäßsoor, eine Superinfektion mit *Candida albicans*. Das klinische Bild eines Gesäßsoors präsentiert sich mit einer marginalen Schuppung auf erythematösem Grund und erythematösen Papeln (49). Die typischen Läsionen eines Soors finden sich meist im Bereich des Abdomens und der Oberschenkel

(Satellitenläsionen) (17). Für eine Superinfektion mit *Staphylokokkus aureus* und *Streptokokkus pyogenes* sind Pusteln auf geröteten Grund, die nach ihrer Ruptur eine gelbe Kruste bilden, typisch. Dieses Krankheitsbild wird als Impetigo bezeichnet (1). Eine Superinfektion der WD mit *Candida albicans* oder Bakterien kann auch zu einer Sepsis führen. Eine Candidiasis-Sepsis hat mit 20-30% eine sehr hohe Mortalitätsrate und steht an dritter Stelle der Ursachen für eine Late Onset Sepsis bei Neugeborenen (50).

Das Granuloma gluteale infantum ist eine seltene Komplikation der WD. Es präsentiert sich als ein gutartiger granulomatöser Ausschlag des Windelbereiches und kann sich bei einem übermäßigen Gebrauch von kortison-haltigen Cremes auf dem Boden einer WD entwickeln. Im weiteren Verlauf kann es allerdings auch die Basis für eine Neoplasie sein, weshalb eine rasche Diagnose unbedingt erforderlich ist (51).

Die Gründe für schwere und langwierige Verläufe der WD können mitunter schwere Erkrankungen, wie toxische Reaktionen, Malabsorption, Mangelernährung sowie kongenitale Fehlbildungen des Urogenitaltrakts, sein. Die Suche nach einer möglichen Ursache für eine ausgeprägte Form einer WD ist somit obligat. Das Stellen der falschen Diagnose WD und damit die verzögerte Therapie der Differenzialdiagnosen, kann zu schwerwiegenden Komplikationen führen (27).

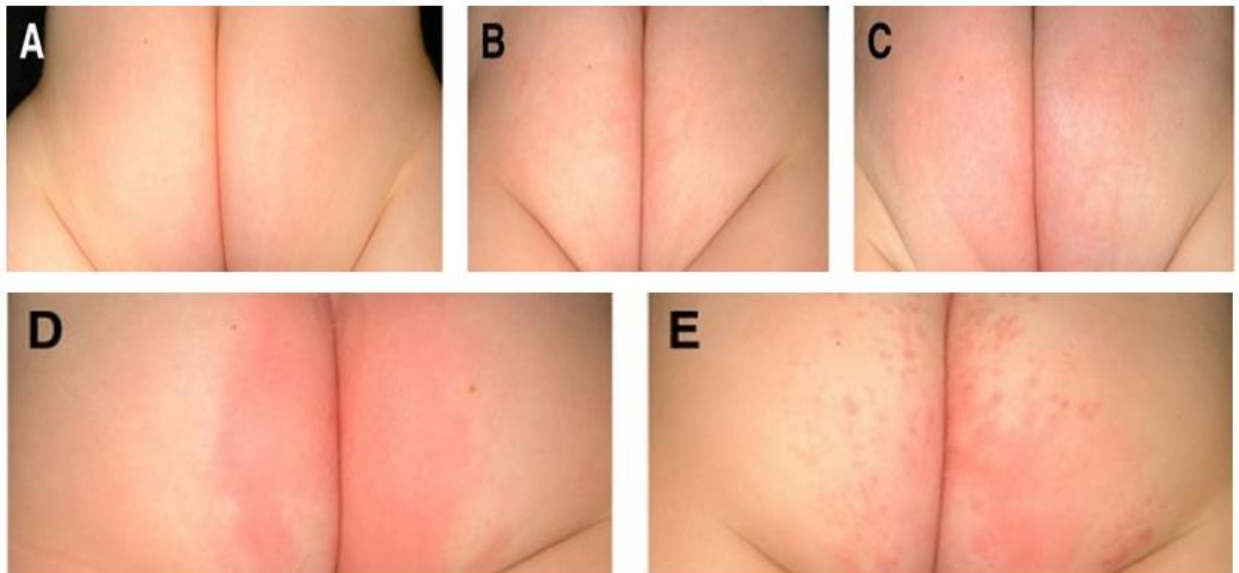


Abb. 3: In den Bildern (27) sind die unterschiedlichen Schweregrade einer Windeldermatitis dargestellt: (A) leicht, (B) mild, (C) moderat, (D) moderat bis ausgeprägt, (E) stark ausgeprägt.

Tabelle 3: Einteilung der Schweregrade einer WD. Tabelle adaptiert nach (27).

Score	Grad	Definition
0	Keine	Haut ist unauffällig (möglicherweise etwas trocken und/oder einzelne Papeln aber kein Erythem).
0.5	Leichte	Leichte unscharf begrenzte Rötung in einem kleinen Areal (2%); es können einzelne Papeln und/oder leicht trockene Hautareale auftreten.
1.0	Mild	Leichte unscharf begrenzte Rötung in einem kleinen Areal (2%–10%) oder Rötung in einem sehr kleinen Bereich (<2%) und/oder vereinzelte Papeln und/oder Trockenheit/Schuppung.
1.5	Mild/moderat	Leichte Rötung in einem größeren Bereich (10%) oder Rötung in einem kleinen Areal (2%–10%) oder starke Rötung in einem sehr kleinen Areal (<2%) und/oder vereinzelte Papeln (<10% area) und/oder moderate Trockenheit/Schuppung.
2.0	Moderat	Unscharf begrenzte Rötung in einem großen Bereich (10%–50%) oder starke Rötung in einem sehr kleinen Bereich (<2%) und/oder vereinzelt bis einige Bereiche mit Papeln (10%–50%) mit fünf oder weniger Pusteln, es kann zu einer Desquamation oder einem Ödem kommen.
2.5	Moderat/stark ausgeprägt	Unscharf begrenzte Rötung in einem sehr großen Bereich (>50%) oder sehr starke Rötung in einem kleinen Bereich (2%–10%) und/oder größere Bereiche (>50%) mit multiplen Papeln und/oder Pusteln; es kann zu einer moderaten Desquamation oder einem Ödem kommen.
3.0	Stark ausgeprägt	Sehr stark geröteter großer Bereich (>10%) und/oder starke Desquamation, Ödeme, Erosionen und Ulzerationen; es können große Bereiche konfluente Papeln oder zahlreiche Pusteln/Vesikeln.

1.2.6 Prävention und Therapie

Die Grundlagen der Prävention sowie der Behandlung einer WD sind im englischen Akronym ABCDE zusammengefasst. Im ABCDE steht A für Luft (air), B für Barriere (barrier), C für Reinigung (cleansing), D für Windel (diaper) und E für Aufklärung (education) (4).

Die Intervention „Luft“ (Entfernen der Windel) ist simpel und darüber hinaus sehr effektiv. Das Entfernen allein reduziert die Irritation der Haut oftmals um ein Vielfaches. Einerseits ist die Reibung durch die Windel und andererseits das schädliche Milieu nicht mehr gegeben. Die Haut erhält die Möglichkeit zu trocknen und sich zu regenerieren. Heutzutage sind Windeln aufgrund von Zeitmangel im Alltag oft nicht wegdenkbar, dennoch sind, vor allem bei chronischen und therapierefraktären Verläufen, zumindest kurze Windelpausen empfohlen (4, 17).

Barriere-Cremes, Salben und Pasten sind oft die First-Line-Therapie vieler Eltern und Ärzte, da Windelpausen meist nicht alltagstauglich sind (52). Das Auftragen dieser wird nicht nur als Therapie empfohlen, sondern bereits als Präventionsmaßnahme. Sie bilden einen Fettfilm auf der Haut und verhindern damit den Kontakt der Haut mit der Feuchtigkeit und Irritantien. Die Barriere-Cremes oder Salben sollten bei jedem Windelwechsel aufgetragen werden, jedoch müssen sie bei einem Windelwechsel nicht vollkommen entfernt werden, um weitere Irritationen der Haut durch die Säuberung zu verhindern (27). Salben mit Zink oder Dexpanthenol werden zur Prävention und als evidenzbasierte Therapie der WD empfohlen. Diese bauen nicht nur eine Barriere auf, sondern regen auch die Regeneration der Haut an (4). Zinkpasten mit Vaseline- und Paraffinzusatz zeigen vergleichbare Wirkungen. Zusätzliche Komponenten, wie Nystatin, Clotrimazol oder Miconazol sind bei einer Superinfektion durch eine Pilz indiziert (17).

Durch häufiges Windelwechseln wird eine schnellere Abheilung gefördert, sowie das Risiko der Entstehung der WD gesenkt. Das empfohlene Wechselintervall beträgt 2 bis maximal 4 Stunden (53). Die Baderoutine eines Neugeborenen sollte, wie im Kapitel Hautpflege dargelegt, erfolgen. Die konsequente/permanente Verwendung von gewöhnlichen alkalische Seifen erhöht den pH-Wert der Haut und fördert somit die Entstehung einer WD (34). Um das Risiko einer WD zu senken oder eine bereits bestehende nicht zu verschlimmern, wird ein schonendes Abtupfen des nassen Windelbereichs empfohlen. Das Trockenreiben der Haut kann zur weiteren Irritationen führen (4). Babyöl eignet sich für die Reinigung der

entzündeten Windelareale am besten. Sitzbäder, mit Schwarztee oder Tamolen, unterstützen bei sehr ausgeprägten Verläufen die Abheilung (17). Bei der Nutzung von Feuchttüchern sollte auf die optimal an die neonatale Haut angepasste Zusammensetzung geachtet werden (15). Nicht geeignete Feuchttücher, mit Benzalkoniumchlorid oder Alkohol, können die Hautbarriere beschädigen, allergische Reaktionen hervorrufen und die Abheilung einer WD verzögern (4).

Die Art und Funktion der Windel ist wichtig für die Prävention und die bessere Abheilung einer WD. Moderne Technologien ermöglichen die Produktion von stark absorbierenden Windeln (Superabsorber). Stoffwindeln können diesen Ausmaß an Trockenheit nicht erreichen (17, 54). Die Einführung dieser Superabsorber führte zu einem Rückgang der Inzidenz der WD (55).

Der wichtigste Punkt in der Prävention und der ambulanten Therapie ist die Aufklärung der Eltern über die WD. Die Eltern sollten über die vorhergenannten Punkte genau informiert werden. Die Erläuterung der Gefahren von Hausmitteln oder Wundermitteln ist obligat. Durch Produkte wie Backpulver, Pflanzenextrakte, Salizylate oder Glukokortikoide kann es zu Irritationen und sogar toxischen Folgen kommen (4, 17). Kombinationspräparate mit Glukokortikoiden sollten aufgrund der meist viel zu hohen Dosis vermieden werden (56). Bei sehr ausgeprägten Verläufen kann der Einsatz von niedrigdosierten Glukokortikoiden die Abheilung der WD fördern (57).

Die Ulzera und Erosionen einer ausgeprägten WD werden mit desinfizierenden Farbstoffen (Eosin 0,5%, Methylrosanilin 0,1%) behandelt. Bei einer postantibiotischen Diarrhoe sollten Laktobazillen gegeben werden (17).

Eine Superinfektion mit *Candida albicans* wird mit topischen antimykotischen Anwendungen therapiert. Die Arzneimittel der Wahl sind in diesem Fall Nystatin, Clotrimazol oder Miconazol. Bei der Diagnose eines Soors darf nicht übersehen werden, dass Windelsoor häufig von einem Mundsoor begleitet wird (27). Bakterielle Infektionen sprechen gut auf Mupirocin oder Bacitracin an. Die Verschreibung von Neomycin sollte, aufgrund des hohen Risikos einer allergischen Reaktion, vermieden werden (1).

Patient*innen einer neonatalen Intensivstation (NICU) sind zu einem großen Teil frühgeboren, einem erhöhten Stresslevel ausgesetzt und stehen unter Medikamenteneinfluss. Aufgrund der Vielzahl an Risikofaktoren neigen sie vermehrt zum Verlust der

Barrierefunktion der/ihrer Haut. Entsprechend sind auf einer NICU die Reduktion von Hautschäden und des Infektionsrisikos, sowie die Aufrechterhaltung der Hautfunktionen mit zu beachtende Therapieziele (51). Die Wahl der Medikamente muss mit großer Sorgfalt geschehen, um in dieser sensiblen Patientengruppe folgenschwere Nebenwirkungen zu verhindern (58). Die Prävention ist bei diesen Neugeborenen obligat (59). NICU-Patient*innen profitieren unter anderem von Feuchttüchern, die speziell für Säuglinge entwickelt wurden. Die Reinigung mit diesen unterstützt und erhält die Barrierefunktion der Haut effektiver als die alleinige Reinigung mit einem Baumwolltuch und Wasser (51).

1.2.7 Risikofaktoren

Studien wiesen neben den bereits erwähnten Punkten wie Stoffwindeln, seltenes Wechseln der Windel und die schlechte bis keine Aufklärung der Eltern, noch weitere Risikofaktoren nach. So besteht auch ein Zusammenhang der WD mit der Art der Ernährung, Zink- oder Biotin-Mangel, Frühgeburtlichkeit, der Stuhlfrequenz und Antibiotikagaben (60).

Gestillte Kinder entwickeln weniger häufig stark ausgeprägte Verläufe einer WD als jene, die mit Formulanahrung ernährt werden (61). Studien zeigten, dass der Stuhl von gestillten Säuglingen einen niedrigen pH-Wert aufweist, dieser ist vermutlich schonender für das empfindliche Hautareal (27).

Einen weiteren Risikofaktor stellen Mangelzustände von Zink oder Biotin da (55). Ein Zinkmangel kann zu Wundheilungsstörungen, sowie zu Dermatitis führen. Eine bestehende WD kann dadurch schlechter abheilen oder sogar ihren Ursprung im Mangel nehmen (62). Ein Biotin-Defizit führt mitunter auch zu Hautveränderungen, welche die Entstehung einer WD begünstigen können (63). Säuglinge mit therapieresistenten Windeldermatitiden sollten auf eben diese Mangelzustände hin untersucht werden (62, 63).

Frühgeburtlichkeit erhöht die Wahrscheinlichkeit für die Ausbildung einer WD. Der angepasste pH-Wert und die vollausgereifte Barrierefunktion der neonatalen Haut eines Frühgeborenen, entstehen erst einige Wochen nach der Geburt. Womit diese vor allem kurz nach der Geburt aufgrund der unreifen Haut anfälliger sind, eine WD zu entwickeln (14).

Ein logischer Schluss aus der Pathogenese ist auch, dass eine sehr hohe Stuhlfrequenz mit einem höheren Risiko für die Entwicklung einer WD einhergeht. Hinzu kommt, dass durch die schnellere Darmassage bei Durchfall, eine höhere Enzymkonzentration vorliegt (27).

Die Gabe von Breitbandantibiotika spielt eine weitere Rolle in der Entwicklung einer WD. Das Antibiotikum beeinflusst die gesunde Haut- und Darmflora, weshalb es zu einer Besiedelung mit *Candida albicans* kommen kann (60, 64).

1.2.8 Differenzialdiagnosen

Eine exakte Diagnose der verschiedenen Dermatosen des Windelbereichs ist für die Art der Therapie ausschlaggebend. Die Differenzialdiagnosen einer WD können mittels der genauen Betrachtung der klinischen Präsentation des Ausschlags, des generellen Allgemeinzustandes des Kindes und der genauen Anamnese, sowie der Familienanamnese ausgeschlossen werden. Beispiele für Dermatosen, die sich im Windelbereich manifestieren können, sind unter anderem allergisches Kontaktekzem, seborrhoische Dermatitis, Psoriasis und das Kawasaki-Syndrom (65).

Das allergische Kontaktekzem entwickelt sich, nicht zuletzt dank des medialen Drucks auf die Windelproduzenten und Produktionsrichtlinien für Windeln, zu einer selten auftretenden Differenzialdiagnose (4). Allergene, die früher in Windeln enthalten waren, wie gewisse Komponenten im Gummi, Farbstoffen, Emulgatoren und Duftstoffe, werden heutzutage bei der Produktion zumeist vermieden (65). Sollte es nichtsdestotrotz zu einer allergischen Reaktion im Windelbereich kommen, dann sind häufig nur jene Hautbereiche betroffen, die einen direkten Kontakt mit der Windel hatten (66). Anders als bei einer WD ist für die allergische Hautreaktion neben einem scharf begrenzten Ekzem ein starker Juckreiz pathognomonisch (17).

