

## 11.4 Photodermatosen und Lichtschutz

von <[Erhard Hölzle](#)>

### Inhalt

#### Idiopathische Photodermatosen

- 11.4.1 Lichturtikaria
- 11.4.2 Polymorphe Lichtdermatose
- 11.4.3 Hidroa vacciniformia
- 11.4.4 Aktinische Prurigo
- 11.4.5 Chronische aktinische Dermatitis
- 11.4.6 Mallorca-Akne

#### Chemische Photosensibilisierung

- 11.4.7 Phototoxische Dermatitis
- 11.4.8 Photoallergische Dermatitis

#### Empfehlungen zum Lichtschutz

- 11.4.9 Lichtschutz durch vernünftiges Verhalten
- 11.4.10 Sonnenschutz durch Kleidung
- 11.4.11 Sonnenschutzmittel
- 11.4.12 Anwendung von Sonnenschutzmitteln

Photodermatosen werden durch Sonnenstrahlung provoziert und setzen eine pathologische Reaktionsbereitschaft der sonst klinisch erscheinungsfreien Haut des Patienten voraus. Es hat sich bewährt, idiopathische Photodermatosen von einer chemischen Photosensibilisierung zu unterscheiden.

Die idiopathischen Lichtdermatosen umfassen Lichturtikaria, polymorphe Lichtdermatose, Hidroa vacciniformia, aktinische Prurigo, chronische aktinische Dermatitis und Mallorca-Akne. Mit Ausnahme der Mallorca-Akne wird den idiopathischen Photodermatosen ein immunologischer Mechanismus für die Krankheitsentstehung zugeschrieben. Der phototoxischen oder photoallergischen Dermatitis liegt eine chemische Photosensibilisierung zugrunde.

Die **Diagnostik von Lichtdermatosen** beruht auf Anamnese, klinischem und eventuell histopathologischem Bild sowie dem Ergebnis von Phototestungen. Hierzu gehören die provokative Lichttestung an umschriebenen Testfeldern zur Reproduzierung von typischen Hautveränderungen (Lichturtikaria, polymorphe Lichtdermatose, chronische aktinische Dermatitis). Der Nachweis von Photokontaktallergenen erfolgt im Photopatch-Test. Zur Identifizierung systemischer Photosensibilisatoren, die nicht im Photopatch-Test erfassbar sind, dient die systemische Photoprovokation. Laboruntersuchungen sind lediglich zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen wie Porphyrien und kutanen Formen des Lupus erythematodes sinnvoll.

Eine **Therapie der Photodermatosen** kann nur bei phototoxischen und photoallergischen Reaktionen kausal sein. Nach Identifizierung des auslösenden Photosensibilisators wird durch Karenz eine dauerhafte Erscheinungsfreiheit gewährleistet. Die Abheilung akuter Hautreaktionen in Folge idiopathischer Photodermatosen wird durch antientzündliche Medikamente und Lichtschutz beschleunigt. Da die Pathomechanismen weitgehend unbekannt sind, stehen lediglich symptomatische Behandlungen zur Verfügung. Diese umfassen Maßnahmen des Lichtschutzes sowie der Lichtgewöhnung und immunsuppressive sowie antientzündliche Medikamente. Da-

bei entfalteten Phototherapie und Photochemotherapie neben der Lichtgewöhnung auch immunsuppressive Wirkungen. Eine detaillierte Zusammenstellung photodermatologischer Krankheitsbilder ist in einer neueren Monographie (Hölzle 2003) gegeben.

### 11.4.1 Lichturtikaria

#### Diagnose

Eine durch Sonnenstrahlung ausgelöste urtikarielle Sofortreaktion, welche innerhalb von Minuten entsteht und nach einer bis wenigen Stunden vollständige Rückbildung zeigt (Hölzle 1999), ist beweisend für eine Lichturtikaria (Tabelle 1).

**Tabelle 1: Diagnostische Kriterien der Lichturtikaria**

<b>Manifestationsalter</b>	Junges Erwachsenenalter
<b>Zeitlicher Verlauf</b>	Beginn wenige Minuten nach Exposition mit Strahlung des Aktionsspektrums Bestandsdauer bis eine Stunde Spontane Rückbildung ohne Residuen
<b>Klinisches Bild</b>	Distinkte, bei höherer Strahlungs-dosis meist konfluierende Urticae in exponierter Haut
<b>Histologisches Bild</b>	Geringes Infiltrat aus Lymphozyten, Eosinophilen und Neutrophilen sowie Ödem im Korium
<b>Elektronenoptisches Bild</b>	Margination und Aktivierung von Thrombozyten, interendotheliale Spalträume und Veränderung von Nervenfasern vor Degranulation der Mastzellen

#### Differenzialdiagnosen

Die Differenzialdiagnose umfasst die polymorphe Lichtdermatose vom Plaque-Typ, urtikarielle Sofortreaktionen bei einer erythropoetischen Protoporphyrinurie und, selten, den urtikariellen Typ einer durch Bestrahlung verstärkten leukozytoklastischen Vaskulitis.

#### Phototestung

Die Testungen werden an nicht-sonnenexponierter Haut, zum Beispiel an Gesäß oder am Abdomen durchgeführt. Die Vorgehensweise ist im Einzelnen in der Tabelle 2 dargestellt. Die Untersuchungen mit dem Monochromator sind gezielten wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten.

**Tabelle 2: Photoprovokation der Lichturtikaria**

<b>Testort</b>	Nicht lichtexponierte Hautregionen
<b>Testfelder</b>	1,5x1,5cm
<b>Strahlenquellen</b>	UV-A: Fluoreszenzstrahler (Philips TL 09 N, TL 10 R) Metallhalogenidstrahler (UV-A1 340-400nm) UV-B: Fluoreszenzstrahler (Philips TL 12 285-350nm) Sichtbares Licht: Diaprojektor mit Schott WG 420, PDT-Lampen Monochromator
<b>Strahlendosen</b>	Meist niedrig, individuell verschieden
<b>Ablesung</b>	Sofort, Beobachtung bis 1 Stunde

### Therapie

Die Quaddeln der Lichturtikaria bilden sich nach Beendigung der Licht- oder UV-Exposition spontan ohne Hinterlassung von Residuen zurück. Zur Prophylaxe hat sich ein mehrstufiger Therapieplan (Tabelle 3) bewährt (Hölzle 1999, Mang 2002, Puech-Plottova 2002).