Die seborrhoische Dermatitis betrifft neben dem Windelbereich oft auch die Kopfhaut, die Haut im Bereich der Augenbrauen, hinter dem Ohr und in den Achselfalten. Das klinische Bild präsentiert sich mit einer gelblich weißen Schuppung der Haut und einer darunter liegenden Hautrötung (1). Die genaue Ätiologie ist unbekannt. Es kommt vermutlich zur vermehrten Talkproduktion, ein Zusammenhang mit einem Befall von *Malassezia*-Hefepilzen wird angenommen (65).

Die Prädilektionsstelle einer infantilen Psoriasis ist der Windelbereich. Das klinische Bild der Schuppenflechte präsentiert sich mit gut begrenzten, erythematösen Herden mit einer weißlichen Schuppung der Haut. Betroffen sind vor allem die Hautfalten im Windelareal. Für die genaue Diagnosestellung muss der Säugling auf weitere krankheitsspezifische Läsionen am Körper untersucht werden. Weitere Prädilektionsstellen dieser

Autoimmunerkrankung sind die Streckseiten der Extremitäten, die Kopfhaut, der Nabel und der periaurikuläre Bereich (65).

Das Kawasaki-Syndrom zählt zu den häufigsten Vaskulitiden im Kindesalter. Die Ätiologie dieses Syndroms ist unbekannt und die Diagnose darf nur bei einer bestimmten Befundkonstellation gestellt werden (67). Zu Beginn präsentiert es sich mit einem Erythem und ödematöser Schwellung der Hände, Füße, Lippen und des Windelbereichs (68). Im weiteren Verlauf kommt es zu hohem Fieber, einer Erdbeerzunge und einer Schuppung der zuvor geröteten Areale. Eine frühzeitige Diagnose und Therapie ist obligat, um schwere Komplikationen wie die Bildung von Aneurysmata in den Arterien zu verhindern (65).

1.3 Fragestellung und Zielsetzung

Bis dato hatte sich an unserer Abteilung noch keine Studie mit dem Thema der WD beschäftigt. Anlass für diese Studie ist die subjektiv empfundene, hohe Rate an Gesäßrötungen und Soorinfektionen im letzten Halbjahr auf der Abteilung für Neonatologie in Graz. Ein wichtiger Punkt der Prävention einer WD ist die Aufklärung der Eltern. Somit nehmen wir aufgrund der professionellen Pflege im klinischen Bereich eine reduzierte Häufigkeit im Vergleich zu ambulanten Werten an.

Das Ziel dieser Studie ist die Erfassung der Häufigkeit und der Ursache der WD im klinischen Bereich an der Universitätsklinik für Kinder und Jugendheilkunde in Graz. Anhand dieser retrospektiven Datenanalyse sollen Risikofaktoren und Häufigkeitsunterschiede zwischen Frühgeborenen und Reifgeborenen erhoben werden. Des Weiteren interessiert uns, ob ein Unterschied zwischen den Inzidenzraten von intensiv gepflegten Neugeborenen und von jenen unter normaler Pflege, besteht.

Fragestellungen

- Inzidenzrate der Windeldermatitis im Jahre 2019 an der Klinischen Abteilung für Neonatologie der Universitätsklinik für Kinder und Jugendheilkunde Graz
- Welche Risikofaktoren begünstigen die Windeldermatitis?
- Gibt es einen Unterschied zwischen intensiv und normal gepflegten Neugeborenen?
- Gibt es einen Unterschied in der Inzidenz bei den Reif- und Frühgeborenen?
- Wie lange dauert durchschnittlich eine Windeldermatitis und wann tritt sie auf?

- Woraus besteht die Haut- und Gesäßpflege auf der Intensiv und auf der normalen Station?

2 Material und Methoden

2.1 Studiendesign

In dieser retrospektiven Datenanalyse wurden alle Neugeborenen mit einem GA zwischen 23+0 und 43+0 SSW, welche im Jahr 2019 an der Universitätsklinik Graz geboren und an der klinischen Abteilung für Neonatologie Graz behandelt wurden, untersucht. Es wurden Daten von Patient*innen aus der Neugeborenen-Intensivstation und der regulären Neugeborenenstation in diese Studie inkludiert. Die Daten durften aufgrund des gültigen Ethikvotums vom 04.05.2020 erhoben werden.

2.2 Studienpopulation

In dieser Studie wurden alle Neugeborenen mit einem GA von 23 - 43 SSW eingeschlossen, welche die Einschlusskriterien erfüllt haben.

Einschlusskriterien

Die Neugeborenen mussten im Jahr 2019 an der Universitätsklinik Graz geboren worden und spätestens ab dem dritten Lebenstag auf der Abteilung für Neonatologie Graz in Behandlung gewesen sein. Falls sie auswärtig Geborene mussten innerhalb von 24 Stunden an der Abteilung für Neonatologie Graz hospitalisiert worden sein. Es wurden sowohl männliche als auch weibliche Neugeborene miteinbezogen.

Ausschlusskriterien

Ausgeschlossen wurden jene Neugeborenen, die die ersten 14 Tage nicht überlebt haben, sowie jene, die schwere Fehlbildungen, genetische Erkrankungen oder syndromale Auffälligkeiten aufwiesen.

2.3 Datenerfassung

Die Datenerfassung der retrospektiven Datenanalyse wurde mit Hilfe des elektronischen Patientenverwaltungsprogrammes Open Medocs ausgeführt. Die patientenbezogenen Daten wurden aus Arztbriefen, Dekursen, Intensiv- und Pflegeprotokollen erhoben. Der Ablauf der Hautpflege und die Therapie der WD wurde aus den Pfliegerichtlinien und Therapieleitlinien,

sowie den Angaben der Pflegefachkräfte, entnommen. Diese wurden dann weiter pseudonymisiert und mit Microsoft® Excel® 2016 in einer Tabelle gesammelt.

Die Parameter, die erhoben wurden, lassen sich in maternale, perinatale, neonatale und jene Parameter in Bezug auf die WD unterteilen und werden unter 2.3.1 genauer definiert. Zu den maternalen Parametern zählen das maternale Alter und die mütterliche Antibiose. Die perinatalen setzen sich aus Geburtsmodus, Beckenendlage, Nabelarterien pH-Wert, dem APGAR- Score nach 1 und 5 Minuten, GA in Tagen und in Wochen, Einteilung in früh- und reifgeboren, Geschlecht, Surfactant /INSURE / LISA, Lungenreifungsinduktion, Geburtsgewicht in Gramm und Small For Date zusammen.

Neonatal wurden folgende Parameter erfasst: bakterielle Infektion/ Early Onset Sepsis, Late Onset Sepsis, Antibiotikagabe, orale Ernährung sowie parenterale Ernährung, Atmungsunterstützung, Dauer Krankenhausaufenthalt in Tagen, Coffeincitrat, Drogenentzugssyndrom, Hyperbilirubinämie, Hauterkrankungen, SNSS und Mundsoor. Die Parameter zur genaueren Betrachtung der WD sind Gesäßsoor, die Dauer und der Beginn der WD.

Die Datenerfassung wurde sowohl für jene Neugeborenen mit einer WD als auch für die ohne durchgeführt.

2.3.1 Definition der Parameter

Maternale Parameter

Maternales Alter: Das Alter der Mutter zum Zeitpunkt der Geburt (in Jahren)

Mütterliche Antibiose: Antibiotikaeinnahme der Mutter kurz vor (max. ein Tag) oder während der Geburt

Perinatale Parameter

Geburtsmodus: Es wurde zwischen Sectio und Spontangeburt unterschieden.

Beckenendlage (BEL): Bei diesem Parameter wurde zwischen BEL und jeder anderen Geburtslage differenziert.

Gestationsalter: Das GA wurde in Wochen sowie in Tagen erfasst und die Neugeborenen weiter in Gruppen eingeteilt (Reifgeboren ab der 37+0 SSW, Frühgeborenen von 23+0 bis

36+6 SSW). Um genauere Aussagen treffen zu können, wurden die Frühgeborenen in drei Untergruppen unterteilt (≤ 27 SSW, 28-32 SSW, 33-36 SSW).

Small For Date: Die Definition von Small For Date (SFD) ist ein Neugeborenes mit einem Geburtsgewicht unter der 10. Perzentile.

Surfactant/Insure/LISA: Es wurde die Verabreichung in Zuge des Aufenthalts erfasst. Wiederholte Gaben sowie die Form der Verabreichung wurden nicht extra vermerkt.

Lungenreifeinduktion: Dieser Parameter wurde mit dem gleichen Schema wie die Verabreichung von Surfactant erfasst.

Neonatale Parameter

Bakterielle Infektion/ Early Onset Sepsis (EOS): Unter diesem Punkt wurden sowohl bakterielle Infektionen als auch EOS gesammelt. EOS wurde definiert als eine Sepsis, die innerhalb der ersten 72 Stunden nach der Geburt auftritt.

Late Onset Sepsis (LOS): Eine LOS wurde als eine nach den ersten 72 Stunden auftretende Sepsis definiert.

Antibiotika Kind: Die Verabreichung von Antibiotika im Zuge des Aufenthalts wurde vermerkt. Die Dauer sowie die Anzahl der Gaben wurden nicht erfasst.

Ernährung: Bei der Ernährung des Neugeborenen wurde erhoben, ob Muttermilch (ja), Formulanahrung (nein) oder beides verabreicht wurde.

Parenterale Ernährung: Dieser Parameter wurde in drei Gruppen unterteilt: in jene Neugeborenen, die keine erhalten haben, solche, die teilweise mit dieser Form ernährt wurden und jene, die zumindest einen Tag voll parenteral ernährt worden waren. Die Verabreichungsdauer der parenteralen Ernährung wurde dokumentiert.

Atmungsunterstützung: Als Atmungsunterstützung wurden sowohl die CPAP- Beatmung als auch die Beatmung mittels endotrachealer Intubation gezählt. Die Beatmungsformen wurden nicht extra differenziert. Erfasst wurde die gesamte Dauer der Atmungsunterstützung.

Coffeincitrat: Die Gabe von Coffeincitrat im Zuge des Aufenthalts wurde dokumentiert. Die Verabreichungsdauer wurde nicht erfasst.

Drogenentzugssyndrom: Von einem neonatalen Drogenentzugssyndrom bzw. Abstinenzsyndrom (NAS) wird gesprochen, wenn eine Entzugssymptomatik bei Neugeborenen mit opiatabhängigen Müttern vorliegt. Unter diesem Punkt wurden jene Neugeborenen gesammelt, die diese Kriterien erfüllten.

Hyperbilirubinämie: Es wurden nur Hyperbilirubinämien mit einem Bilirubinwert über der Fototherapiegrenze erfasst.

Hauterkrankungen: Das Vorliegen einer Hauterkrankung wurde dokumentiert, wenn mindestens eine der folgenden Erkrankungen vorlag: Erythema toxicum, Naevus caeruleus, Naevus flammeus, intertriginöse Candidose, Hämangiom, eine bakterielle oder virale Hauterkrankung.

SNSS: Beim dokumentierten Swiss Neonatal Skin Score wurde der höchste Score im Zuge des Aufenthalts erfasst. Lag keine Bewertung der Haut mittels des SNSS vor, wurde diese mittels der Pflegeberichte vorgenommen. In jenen Fällen ohne Auskunft über den Hautzustand wurde eine intakte Haut angenommen. (Der SNSS bewertet normale, intakte, feuchte Haut mit 0, leichte, trockene Haut, leichtes Erythem mit 1, trockene, schuppige Haut, Erythem, raue Hautstruktur, oberflächliche Fissuren mit 2 und sehr trockene, sehr schuppige Haut, Dermatitis und tiefe Fissuren mit 3.) siehe Tabelle 2.

Mundsoor: Das Auftreten eines Mundsoors im Zeitraum des Aufenthalts wurde zur genaueren Auswertung der Daten von den Hauterkrankungen gesondert erfasst.

Windeldermatitis: Die WD wurde gesondert von den Hauterkrankungen dokumentiert. Es wurden die Dauer (in Tagen), der Beginn (in Lebenstagen) sowie das Auftreten eines Gesäßsoors zusätzlich vermerkt.

2.4 Statistische Datenauswertung

Die erhobenen Daten wurden mit Hilfe der Programme Microsoft® Excel® 2016, IBM SPSS Statistics 25 und dem Odds ratio calculator (scistat.com) ausgewertet. Bei der deskriptiven Statistik wurde für die metrischen Daten der Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (MIN) und das Maximum (MAX) berechnet und in Tabellen

dargestellt. Für die nominalen Parameter wurden die absoluten und relativen Häufigkeiten berechnet.

Um generalisierte Aussagen treffen zu dürfen, wurden bei den Gruppenvergleichen WD mit keine WD, Früh- mit Reifgeboren, WD mit Gesäßsoor mit WD ohne Soor, auf signifikante Unterschiede bei den erhobenen Parametern geprüft. Die Prüfung der metrischen Daten wurde mittels eines zweiseitigen t-Tests durchgeführt. Dieser wurde sowohl für normalverteilte Daten als auch für nicht normalverteilte eingesetzt, da der t-Test sehr robust gegenüber Verletzungen der Voraussetzung einer Normalverteilung ist und eine ausreichend große Stichprobe vorliegt (69).

Bei nominalen Parametern wurden die Unterschiede mit Hilfe eines Chi-Quadrat-Tests (Chi²-Test) auf Signifikanz geprüft. Die Richtung der Signifikanz des Chi²-Tests wurde mit Hilfe des Odds-Ratio 95%- Konfidenzintervalls (OR-95%) dargestellt.

Eine statistische Signifikanz wurde bei einem p-Wert < 0,05 angenommen. Ein OR-95% unter 1 zeigt eine positive Beeinflussung des Risikofaktors, ein Intervall über 1 eine negative Beeinflussung des Risikofaktors. Ein Konfidenzintervall, das 1 umschließt gibt an, dass keine signifikante Beeinflussung durch den Risikofaktor vorliegt.

2.5 Hautpflege und Therapie

2.5.1 Hautpflege auf der Intensivstation

Die im Folgenden erklärte Pflege wird gemäß den Pflegerichtlinien bei allen Frühgeborenen unter der 32 SSW durchgeführt. Gilt das Genannte auch für Säuglinge über der 32 SSW, die auf der neonatalen Intensivstation in Behandlung behandelt werden, so wird dies hervorgehoben.

Inkubatorfeuchte

Um vor einem hohen TEWL zu schützen, wird die Luftfeuchtigkeit im Inkubator in den ersten 7 Lebenstagen auf 80-85% eingestellt. Zwischen dem 8 bis zum 11 Lebenstag wird die Luftfeuchtigkeit auf 80% reduziert. Im weiten Verlauf beträgt die Luftfeuchtigkeitsreduktion 5% täglich, solange bis 50% erreicht sind.

Waschpraxis

Eine Ganzkörperwaschung mittels eines Vollbades wird nur alle 4 Tage mit gefiltertem Wasser und Balmadol® durchgeführt. (Balmadol® setzt sich aus Mandelöl und Paraffinöl zusammen und ist ein medizinisches Badeöl.) Situationsabhängig kann es auch öfter zu einer Ganzkörperwaschung kommen. Diese wird speziell bei sehr unruhigen Frühgeborenen zur Beruhigung eingesetzt. Das Frühgeborene wird für den Badevorgang gebündelt.

Teilkörperwaschungen werden täglich mit gefiltertem Wasser und Vlieskompressen (Vliwasoft®) in den folgenden Bereichen durchgeführt: der Leistenbereich, Genitale, Analregion, Axilla und Halsfalte. Bei starker Verunreinigung wird zusätzlich Mandelöl Bio von Evelyn Deutsch® zur Reinigung eingesetzt.

Hautassessment und Basispflege

Die Haut des Frühchens wird bei der Morgenpflege täglich mit Hilfe des SNSS beurteilt und dokumentiert. Bei normaler, intakter bis leicht trockener Haut mit einem leichten Erythem wird 1x täglich Sonnenblumencreme Doritin 10% aufgetragen. Sehr trockene, schuppige Haut mit Erythem und leichten Fissuren wird 2x täglich mit Sonnenblumencreme Unguentum cordes eingecremt. Diese wird auch bei sehr trockener und sehr schuppiger Haut mit tiefen Fissuren verwendet, dann allerdings 2-3x täglich. Die Dosierung der Cremes sollte bei all den aufgezählten Indikationen 4g/kg Körpergewicht betragen. Bei trockenen Lippen wird Oleovit Augensalbe® zur Lippenpflege eingesetzt.

Gesäßpflege

Im Windelareal wird bei jedem Windelwechsel aller sich auf der NICU stationären Säuglinge mit einem unauffälligen Hautbild, eine Babycreme aufgetragen. Diese setzt sich aus Ringelblumensalbe, Zinkpasta, Mandelöl, Wollwachs, Ultrabas und Aetherol chamomillae zusammen. Bei einer Rötung im Windelbereich wird Inotyol-Salbe nach jedem Wickelvorgang aufgetragen. Liegt zusätzlich ein Gesäßsoor vor, wird die im Folgenden aufgelistete Therapie angewandt.

Hautschonende Maßnahmen

EKG-Elektroden werden bei Frühgeborenen unter der 28 SSW vermieden. Sollten sie dennoch benötigt werden, werden nur Hydrogelelektroden eingesetzt. Die nicht invasive Blutdruckmessung wird, bei Frühgeborenen ohne invasive Blutdruckregistrierung, alle 6

Stunden durchgeführt. Ein passend zugeschnittenes Vliestuch (Vliwasofttuch®) wird unter der Blutdruckmanschette platziert. Bei Lösung der Fixierungspflaster werden weder Lösungsmittel mit Alkohol noch solche mit Kohlenwasserstoffderivaten eingesetzt. Das Pflaster wird entweder mittels Brava Adhesive Remover Wipe®, Brava Pflasterentferner Spray® oder Caviol Lolly® von der Haut gelöst.

Versorgung von Hautläsionen

Oberflächliche, blande Hautläsionen werden mit einem Polyurethanverband (Opsite Folie®) verbunden. Tiefe Hautläsionen werden mit einem Hydrokolloidalverband (Comfeel®) versorgt. Die Mindestverweildauer der erwähnten Verbände beträgt eine Woche.

2.5.2 Normalpflege

Die Hautpflege sowie die Gesäßpflege auf der normalen neonatalen Station wird nach keiner standardisierten Pflegerichtlinie durchgeführt.

Hautpflege

Die Neugeborenen werden alle 2 bis 3 Tage in Wasser bei 37-40 Grad mit Syndets gebadet und täglich mit Wasser und einer Fließkompressen gewaschen. Die normale und intakte Haut wird nicht mit Salben oder Ölen behandelt. Liegt ein trockenes und rissiges Hautbild vor wird das Mandelöl Bio von Evelyn Deutsch® auf die leicht trockenen Regionen aufgetragen. Sehr trockene Haut wird mit Ultrabas und Ultrasicc rückgefettet. Auf der neonatalen Station wird kein Hautassessment mittels eines Instrumentes wie der SNSS durchgeführt.

Gesäßpflege

Das Gesäß wird mittels Fließkompressen und Wasser bei jedem Wechsel der Windel gereinigt. Sollten schwere Verunreinigungen der Haut vorliegen wird zum Teil zusätzlich Mandelöl zur Reinigung eingesetzt. Ein unauffälliges Windelareal wird nicht, wie auf der NICU, mit einer Babycreme behandelt. Bei einer WD ohne Soorbefall wird Inotyol-Salbe auf die geröteten Areale bei jedem Windelwechseln aufgetragen. Inotyol-Salbe hat entzündungshemmende und heilungsfördernde Effekte. Es enthält unter anderem Ichthammolum, Hamamelis-Fluidextrakt, Zinkoxid, Titandioxid.

2.5.3 Therapie des Gesäßsoors

Die Gesäßpflege bei Soordermatitis im Windelbereich auf unserer Station setzt sich aus den folgenden Punkten zusammen:

- Zur Reduktion des Kontaktes mit Faeces und Harn wird die Windel in kurzen Abständen gewechselt.
- Die Reinigung des Gesäßbereichs geschieht sanft mit Pflegeöلتüchern.
- Zweimal täglich werden Sitzbäder mit Eichenrindentee für 20 min durchgeführt. Für den Fall, dass Sitzbäder nicht möglich sind, wird der Tee mittels weicher Tücher auf die Haut aufgetragen. Dies trifft vor allem auf Frühgeborene unter der 32 SSW zu. Für die Zubereitung werden zwei gehäufte Esslöffel Eichenrinde mit einem Liter Wasser über Nacht eingeweicht und dann für 15 Minuten aufgekocht.
- Nässende Hautstellen werden mit Tannosynt-Lotio behandelt. Diese ist eine Kombination aus dem synthetischen Gerbstoff Tamol und Zinkoxid und hat kühlende, juckreizlindernde, entzündungshemmende Eigenschaften. Sie wird 3x täglich bis zur Abheilung der nässenden Erosionen aufgetragen.
- Zusätzlich wird im Gesäßbereich eine Mischung aus Canestencreme mit Lasepton aufgetragen. Das Mischverhältnis liegt bei 1:1. Canestencreme enthält den Wirkstoff Clotrimazol und wirkt antimykotisch. Lasepton unterstützt die Wundheilung und soll vor weiteren Irritationen schützen. Es enthält verschiedene Öle und pflanzliche Inhaltsstoffe.
- Um das mögliche Vorhandensein von Pilzsporen nicht zu übersehen, wird die antimykotische Therapie noch 3 Tage nach dem Abheilen der Läsionen fortgesetzt.

3 Ergebnisse – Resultate

3.1 Studienpopulation

Im Studienzeitraum von 01.01.2019 bis 31.12.2019 wurden 858 Patient*innen stationär an der Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde Graz auf der Abteilung für Neonatologie behandelt. Von diesen erfüllten 605 Neugeborene die Einschlusskriterien für diese Untersuchung.

Maternale Daten

Das mütterliche Alter war bei 529 aller Studienteilnehmer*innen ermittelbar. Das mittlere Alter der Mütter betrug 31 Jahre. Die Standardabweichung, der Median, das Minimum und das Maximum des mütterlichen Alters sind in Tabelle 7 dargestellt. Antibiotika wurden von 12% (73/605) der Mütter kurz vor der Geburt eingenommen.

Perinatale Daten

Die Population der Studie setzt sich aus Neugeborenen mit einem GA von 23+4 bis 42+1 SSW zusammen. Das GA konnte bei 603 Patient*innen erhoben werden. Im Mittel waren sie bei der Geburt 36+4 SSW alt. Weitere deskriptive Daten zum GA können der Tabelle 7 entnommen werden. In dieser Studie wurden annähernd gleich viele Reifgeborene (301) wie Frühgeborene (302) eingeschlossen. Eine genauere Darstellung der Häufigkeiten in Abhängigkeit des SSW ist in der Tabelle 4 ersichtlich.

Tabelle 4: Die absoluten und relativen Häufigkeiten in Abhängigkeit des Gestationsalters der Studienpopulation (603 Neugeborene).

Gestationsalter (SSW)	Anzahl
<28	16 (2.7)
28-32	65 (11)
33-36	221 (37)
≥37	301 (50)

Daten gegeben als n (%); SSW= Schwangerschaftswoche.

Die Verteilung des Geschlechts ist mit 279 weiblichen und 326 männlichen Neugeborenen ausgeglichen. Das durchschnittliche Geburtsgewicht betrug 2705 Gramm (SD in Tabelle 7). Die Anzahl der Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht unter der zehnten Perzentile (SFD), betrug 93 (12%).

Sectiones wurden häufiger durchgeführt als vaginale Geburten. Die Beckenendlage (BEL) nimmt mit 11% einen kleinen Anteil der Geburtslagen ein. Die genaue Verteilung der Daten Sectio und BEL wird in Tabelle 5 veranschaulicht.

Der Mittelwert der erhobenen Nabelarterien-pH-Werte (n=587) beträgt 7.3 und die Standardabweichung 0.11. Die deskriptiven Daten der APGAR-Werte nach 1 und 5 Minuten sind in Tabelle 7 dargestellt.

Der Anteil der Neugeborenen, welche Surfactant erhalten haben betrug 7.9%. Von allen Studienteilnehmer*innen erhielten 13% eine Lungenreifungsinduktion. Die absoluten Häufigkeiten sind in Tabelle 5 einzusehen.

Neonatale Daten

Die folgenden Parameter der Studienpopulation sind in Tabelle 6 aufgelistet: bakterielle Infektion/ EOS, LOS, NAS, Hyperbilirubinämie, Hauterkrankungen und Mundsoor.

In dieser Untersuchung hat der größere Teil der Neugeborenen Antibiotika erhalten (340; 56%). Das Medikament Coffeincitrat, welches das Atemzentrum stimuliert, wurde 28% (167) der Neugeborenen verabreicht.

Tabelle 5: Darstellung der absoluten und relativen Häufigkeiten der nominalen perinatalen Daten der gesamten Studienpopulation (605 Neugeborene).

	Ja	Nein
Sectio	332 (55)	273 (45)
BEL	66 (11)	539 (89)
Surfactant/ INSURE/LISA	48 (7.9)	557 (92)
Lungenreifeinduktion	79 (13)	526 (87)
SFD	92 (15)	513 (85)

Daten gegeben als n (%); BEL= Beckenendlage; SFD= Small For Date;

Tabelle 6: Darstellung der Erkrankungen in deskriptiven Daten von 605 Neugeborenen (gesamte Studienpopulation).

	Ja	Nein
Bakt. Infektion/ EOS	172 (28)	433 (72)
LOS	10 (1.7)	595 (98)
Hauterkrankungen	91 (15)	514 (85)
Mundsoor	29 (4.8)	576 (95)
Hyperbilirubinämie	119 (20)	486 (80)
NAS	14 (2.3)	591 (98)

Daten gegeben als n (%); EOS=Early Onset Sepsis; LOS= Late Onset Sepsis;

NAS= neonatales Abstinenzsyndrom;

Bei der Ernährung zeigte sich, dass die meisten Kinder sowohl Muttermilch also auch Formulanahrung erhalten hatten (421; 70%). 119 erhielten ausschließlich Formulanahrung (20%) und 65 wurden ausschließlich gestillt (11%).

In der Studienpopulation haben 40.8 Prozent (247) der Neugeborenen eine Atmungsunterstützung erhalten. Der Anteil jener Neugeborenen, die parenteral ernährt wurden (318; 53%) war in etwa gleich wie jener, der nicht parenteral Ernährten (287; 47%).

0.7 Prozent (4) der Neugeborenen wurden zumindest einen Tag lang ausschließlich parenteral ernährt. Die Daten zur Dauer der Atmungsunterstützung und parenteralen Ernährung sind in Tabelle 7 dargestellt. Zudem sind dort die Dauer des Krankenhausaufenthaltes und die Scores des SNSS dort zu finden.

Tabelle 7: Deskriptive Statistik der neonatalen Daten von 605 Neugeborenen (gesamte Studienpopulation).

Studienpopulation	
GA in Tagen	256±25 (295; 165-295)
GA in Wochen+Tag	36+4±3+4 (36+6; 23+4-42+1)
Geschlecht: Weiblich	279 (46)
Männlich	326 (54)
Geburtsgewicht in Gramm	2705±258 (2730; 508-4818)
Na-pH-Wert	7,27±0.11 (7.29; 6.88-7.99)
APGAR 1	7,9±1.6 (8; 0-10)
APGAR 5	9±1.2 (9; 0-10)
Dauer (in Tagen) Krankenhausaufenthalt	16±15 (11; 1-123)
Dauer (in Tagen) Atmungsunterstützung	7.3±12 (4; 1-69)
Dauer (in Tagen) parenteralen Ernährung	6.2±7.1 (4; 1-71)
Mat. Alter	31±5.3 (32; 18-44)
SNSS	0.60±0.66 (1; 0-3)

Daten gegeben als n (%) oder Mittelwert ± SD und (Median; MIN-MAX); SNSS= Swiss Neonatal Skin Score; GA= Gestationsalter

3.2 Inzidenz

Von den 605 in die Studie eingeschlossenen Patient*innen entwickelten 274 eine WD. Für die klinische Abteilung der Neonatologie in Graz ergibt sich daher für den Zeitraum 2019 eine Inzidenz von 45%.

Neugeborene mit einer WD hatten häufig eine Exazerbation mit einem Soorbefall (237;87%). Die Inzidenz des Gesäßsoors, bezogen auf die gesamte Studienpopulation, betrug 39 Prozent.

3.3 Risikofaktoren

In Tabelle 8 sind SNSS Scores der Neugeborenen in Abhängigkeit der Ausprägung einer WD dargestellt.

Die deskriptive Statistik der maternalen und perinatalen Daten für die Gruppen mit WD und ohne WD sind in Tabelle 9 aufgelistet.

Die Daten der neonatalen Parameter in Abhängigkeit der Ausprägung einer WD sind in Tabelle 10 zu finden.

Tabelle 8: Verteilung der absoluten und relativen Häufigkeiten im SNSS von 274 Neugeborenen (Fälle, Windeldermatitis) und 331 Neugeborene (Kontrollen) im Jahr 2019 geboren.

SNSS	WD	Kontrollen
0	114 (41)	187 (56)
1	133 (49)	117 (35)
2	26 (9.5)	25 (7.6)
3	1 (0.4)	2 (0.6)

Daten gegeben als n (%); WD= Windeldermatitis;

Tabelle 9: Deskriptive Statistik der maternalen und perinatalen Daten von 274 Neugeborenen (Fälle, Windeldermatitis) und 331 Neugeborene (Kontrollen) im Jahr 2019 geboren.

	WD	Kontrollen
GA in Tagen	250±27 (252; 165-291)	260±23 (261; 174-295)
GA in Wochen+Tag	35+5±3+6 (23+4; 23+4-41+4)	37+3 ± 3+2 (37+2; 24+6-42+2)
Geburtsgewicht	2545± 874 (2470; 508-4740)	2836±758 (2920; 738-4818)
SFD	40 (15)	52 (16)
weiblich	130 (47)	149 (45)
männlich	144 (52)	182 (55)
Sectio	153 (56)	179 (54)
BEL	34 (12)	32 (9.7)
Na-pH-Wert	7.28±0,10 (7.29; 6.96-7.99)	7.26±0.12 (7.29; 6.88-7.69)
APGAR 1	7.9±1.35 (8; 2-10)	7.9±1.76 (9; 0-10)
APGAR 5	8.4± 0.95 (9; 3-10)	9.1± 1.35 (10; 0-10)
Lungenreifeind.	45 (16)	34 (10)
Surfactant/LISA/INSURE	26 (9.5)	22 (6.6)
Mat. Antibiotika	42 (15)	31 (9.4)
Mat. Alter	31± 5.48 (31; 18-44)	32±5.16 (32; 18- 44)

Daten gegeben als Mittelwert ± SD und (Median; MIN-MAX) oder n (%); WD= Windeldermatitis; BEL= Beckenendlage; SFD= Small For Date; GA= Gestationsalter

Tabelle 10: Deskriptive Statistik der neonatalen Daten von 274 Neugeborenen (Fälle, Windeldermatitis) und 331 Neugeborene (Kontrollen) im Jahr 2019 geboren.

	WD	Kontrollen
MM	24 (8.8)	41 (12)
Teilweise	208 (76)	213 (64)
FN	42 (15)	77 (23)
Parenterale Ernährung	2 (0.7)	2 (0.6)
Teilweise	155 (57)	159 (48)
Keine	117 (43)	170 (51)
Atmungsunterstützung	118 (43)	129 (39)
Dauer (in Tagen)	9.77± 15	5,15±7.04
Atmungsunterstützung	(4; 1-69)	(3; 2-54)
Dauer (in Tagen)	7.1± 8.74	5.25±4.88
parenteralen Ernährung	(4; 1-71)	(4; 1-47)
Dauer (in Tagen)	20± 19	12±10
Krankenhausaufenthalt	(14; 1-123)	(9; 1-65)
Antibiotika Kind	162 (59)	178 (54)
Coffeincitrat	84 (31)	83 (25)
Bakt. Infekt/EOS	92 (34)	80 (24)
LOS	4 (1.5)	6 (1.8)
Hauterkrankung	58 (21)	33 (10)
Mundsoor	22 (8.0)	7 (2.1)
Hyperbilirubinämie	59 (22)	60 (18)
NAS	12 (4.4)	2 (0.6)
SNSS	0.69±0.65 (1; 0-3)	0.52±0.66 (0; 0-3)

Daten gegeben als n (%) oder als Mittelwert ± SD und (Median; MIN-MAX); WD= Windeldermatitis;MM= Muttermilch; FN= Formularnahrung; EOS= Early Onset Sepsis; LOS= Late Onset Sepsis; NAS= neonatales Abstinenzsyndrom;

3.3.1 Inferenzstatistik

Maternale Daten

Mütter, deren Kinder eine WD entwickelten, unterschieden sich hinsichtlich des Alters nicht von jenen Müttern, deren Kinder keine WD entwickelten (Mittelwert 31 vs. 32 Jahre, $p=0.153$).