**Tabelle 3: Stufentherapie für die Behandlung von Patienten mit Lichturtikaria**

Schweregrad	Basisbehandlung	Ergänzende Maßnahmen
Leicht	Lichtschutz Natürliche Lichtgewöhnung	Antihistaminika
Mittel	Phototherapie oder Photochemotherapie	Lichtschutz, Antihistaminika
Schwer	Plasmapherese Ciclosporin A Immunglobuline i.v. Photopherese	Lichtschutz, Antihistaminika

### 11.4.2 Polymorphe Lichtdermatose

#### Diagnose

Die polymorphe Lichtdermatose (PLD) ist eine verzögerte Lichtreaktion mit juckenden, distinkt stehenden und beim einzelnen Patienten stets monomorphen Effloreszenzen, die an typischen Prädilektionsstellen auftreten. Morphologische Ausprägungen umfassen Papeln, Plaques und Papulovesikeln bis hin zu Bullae. Die Prädilektionsstellen sind Brustausschnitt, Streckseiten der Arme, Handrücken, Hände, Rumpf und Gesicht in absteigender Häufigkeit. Typisch ist der zeitliche Verlauf der Eruptionen mit einem verzögerten Beginn nach intensiver Sonnenbestrahlung und einer Dauer der Eruption von meist nur wenigen Tagen. Die spontane Rückbildung erfolgt ohne Hinterlassung von Residuen (Hölzle 1995 und 1982, Lehmann 2000) (Tabelle 4).

**Tabelle 4: Diagnostische Kriterien der polymorphen Lichtdermatose**

<b>Manifestationsalter</b>	Junges Erwachsenenalter, Kindheit
<b>Zeitlicher Verlauf</b>	Beginn mehrere Stunden bis wenige Tage nach intensiver Sonnenexposition Bestanddauer mehrere Tage Spontane Rückbildung ohne Residuen
<b>Klinisches Bild</b>	In Prädilektionsstellen auf fleckigen Erythemen distinkt stehende Papeln oder Plaques oder Papulovesikeln und Bullae, häufig mit Neigung zur Konfluenz
<b>Histologisches Bild</b>	Dichte perivaskuläre lymphozytäre Infiltrate im oberen und tiefen Korium Subepidermales Ödem Geringe epidermale Veränderungen mit Vakuolisierung von Basalzellen, fokaler Spongiose, Zellnekrosen

**Pathogenese**

Photooxidative Prozesse scheinen bei der Initiierung der polymorphen Lichtdermatose, möglicherweise bei der Entstehung des vermuteten Photoallergens, eine wichtige Rolle zu spielen. Dem entspricht die Beobachtung, dass die topische Anwendung von Antioxidantien eine protektive Wirkung entfalten kann (Hadschiew 1997).

Neue Untersuchungen deuten darauf hin, dass bei Patienten mit polymorpher Lichtdermatose die Immunregulation nach UV-Exposition gestört ist. Dabei scheint die UV-B-induzierte Immunsuppression in der Haut der Patienten abgeschwächt zu sein, wodurch die bei der Besonnung entstehenden Photoprodukte möglicherweise als Allergen wirken und die Hauterscheinungen der polymorphen Lichtdermatose induzieren können (Palmer 2004, Van de Pas 2004). Die Erkenntnis, dass Östrogene durch Freisetzung von Interleukin-10 aus Keratinozyten die UV-induzierte Immunsuppression ebenfalls hemmen können, erklärt möglicherweise die stark erhöhte Prävalenz bei Frauen (Aubin 2004).

**Differenzialdiagnosen**

Diese umfassen die chronische aktinische Dermatitis, die Lichturtikaria, photosensitive Formen des Erythema exsudativum multiforme, den Lupus erythematoses und die lymphozytäre Infiltration (Jessner-Kanof). Gelegentlich müssen auch phototoxische und photoallergische Reaktionen abgegrenzt werden.

**Phototestung**

Bei der Auswahl des Testareals ist es wichtig, möglichst eine Hautstelle zu bestrahlen, welche für den betroffenen Patienten eine Prädilektionsstelle darstellt. Allerdings sollten aus kosmetischen Gründen das Gesicht und der Dekollete-Bereich von Phototestungen verschont bleiben. Aus diesen Gründen haben sich die Streckseiten der Oberarme und, insbesondere zur differenzialdiagnostischen Abklärung bei Verdacht auf Lupus erythematoses, auch der Schulter- und obere Rückenbereich als Testareal bewährt. Da in einem Testareal manchmal nur wenige einzeln stehende und kleine Effloreszenzen provoziert werden, empfiehlt es sich, das Testfeld ausreichend groß (5x8cm) zu gestalten. Der richtige Testzeitpunkt ist Winter oder Frühling, bevor die ersten natürlichen Sonnenexpositionen erfolgen. Zu diesem Zeitpunkt ist die Haut noch nicht vorgebräunt und auch nicht lichtgewöhnt im Hinblick auf die Photodermatose (Lehmann 2000).

Sind die provozierten Hautveränderungen klinisch-morphologisch nicht klar einzuordnen, so empfiehlt sich eine histopathologische Untersuchung. Dabei gelingt es meist, Frühstadien der polymorphen Lichtdermatose oder des Lupus erythematoses von normalen Hautreaktionen auf UV-A oder UV-B abzugrenzen. Allerdings weisen LE und PLD sowohl in der Entwicklungskinetik der Effloreszenzen wie auch im histologischen Bild früher Veränderungen Überlappungen auf, die manchmal eine exakte Abgrenzung erschweren.

Das Testprotokoll zur Provokation von typischen Effloreszenzen bei polymorpher Lichtdermatose, Lupus erythematoses oder Hydroa vacciniformia ist in Tabelle 5 ausgeführt.

**Tabelle 5: Photoprovokation von polymorpher Lichtdermatose, Lupus erythematoses und Hydroa vacciniformia**

<b>Testort</b>	Streckseiten der Arme
<b>Testfelder</b>	5x8cm
<b>Strahlenquellen</b>	UVA: Metallhalogenidstrahler (UV-A1 340-400nm) UV-B: Fluoreszenzstrahler (Philips TL 12, 285-350nm)
<b>UV-Dosen</b>	UV-A: 3-4x60-100J/cm <sup>2</sup> UV-B: 3-4x1,0-1,5 fache minimale Erythemdosis (MED)
<b>Ablesung</b>	Vor und sofort nach jeder Bestrahlung sowie 24h nach der letzten Bestrahlung. Zum Ausschluss eines LE Beobachtung bis 3 Wochen

### Therapie

Sie orientiert sich an dem Leidensdruck des Patienten und schließt Lichtschutz und natürliche Lichtgewöhnung, Phototherapie und gegebenenfalls Photochemotherapie sowie versuchsweise die Anwendung von systemischen Medikamenten ein. Sinnvolle Maßnahmen zur Untersuchung, Beratung und Behandlung von Patienten mit polymorpher Lichtdermatose fasst Tabelle 6 zusammen.