Eine Einnahme von Antibiotika der Mütter kurz vor und/oder während der Geburt erhöhte die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer WD (15% vs. 9.4%, $p=0.025$; OR=1,76).

Das OR-95% Konfidenzintervall des Gruppenvergleichs der maternalen Antibiotikaeinnahme ist in Tabelle 11 dargestellt.

Perinatale Daten

Bei der Inzidenz der WD gab es keine Unterschiede bezüglich des Geschlechts (WD (w/m) 47% /52% vs. 45%/55%, $p=0.551$). Die absoluten Häufigkeiten, sowie das OR-95%, sind in Tabelle 11 angegeben. Das Geburtsgewicht der Neugeborenen mit WD war niedriger als das jener, die keine WD entwickeln (Mittelwert 2545 vs. 2836 Gramm, $p < 0.001$). Ein Geburtsgewicht unter der 10. Perzentile (SFD) beeinflusste die Entstehung der Erkrankung wiederum nicht (15% vs. 16%, $p=0.705$; OR-95%= 0.57-1.44). Es gab bezüglich der Ausprägung der WD keinen Unterschied bei der Anzahl der durchgeführten Schnittentbindungen (56% vs. 54%, $p=0.665$) und der Anzahl der BEL (12% vs. 9.7%, $p=0.282$). Daraus lässt sich schließen, dass eine Sectio und eine BEL die Entstehung einer WD nicht beeinflussen. Die Ergebnisse des Chi-Quadrat Tests sind in Tabelle 11 dargestellt.

Die WD ging mit höheren Nabelarterien pH-Werten einher (Mittelwert 7.30 vs. 7.24 $p=0.045$). Der APGAR-Wert nach 1 und 5 Minuten unterschied sich nicht signifikant zwischen den Gruppen. Die Kennwerte sind in der Tabelle 11 dargestellt.

Bei Neugeborenen, die mindestens eine Surfactantgabe erhalten haben, konnte kein Unterschied bezüglich der Entwicklung einer WD nachgewiesen werden (9.5% vs. 6.6%, $p=0.198$).

Bei der Verabreichung einer Lungenreifeinduktion zeigte sich im Vergleich der Gruppen, Fälle (WD) und Kontrollen (nicht WD), ein signifikanter Unterschied (16% vs. 10%, $p=0.025$). Lag die Gabe einer Lungenreifeinduktion vor, erkrankte das Neugeborene häufiger an einer WD (OR= 1.72).

Tabelle 11: Gruppenvergleiche der maternalen und perinatalen Daten von 274 Neugeborenen (Fälle, Windeldermatitis) und 331 Neugeborene (Kontrollen) im Jahr 2019 geboren.

	Fälle	Kontrollen	p-Wert	OR 95%
Gestationsalter (Wochen)	36 ± 3.8	37 ± 3.2	<0.001²	-
Geburtsgewicht	2545 ± 874	2836 ± 761	<0.001²	-
SFD	40 (15)	52 (16)	0.705 ¹	0.57-1.44
Geschlecht w/m	130/144	149/182	0.551 ¹	0.8-1.52
NapH	7.30±0.08	7.24±0.12	0.045²	-
APGAR1	8.0±1.3	7.8±1.8	0.087 ²	-
AGPAR5	9.1±1.1	9.0±1.3	0.103 ²	-
Lungenreifeind.	45 (16)	34 (10)	0.025¹	1.07-2.77
Surfactant/LISA/INSURE	26 (9.5)	22 (6.6)	0,198 ¹	0.82-2.66
Sectio	153 (56)	179 (54)	0.665 ¹	0.78-1.48
BEL	34 (12)	32 (9,7)	0.282 ¹	0.4-1.16
Maternale Antibiotikagabe	42 (15)	31 (9.4)	0.025¹	1.07-2.87
Maternales Alter	31±5.5	32±5.1	0.153 ²	-

Daten gegeben als n (%) oder Mittelwert ± SD; OR 95%=Odds -Ratio 95% Konfidenzintervall; SFD= Small For Date; NapH= Nabelschnurblut- pH- Wert; BEL=Beckenendlage;

Neonatale Daten

Erkrankungen

Patient*innen mit einer bakteriellen Infektion oder EOS neigten häufiger dazu, an einer WD zu erkranken (34% vs. 24%, **p=0.001**; OR=1,59). Bei der LOS konnte, wie in Tabelle 12 ersichtlich, kein signifikanter Unterschied zwischen den Fällen mit WD und denen ohne nachgewiesen werden (1.5% vs. 1.8%, p = 0.735).

¹ Chi²Test- p-Wert bezieht sich auf die ganze Tabelle ²zweiseitiger T-Test

Neugeborene mit einem Drogenentzugssyndrom entwickelten häufiger eine WD als jene ohne (4.4% vs. 0.6%, $p=0.002$; OR= 7,534). Es konnte im Gruppenvergleich der Fälle mit und ohne WD kein signifikanter Unterschied bezüglich der Hyperbilirubinämie gefunden werden (22% vs. 18%, $p=0.294$). In Tabelle 12 sind die OR 95% Konfidenzintervalle der Parameter Drogenentzugssyndrom und Hyperbilirubinämie dargestellt.

Neugeborene mit einer Hauterkrankungen (21% vs. 10%, $p < 0.001$) oder einem Mundsoor (8.0% vs. 2.1%, $p < 0.001$) entwickelten mit höherer Wahrscheinlichkeit eine WD. Jene Neugeborene mit einer trockenen Haut und somit einem höheren SNSS entwickelten eher eine WD (Mittelwert 0.69 vs. 0.52, $p=0.002$). Die p-Werte sowie das OR 95% können aus Tabelle 12 entnommen werden.

Ernährung

Die Ernährung der Neugeborenen hatte einen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer WD (WD 8.8% (MM) vs. 76% (TW) vs. 15% (FN), $p=0.008$). Diese wurde in drei Gruppen unterteilt: „Muttermilch“ (MM), „teilweise“ (TW) und „Formulanahrung“ (FN). Die Gruppe der MM wurde zur genaueren Betrachtung ihres Effekts als Referenz festgelegt. Die Gruppe MM unterschied sich verglichen mit der Kombination der Gruppen TW und FN nicht signifikant in der Entwicklung einer WD (WD 8.8% (MM) vs 91% (TW+FN), $p=0.725$).

Intensiv

Kinder mit einer Atemunterstützung bekamen nicht häufiger eine WD (43% vs. 39%, $p=0.308$). Allerdings erhielten Neugeborene mit einer WD insgesamt länger eine Atemunterstützung (Mittelwert 10 vs. 5 Tage, $p=0.002$).

Beim Parameter parenterale Ernährung wurde die Ausprägung der reinen parenteralen Ernährung aufgrund einer zu geringen Häufigkeit ausgeschlossen. Zwischen einer teilweise parenteralen Ernährung und jenen Säuglingen, die nicht parenteral ernährt wurden, gab es keine signifikanten Unterschiede (57% vs. 48%, $p=0.074$). Bei der Dauer der parenteralen Ernährung konnte zwischen den Gruppen mit WD und ohne WD ein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden (Mittelwert 7 vs. 5 Tage, $p=0.021$). Jene, die länger parenteral ernährt werden, entwickeln mit einer höheren Wahrscheinlichkeit eine WD. Die

OR-95% der Atemunterstützung und der parenteralen Ernährung sind in Tabelle 12 dargestellt.

Neugeborene mit einer WD hatten durchschnittlich eine längere Krankenhausaufenthaltsdauer (Mittelwert 20 vs. 12 Tage, $p < 0.001$). Die Verabreichung von Coffeincitrat (31% vs. 25%, $p = 0.126$) und Antibiotika (59% vs. 54%, $p = 0.187$) hatte keinen Einfluss auf die Entwicklung einer WD.

Tabelle 12: Gruppenvergleiche der neonatalen Daten von 274 Neugeborenen (Fälle, Windeldermatitis) und 331 Neugeborene (Kontrollen) im Jahr 2019 geboren.

	Fälle	Kontrollen	p-Wert	OR 95%
Bakt. Infektion /EOS	92 (34)	80 (24)	0.001¹	1.11-2.26
LOS	4 (1.5)	6 (1.8)	0.735 ¹	0.22-2.87
Drogenentzugssyndrom	12 (4.4)	2 (0.6)	0.002¹	1.67-33.96
Hyperbilirubinämie	59 (22)	60 (18)	0.294	0.94- 2.21
Hauterkrankungen	58(21)	33 (10)	<0.001¹	1.53-3.85
Mundsoor	22 (8.0)	7 (2.1)	<0.001¹	1.7-9.61
SNSS	0.69±0.65	0.52±0.66	0.002²	-
Atmungsunterstützung	118 (43)	129 (39)	0.308	0.86 - 1.64
Dauer der Atmungsunterstützung	10±14.6	5±7.0	0.002²	-
Parenterale Ernährung (teilweise)	155 (57)	159 (48)	0.074	1.03- 1.96
Dauer der parenteralen Ernährung (Tage)	7±8,7	5±4.9	0.021²	-
Muttermilch	24 (4.0)	41 (6.8)	0.008¹	0.4-1.16
Coffeincitratgabe	84 (31)	83 (25)	0.126 ¹	0.92-1.89
Antibiotikagabe	162 (59)	178 (54)	0.187 ¹	0.9-1.72
Dauer Krankenhausaufenthalt	20±19	12±10	<0.001²	-

Daten gegeben als n (%) oder Mittelwert ± SD; OR 95%=Odds -Ratio 95% Konfidenzintervall; EOS= Early Onset Sepsis; LOS= Late Onset Sepsis; Hauterkrankungen: Erythema toxicum, Sakralfleck, Naevus flammeus, Hämangiom, Varizelleninfektion und intertriginöse Candidose; SNSS= Swiss Neonatal Skin Score

¹ Chi²Test- p-Wert bezieht sich auf die ganze Tabelle ²zweiseitiger T-Test

3.4 Gestationsalter

3.4.1 Inzidenz

Auf der Neonatologie in Graz entwickelten im Jahr 2019 122 von 301 Reifgeborenen eine WD. Dies entspricht einer Inzidenz von 41 Prozent.

Im gleichen Zeitraum entwickelten 152 von 302 Frühgeborenen an der Neonatologie Graz eine WD. Dies entspricht einer Inzidenz von 50 Prozent. Eine genauere Aufteilung der WD in Abhängigkeit des Gestationsalters sind in Tabelle 13 dargestellt.

Tabelle 13: Die absoluten und relativen Häufigkeiten der Windeldermatitis in Gruppierungen des Gestationsalter von 603 Neugeborenen (Studienpopulation).

	WD	Ohne WD
<28 SSW	14 (5.1)	2 (0.6)
28-32 SSW	39 (14)	26 (7.9)
33-36 SSW	99 (36)	122 (37)
RG	122 (45)	179 (54)

Daten gegeben als n (%); WD= Windeldermatitis; SSW= Schwangerschaftswoche; RG= Reifgeborene.

3.4.2 Inferenzstatistik RG und FG

Frühgeborene hatten signifikant häufiger eine WD als Reifgeborene (50% vs. 41%, $p=0.008$). Neugeborene mit einem niedrigeren GA hatten eine höhere Wahrscheinlichkeit eine WD zu entwickeln (Mittelwert 36 vs. 37 SSW, $p<0.001$).

3.5 Dauer und Beginn

Die durchschnittliche Dauer der WD betrug 9 Tage, wobei eine Standardabweichung von 7 Tagen beobachtet wurde. Das Minimum war ein Tag und die maximale Dauer betrug 61 Tage. Im Mittel zeigte sich eine WD mit einem Alter von neun Tagen ($SD = 8.7$). Die jüngsten Säuglinge mit einer WD waren zwei Tage alt und die ältesten 97 Tage.

Neugeborene, die an einer WD mit Gesäßsoor erkrankten, litten an dieser nicht länger als jene Neugeborenen mit WD ohne Soorbefall (Mittelwert 9 vs. 7 Tage, $p = 0.372$), allerdings erkrankten sie später (Mittelwert Tag 9 vs. 7, $p = 0.035$). Die Kennwerte der Gruppenvergleiche sind in Tabelle 14 dargestellt.

Tabelle 14: Dauer und Beginn der Windeldermatitis im Gruppenvergleich 237 Neugeborene mit einem Gesäßsoor und 37 ohne eine Exazerbation (WD).

	WD	Gesäßsoor	p-Wert
Beginn (LT)	7± 2.9 (8;3-57)	9± 9.2 (6;2-97)	0,035²
Dauer (Tage)	7± 2.9 (6;2-43)	9± 7.5 (7;1-61)	0,372 ²

Daten gegeben als Mittelwert± SD und (Median; MIN-MAX); WD= Windeldermatitis; LT= Lebenstage;
²zweiseitiger T-Test

Die Dauer und der Beginn einer WD unterschied sich signifikant bei Früh- und Reifgeborenen. Frühgeborene hatten einen längeren Verlauf (Mittelwert 10 vs. 7, p <0.001) der WD und einen späteren Beginn (Mittelwert 11 vs. 6, p <0.001). Die genauen Daten sind in der Tabelle 15 aufgelistet.

Tabelle 15: Gruppenvergleich der Dauer und des Beginns einer Windeldermatitis bei 302 Frühgeborenen und 301 Reifgeborenen, welche im Jahr 2019 geboren wurden.

	FG	RG	p-Wert
Beginn Windeldermatitis (LT)	11± 11 (8;2-97)	6 ± 2.3 (6;2-17)	<0.001 ²
Dauer Windeldermatitis (Tage)	10 ± 8.5 (8;1-61)	7 ± 4.3 (6;1-35)	<0.001 ²

Daten gegeben als Mittelwert± SD und (Median; MIN-MAX); FG= Frühgeborene; RG= Reifgeborene;
 LT=Lebenstage;
²zweiseitiger T-Test

4 Diskussion

4.1 Inzidenz

Im Jahr 2019 entwickelten 274 von 605 neonatalen Patient*innen der Neonatologie Graz eine WD. Die Inzidenz von 45% ist ein auffällig großer Anteil aller Neugeborenen. Die subjektiv empfundene hohe Rate an WD konnte mittels dieser Studie objektiv bestätigt werden. Durch die sehr junge Altersgruppe von 0-123 Tagen und das klinische Setting hebt sich diese Forschungsarbeit von bereits bestehenden hervor. Vergleicht man die Inzidenz mit anderen Studien, zeigt sich eine weite Spanne an Ergebnissen.

Der Häufigkeitsgipfel für die Entwicklung einer WD lag bei einer Studie im Alter von 9-12 Monaten. In dieser Altersgruppe hatten 40% der Kinder einen moderaten bis ausgeprägten Befund (19). Eine Studie aus England ergab eine Inzidenz von 25% in den ersten 4 Wochen nach der Geburt. Die Daten wurden mittels Fragebogen in einem ambulanten Setting erhoben (2). Im Vergleich von Deutschland, USA und China hatte unser Nachbarstaat die höchste Inzidenz von 15% bei Kindern im Alter zwischen 2-8 Monaten (15). Adalat et al. betrachteten 2007 die WD und ihr Auftreten bei Kindern im klinischen und ambulanten Setting. Dabei hatten 16% der Kinder im Krankenhaus und 25% ambulante Patient*innen eine WD (21). Eine weitere Studie zeigte eine Inzidenz von 20% auf einer NICU und konnte diese nach Einführung einer standardisierten Pflegeleitlinie um etwa 16% auf 17% senken (22).

Die von uns ermittelte Inzidenz von 45% sticht unter den anderen genannten durch seine Höhe hervor. Selbst der Häufigkeitsgipfel bei 9-12 Monaten zeigt einen geringeren Anteil an WD. Eine Gemeinsamkeit der erstgenannten Studien ist das ambulante Setting. Da ambulant andere Risikofaktoren vorliegen als im klinischen Setting, sind die Zahlen nicht direkt vergleichbar. Im häuslichen Umfeld liegt das Risiko vor allem in mangelhaft aufgeklärten Eltern und der falschen Pflege. Auf einer neonatalen Station finden sich andere Risikofaktoren, namentlich Antibiotikagaben und Frühgeburtlichkeit. Bei den genannten Studien wurde das Vorliegen einer WD erst ab einem Schweregrad von moderat erfasst (2, 15, 19). Bei unserer Inzidenz von 45% sind auch leichte WD-Fälle miteingeschlossen.

Eine retrospektive Studie auf einer NICU (70) ergab, dass 23% aller stationären Neugeborenen eine dokumentierte WD hatten. Die Studie betrachtete auch die pro Patient*in

benötigten Salben und andere Pflegeprodukte für den Windelbereich. Bei 56% wurde zumindest ein Produkt angewandt, bei 53% kamen mehrere zur Anwendung. Somit kann vermutet werden, dass die Inzidenz der WD auf dieser NICU über den dokumentierten 23% liegt (70). Die Erhebung der Diagnose einer WD in unserer retrospektiven Studie erfolgte sowohl mittels Arztbrief als auch mittels Pflegeberichten. Mit Hilfe dieser Kombination konnten WD, die nicht als Diagnose in einem Arztbrief vermerkt wurden, jedoch von der Pflege dokumentiert waren, in den Datensatz mit aufgenommen werden.

Spraker et al. fanden unter 330 ausgeprägten Windeldermatitiden bei 72% eine Superinfektion mit *Candida albicans* (71). In einer weiteren Studie (20) lag bei 78% der WD auch ein Gesäßsoor vor (20). Von den 45% unserer WD-Fälle hatten 87% eine Exazerbation mit *Candida*.

Aus der retrospektiven Studie bezüglich des Salbenverbrauches (70) könnte man schließen, dass die Inzidenz der WD an unserer Abteilung nicht erhöht ist. Betrachtet man jedoch den Anteil der Exazerbation mit *Candida*, kommt man zu einem anderen Schluss. Bei einer schweren Form von WD lässt sich aufgrund der verringerten Hautbarriere die höchste Rate an Exazerbationen annehmen. Jene Rate die Spraker et al. (71) beobachtet haben, ist trotz der eingeschränkten Betrachtung um einiges niedriger als unsere. Wir stellen zur Vereinfachung folgende Hypothese auf. Bei einer leichten Form der WD lag keine, bei moderaten bis schweren Verlauf immer eine Superinfektion vor. Mit dieser vereinfachten Annahme hatten in unserer Studie 39% eine moderate bis schwere WD. Unsere Inzidenz abzüglich der leichten Fälle ergibt zwar ein schöneres Bild, liegt allerdings nach wie vor über den Werten in der Literatur. So muss bei der Inzidenz der WD im Jahr 2019 auf unserer Abteilung von einer erhöhten Inzidenz gesprochen werden.

4.2 Risikofaktoren

Unsere Studie wies Faktoren nach, die sich signifikant zwischen der Gruppe der Säuglinge mit und jene ohne WD unterschieden. Sie bestätigte bereits bekannte Zusammenhänge zwischen der WD und dem GA, NAS, Ernährung, Hauterkrankungen, Mundsoor und bakterielle Infektion/EOS. Die Entwicklung einer WD beeinflussten weiters negativ die Dauer der Atemunterstützung, die der parenteralen Ernährung und des insgesamt Krankenhausaufenthaltes. Die mütterliche Einnahme von Antibiotika kurz vor der Geburt, die Lungenreifeinduktion, das Geburtsgewicht, NapH und der Wert des SNSS zeigten

ebenso einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Die Häufigkeit des Auftretens einer WD war zwischen weiblichen und männlichen Säuglingen wiederum ausgeglichen.

Maternale Antibiotikaeinnahme

In unserer Studie hatten Säuglinge, deren Mütter kurz vor der Geburt Antibiotika bekommen hatten, ein höheres Risiko eine WD zu entwickeln als jene, bei denen dieser Risikofaktor nicht vorlag (15% vs. 9.4%, $p=0.025$, OR-95%=1.07-2.87). Dieser Risikofaktor für die Entwicklung einer WD wurde in anderen Studien nicht überprüft.

Mehrere Studien, in einem Review (72) zusammengefasst, betrachteten die Auswirkungen der pränatalen Antibiotikaverabreichung auf die Darmflora und die Entwicklung des Immunsystems bei Neugeborenen. Sie fanden nennenswerte Effekte der maternalen Antibiotikagabe auf das intestinale Mikrobiom der Säuglinge. Eine pathologische Besiedlung des neonatalen Darms mit einer geringen Anzahl an symbiotischen Keimen war die Konsequenz. Das intestinale Mikrobiom spielt eine wichtige Rolle in der Entwicklung des Immunsystems (72). So gibt es einen bekannten Zusammenhang zwischen der Art der Besiedlung des Darms und dem Risiko für die Ausbildung einer Sepsis (73). Aus diesem Grund wird ein negativer Effekt auf die Ausbildung des neonatalen Immunsystems durch die pränatale Antibiotikaeinnahme angenommen (72).

Die pränatale Antibiotikagabe stellte sich in unserer Studie als ein Risikofaktor für die WD heraus. Eine Erklärung für dieses Ergebnis könnte die Auswirkung von Antibiotika auf die Besiedlung des neonatalen Darms sein. Das vermehrte Vorliegen von *Candida albicans* spielt meist eine Rolle in der pathologischen Darmbesiedlung (72). Das erhöhte Vorkommen des Hefepilzes verursacht eine Superinfektion der WD und fördert womöglich bereits deren Entwicklung. Das mit der falschen Besiedlung des Darms einhergehende geschwächte Immunsystem erleichtert die Exazerbation der WD mit Keimen noch zusätzlich (5).

4.2.1 Perinatale Daten

Gewicht

Neugeborene mit niedrigerem Gewicht entwickelten häufiger eine WD (Mittelwert 2545 vs. 2836 Gramm, $p < 0.001$). Hatte ein Säugling jedoch für sein Alter zu wenig Gewicht (< 10 Perzentile, SFD) bestand kein erhöhtes Risiko für die Ausbildung einer WD (15% vs. 16%, $p = 0.705$). Die genannten Ergebnisse scheinen sich zu widersprechen, betrachtet man sie indessen etwas genauer, lässt sich ein logischer Schluss daraus ziehen.

Der Faktor Geburtsgewicht (GG) inkludierte alle Säuglinge von Früh- bis Reifgeborenen. Frühchen hatten noch nicht die Zeit im Mutterlaib an Gewicht zuzulegen, weshalb sie bei der Geburt ein niedrigeres Geburtsgewicht aufweisen als Reifgeborene (9). Der Faktor SFD betrachtet das Gewicht in Bezug auf das GA des Neugeborenen. In diese Gruppe wurden alle Säuglinge aufgenommen, die mit ihrem Geburtsgewicht unter der 10 Perzentile lagen. Ein weiterer Risikofaktor unserer Studie war ein niedriges GA.

Säuglinge mit einem niedrigen Geburtsgewicht entwickelten in unserer Studie häufiger eine WD. Dieses Ergebnis bestätigt vor allem den Risikofaktor niedriges GA, denn ein niedriges GA geht generell mit einem niedrigeren GG einher. Ein verhältnismäßig niedriges Gewicht bezogen auf das Alter barg wiederum kein erhöhtes Risiko, eine WD zu entwickeln. Ein niedriges Geburtsgewicht als einzelner Risikofaktor betrachtet war somit nicht der ursächliche Grund für die vermehrte Ausbildung der WD.

Sectio

Die Durchführung einer Sectio gegenüber vaginaler Geburt hatte keine Auswirkungen auf die Ausbildung einer WD (56% vs. 54%, $p = 0.665$). In unserer Studie wurde eine pathologische Darmflora, aufgrund des Ablaufes einer Sectio angenommen. So wurde wie bei der Antibiotikagabe eine vermehrte Besiedlung mit *Candida albicans* vermutet. Es ist noch unklar, ob eine vermehrte Besiedlung mit *Candida albicans* eine WD verursachen kann. Dass eine Kolonisation mit diesen Keimen den Verlauf einer WD verschlechtern kann ist bereits nachgewiesen (46). Aus diesen Gründen wurde eine erhöhte Rate an WD bei Sectio-Kindern erwartet.

Bei einer Sectio schluckt der Säugling kein vaginales Sekret. Durch das Fehlen dieses Vorgangs kommt der Darm des Neugeborenen nicht mit der Vaginalflora der Mutter in

Kontakt. So kommt es zu keiner Besiedlung des Darms mit den mütterlichen Hautkeimen (74). Langzeitauswirkungen einer Sectio beim Säugling sind bekannt. Dazu zählen unter anderem ein erhöhtes Risiko für Asthma sowie andere immunologische und metabolische Krankheiten (75–79). Eine Studie aus 2016 untersuchte, ob es zu einer veränderten Keimbesiedlung bei Sectio-Kindern kommt, wenn man sie dem Vaginalsekret der Mutter nach der Geburt aussetzt. Die Methode brachte eine Verbesserung der Darmflora nach Sectio-Geburten (80). Eine schwedische Studie aus 2020 wies weiters nach, dass es durch eine Schnittgeburt nicht zu einer vermehrten Besiedlung von *Candida albicans* kommt (81).

Das Vorliegen einer Schnittgeburt barg laut unserer Studie kein erhöhtes Risiko zur Entwicklung einer WD. Das Fehlen einer vermehrten Besiedlung mit *Candida albicans* und das Aussetzen des Kindes der Vaginalflora der Mutter können mitunter der Grund für dieses Ergebnis sein.

Lungenreifeinduktion

Die Ergebnisse unserer Studie zeigten, dass die Gabe einer der Lungenreifeinduktion mit einer erhöhten Zahl an WD einherging (16% vs. 10%, $p=0.025$; $OR= 1.72$). Für eine beschleunigte Lungenreifung wird pränatal ein Glukokortikoid verabreicht. Zur Zeit wird die Gabe von Glukokortikoiden bei Frauen in der 24 bis 34 SSW empfohlen, wenn eine Geburt in den folgenden 7 Tagen droht (82). Ein möglicher Zusammenhang zwischen einer pränatalen Glukokortikoidgabe und der WD wurde von anderen Studien nicht überprüft. Rezeptoren für Glukokortikoide finden sich auch in der Haut (83). Dieser Umstand führte in anderen Studien zur Hypothese, dass es durch deren Gabe zusätzlich zu einer beschleunigten Reifung der Haut kommt (83–86).

In Studien an Tiermodellen konnte durch die pränatale Gabe von Glukokortikoiden nicht nur eine beschleunigte Reifung der Lunge, sondern auch der Hautbarriere gezeigt werden (83–85). Dieser Effekt konnte in einer Studie aus England (86) an der menschlichen Haut nicht nachgewiesen werden (86). Sollte ein erhöhter Reifegrad der epidermalen Barriere nach Lungenreifungsinduktionen vorliegen, so könnte es zu einer Reduktion der Rate an WD führen.

In unserer Studie trat der gegenteilige Effekt auf. Lag die Gabe einer Lungenreifeinduktion vor, hatten die Säuglinge ein erhöhtes Risiko, an einer WD zu erkranken. Unser Ergebnis spricht somit dafür, dass eine pränatale Gabe von Glukokortikoiden die Reifung der

Epidermis nicht fördert. Das negative Ergebnis wird vermutlich stark durch das niedrige GA der Frühchen, die eine Lungenreifeinduktion benötigen, beeinflusst. Der Faktor Frühgeburtlichkeit erhöht nachgewiesener Weise das Risiko eine WD zu entwickeln (14).

Surfactant

Aus unserer Studie ging hervor, dass Neugeborene, die mindestens eine Surfactantgabe erhielten, nicht häufiger eine WD entwickelten (9.5% vs. 6.6%, $p=0.198$). Surfactant wird als Therapie beim Vorliegen eines primären Surfactant-Mangel-Syndrom verabreicht. Ein akuter Surfactant-Mangel kann auch sekundär durch eine Mekoniumaspiration, Sepsis oder Pneumonie verursacht werden (87). Unabhängig der Genese ist die Surfactantgabe die Therapie der Wahl. Die primäre Form liegt vor allem bei Frühgeborenen vor, die sekundäre kann in jedem GA auftreten (88).

So würde man vermuten, dass der Faktor Surfactant signifikante Unterschiede in der Ausbildung einer WD zeigt, da vor allem Frühgeborene Surfactant erhalten. Diese Vermutung konnte in unserer Studie nicht bestätigt werden. Die Surfactantgabe ist, wie bereits erwähnt, nicht exklusiv für Frühgeborene, sondern wird auch bei Reifgeborenen eingesetzt (88). Die in unserer Studie ausgeglichene Verteilung zwischen Reif- und Frühgeborenen könnte der Grund für unser nicht signifikantes Ergebnis sein.

Nabelschnur- pH-Wert

Überraschend ging die WD in unserer Studie mit einem erhöhten Nabelschnurarterien-pH-Wert (NapH) einher (Mittelwert 7.30 vs. 7.24, $p = 0.045$). Bei den APGAR-Werten nach 1 (Mittelwert 8.0 vs. 7.8, $p = 0.087$) und 5 (Mittelwert 9.1 vs. 9.0, $p = 0.103$) Minuten zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen mit und ohne WD.

Eine Übersäuerung (Azidose) des Blutes kommt durch eine Sauerstoffunterversorgung während der Geburt zustande. Eine neonatale Asphyxie liegt bei einer schweren Azidose ($\text{NapH} < 7.0$) mit nachgewiesenen Organfunktionsstörungen und einem APGAR 5 < 6 vor. Es kann mitunter zu einer Niereninsuffizienz sowie einer reduzierten Darmmotilität führen. Das Ergebnis dieser beiden Organfunktionsstörungen ist eine reduzierte Ausscheidung (89).

Unsere Annahme zu Beginn war, dass ein Kind mit multiplen Organstörungen auch ein erhöhtes Risiko für eine WD haben wird. Die Pathogenese der WD betrachtet, ergibt unser Ergebnis jedoch mehr Sinn. So hatten Kinder unserer Studie mit einem niedrigeren pH-Wert

ein geringeres Risiko für eine WD. Eine Begründung für unser Ergebnis wäre, dass eine verminderte Ausscheidung zu einer reduzierten Reizung der Haut im Windelbereich führt. Betrachtet man die Pathogenese der WD, führt eine reduzierte Reizung zu einem reduzierten Auftreten der WD.

4.2.2 Neonatale Daten

Bakterielle Infektionen

Das Vorliegen einer bakteriellen Infektion oder einer EOS erhöhte in unserer Studie das Risiko für die Entwicklung einer WD (34% vs. 24%, $p=0.001$; $OR=1,59$). Eine LOS förderte die Ausbildung einer WD nicht (1.5% vs. 1.8%, $p = 0.735$). Es präsentierten sich nur 1.7% ($n=10$) der von uns in die Studie eingeschlossenen Kinder mit dieser Form der Sepsis.

Eine Studie (20) betrachtete 63 Kinder mit einer WD. Sie wies einen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der WD und der Anzahl der durchgemachten Infektionen nach. Die Autoren begründeten das Ergebnis damit, dass Infektionen die Stuhlfrequenz beeinflussen sowie die Besiedlung von *Candida albicans* fördern können. Die Studie betrachtete sowohl virale als auch bakterielle Infekte (20). Eine weitere Studie (64) zeigte den Zusammenhang zwischen der WD und einer Antibiose auf. Sie inkludierte 57 Säuglinge mit Otitis media. Das Ergebnis dieser Studie war, dass die Gabe von Amoxicillin das Risiko für die Entwicklung einer WD erhöht (64).