**Tabelle 6: Maßnahmen zur Patientenführung bei polymorpher Lichtdermatose**

<b>Phototestung</b>	Bestätigung der Diagnose und Bestimmung auslösender Wellenlängenbereiche (UV-A, UV-B)
<b>Beratung</b>	Lichtgewöhnung durch Verhalten, Kleidung, Sonnenschutzmittel
<b>Phototherapie</b>	Bei starkem Leidensdruck und wenn eine natürliche Lichtgewöhnung nicht ausreichend ist
<b>Photochemotherapie</b>	Nur in Ausnahmefällen mit extremer Lichtempfindlichkeit
<b>Systemische Medikamente als Prophylaxe</b>	Wirkungsnachweis meist fraglich Empirisch als adjuvante Maßnahme möglich

Das Gewicht liegt auf Lichtgewöhnung durch vernünftiges Verhalten und die Anwendung von Sonnenschutzmitteln. Dabei sind hoher Lichtschutzfaktor und Breitbandwirkung mit Erfassung des UV-A-Bereiches unerlässlich. Ein zusätzlicher Effekt kann unter Berücksichtigung der neuen Erkenntnisse in der Pathogenese der PLD durch die Anwendung topischer Antioxidanzien in speziellen Lichtschutzpräparaten erzielt werden.

Eine Prophylaxe durch systemische Agenzien wurde häufig versucht, die Ergebnisse sind jedoch widersprüchlich und häufig enttäuschend. So konnte in kontrollierten Studien die Wirksamkeit von Chloroquin oder Hydroxychloroquin sowie von Beta-carotin nicht gezeigt werden. Eine gewisse Wirkung wurde bei der Gabe der Kombination von Nicotinamid und Folsäure gefunden. Supplementierungen mit Omega-3-Fettsäuren aus Fischöl oder mit Escherichia-coli-Extrakt zeigten ebenso wie die Verabfolgung lebender Colibakterien des Stamms Nissle eine gewisse Wirkung. Immunsuppressiva wie Kortikosteroide, [Azathioprin](#) oder [Ciclosporin](#) unterdrücken eine polymorphe Lichtdermatose, das Nutzen-Risiko-Verhältnis einer solchen Behandlung ist jedoch sorgfältig abzuwägen.

### 1.4.3 Hydroa vacciniformia

#### Diagnose

Die Erkrankung ist sehr selten und beginnt meist in der Kindheit. Definierende Kriterien sind verzögert nach intensiver Sonnenbestrahlung auftretende hämorrhagische Blasen und hämorrhagische Krusten mit nachfolgender varioliformer narbiger Abheilung, insbesondere im Gesicht und an den Handrücken (Gupta 2000) (Tabelle 7).

#### Differenzialdiagnosen

Wichtig ist die Abgrenzung gegen eine erythropoetische Protoporphyrinurie, eine schwer verlaufende polymorphe Lichtdermatose und die aktinische Prurigo.

**Tabelle 7: Diagnostische Kriterien der Hidroa vacciniformia**

<b>Manifestationsalter</b>	Kindheit
<b>Zeitlicher Verlauf</b>	Beginn mehrere Stunden bis wenige Tage nach intensiver Sonneneexposition, Bestandsdauer mehrere Tage Spontane Rückbildung mit varioliformen Narben
<b>Klinisches Bild</b>	An Nase, Wangen, Lippen, Ohren, Handrücken distinkt und konfluierend Vesikeln und Bullae, dann hämorrhagische Krusten, varioliforme Narben Augenbeteiligung
<b>Histologisches Bild</b>	Spongiotische Blasen mit Epidermisnekrosen Subepidermales Ödem mit Blasenbildung und Hämorrhagie Dichte perivaskuläre lymphozytäre Infiltrate im oberen und tiefen Korium mit Neutrophilen und Eosinophilen

#### Therapie

Sie besteht in konsequentem Lichtschutz, wobei auch auf einen Schutz der Augen durch Tragen einer UV-Schutzbrille geachtet werden muss. Bewährt hat sich auch die Durchführung einer Photochemotherapie zum Beginn der lichtreichen Jahreszeit mit Fortführung über den Sommer als Erhaltungstherapie. Ersatzweise kann auch eine Phototherapie eine Verbesserung herbeiführen. Systemische Behandlungen mit Beta-Karotin, Chloroquin und Ciclosporin A führten nur in Einzelfällen zu Verbesserungen.

### 11.4.4 Aktinische Prurigo

#### Diagnose

Bei Indianern in Nord- und Lateinamerika kommt eine familiäre Variante der Erkrankung vor, die besser als hereditäre aktinische Prurigo bei amerikanischen Indianern bezeichnet wird (Lane 1992).

Die „nicht amerikanische“ aktinische Prurigo, die vorwiegend bei weißen Europäern gefunden wird, ist eine sehr seltene Photodermatose, die Teilsymptome der atopischen Dermatitis, polymorphen Lichtdermatose, der Hydroa vacciniformia und der persistierenden Lichtreaktion aufweisen kann. Sie ist durch eine sehr hohe Lichtempfindlichkeit, den Beginn in der Kindheit, eine häufige Assoziation mit atopischer Diathese, Überwiegen des weiblichen Geschlechts und pruriginösen Hautveränderungen in bevorzugt lichtexponierten Arealen gekennzeichnet (Addo 1984, Hölzle 1992, Lippert 2000), (Tabelle 8).

Die in Asien beschriebenen Patienten weisen große Gemeinsamkeiten mit der familiären Form bei amerikanischen Indianern auf und zeigen wie diese eine häufige Assoziation mit HLA-DR4 und dem Subtyp DRB1\*0407. Neuerdings wurden auch Patienten europäischer Abstammung mit diesem HLA-Subtyp beschrieben und dies könnte Anlass sein, die bisherige traditionelle Klassifizierung zu überarbeiten (Grabczynska 1999, Worret 2000).

**Tabelle 8: Diagnostische Kriterien der aktinischen Prurigo**

<b>Manifestationsalter</b>	Meist Kindheit
<b>Zeitlicher Verlauf</b>	Chronisch mit Exazerbationen in der lichtreichen Jahreszeit Wenige Stunden nach starker Sonnenexposition urtikarielle Plaques, dann Ekzeme und nach einigen Tagen Prurigopapeln
<b>Klinisches Bild</b>	Prurigopapeln in lichtexponierter Haut, abhängig von der Sonnenexposition, daneben urtikarielle Plaques und Ekzeme, Streuphänomene
<b>Histologisches Bild</b>	Chronische oberflächliche spongiotische Dermatitis mit Eosinophilen sowie flache Prurigopapeln

### Differenzialdiagnosen

Sie umfassen insbesondere lichtaggravierte atopische Dermatitis, polymorphe Lichtdermatose und chronische aktinische Dermatitis.

### Therapie

Die Behandlung der aktinischen Prurigo ist sehr schwierig und nur symptomatisch möglich. Zur Anwendung kommen lokale und systemische Kortikosteroide und konsequente Lichtschutzmaßnahmen. Nicht überzeugend waren Versuche der Lichtgewöhnung durch Phototherapie oder Photochemotherapie, wobei allerdings durch PUVA-Behandlung Teilerfolge zu erzielen waren. Keine systemische Medikation, vielleicht mit Ausnahme von Thalidomid, konnte eine durchgreifende Besserung erzielen.

## 11.4.5 Chronische aktinische Dermatitis

### Diagnose

Sie ist eine schwere Erkrankung mit ausgeprägter Lichtempfindlichkeit. In lichtexponierter Haut besteht ein stark juckendes, chronisches Ekzem, das durch Lichtexposition ohne Zufuhr eines Photosensibilisators ausgelöst und unterhalten wird. Gelegentlich entstehen Streureaktionen in lichtgeschützter Haut. Meist sind Männer im mittleren und höheren Lebensalter betroffen (Tabelle 9). Das Aktionsspektrum umfasst UV-B und, im späteren Entwicklungsstadium, gelegentlich zusätzlich UV-A oder sichtbares Licht.

**Tabelle 9: Diagnostische Kriterien der chronischen aktinischen Dermatitis**

<b>Manifestationsalter</b>	Vorwiegend hohes, aber auch mittleres Alter, bevorzugt Männer
<b>Zeitlicher Verlauf</b>	Hochchronisch mit Exazerbationen in der lichtreichen Jahreszeit
<b>Klinisches Bild</b>	Extreme Lichtempfindlichkeit mit chronischer lichenifizierter juckender Dermatitis in lichtexponierter Haut
<b>Histologisches Bild</b>	Chronische spongiotische Dermatitis, gelegentlich Mycosis fungoides-artig (aktinisches Retikuloid)
<b>Photobiologie</b>	Experimentelle Provokation einer spongiotischen Dermatitis durch UV-B (UV-A, sichtbares Licht) ohne Mitwirken eines Photosensibilisators

Persistierende Lichtreaktion, aktinisches Retikuloid, photosensitives Ekzem, chronische photosensitive Dermatitis und photoaggravierte atopische Dermatitis werden häufig synonym für chronische aktinische Dermatitis verwendet, stellen aber Subtypen des Sammelbegriffs chronische aktinische Dermatitis dar:

**Tabelle 10: Subtypen der chronischen aktinischen Dermatitis (Hawk 1979, Menage 1999, Milde 1991, Norris 1990, Wolf 1988)**

<b>Diagnose</b>	<b>Charakteristika</b>
<b>Persistierende Lichtreaktion</b>	Vorbestehende photoallergische Reaktion
<b>Aktinisches Retikuloid</b>	Mycosis fungoides-artiges histologisches Bild
<b>Photosensitives Ekzem</b>	Alleinige Auslösung durch UV-B ohne weitere assoziierte Kontakt- oder Photokontaktsensibilisierungen
<b>Photoaggravierte atopische Dermatitis</b>	Vorbestehende Atopische Dermatitis
<b>Chronische photosensitive Dermatitis</b>	Vorausgehende chronische Dermatitis (unterschiedlicher Genese); meist breites Aktionsspektrum, fakultativ positive Reaktionen im Photopatch- und Epikutant-Test.

### Differenzialdiagnosen

Abzugrenzen sind insbesondere systemisch ausgelöste photoallergische Reaktionen bei fortgesetzter Zufuhr des Photoallergens. Sie entsprechen dem klinischen Bild der chronischen aktinischen Dermatitis, das Aktionsspektrum ist jedoch auf UV-A begrenzt. Klinisch annähernd identische Bilder können durch die aerogene Kontaktdermatitis, ausgelöst durch Pflanzen aus der Gruppe der Compositae verursacht werden.

### Phototestung

Für die chronische aktinische Dermatitis gilt vorwiegend UV-B als auslösender Spektralbereich. Bei einigen Patienten können jedoch zusätzlich auch UV-A-Strahlung und sichtbares Licht zu Hautveränderungen führen. Daher wird die Provokationsbestrahlung mit UV-B, UV-A und sichtbarem Licht durchgeführt. Die Methodik ist in Tabelle 10 dargestellt (Lehmann 2000).

**Tabelle 11: Photoprovokation der chronischen aktinischen Dermatitis**

<b>Testort</b>	Nicht lichtexponierte Hautregion
<b>Testfelder</b>	5x5cm
<b>Strahlenquellen</b>	UV-A: Fluoreszenzstrahler (Philips TL 09 N, TL 10 R) Metallhalogenidstrahler (UV-A1 340-400nm) UV-B: Fluoreszenzstrahler (Philips TL 12, 285-350nm) Sichtbares Licht: Diaprojektor mit Schott WG 420
<b>Strahlendosen</b>	UV-A: 1, 10, 30J/cm <sup>2</sup> UV-B: 0,5-, 1,0-, 1,5fache MED Sichtbares Licht: 30J/cm <sup>2</sup> Gegebenenfalls Wiederholung der Bestrahlungen an drei aufeinanderfolgenden Tagen
<b>Ablesung</b>	24, 48, 72h nach Bestrahlung

Zusätzliche Untersuchungen umfassen Epikutantestung, Photopatch-Test, Atopie-Screening und histopathologische Bewertung genuiner und provoziertes Hautveränderungen. Mit Hilfe dieser Zusatzinformationen gelingt es meist, die Erkrankung den unterschiedlichen Subtypen der chronischen aktinischen Dermatitis (s.o.), zuzuordnen.

### Therapie

Die symptomatische Sofortbehandlung umfasst konsequenten Lichtschutz und äußerliche Anwendung hochpotenter Kortikosteroide (Klasse III-IV). Die weitere Therapie der Wahl stützt sich auf eine systemische Photochemotherapie, die in der Anfangsphase häufig mit einer medikamentösen Immunsuppression durch Glukokortikosteroide, Azathioprin oder Ciclosporin A ergänzt werden muss (Lehmann 1986). Auch Immunsuppressiva alleine können ausreichend sein. Immer ist begleitend konsequenter Lichtschutz erforderlich.

### 11.4.6 Mallorca-Akne

#### Diagnose

Charakteristisch sind monomorphe, akneiforme Eruptionen an Schultern, Rücken, Brustausschnitt und Streckseiten der Oberarme nach intensiven und länger anhaltenden Sonnenexpositionen (Hjorth 1972, Mills 1975). Die Rückbildung erfordert oft mehrere Wochen, es tritt kein Gewöhnungseffekt über die lichtreiche Jahreszeit ein (Tabelle 12).