Eine mögliche Schlussfolgerung aus diesen Studien ist, dass sowohl die EOS als auch die LOS einen begünstigenden Effekt auf die Entwicklung der WD haben. In unserer Studie trat dieser Zusammenhang nur bei der EOS auf. Bei der LOS zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen mit und ohne WD. Dieses Ergebnis könnte aufgrund von zwei Faktoren zustande gekommen sein. Einerseits hatten nur 1.7% der Kinder unserer Studie eine LOS. Die Daten sind aufgrund des sehr geringen Auftretens dieser Erkrankung mit Vorsicht zu betrachten. Andererseits wird eine EOS durch andere Bakterien verursacht als eine LOS. So ist die Therapie der EOS meist eine Kombination von Amoxicillin und Aminoglykosid. Die LOS wird unter anderem mit Vancomycin und Aminoglykosid therapiert (67, 90). Die zuvor erwähnte Studie (64) betrachtete allein die Auswirkungen von Amoxicillin. Möglicherweise haben Säuglinge mit einer LOS, durch die Ätiopathogenese sowie die unterschiedliche Therapie, kein erhöhtes Risiko für eine WD.

Drogenentzugssyndrom

Das Vorliegen eines NAS erhöhte das Risiko eine WD zu entwickeln (4.4% vs. 0.6%, $p=0.002$; OR = 7,534). In unserer Studie litten 2.3% ($n = 14$) der Kinder an einem Drogenentzugssyndrom. Aus dieser Gruppe erkrankten 12 (86%) an einer WD. In einer retrospektiven Studie auf einer NICU (70) hatten 86% aller NAS-Säuglinge eine WD. Die Studienpopulation setzte sich aus 1241 Säuglingen zusammen (70).

Die NAS kann als Risikofaktor für die Entwicklung einer WD gezählt werden. Begründen lässt sich dieses Ergebnis damit, dass das Drogenentzugssyndrom häufig mit starker Diarrhoe einhergeht. Dies führt zu einer höheren Konzentration der Verdauungsenzyme an der neonatalen Haut und damit zur stärkeren Irritation (19). Das Ergebnis der Studie von Malik et al. (70) bestätigte unsere Ergebnisse.

Mundsoor

Säuglinge mit Mundsoor entwickelten mit einer höheren Wahrscheinlichkeit eine WD (8.0% vs. 2.1%, $p < 0.001$). Mundsoor lag in unserer Studie bei 4.8% der Kinder vor. In einer britischen Studie (21) hatten 5% der Patient*innen einen Befall der oralen Schleimhaut mit *Candida albicans*. Sie wies einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen eines Mundsoors und der Ausbildung einer WD nach (21).

Der Einfluss des Mundsoors auf die WD könnte man damit erklären, dass *Candida albicans* durch den Schluckvorgang in den Darm gelangt. Dies führt zu einem erhöhten Vorkommen von *Candida* im Windelbereich. Eine höhere Last an Pilzsporen erhöht die Rate an Exazerbationen und beeinflusst womöglich bereits die Bildung einer WD (21, 46). Vergleicht man die Inzidenz des Mundsoors bei unserer mit jener britischen Studie (21) sieht man, dass unsere Inzidenz etwas niedriger ist. Diese Erkenntnis im Zusammenhang mit unserer hohen Inzidenz an Gesäßsoor ist interessant.

Hauterkrankungen

Säuglinge mit einer Hauterkrankung entwickelten in unserer Studie häufiger eine WD als jene ohne (21% vs. 10%, $p < 0.001$). Eine Hauterkrankung wurde als vorliegend notiert, wenn eines oder mehrere der folgenden Krankheitsbilder vorlagen: Erythema toxicum, Naevus coeruleus, Naevus flammeus, intertriginöse Candidose, Hämangiom, eine bakterielle oder virale Hauterkrankung. Fälle von Psoriasis oder seborrhoische Dermatitis lagen in unserem

Datensatz nicht vor. Ein höherer SNSS ging ebenfalls mit einer höheren Rate an WD einher (Mittelwert 0.69 vs. 0.52, $p=0.002$).

Adalat et al. betrachteten in ihrer Studie den Zusammenhang zwischen Hauterkrankungen und der WD. Beim Vorliegen von Ekzemen, Psoriasis oder seborrhoische Dermatitis, wie auch von anderen dermatologischen Erkrankungen, konnte keine erhöhte Neigung zur Entwicklung einer WD nachgewiesen werden (21).

Die Ergebnisse der Studie von Adalat et al. (21) widersprechen den unseren. Eine Begründung für die diskrepanten Ergebnisse könnten die Unterschiede in den erfassten Hauterkrankungen sein. Es wäre interessant zu wissen, was für eine Rolle die unterschiedlichen Erkrankungen bei unserem Ergebnis spielten.

Unsere Studie zeigte auf, dass ein höherer SNSS mit einem erhöhten Risiko für eine WD einherging. Bei einer frühzeitigen Erfassung eines gereizten Hautbildes sowie einer beginnenden WD kann rascher mit einer Prophylaxe und Therapie begonnen werden. Eine Bewertung der Haut mithilfe des SNSS zur WD-Prophylaxe kann somit als sinnvoll erachtet werden.

Ernährung

Die Ernährung der Neugeborenen beeinflusste in unserer Studie die Entwicklung einer WD (WD 8.8% (MM) vs. 76% (TW) vs. 15% (FN), $p=0.008$). Die Prüfung des Unterschiedes bezüglich der Ausbildung einer WD wurde mittels eines Chi-Quadrat-Tests zwischen den Gruppen „Muttermilch“, „teilweise“ und „Formularnahrung“ durchgeführt. Die kleinste Gruppe setzte sich dabei aus Säuglingen zusammen, die ausschließlich Muttermilch (MM) bekamen ($n = 65$). Dem Großteil der Neugeborenen wurde sowohl MM als auch FN gegeben ($n = 421$). Um den Effekt von reiner Muttermilchernährung genauer betrachten zu können, wurde diese Gruppe als Referenz definiert und weitere Chi-Quadrat-Tests durchgeführt. Es konnte jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen (MM und teilweise + FN) nachgewiesen werden (WD 8.8% (MM) vs. 91% (TW+FN), $p = 0.725$).

Der Rolle des Mikrobioms wird immer mehr Bedeutung zugemessen. Sprockett et al. (91) betrachteten den Einfluss des frühkindlichen Bioms auf die Gesundheit und die weitere Entwicklung des Kindes. Sie fanden mitunter einen starken Zusammenhang zwischen der Art der Besiedlung des Darms und der Entwicklung des Immunsystems. Die Besiedlung mit

der richtigen Darmflora wird, laut dieser Studie, positiv vom Faktor Muttermilch beeinflusst (91). Eine Studie aus 1986 (46) beschäftigte sich mit der Pathogenese der WD und der Rolle von Urin darin. Diese zeigte auf, dass der Stuhl und der Urin von gestillten Säuglingen einen niedrigeren pH-Wert hatten. Sie leiteten daraus ab, dass dies mit einer geringeren Irritation des Windelareals einhergeht (46). Dieser protektive Einfluss des Stillens bezüglich der Ausbildung einer WD konnte nachgewiesen werden (92). In anderen Studien beeinflusste das Stillen lediglich die Ausprägung der WD (19, 60). In der Studie von Jordan, Lawson et al. (19) zeigten sich bei gestillten Kindern weniger häufig moderate bis schwere Verläufe der WD (19).

Die alleinige Gabe von MM senkte das Risiko für eine WD in unserer Studienpopulation nicht signifikant. Ein Grund für das nicht signifikante Ergebnis bezüglich der Muttermilchgabe könnte an der ungleichen Gruppenverteilung (65/540) liegen. Des Weiteren dokumentierten wir nur die Muttermilchgabe und nicht das Stillen an der Brust der Mutter, wie dies bei den anderen genannten Studien der Fall war. Der Unterschied der Muttermilchgabe mittels Flasche oder mittels Stillen konnte von uns retrospektiv nicht mehr erhoben werden.

Intensiv

Die neonatologische Intensivbereich ist in unserem Haus retrospektiv schwer von der Normalstation abzugrenzen. Eine direkte Einteilung der Säuglinge nach intensiver und normaler Behandlung war somit nicht möglich. Um dennoch Aussagen zu Unterschieden bezüglich der unterschiedlich intensiven Pflege treffen zu können, wurden andere Faktoren zurate gezogen. Parameter mit einem typischen Bezug zur Intensivstation, wie das Vorliegen einer Atemunterstützung, parenterale Ernährung und deren Dauer, sowie die Gesamtaufenthaltsdauer im Krankenhaus wurden erhoben.

Das alleinige Vorliegen einer Atemunterstützung (43% vs. 39%, $p=0.308$) oder einer parenteralen Ernährung (57% vs. 48%, $p=0.074$) beeinflusste die Entwicklung einer WD nicht. Mit der Dauer der parenteralen Ernährung (Mittelwert 7 vs. 5 Tage, $p=0.021$) und einer Atemunterstützung (Mittelwert 10 vs. 5 Tage, $p=0.002$) stieg indessen das Risiko für eine WD. Säuglinge mit einem längeren Krankenhausaufenthalt hatten in unserer Studie häufiger eine WD (Mittelwert 20 vs. 12 Tage, $p<0.001$).

Bei kürzer Aufenthaltsdauer haben Säuglinge auf der Intensivstation im Gesamten somit nicht häufiger eine WD als Säuglinge auf einer Normalstation. Ein längerer Aufenthalt auf der Intensivstation geht jedoch mit einem höheren Risiko für die Entwicklung einer WD einher. In diese Dauer spielt sehr stark der Faktor frühgeboren mit hinein. Frühgeborene erhalten aufgrund ihrer Unreife länger eine Atemunterstützung und parenterale Ernährung. Ihre Unreife ist mitunter ein Grund für die längen Krankhausaufenthalte. Ein niedriges GA ist ein bekannter Risikofaktor für eine WD. Die signifikanten Ergebnisse könnten somit stark durch Frühgeborene beeinflusst sein.

Antibiotika

Die Verabreichung von Antibiotika zeigte in unserer Studie keinen Einfluss auf die Entwicklung einer WD (59% vs. 54%, $p=0.187$). Das Vorliegen einer bakteriellen Infektion oder EOS beeinflusste diese allerdings, wie bereits erwähnt, negativ (34% vs. 24%, $p=0.001$). Der Parameter Antibiotika wurde, aufgrund der Annahme eine Einnahme erhöht das Risiko für die Ausbildung einer WD, von uns in die Studie aufgenommen.

Abhängig von der Art des Antibiotikums und der Dauer der Einnahme kommt es zu Veränderungen im Biom des Darms. Eine pathologische Besiedlung des Verdauungssystems führt mitunter zu Durchfall und zu einer reduzierten Funktion des Immunsystems (93). Honig et al. (64) erforschten den Zusammenhang zwischen Antibiotikagabe und der WD. Sie fanden negative Auswirkungen von Amoxicillin auf die Darmflora und ein damit einhergehendes erhöhtes Risiko für eine WD (64). Eine Forschungsarbeit auf einer Neonatologie (50) beschäftigte sich mit dem Thema der durch eine Candida-Infektion verursachten Sepsis. Laut dieser Studie ist eine länger andauernde Antibiotikagabe ein Risikofaktor für eine Candida-Infektion (50).

Die im vorhergehenden Absatz genannten Erkenntnisse führten zu Beginn unserer Studie zu der Annahme, dass wir einen Zusammenhang bezüglich einer Antibiotikagabe und der WD aufzeigen werden. Diesen Zusammenhang konnten wir nicht nachweisen. Ein möglicher Grund dafür könnten häufige Einmalgaben/Kurzzeitgaben von Antibiotika sein. Die Verabreichungsdauer haben wir nicht erhoben, weshalb dies nur eine Vermutung ist. Die Dauer der Verabreichung spielt nachgewiesener Weise eine wichtige Rolle (93). Um unser Ergebnis richtig deuten zu können, fehlt uns somit die Verabreichungsdauer des Antibiotikums als ergänzender Faktor.

Coffeincitrat

Der Parameter Coffeincitrat wurde aufgrund der bekannten Nebenwirkungen und dem vermutlich damit einhergehenden erhöhten Risiko für eine WD in unsere Studie aufgenommen. Die Gabe von Coffeincitrat beeinflusste die Entwicklung einer WD in unserer Forschungsarbeit nicht signifikant (31% vs. 25%, $p=0.126$).

Eine für unsere Forschungsarbeit wichtige Nebenwirkung von Coffeincitrat ist die vermehrte Urinproduktion (94). Die Pathogenese der WD beinhaltet die durch Urin verursachte Mazeration der Haut (46). Die erhöhte Harnmenge führt zu einem vermehrten Kontakt der Haut mit diesem hautreizenden Stoff.

Unserer Studie zeigte, trotz der durch eine Nebenwirkung des Coffeincitrats verursachte Reizung, kein signifikantes Ergebnis. Eine Begründung dafür könnte erneut die Dauer der Verabreichung sein. Gibt man das Medikament nur einmal, ist die Haut vor der vermehrtem Harnmenge vermutlich noch ausreichend geschützt. Besteht das feuchte Milieu über mehrere Tage oder Wochen, so ist eine Schädigung wahrscheinlicher. Die Verabreichungsdauer wurde in dieser Studie nicht erhoben, weshalb das Ergebnis mit Vorsicht zu deuten ist.

4.3 Gestationsalter

4.3.1 Inzidenz

In unserer Studie hatten 40.5 Prozent der Reifgeborenen und 50.3% der Frühgeborenen eine WD. Frühchen entwickelten häufiger eine WD als Reifgeborene (50% vs. 41% $p = 0.008$). Die Säuglinge mit einem GA unter der 28 SSW hatten mit 87.5 % die höchste Inzidenz. Der Prozentsatz der WD in der Gruppe mit einem Gestationsalter von 28 bis 32 SSW betrug 60 % und in jener von 33 bis 36 SSW nur mehr 44.8 %. Ein niedrigeres GA ging mit einer höheren Wahrscheinlichkeit eine WD zu entwickeln einher (Mittelwert 36 vs. 37 SSW, $p < 0.001$).

Die abnehmende Inzidenz und der signifikante Unterschied zwischen den Gestationswochen spiegeln die Entwicklung der Hautbarriere wider. Die Hautstrukturen sind in der 24 SSW zu einem Großteil bereits entwickelt. Die komplette Funktion der Haut ist zu diesem Zeitpunkt jedoch noch nicht gegeben (1). Das Stratum corneum, die äußerste Schicht der Epidermis, ist vor der 30 SSW noch sehr schlecht ausgebildet. Die Epidermis ist in dieser Zeit noch aus sehr wenigen Zellschichten aufgebaut. Erst mit der 34 SSW ist sie größtenteils gereift (24).

Die schlechte Barrierefunktion der Haut bei Frühgeborenen erleichtert den Pathogenen das Eindringen. Zusätzlich kommt es eher zu einer Mazeration der Haut. Ein weiterer Faktor ist der höhere pH-Wert der Haut bei Frühgeborenen und die damit einhergehende erschwerte Besiedlung der symbiotischen Hautflora (25).

Maßgeblich für die hohe Inzidenz der WD bei Frühchen unter der 28 SSW sind die enorme Unreife der Hautbarriere und die Dysbiose der Haut (24). Mit der Reifung der Haut sank in unserer Studie die Inzidenz der WD. Als weitere Einflussfaktoren für die höhere Inzidenz bei Frühgeborenen kommen die längere Krankenhausaufenthaltsdauer, Atemunterstützung sowie parenterale Ernährung in Frage. Frühchen benötigen aufgrund ihrer Unreife sehr viel Unterstützung und dies oft viel länger als Reifgeborene. Mit einem längeren Krankenhausaufenthalt stieg in unserer Studie auch die Wahrscheinlichkeit, eine WD zu entwickeln. Die Hauptursache für die hohe Inzidenz ist vermutlich die Unreife der Haut. Die anderen Faktoren beeinflussen das Ergebnis zu einem kleinen Anteil mit. Weitere Studien zu WD mit dem Hauptaugenmerk auf Frühgeborene wären interessant.

4.4 Dauer und Beginn

Die WD heilte in unserer Studie im Durchschnitt nach neun Tagen ab. Der kürzeste Verlauf war 1 Tag, der längste zog sich über 61 Tage. Im Durchschnitt erkrankten die Neugeborenen am neunten Lebenstag an einer WD. Die WD trat bei Säuglingen im Alter von 2-97 Lebenstagen auf.