**Tabelle 12: Diagnostische Kriterien der Mallorca-Akne**

<b>Manifestationsalter</b>	Junges Erwachsenenalter, meist Frauen
<b>Zeitlicher Verlauf</b>	Beginn nach lang anhaltender intensiver Sonnenexposition (mehrwöchiger Sonnenurlaub) Bestanddauer mehrere Wochen Spontane Rückbildung ohne Residuen
<b>Klinisches Bild</b>	An Schultern, Oberarmen und Rücken, seltener Brustausschnitt, monomorphe gelblich rötliche follikuläre Papeln von 2-4mm Durchmesser
<b>Histologisches Bild</b>	Ruptur des akroinfundibulären Epithels mit akut entzündlichem Infiltrat, dann Fibrose und follikuläre Hyperkeratosen

**Differenzialdiagnosen**

Abzugrenzen sind der kleinpapulöse Typ der polymorphen Lichtdermatose sowie andere akneiforme Exantheme.

**Therapie**

Die Eruption ist selbst-limitiert und heilt nach Sonnenkarenz langsam ab. Eine zusätzliche äußerliche Schälbehandlung wie sie bei der vulgären Akne angewandt wird, kann den Heilungsverlauf beschleunigen.

**11.4.7 Phototoxische Reaktion****Diagnose**

Phototoxische Reaktionen können systemisch durch Medikamente und durch äußerliche Photosensibilisatoren, z.B. durch Anwendung von parfümhaltigen Externa oder Kontakt mit phototoxisch wirkenden Pflanzen, ausgelöst werden. Das auslösende Agens kann, im Falle eines topischen Sensibilisators, durch den Photopatch-Test oder, im Falle eines Medikaments, durch die systemische Photoprovokation identifiziert werden.

Die systemische phototoxische Reaktion zeigt am häufigsten eine akute Dermatitis in lichtexponierten Arealen, die einer verstärkten Sonnenbrandreaktion entspricht. Weitere Reaktionsmuster können stechende und brennende erythematöse und urtikarielle Sofortreaktionen, ein verzögertes Erythem mit nachfolgender Hyperpigmentierung, dosisabhängig auch Blasenbildung, und Pseudoporphyrie-ähnliche Bilder sein (Ferguson 1999).

Wichtige Auslöser sind:

- Tetrazykline
- Nalidixinsäure
- Furosemid
- Nichtsteroidale Antiphlogistika
- Amiodaron
- Fibrate
- Chinolone

Eine durch Kontakt ausgelöste phototoxische Reaktion zeigt häufig fleckförmige oder streifenförmige Erytheme mit Blasenbildung und nachfolgende streifenförmige Hyperpigmentierung. Klassische Krankheitsbilder sind die Berloque-Dermatitis und die Wiesengräser-Dermatitis.

**Differenzialdiagnosen**

Diese umfassen toxisch-irritative Dermatitis sowie physikalische Schäden der Haut durch Verbrennung, Verbrühung oder Erfrierung neben kontaktallergischer, photoallergischer oder anderer durch Medikamente induzierter Reaktionen.

**Therapie**

Die Identifizierung des Photosensibilisators durch den Photopatch-Test oder die systemische Photoprovokation (siehe unter 11.4.9) erlaubt eine kausale Behandlung durch Karenz. Die akute Dermatitis wird symptomatisch behandelt.

### 11.4.8 Photoallergische Dermatitis

#### Diagnose

Systemisch ausgelöste photoallergische Reaktionen sind relativ selten und charakterisiert durch eine juckende, allergische Kontaktdermatitis in symmetrischer Verteilung in lichtexponierter Haut.

Mögliche Auslöser sind: Sulfonamide  
Nichtsteroidale Antiphlogistika  
Phenothiazide  
Hydrochlorothiazid  
Chinidin

Bei photokontaktallergischen Reaktionen ist das Bild der Kontaktdermatitis auf die Areale, welche sowohl dem Photoallergen als auch der UV-Bestrahlung ausgesetzt sind, beschränkt.

Häufige Photokontaktallergene sind:  
Antimikrobielle Agenzien  
Duftstoffe  
UV-Filtersubstanzen.

#### Differenzialdiagnosen

Sie umfassen die allergische Kontaktdermatitis und insbesondere die Variante der aerogenen Kontaktdermatitis, daneben aber auch Arzneireaktionen im Sinne eines hämatogenen Kontaktekzems oder durch Arzneimittel ausgelöste phototoxische Reaktionen.

#### Photopatch-Test

Er dient der Feststellung einer Photosensibilisierung durch photoallergisch oder gegebenenfalls auch phototoxisch wirksame Substanzen. Ziel einer belichteten Epikutantestung ist die Identifizierung des auslösenden Photosensibilisators (Photoallergen oder phototoxisches Agens). Erfasst werden können in erster Linie topisch applizierte, gelegentlich auch systemisch verabfolgte Photosensibilisatoren. Die systemische Photoprovokationstestung gilt allerdings als der Gold-Standard zur Diagnostik der systemischen photoallergischen oder phototoxischen Reaktionen.

Die Applikation der Testsubstanzen erfolgt am Rücken doppelt in getrennten Testblocks, so dass auch eine unbelichtete Dunkelkontrolle zum Ausschluss einer nichtlichtvermittelten Kontaktsensibilisierung vorliegt. Das Vorgehen bei der Photopatch-Testung ist in Tabelle 13 zusammengefasst (Hölzle 1991, Neumann 2000).

**Tabelle 13: Durchführung des Photopatch-Tests**

<b>Testort</b>	Rücken
<b>Applikation der Substanzen</b>	48h, kleine Finn-Chambers (Scanpor)
<b>Bestrahlungsgerät</b>	Fluoreszenzstrahler (Philips TL 09 N 320-400nm) Alternativ: Solar-Simulator mit Kantenfilter
<b>UV-Dosis</b>	5J/cm <sup>2</sup> UV-A, Gegebenenfalls <MED-UV-A
<b>Ablesung</b>	Vor, sowie sofort, 24, 48, 72h nach Bestrahlung
<b>Kontrolle</b>	Unbestrahlter Patch-Test

### Systemische Photoprovokation

Bei der systemischen Photoprovokation wird vor und zu unterschiedlichen Zeitpunkten nach systemischer Verabfolgung der fraglichen Substanz eine Belichtung an unterschiedlichen Testfeldern an der Haut durchgeführt. Verabfolgt wird dabei eine für den Patienten pharmakologisch normale Einzeldosis des vermuteten Photosensibilisators. Diese Vorgehensweise ist in Tabelle 14 dargestellt (Lehmann 2000).