Ersoy-Evans et al. (20) untersuchten bei 63 Säuglingen mit WD die klinischen Merkmale. Die Daten wurden von ihnen retrospektiv aus einem Formular erhoben, das speziell für Neugeborene mit einer WD erstellt wurde. Die durchschnittliche Dauer der WD in ihrer Studie betrug 10 Tage. Der kürzeste Zeitraum bis zur Abheilung war 2 Tage und der längste lag bei 120 Tagen (20).

Eine andere Studie (95) dokumentierte die frühen Stadien einer WD in einer Gruppe von 31 Reifgeborenen in ihren ersten 28 Lebenstagen. Der Windelbereich wurde mittels eines standardisierten Scores für WD bewertet. In den Ergebnissen zeigten sich bei 19 Prozent ihrer Studienpopulation bereits am ersten Lebenstag trockene Haut und ein leichtes Erythem. Die meisten Windeldermatitiden traten am 14. Lebenstag auf. Der Schweregrad der WD nahm über die 4 Wochen signifikant zu. Die Autoren zeigen auf, dass der Zusammenbruch der Hautbarriere bereits vor dem ausgeprägten Bild einer WD erkennbar ist. Ein Grund für

die hohe Inzidenz der WD in der neonatalen Periode ist die Anpassung der Haut an die neue Umwelt und Irritationen (95).

Vergleicht man unsere Ergebnisse mit denen der Studie von Ersoy-Evans et al. (20), so gleichen sie sich im Durchschnitt sehr. Der große Unterschied zwischen den zwei Maxima könnte aufgrund von extremen Ausreißern bei der anderen Studie (20) zustande gekommen sein. Eine weitere Erklärung wäre, dass Ersoy-Evans et al. ein spezielles Formular für WD zur Datenauswertung nutzten (20). Wir, im Vergleich, bezogen unsere Daten aus Arztbriefen und Pflegedokumenten. Wurde der Patient oder die Patientin mit einer WD entlassen, konnte der weitere Verlauf nur geschätzt werden.

Die Studie von Visscher et al. gibt an, dass die Entwicklung der WD bereits vor dem ausgeprägten klinischen Bild erkennbar ist (95). Unserer Methode der Datenerhebung (Arztbriefe, Pflegedokumente) ermöglichte es uns auch leichte Erytheme im Windelbereich zu erfassen. Dies könnte der Grund für den zweiten Lebenstag als frühester Beginn der WD in unserer Studie sein. Eine weitere Begründung für unseren durchschnittlichen Beginn am 9. Lebenstag ist die Unreife der neonatalen Haut. Diese ist viel anfälliger für einen Kollaps der Hautbarriere, wie bereits von Visscher et al. (95) nachgewiesen.

Gesäßsoor

Neugeborene mit einem Gesäßsoor erkrankten später als jene mit einer WD ohne Soorbefall (Mittelwert Tag 9 vs 7, $p = 0.035$). Die Krankheitsdauer war allerdings nicht länger als bei einer nicht exazerbierten WD (Mittelwert 9 vs 7 Tage, $p = 0.372$). Ersoy-Evans et al. (20) wiesen genauso nach, dass sich die Dauer der WD bei einer Exazerbation nicht signifikant verändert (20).

Eine Begründung für den späteren Beginn des Gesäßsoor wäre eine bereits davor bestandene WD, die jedoch übersehen wurde. Wie bereits zuvor erwähnt, besteht der Defekt der Hautbarriere schon lange bevor es zu einer ausgeprägten Klinik kommt. Dieser geht jedoch oft nur mit einer trockenen Haut oder einem leichten Erythem einher (95). Diese Art von leichten Symptomen findet in der Dokumentation nicht immer Eintrag. So ist es möglich, dass der Gesäßsoor nur eine bereits vorbestehende nicht dokumentierte WD demaskiert hat.

Gestationsalter

Frühgeborene entwickelten die WD nicht nur später (Mittelwert Tag 11 vs. 6, $p < 0.001$), sondern litten auch länger unter dieser (Mittelwert 10 vs. 7 Tage, $p < 0.001$) als Reifgeborene. Die Spannweite des Beginns bei Frühchen lag zwischen dem zweiten und dem 97. Lebenstag, bei RG zwischen dem zweiten und dem 17. Lebenstag.

Der spätere Beginn lässt sich durch die enorme zeitliche Spannweite erklären. Frühgeborene können das Krankenhaus oft erst nach Wochen bis Monaten verlassen, weshalb sie auch noch am 97. Lebenstag eine von uns dokumentierbare WD entwickeln können. Reifgeborene sind zu diesem Zeitpunkt meist bereits nach Hause entlassen und eine nach der Entlassung entwickelte WD wurde von uns nicht erfasst. Somit ist dieser Wert ohne weitere Erhebungen nur mit Vorsicht zu deuten. Die Dauer wiederum ist sehr gut mit der Unreife der Frühgeborenen erklärbar. Die Haut eines Frühgeborenen mit einem GA unter der 34 SSW hat unter anderem eine dünnere Epidermis und ein schlecht ausgebildetes Stratum corneum (24). Der pH-Wert der Haut ist höher und damit für die Besiedlung von symbiotischer Hautflora noch nicht ideal (25). Diese Unterschiede zu Reifgeborenen bestehen bis etwa zum Ende der zweiten Lebenswoche, solange dauert es in der Regel, bis die Haut nachgereift ist (24). Diese Unterschiede in der Hautbarriere sowie der Besiedlung können maßgebliche Gründe für den längeren Verlauf bei Frühgeborenen sein.

4.4.1 Therapie

Die Therapie der WD und des Gesäßsoors an unserer Neonatologie entspricht dem derzeitigen Forschungsstand und Empfehlungen (4, 52, 54, 57).

4.5 Hautpflege und Therapie

4.5.1 Hautpflege

Für die Hautpflege auf unserer neonatalen Intensivstation bei Neugeborenen mit einem GA unter der 32 SSW liegt eine Pflegerichtlinie vor. Diese orientiert sich sehr stark an der klinischen Leitlinie für Hautschutz und Hautpflege beim Frühgeborenen < 32 Schwangerschaftswochen des Universitätsspitals Zürich (39). Sie entsprechen somit dem derzeitigen Forschungsstand. Darüber hinaus wird zusätzlich bei jedem Windelwechsel eine Babycreme aufgetragen. Ist das Neugeborene sehr unruhig, so wird als Beruhigungsmethode mitunter ein Ganzkörperbad eingesetzt, dies führt in manchen Fällen zu einem kürzeren

Waschabstand als die empfohlenen vier Tage. Die Haut der Säuglinge wird täglich mittels SNSS bewertet. Eine an den Score angepasste Hautpflege mit Sonnenblumenöl wird eingesetzt.

Auf der normalen neonatalen Station gibt es keine offizielle Pflegeleitlinie. Besteht keine Rötung oder trockene Haut im Windelbereich, wird keine Barrierecreme aufgetragen. Es wird der Zustand der Haut nicht mittels eines Assessment-Scores beurteilt. Das Ganzkörperbad wird alle 2 bis 3 Tage durchgeführt und täglich wird das Neugeborene mit Fließkompressen und Wasser gewaschen. Dem Badewasser des Ganzkörperbades werden geringe Mengen an Syndets zugesetzt. Zur Behandlung eines trockenen und rissigen Hautbildes wird Mandelöl auf die trockenen Stellen aufgetragen.

Das Auftragen von Barrierecreme zur Prävention einer WD wird vielfach empfohlen (17, 27). Die Creme bildet einen Fettfilm und schützt damit die Haut vor einem direkten Kontakt mit irritierenden Stoffen und Feuchtigkeit. Es wird empfohlen diese bei jedem Wickelvorgang aufzutragen (27).

Eine Studie auf einer NICU (22) untersuchte, ob es bei der Einführung von einer standardisierten perianalen Pflegeleitlinie zur Prävention und Therapie der WD sowie der Verwendung von geeigneten Feuchttüchern zu einer Veränderung in der Inzidenz kommt. Das Ergebnis, einem Jahr nach der Einführung eben dieser Leitlinie, war eine Reduktion der WD-Zahlen um 17%. Des Weiteren wurde das Auftreten von schweren Verläufen der WD um 35% gesenkt (22).

Die Unterschiede in der Pflege auf den Stationen sind einerseits bedingt durch die speziell auf Frühgeborene angepasste Pflege auf der Intensivstation, andererseits durch die Möglichkeit der intensiveren Pflege aufgrund einer 1:1 bzw. 1:2 Betreuung. Die Intensivstation trug generell eine Barrierecreme auf, die Pflegeroutine des Windelareal auf der normalen Station enthält das Auftragen der Barrierecreme wiederum nicht. Eine Einführung des Haut-Assessment-Scores auf der normalen Station wäre anzudenken, um die Entwicklung einer WD möglichst früh zu erfassen. Die Studie bezüglich der Einführung einer standardisierten Pflegerichtlinie (22) zeigte den positiven Effekt einer gewissenhaft ausgearbeiteten Leitlinie. Eine intensivere Betrachtung dieser Studie (22) und der eingeführten Leitlinie könnte von Bedeutung sein.

4.6 Stärken und Limitationen der Studie

Die Größe der Studienpopulation von 605 Neugeborenen ermöglicht eine starke Aussagekraft der Ergebnisse. Eine große Menge an möglichen Risikofaktoren der WD wurden zusätzlich zur großen Studienpopulation erhoben. Des Weiteren wurden für die retrospektive Datenerhebung neben Arztbriefen auch die Dokumentationen der Pflege ausgewertet. Somit konnte eine breitere Masse an Informationen sowie in Arztbriefen nicht dokumentierte Windeldermatitiden erfasst werden. Das Studiendesign einer Fall-Kontroll-Studie ermöglichte eine gute Gegenüberstellung der beiden Gruppen, Fall und Kontrollgruppe.

Eine zu beachtende Limitation der Studie ist ihr retrospektives Studiendesign. Dieses hat eine geringere Aussagekraft im Vergleich zu einer prospektiven Studie. Die fehlende Einteilung der WD in ihre Schweregrade ermöglichte keinen direkten Studienvergleich.

Die Dauer der kindlichen Antibiotikagabe sowie des Coffeincitrats wurde in dieser Studie nicht erhoben. Die erhobenen Daten zu diesen beiden Faktoren sind somit mit Vorsicht zu deuten und können entsprechend als eine weitere Limitation angesehen werden. Eine weitere Limitation ist die geringe Anzahl der Säuglinge, die ausschließlich Muttermilch erhalten haben.

4.7 Conclusio

Die im Vergleich zur Literatur (20-25%) erhöhte Inzidenz der WD an der Neonatologie in Graz im Jahr 2019 betrug 45.29%. Im Vergleich zur Literatur fanden wir eine doppelt so hohe Rate an WD. Teilweise lässt sich diese hohe Rate durch die Inklusion von milden Verläufen erklären.

Die bekannten Risikofaktoren der WD wie das niedrige GA, NAS, Hauterkrankungen und das Vorliegen eines Mundsoors konnten in dieser Studie bestätigt werden. Bei der kindlichen Antibiotikaeinnahme sowie der Einnahme von Coffeincitrat, zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zur WD.

Die Hypothese, dass Frühgeborene häufiger an einer WD erkranken als Reifgeborene, konnte bestätigt werden. Auch intensiv gepflegte Neugeborene hatten ein höheres Risiko an einer WD zu erkranken. In den letzten Punkt spielt sicherlich der Faktor Frühgeborene mithinein.

Die Ergebnisse dieser Studie veranlassten die Pflege im Haus und die Anstaltsleitung zur Initiierung einer Pflegestudie an der Kinderklinik und der Kinderchirurgie.

5 Literatur

1. Avery GB, MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD. *Avery's neonatology: Pathophysiology & management of the newborn*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005: 1485-1487.
2. Philipp R, Hughes A, Golding J. Getting to the bottom of nappy rash. ALSPAC Survey Team. *Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood*. *Br J Gen Pract* 1997; 47(421):493–7.
3. Esser M. Diaper Dermatitis: What Do We Do Next? *Adv Neonatal Care* 2016; 16 Suppl 5S:S21-S25. doi: 10.1097/ANC.0000000000000316.
4. Klunk C, Domingues E, Wiss K. An update on diaper dermatitis. *Clin Dermatol* 2014; 32(4):477–87. doi: 10.1016/j.clindermatol.2014.02.003.
5. Berg RW. Etiology and pathophysiology of diaper dermatitis. *Adv Dermatol* 1988; 3:75–98.
6. Bartmann P, Bauer C-P, Berner R, Bialek R, Böhlens H, Dockter G. *Pädiatrie*. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018: 115-165.
7. Siegler RS, DeLoache JS, Eisenberg N, Pauen S, Hrsg. *Entwicklungspsychologie im Kindes- und Jugendalter*. 3. Aufl. Heidelberg: Spektrum Akad. Verl.; 2011.
8. Gutbrod T, Wolke D, Soehne B, Ohrt B, Riegel K. Effects of gestation and birth weight on the growth and development of very low birthweight small for gestational age infants: a matched group comparison. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 82(3):F208-14. doi: 10.1136/fn.82.3.f208.
9. Jorch G, Hübner A, Hrsg. *Neonatologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010.
10. Hussain WA, Marks JD. Approaches to Noninvasive Respiratory Support in Preterm Infants: From CPAP to NAVA. *Neoreviews* 2019; 20(4):e213-e221. doi: 10.1542/neo.20-4-e213.
11. Bhutani VK, Wong RJ, Stevenson DK. Hyperbilirubinemia in Preterm Neonates. *Clin Perinatol* 2016; 43(2):215–32. doi: 10.1016/j.clp.2016.01.001.
12. Puopolo KM, Benitz WE, Zaoutis TE. Management of Neonates Born at $\leq 34\frac{6}{7}$ Weeks' Gestation With Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. *Pediatrics* 2018; 142(6). doi: 10.1542/peds.2018-2896.
13. Johnson E, Hunt R. Infant skin care: updates and recommendations. *Curr Opin Pediatr* 2019; 31(4):476–81. doi: 10.1097/MOP.0000000000000791.
14. Shin HT. Diagnosis and management of diaper dermatitis. *Pediatr Clin North Am* 2014; 367–82. doi: 10.1016/j.pcl.2013.11.009.
15. Carr AN, DeWitt T, Cork MJ, Eichenfield LF, Fölster-Holst R, Hohl D et al. Diaper dermatitis prevalence and severity: Global perspective on the impact of caregiver behavior. *Pediatr Dermatol* 2020; 37(1):130–6. doi: 10.1111/pde.14047.
16. Fölster-Holst R, Buchner M, Proksch E. Windeldermatitis. *Hautarzt* 2011; 62(9):699-708; quiz 709. doi: 10.1007/s00105-011-2223-9.
17. Höger PH. *Kinderdermatologie: Differenzialdiagnostik und Therapie bei Kindern und Jugendlichen*. 3. Aufl. s.l.: Schattauer GmbH Verlag für Medizin und Naturwissenschaften; 2011: 97-99.