**Tabelle 14: Methode der systemischen Photoprovokation**

<b>Testort</b>	Nicht-lichtexponierte Hautregion (Rücken, Abdomen)
<b>Testfelder</b>	5x5cm
<b>Strahlenquelle</b>	Fluoreszenzstrahler, Philips TL 09 N 320-400nm 5-10J/cm <sup>2</sup> UV-A
<b>Testablauf</b>	Unterschiedliche Testfelder werden vor sowie 1, 3, 6h nach systemischer Applikation der Testsubstanz bestrahlt.
<b>Ableseung</b>	Sofort nach den Bestrahlungen und nach 24, 48, 72h

Eine Modifikation des Verfahrens beruht auf der Bestimmung der minimalen Erythemdosis mit Hilfe eines Solarsimulators oder mit Breitband-UV-A vor und nach, bzw. unter der fortlaufenden Medikation mit der Testsubstanz. Dabei erfolgt nicht nur die Gabe einer Einzeldosis, sondern es werden über mehrere Tage, bis zu einer Woche, therapeutische Dosen verabfolgt. Die MED ohne Medikation wird mit der MED unter der Medikation verglichen; der Quotient ergibt den phototoxischen Index (Ferguson 1999). Dieses Verfahren ist sehr sensibel, jedoch erfordert es einen erheblichen organisatorischen Aufwand und bleibt damit speziellen Fragestellungen vorbehalten.

### Therapie

Das Kontakt-Photoallergen kann durch den Photopatch-Test identifiziert werden. Bei auslösenden Medikamenten gelingt dies nur selten und die Identifizierung muss durch eine systemische Photoprovokation erfolgen.

### Empfehlungen zum Lichtschutz

Die UV-Belastung breiter Bevölkerungsschichten nimmt besonders durch ein geändertes Freizeitverhalten, Wandel des Kleidungsstils, Sontentourismus und Solarienbesuche ständig zu. Die Verdünnung der Ozonschicht der Stratosphäre („Ozonloch“) kann in der Zukunft zu einer weiteren UV-B-Belastung beitragen.

Sonnenschutz bedeutet nicht einfach die Anwendung von Lichtschutzcremes, sondern er bezieht andere Aspekte mit ein (Hölzle 1997, Korting 2007). Ein sinnvoller und wirkungsvoller Lichtschutz ruht auf 3 Säulen:

- Vernünftige Verhaltensweisen
- Gebrauch lichtschützender Kleidung und
- Anwendung von Sonnenschutzmitteln

#### 11.4.9 Lichtschutz durch vernünftiges Verhalten

Vernünftige Verhaltensweisen orientieren sich an der wechselnden Intensität der Globalstrahlung und der individuellen Lichtempfindlichkeit, charakterisiert durch

den Hauttyp. Die wichtigsten Faktoren, welche die Globalstrahlung beeinflussen, sind Sonneneinfallswinkel, Höhenlage, Beschaffenheit der Atmosphäre und des Untergrundes sowie die Verteilung von freiem Himmel, Bewölkung und Schatten.

Der Lichteinfallswinkel ist abhängig von Jahreszeit, Tageszeit und geographischer Breite. In unseren gemäßigten Zonen gilt die Faustregel, dass 50% des erythemwirksamen UV in den Mittagsstunden zwischen 11 und 13.00 Uhr einwirken. Sonnenbäder außerhalb dieser Zeit reduziert das Expositionsrisiko erheblich.

Je 1000 Höhenmeter nimmt die UV-B-Intensität um 15% zu. Ein heller Untergrund, wie weißer Sand oder frischer Schnee, kann bis zu 100% der UV-Strahlung reflektieren. Ebenso wirken bewegte Wasserflächen, Gischt und Schaum als wirkungsvolle Reflektoren. In das Wasser dringen 40% des UV-B bis in eine Tiefe von 50cm, so dass beim Schwimmen nur ein geringer Schutz besteht.

Direkt von der Sonne gelangen nur 50% des UV-Anteils auf die Haut; weitere 50% wirken als Streustrahlung vom Rest des sichtbaren blauen Himmels ein. Dabei nimmt der UV-B-Anteil mit niedrigem Einfallswinkel zu, so dass insbesondere ein freier Horizont die erythemwirksame UV-Belastung erhöht. Der Aufenthalt im Schatten verleiht daher keineswegs einen vollständigen Schutz.

#### 11.4.10 Sonnenschutz durch Kleidung

Dicht gewobene Kleidungsstücke von dunkler Farbe besitzen einen fast vollständigen UV-Schutz. Bei dünnen Geweben ist dies keineswegs der Fall und neben sichtbarem Licht wird besonders UV-A transmittiert. Dem trägt eine neue Entwicklung Rechnung, die speziell behandelte Baumwollfasern einsetzt, um einen hohen UV-Schutz zu gewährleisten. Solche Textilien sind mittlerweile auf dem Markt erhältlich und durch den Hinweis auf einen hohen Lichtschutzfaktor gekennzeichnet. Grundsätzlich kann die Faustregel gelten:

Je weniger sichtbares Licht durch den Stoff dringt, also je weniger durchsichtig er erscheint, umso effektiver ist auch die Schutzwirkung gegen UV-A und im besonderen Maß gegen UV-B.

Die Durchlässigkeit für UV-Strahlung nimmt zu, wenn der Stoff nass wird. Wichtig ist das Tragen eines Hutes, wobei eine Krempe oder ein Gesichtsschild von 10cm Breite die UV-Belastung des Gesichts um 70% reduzieren kann. Bei spielenden Kleinkindern ist auch auf einen Nackenschutz zu achten.

#### 11.4.11 Sonnenschutzmittel

Unterschieden werden chemische Sonnenschutzfilter und physikalische (mineralische) Sonnenschutzmittel. Am weitesten verbreitet sind chemische Lichtfiltersubstanzen mit einer Absorption entweder im UV-B- oder im UV-A-Bereich sowie mit Breitbandfilterwirkung, die beide Spektralbereiche einbezieht. Die Schutzwirkung dieser chemischen UV-Filter beruht auf der Umwandlung der UV-Strahlung in längerwellige sichtbare oder Infrarotstrahlung durch Absorption an den UV-filternden Molekülen.

Zunehmend werden ergänzend oder ausschließlich physikalische Lichtfilter, im Prinzip Suspensionen von Partikeln mit reflektierender und streuender Wirkung, eingesetzt. Die kosmetische Akzeptanz dieser modernen Zubereitungen ist gut, da

nur ein geringer aufhellender Effekt der Haut besteht. Am häufigsten wird mikronisiertes Titandioxid für solche Mikropigmentpräparate verwendet.

Als „aktive“ Wirkstoffe zur Vorbeugung gegen oxidative Schädigungen durch UV-Strahlung werden den Lichtschutzpräparaten zunehmend Antioxidantien zugesetzt. Die verwendeten Antioxidantien umfassen Vitamin C und insbesondere Vitamin E. Zusätzlich kommen Flavonide und andere Polyphenole aus grünem Tee (Mittal 2003, Yusuf 2007) zur Anwendung, erstere insbesondere zur Prophylaxe der polymorphen Lichtdermatose. Neueste Produkte inkorporieren den hydrophilen Extrakt einer tropischen Farnpflanze aus Mittelamerika: *Polypodium leucotomos*. Seine antioxidative, antientzündliche und immunmodulierende Wirkung schützt, zumindest graduell, vor UV-Erythem, Lichtalterung und Photokarzinogenese (Gonzalez 1997).

Ein weiteres Beispiel für „aktive“ Lichtschutzmitteln ist die Verwendung von Reparaturenzymen. So wird in Liposomen eingeschlossene Photolyase, ein DNS-Reparaturenzym, welches die Photoreaktivierung in Gang setzt, einer Sonnenschutzcreme zugesetzt (Steger 2000). Auch die topische Anwendung von T4-Endonukleasen in Liposomen ist etabliert und kann die UV-induzierte DNS-Schädigung in der Haut reduzieren (Yarosh 1999).

Eine erwünschte Eigenschaft der Sonnenschutzmittel ist Wasserfestigkeit. Hierzu geeignet sind besonders lipophile galenische Grundlagen sowie die Einbringung von Filtersubstanzen in Liposomen, welche eine feste Bindung mit der Hornschicht eingehen können.

Der Sonnenschutzfaktor wurde vor mehr als 30 Jahren als Vergleichsmaßstab für Lichtschutzmittel eingeführt. Die biologische Bewertungsgröße ist das UV-B-Erythem 24h nach Bestrahlung. Bestimmt wird die minimale Erythemdosis auf ungeschützter und mit dem Sonnenschutzmittel vorbehandelter Haut. Der Quotient der beiden Werte ergibt den Lichtschutzfaktor und ist ein Maß für die Verlängerung der Eigenschutzzeit, die der Besonnungszeit bis zum Auftreten des minimalen Erythems entspricht. Sonnenschutzfaktoren werden unter Laborbedingungen experimentell bestimmt, sie sind daher lediglich Anhaltzahlen und dienen vorwiegend dem Vergleich verschiedener Produkte. Bei der individuellen Anwendung unter unterschiedlichen klimatischen und geographischen Gegebenheiten treten erhebliche Abweichungen auf. Es gibt daher die neue Empfehlung, als Ersatz für den Lichtschutzfaktor, die Lichtschutzwirkung durch eine Einteilung in Produktkategorien auszudrücken:

**Tabelle 15 Lichtschutz(produkt)kategorien**

Kategorie	Lichtschutzfaktor
Basisschutz	6 bis 10
Mittlerer Schutz	15 bis 25
Hoher Schutz	30 bis 50
Sehr hoher Schutz	>50

Durch zusätzlichen UV-A-Schutz entsteht eine Breitband-Filterwirkung. Die Bewertung der Schutzwirkung gegen UV-A-Strahlung ist nicht standardisiert. Vorwiegend werden biologische Verfahren, welche auf der UV-A-induzierten Pigmentierung der menschlichen Haut basieren, eingesetzt. Lediglich in Australien gilt eine in-vitro-Messmethode als Standard. Aufgrund der unterschiedlichen Messverfahren sind die Angaben der Schutzwirkung auf der Produktverpackung nicht immer vergleichbar.

Die Verwendung wasserfester Sonnenschutzmittel ist insbesondere bei Schweiß treibender sportlicher Betätigung und beim Wassersport unerlässlich. Auch in der Brandungszone spielende Kinder müssen mit einem wasserfesten Lichtschutzmittel geschützt werden.

Die Bewertung der Wasserfestigkeit ist international in der Diskussion. Aufgrund der derzeit gebräuchlichen Kennzeichnung bedeutet das Prädikat "Wasserfestigkeit", dass nach standardisierter Wassereexposition etwa 50% der Filterwirkung erhalten bleiben.

#### 11.4.12 Anwendung von Sonnenschutzmitteln

Wegen möglicher Photosensibilisierung und toxischer Nebenwirkungen sollten chemische Sonnenschutzmittel bei Säuglingen nicht eingesetzt werden. Grundsätzlich gilt die Faustregel, dass Säuglinge im 1. Lebensjahr nicht der direkten Sonne ausgesetzt werden sollten und durch entsprechendes Verhalten und Kleidung geschützt werden müssen. Bei Kleinkindern sollten - wenn erforderlich - physikalische Lichtschutzmittel in Form der mineralischen Mikropigmente verwendet werden.

Grundsätzlich sollte ein Produkt mit hohem Lichtschutzfaktor eingesetzt werden.

Weiterhin ist Augenmerk auf Breitbandfilter-Wirkung mit zusätzlicher Absorption der UV-A-Strahlung zu legen. Dies beugt nicht nur den Lichtdermatosen, insbesondere der polymorphen Lichtdermatose vor, sondern dient auch der Verhütung von chronischen Lichtschäden der Haut. Besonders am oder im Wasser spielende Kinder müssen mit einer wasserfesten Zubereitung geschützt werden. Damit die UV-Filtersubstanzen eine optimale Verteilung und Bindung in der Hornschicht erreichen, sollen sie 20 Minuten vor Beginn der Sonnenexposition aufgetragen werden. Wiederholtes Auftragen des Lichtschutzmittels erhöht nicht den Lichtschutzfaktor, kann ihn aber gleichwohl erhalten.

#### Literatur

Addo HA, Frain-Bell W. Actinic prurigo - a specific photodermatosis? *Photodermatology* 1984; 1:119-28.

Aubin F. Why is polymorphous light eruption so common in young women? *Arch Dermatol Res* 2004; 296:240-1.

Ferguson J. Drug and chemical photosensitivity. In: Hawk JLM (ed) *Photodermatology*, Arnold, London 1999; pp 155-69.

Gonzalez S, Pathak MA, Cuevas J, Villarubia VG, Fitzpatrick TB. Topical or oral administration with an extract of *Polypodium leucotomos* prevents acute sunburn and psoralen-induced photo-toxic reactions as well as depletion of Langerhans cells in human skin. *Photodermatol, Photo-med, Photoimmunol* 1997; 13:50-60.

Grabczynska SA, McGregor JM, Kondeatis E, Vaughan RW, Hawk JL. Actinic prurigo and polymorphic light eruption: common pathogenesis and the importance of HLA-DR4/DRB1\*0407. *Br J Dermatol* 1999; 140:232-6.