18. Ward DB, Fleischer AB, Feldman SR, Krowchuk DP. Characterization of diaper dermatitis in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154(9):943–6. doi: 10.1001/archpedi.154.9.943.
19. Jordan WE, Lawson KD, Berg RW, Franxman JJ, Marrer AM. Diaper dermatitis: frequency and severity among a general infant population. *Pediatr Dermatol* 1986; 3(3):198–207. doi: 10.1111/j.1525-1470.1986.tb00513.x.
20. Ersoy-Evans S, Akıncı H, Doğan S, Atakan N. Diaper Dermatitis: A Review of 63 Children. *Pediatr Dermatol* 2016; 33(3):332–6. doi: 10.1111/pde.12860.
21. Adalat S, Wall D, Goodyear H. Diaper dermatitis-frequency and contributory factors in hospital attending children. *Pediatr Dermatol* 2007; 24(5):483–8. doi: 10.1111/j.1525-1470.2007.00499.x.
22. Rogers S, Thomas M, Chan B, Hinckley SK, Henderson C. A Quality Improvement Approach to Perineal Skin Care: Using Standardized Guidelines and Novel Diaper Wipes to Reduce Diaper Dermatitis in NICU Infants. *Adv Neonatal Care* 2020. doi: 10.1097/ANC.0000000000000795.
23. Stamatias GN, Nikolovski J, Mack MC, Kollias N. Infant skin physiology and development during the first years of life: a review of recent findings based on in vivo studies. *Int J Cosmet Sci* 2011; 33(1):17–24. doi: 10.1111/j.1468-2494.2010.00611.x.
24. Evans NJ, Rutter N. Development of the Epidermis in the Newborn. *Neonatology* 1986; 49(2):74–80. doi: 10.1159/000242513.
25. Ness MJ, Davis DMR, Carey WA. Neonatal skin care: a concise review. *Int J Dermatol* 2013; 52(1):14–22. doi: 10.1111/j.1365-4632.2012.05687.x.
26. Visscher MO, Narendran V, Pickens WL, LaRuffa AA, Meinzen-Derr J, Allen K et al. Vernix caseosa in neonatal adaptation. *J Perinatol* 2005; 25(7):440–6. doi: 10.1038/sj.jp.7211305.
27. Stamatias GN, Tierney NK. Diaper dermatitis: etiology, manifestations, prevention, and management. *Pediatr Dermatol* 2014; 31(1):1–7. doi: 10.1111/pde.12245.
28. Afsar FS. Skin care for preterm and term neonates. *Clin Exp Dermatol* 2009; 34(8):855–8. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03424.x.
29. Kazanci A, Kurus M, Atasever A. Analyses of changes on skin by aging. *Skin Res Technol* 2017; 23(1):48–60. doi: 10.1111/srt.12300.
30. Foster KG, Hey EN, Katz G. The response of the sweat glands of the newborn baby to thermal stimuli and to intradermal acetylcholine. *J Physiol* 1969; 203(1):13–29. doi: 10.1113/jphysiol.1969.sp008846.
31. Capone KA, Dowd SE, Stamatias GN, Nikolovski J. Diversity of the human skin microbiome early in life. *J Invest Dermatol* 2011; 131(10):2026–32. doi: 10.1038/jid.2011.168.
32. Fernández D, Antolín-Rodríguez R. Bathing a Premature Infant in the Intensive Care Unit: A Systematic Review. *J Pediatr Nurs* 2018; 42:e52-e57. doi: 10.1016/j.pedn.2018.05.002.
33. Abeck D. Neue Empfehlungen zur Säuglingspflege. *Hebamme* 2016; 29(05):303–6. doi: 10.1055/s-0042-115553.

34. Blume-Peytavi U, Cork MJ, Faergemann J, Szczapa J, Vanaclocha F, Gelmetti C. Bathing and cleansing in newborns from day 1 to first year of life: recommendations from a European round table meeting. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23(7):751–9. doi: 10.1111/j.1468-3083.2009.03140.x.
35. Edraki M, Paran M, Montaseri S, Razavi Nejad M, Montaseri Z. Comparing the effects of swaddled and conventional bathing methods on body temperature and crying duration in premature infants: a randomized clinical trial. *J Caring Sci* 2014; 3(2):83–91. doi: 10.5681/jcs.2014.009.
36. Cramer K, Wiebe N, Hartling L, Crumley E, Vohra S. Heat loss prevention: a systematic review of occlusive skin wrap for premature neonates. *J Perinatol* 2005; 25(12):763–9. doi: 10.1038/sj.jp.7211392.
37. Quinn D, Newton N, Picuch R. Effect of less frequent bathing on premature infant skin. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2005; 34(6):741–6. doi: 10.1177/0884217505282021.
38. Kusari A, Han AM, Virgen CA, Matiz C, Rasmussen M, Friedlander SF et al. Evidence-based skin care in preterm infants. *Pediatr Dermatol* 2019; 36(1):16–23. doi: 10.1111/pde.13725.
39. Stoffel L, Dinten-Schmid B, Körner A, Schütz N. Klinische Leitlinie: Hautschutz und Hautpflege beim Frühgeborenen < 32 Schwangerschaftswochen; 2009.
40. Campbell JR, Zaccaria E, Baker CJ. Systemic candidiasis in extremely low birth weight infants receiving topical petrolatum ointment for skin care: a case-control study. *Pediatrics* 2000; 105(5):1041–5. doi: 10.1542/peds.105.5.1041.
41. Körner A, Dinten-Schmid B, Stoffel L, Hirter K, Käppeli S. Hautpflege und Hautschutz beim unreifen Frühgeborenen. Eine systematische Literaturübersicht. *Pflege* 2009; 22(4):266–76. doi: 10.1024/1012-5302.22.4.266.
42. Verveur D, Hennig-Seck B, Mahler C. Einsatz der Hydrokolloidplatte zur hautschonenden Fixierung eines nasalen Tubus bei Rachen-CPAP; 2002.
43. Flenady V, Woodgate PG. Radiant warmers versus incubators for regulating body temperature in newborn infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003. doi: 10.1002/14651858.CD000435.
44. Agren J, Sjörs G, Sedin G. Ambient humidity influences the rate of skin barrier maturation in extremely preterm infants. *J Pediatr* 2006; 148(5):613–7. doi: 10.1016/j.jpeds.2005.11.027.
45. Lund CH, Osborne JW. Validity and reliability of the neonatal skin condition score. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2004; 33(3):320–7. doi: 10.1177/0884217504265174.
46. Berg RW, Buckingham KW, Stewart RL. Etiologic factors in diaper dermatitis: the role of urine. *Pediatr Dermatol* 1986; 3(2):102–6. doi: 10.1111/j.1525-1470.1986.tb00498.x.
47. Buckingham KW, Berg RW. Etiologic factors in diaper dermatitis: the role of feces. *Pediatr Dermatol* 1986; 3(2):107–12. doi: 10.1111/j.1525-1470.1986.tb00499.x.
48. Andersen PH, Bucher AP, Saeed I, Lee PC, Davis JA, Maibach HI. Faecal enzymes: in vivo human skin irritation. *Contact Dermatitis* 1994; 30(3):152–8. doi: 10.1111/j.1600-0536.1994.tb00696.x.

49. Shin HT. Diaper dermatitis that does not quit. *Dermatol Ther* 2005; 18(2):124–35. doi: 10.1111/j.1529-8019.2005.05013.x.
50. Prabhakar P, Batra P, Verma C, Harit D. Hyperpigmentation as a cutaneous manifestation of fungal sepsis in neonates: Case series report. *J Neonatal Perinatal Med* 2020; 13(1):143–8. doi: 10.3233/NPM-180196.
51. Visscher M, Odio M, Taylor T, White T, Sargent S, Sluder L et al. Skin care in the NICU patient: effects of wipes versus cloth and water on stratum corneum integrity. *Neonatology* 2009:226–34. doi: 10.1159/000215593.
52. Boiko S. TREATMENT OF DIAPER DERMATITIS. *Dermatologic Clinics* 1999; 17(1):235–40. doi: 10.1016/s0733-8635(05)70079-6.
53. Borkowski S. Diaper rash care and management. *Pediatr Nurs* 2004; 30(6):467–70.
54. Nield LS, Kamat D. Prevention, diagnosis, and management of diaper dermatitis. *Clin Pediatr (Phila)* 2007; 46(6):480–6. doi: 10.1177/0009922806292409.
55. Tüzün Y, Wolf R, Bağlam S, Engin B. Diaper (napkin) dermatitis: A fold (intertriginous) dermatosis. *Clin Dermatol* 2015:477–82. doi: 10.1016/j.clindermatol.2015.04.012.
56. Tempark T, Phatarakijirund V, Chatproedprai S, Watcharasindhu S, Supornsilchai V, Wanankul S. Exogenous Cushing's syndrome due to topical corticosteroid application: case report and review literature. *Endocrine* 2010; 38(3):328–34. doi: 10.1007/s12020-010-9393-6.
57. Blume-Peytavi U, Kanti V. Prevention and treatment of diaper dermatitis. *Pediatr Dermatol* 2018; 35 Suppl 1:s19-s23. doi: 10.1111/pde.13495.
58. Meszes A, Tálosi G, Máder K, Orvos H, Kemény L, Csoma ZR. Lesions requiring wound management in a central tertiary neonatal intensive care unit. *World J Pediatr* 2017:165–72. doi: 10.1007/s12519-016-0070-6.
59. Visscher MO, Taylor T, Narendran V. Neonatal intensive care practices and the influence on skin condition. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013:486–93. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04470.x.
60. Wesner E, Vasantachart JM, Jacob SE. Art of prevention: The importance of proper diapering practices. *Int J Womens Dermatol* 2019:233–4. doi: 10.1016/j.ijwd.2019.02.005.
61. Merrill L. Prevention, Treatment and Parent Education for Diaper Dermatitis. *Nurs Womens Health* 2015; 19(4):324-36; quiz 337. doi: 10.1111/1751-486X.12218.
62. Ruktanonchai D, Lowe M, Norton SA, Garrett T, Soghier L, Weiss E et al. Zinc Deficiency–Associated Dermatitis in Infants During a Nationwide Shortage of Injectable Zinc — Washington, DC, and Houston, Texas, 2012–2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2014; 63(2):35–7.
63. Higuchi R, Mizukoshi M, Koyama H, Kitano N, Koike M. Intractable diaper dermatitis as an early sign of biotin deficiency. *Acta Paediatr* 1998; 87(2):228–9. doi: 10.1080/08035259850157732.
64. Honig PJ, Gribetz B, Leyden JJ, McGinley KJ, Burke LA. Amoxicillin and diaper dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1988; 19(2):275–9. doi: 10.1016/s0190-9622(88)70171-1.

65. Fölster-Holst R. Differential diagnoses of diaper dermatitis. *Pediatr Dermatol* 2018; 35 Suppl 1:s10-s18. doi: 10.1111/pde.13484.
66. Coughlin CC, Eichenfield LF, Frieden IJ. Diaper dermatitis: clinical characteristics and differential diagnosis. *Pediatr Dermatol* 2014; 31 Suppl 1:19–24. doi: 10.1111/pde.12500.
67. Singh S, Jindal AK, Pilia RK. Diagnosis of Kawasaki disease. *Int J Rheum Dis* 2018; 21(1):36–44. doi: 10.1111/1756-185X.13224.
68. Itamura S, Ishiguchi Y, Kuwabara K, Yasui K, Kamada M. Cellulitis-Like Rash Associated with Kawasaki Disease. *Pediatr Dermatol* 2016; 33(1):e32-3. doi: 10.1111/pde.12712.
69. Wilcox RR. Introduction to robust estimation and hypothesis testing. 3rd ed. Amsterdam: Elsevier/Academic Press; 2012.
70. Malik A, Witsberger E, Cottrell L, Kiefer A, Yossuck P. Perianal Dermatitis, Its Incidence, and Patterns of Topical Therapies in a Level IV Neonatal Intensive Care Unit. *Am J Perinatol* 2018:486–93. doi: 10.1055/s-0037-1608708.
71. Spraker MK, Gisoldi EM, Siegfried EC, Fling JA, Espinosa ZD de, Quiring JN et al. Topical miconazole nitrate ointment in the treatment of diaper dermatitis complicated by candidiasis. *Cutis* 2006; 77(2):113–20.
72. Zimmermann P, Curtis N. Effect of intrapartum antibiotics on the intestinal microbiota of infants: a systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2020; 105(2):201–8. doi: 10.1136/archdischild-2018-316659.
73. Madan JC, Salari RC, Saxena D, Davidson L, O'Toole GA, Moore JH et al. Gut microbial colonisation in premature neonates predicts neonatal sepsis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2012; 97(6):F456-62. doi: 10.1136/fetalneonatal-2011-301373.
74. Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, Magris M, Hidalgo G, Fierer N et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2010; 107(26):11971–5. doi: 10.1073/pnas.1002601107.
75. Thavagnanam S, Fleming J, Bromley A, Shields MD, Cardwell CR. A meta-analysis of the association between Caesarean section and childhood asthma. *Clin Exp Allergy* 2008; 38(4):629–33. doi: 10.1111/j.1365-2222.2007.02780.x.
76. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Zera CA, Edwards JWR, Oken E, Weiss ST et al. Delivery by caesarean section and risk of obesity in preschool age children: a prospective cohort study. *Arch Dis Child* 2012; 97(7):610–6. doi: 10.1136/archdischild-2011-301141.
77. Keag OE, Norman JE, Stock SJ. Long-term risks and benefits associated with cesarean delivery for mother, baby, and subsequent pregnancies: Systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2018; 15(1):e1002494. doi: 10.1371/journal.pmed.1002494.
78. Sevelsted A, Stokholm J, Bønnelykke K, Bisgaard H. Cesarean section and chronic immune disorders. *Pediatrics* 2015; 135(1):e92-8. doi: 10.1542/peds.2014-0596.
79. Xu B, Pekkanen J, Hartikainen AL, Järvelin MR. Cesarean section and risk of asthma and allergy in adulthood. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107(4):732–3. doi: 10.1067/mai.2001.113048.

80. Dominguez-Bello MG, Jesus-Laboy KM de, Shen N, Cox LM, Amir A, Gonzalez A et al. Partial restoration of the microbiota of cesarean-born infants via vaginal microbial transfer. *Nat Med* 2016; 22(3):250–3. doi: 10.1038/nm.4039.
81. Kondori N, Nowrouzian F, Ajdari M, Hesselmar B, Saalman R, Wold AE et al. *Candida* species as commensal gut colonizers: A study of 133 longitudinally followed Swedish infants. *Med Mycol* 2020; 58(4):485–92. doi: 10.1093/mmy/myz091.
82. August D, Kandasamy Y. The effects of antenatal glucocorticoid exposure on fetal and neonatal skin maturation. *J Perinat Med* 2017; 45(8):969–75. doi: 10.1515/jpm-2016-0338.
83. Okah FA, Pickens WL, Hoath SB. Effect of prenatal steroids on skin surface hydrophobicity in the premature rat. *Pediatr Res* 1995; 37(4 Pt 1):402–8. doi: 10.1203/00006450-199504000-00004.
84. Hanley K, Rassner U, Jiang Y, Vansomphone D, Crumrine D, Komüves L et al. Hormonal basis for the gender difference in epidermal barrier formation in the fetal rat. Acceleration by estrogen and delay by testosterone. *J Clin Invest* 1996; 97(11):2576–84. doi: 10.1172/JCI118706.
85. Aszterbaum M, Feingold KR, Menon GK, Williams ML. Glucocorticoids accelerate fetal maturation of the epidermal permeability barrier in the rat. *J Clin Invest* 1993; 91(6):2703–8. doi: 10.1172/JCI116509.
86. Jain A, Rutter N, Cartledge PH. Influence of antenatal steroids and sex on maturation of the epidermal barrier in the preterm infant. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 83(2):F112–6. doi: 10.1136/fn.83.2.F112.
87. Polin RA, Carlo WA. Surfactant replacement therapy for preterm and term neonates with respiratory distress. *Pediatrics* 2014; 133(1):156–63. doi: 10.1542/peds.2013-3443.
88. Bancalari E, Jain D. Bronchopulmonary Dysplasia: 50 Years after the Original Description. *Neonatology* 2019; 115(4):384–91. doi: 10.1159/000497422.
89. Alonso-Spilsbury M, Mota-Rojas D, Villanueva-García D, Martínez-Burnes J, Orozco H, Ramírez-Necoechea R et al. Perinatal asphyxia pathophysiology in pig and human: a review. *Anim Reprod Sci* 2005; 90(1-2):1–30. doi: 10.1016/j.anireprosci.2005.01.007.
90. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)-Leitlinien der Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin. Bakterielle Infektionen bei Neugeborenen; 2018 [Stand: 25.04.2021]. Verfügbar unter: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/024-0081_S2k_Bakterielle_Infektionen_Neugeborene_2021-03.pdf.
91. Sprockett D, Fukami T, Relman DA. Role of priority effects in the early-life assembly of the gut microbiota. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2018; 15(4):197–205. doi: 10.1038/nrgastro.2017.173.
92. Benjamin L. Clinical correlates with diaper dermatitis. *Pediatrician* 1987; 14 Suppl 1:21–6.
93. Mu C, Zhu W. Antibiotic effects on gut microbiota, metabolism, and beyond. *Appl Microbiol Biotechnol* 2019; 103(23-24):9277–85. doi: 10.1007/s00253-019-10165-x.

94. Chiesi SA. Fachinformation: Peyona® Infusionslösung und Lösung zum Einnehmen. Schweiz: Chiesi SA; 2020.
95. Visscher MO, Chatterjee R, Munson KA, Bare DE, Hoath SB. Development of diaper rash in the newborn. *Pediatr Dermatol* 2000; 17(1):52–7. doi: 10.1046/j.1525-1470.2000.01710.x.