Gupta G, Man I, Kemmett D. Hydroa vacciniforme: A clinical and follow-up study of 17 cases. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:208-13.

Hadshiew I, Stüb F, Untiedt S, Bohnsack K, Rippke F, Hölzle E. Effects of topically applied antioxidants in experimentally provoked polymorphous light eruption (PLE). *Dermatology* 1997; 195:362-8.

Hawk JLM, Magnus IA. Chronic actinic dermatitis - an idiopathic photosensitivity syndrome including actinic reticuloid and photosensitive eczema. *Br J Dermatol* 1979; 101(Suppl17):24.

- Hjorth N, Sjolín K-E, Sylvest B, Thomsen K. Acne aestivalis - Mallorca acne. *Acta Dermatovenerol (Stockh)* 1972; 52:61-3.
- Hölzle E. Polymorphous light eruption. In: Krutmann J, Elmets C.A (eds) Blackwell Science, Berlin 1995; pp 167-75.
- Hölzle E. Lichtschutz. In: Garbe C, Dummer R, Kaufmann R, Tilgen W (Hrsg) Dermatologische Onkologie. Springer, Berlin 1997; pp 591-7.
- Hölzle E. Photodermatosen und Lichtreaktion der Haut. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart 2003.
- Hölzle E, G. Plewig G, Hofmann C, Röser-Maass E. Polymorphous light eruption. Experimental reproduction of skin lesions. *J Am Acad Dermatol* 1982; 7:111-25.
- Hölzle E, Neumann N, Hausen B, Przybilla B, Schauder S, Hönigsmann H, Bircher A, Plewig G. Photopatch testing: The 5-year experience of the German, Austrian and Swiss photopatch test group. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25:59-68.
- Hölzle E, Rowold J, Plewig G. Aktinische Prurigo. *Hautarzt* 1992; 43:278-82.
- Hölzle E. The idiopathic photodermatoses: solar urticaria. In: Hawk JLM (ed) *Photodermatology*. Arnold, London 1999; pp113-26.
- Hönigsmann H, Ortel B. Die polymorphe Lichtdermatose -Photobiologische Diagnostik und Therapie. *Z Hautkr* 1988; 63:676-8.
- Lane PR, Hogan DJ, Martel MJ, Reeder B, Irving J. Actinic prurigo: Clinical features and prognosis. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:683-92.
- Lehmann P, Fritsch C, Neumann NJ. Photodiagnostische Testverfahren. Teil 2: Die Photoprovokationstestungen. *Hautarzt* 2000; 51:449-59.
- Lehmann P, Hölzle E, Plewig G. Persistierende Lichtreaktion: Therapie mit PUVA. *Allergologie* 1986; 9:19-23.
- Leitlinie – Täglicher Lichtschutz in der Prävention chronischer UV-Schäden der Haut. Korting HC, Callies R, Reusch M, Schlaeger M, Sterry W (Hrsg.) Dermatologische Qualitätssicherung, ABW Wissenschaftsverlag, Berlin 2007; S 725-34.
- Lippert U, Schauder S, Neumann C. Aktinische Prurigo. *Hautarzt* 2000; 51:597-603.
- Mang R, Stege H, Budde MA, Ruzicka T, Krutmann J. Successful treatment of solar urticaria by extracorporeal photochemotherapy (photopheresis) – a case report. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2002; 18:196-8.
- Menage HP, Hawk JLM. The idiopathic photodermatoses: chronic actinic dermatitis. In: Hawk JLM (ed) *Photodermatology*, Arnold, London 1999; pp 127-42.
- Milde P, Hölzle E, Neumann N, Lehmann P, Trautvetter U, Plewig G. Chronische actinische Dermatitis. Konzeption und Fallbeispiele. *Hautarzt* 1991; 42:617-22.
- Mills OH, Kligman AM. Acne aestivalis. *Arch Dermatol* 1975; 111:891-2.
- Mittal A, Piyathilake C, Hara Y, Katiyar SK. Exceptionally High Protection of Photocarcinogenesis by Topical Application of -Epigallocatechin-3-Gallate in Hydrophilic Cream in SKH-1 Hairless Mouse Model: Relationship to Inhibition of UVB-Induced Global DNA Hypomethylation. *Neoplasia* 2003; 5:555–65.
- Neumann NJ, Fritsch C, Lehmann P. Photodiagnostische Testverfahren. Teil 1: Die Lichttreppe und der Photopatch-Test. *Hautarzt* 2000; 51:113-25.
- Neumann NJ, Hölzle E, Plewig G, Schwarz T, Panizzon RG, Breit R, Ruzicka T, Lehmann P. Photopatch testing: The 12-year experience of the German, Austrian, and Swiss Photopatch Test Group. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:183-92.
- Norris PG, Hawk JLM. Chronic actinic dermatitis. A unifying concept. *Arch Dermatol* 1990; 126:376-8.
- Palmer RA, Friedmann PS. Ultraviolet radiation causes less immunosuppression in patients with polymorphic light eruption than in controls. *J Invest Dermatol* 2004; 122:291-4.
- Puech-Plottova I, Michel JL, Rouchouse B, Perrot JL, Dzvinga C, Cambazard F. Solar urticaria: one case treated by intravenous immunoglobulin. *Ann Dermatol Venerol* 2000; 127:831-5.
- Stege H, Roza L, Vink AA, Grewe M, Ruzicka T, Grether-Beck S, Krutmann J. Enzyme plus light therapy to repair DNA damage in ultraviolet-B-irradiated human skin. *PNAS* 2000; 97:1790-5.

## 11. Physikalisch und chemisch bedingte Dermatosen 17

Van de Pas CB, Kelly DA, Seed PT, Young AR, Hawk JL, Walker SL. Ultraviolet-radiation-induced erythema and suppression of contact hypersensitivity responses in patients with polymorphic light eruption. *J Invest Dermatol* 2004; 122:295-9.

Wolf C, Hönigsmann H. Das Syndrom der chronisch-aktinischen Dermatitis. Persistierende Lichtreaktion - aktinisches Retikulum. *Hautarzt* 1988; 39:635-41.

Worret WI, Vocks E, Frias G, Burgdorf WHC, Lane P. Aktinische Prurigo: Eine Standortbestimmung. *Hautarzt* 2000; 51; 474-8.

Yarosh DB, O'Connor A, Alas L, Potten C, Wolf P (1999) Photoprotection by topical DNA repair enzymes: molecular correlates of clinical studies. *Photochem Photobiol* 69; 136-40.

Yusuf N, Irby C, Katyar SK, Elmetts CA (2007) Photoprotective effects of green tea polyphenols. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 23; 48-56.

Zurück zum Inhaltsverzeichnis: [DNO](#)

© BBS-Verlag Wiesbaden