

# Diagnostik und Therapie idiopathischer Photodermatosen

## Diagnosis and Treatment of Idiopathic Photodermatoses

### Autoren

T. Gambichler<sup>1</sup>, S. Boms<sup>2</sup>

### Institute

<sup>1</sup> Klinik für Dermatologie und Allergologie der Ruhr-Universität Bochum, St. Josef Hospital (Direktor: Prof. Dr. P. Altmeyer)  
<sup>2</sup> Universitätsklinikum Heidelberg, Hautklinik (Direktor: Prof. Dr. A. Enk)

### Bibliografie

DOI 10.1055/s-2006-945164  
 Akt Dermatol 2007; 33;  
 17–25 © Georg Thieme  
 Verlag KG Stuttgart · New York  
 ISSN 0340-2541

### Korrespondenzadresse

**Dr. T. Gambichler**  
 Klinik für Dermatologie  
 und Allergologie  
 Ruhr-Universität Bochum  
 Gudrunstr. 56  
 44791 Bochum  
 t.gambichler@  
 klinikum-bochum.de

### Zusammenfassung

Die idiopathischen Photodermatosen (IPD) stellen eine heterogene Gruppe von Erkrankungsbildern dar, die durch pathologische Hautreaktionen in Erscheinung treten, welche durch optische Strahlung insbesondere im Ultraviolett-A-Wellenlängenbereich ausgelöst werden. Die Ätiopathogenese der IPD ist unklar. Die polymorphe Lichtdermatose, die Hidroa vacciniformia, die solare Urtikaria, die aktinische Prurigo und die chronische aktinische Dermatitis sind die wichtigsten Erkrankungen, die zu den IPD gehören.

Aufgrund der oft störenden Symptomatik führen die IPD häufig zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität der betroffenen Personen. Zur exakten Bestimmung der Aktionsspektren sowie Klärung des Ausmaßes der Photosensitivität sind photodiagnostische Testverfahren unentbehrlich. Die Photoprovokationsprotokolle, Light-Hardening-Verfahren und medikamentösen Behandlungsformen der IPD sind jedoch kaum standardisiert. In diesem Übersichtsartikel werden die klinischen Charakteristika, diagnostischen Maßnahmen und Therapieoptionen der oben genannten IPD kurz diskutiert.

### Einleitung

Unter dem Begriff der Photodermatosen oder Lichterkrankungen werden im engeren Sinne verschiedene Krankheitsbilder zusammengefasst, bei denen eine qualitativ pathologische Reaktionsbereitschaft der sonst gesunden Haut auf elektromagnetische Strahlung (z. B. Sonnenstrahlung) besteht. Nicht zu den Photodermatosen zählen somit physiologische Reaktionen der Haut auf akute oder chronische ultraviolette (UV-)Strahlung wie z. B. die Dermatitis solaris, die Pigmentierung, die Hautalterung und die Induktion (prä-)maligner Neoplasien. Erkrankungen (z. B. Lupus erythematodes), die sich durch UV-Strahlung verschlechtern, werden ebenfalls nicht zu den Photodermatosen im engeren Sinne gezählt, sondern zu den photoaggravierten Dermatosen bzw. Erkrankungen [1].

Bei den Photodermatosen werden im Allgemeinen zwei große Gruppen unterschieden. Die erste Gruppe beinhaltet die sogenannten idiopathischen Photodermatosen (IPD), bei denen ein auslösendes, photosensibilisierendes Agens bislang nicht definiert werden konnte [1]. Hierzu zählen die polymorphe Lichtdermatose (PLD), die Hidroa vacciniformia (HV), die solare Urtikaria (SU),

die aktinische Prurigo (AP) sowie die chronische aktinische Dermatitis (CAD) (☛ Tab. 1). Die Prävalenz der verschiedenen Krankheitsbilder variiert von häufig bis extrem selten. In einer Kohorte von 2520 Patienten mit IPD in Schottland wurden 69% PLD, 23% CAD, 4% SU, 4% AP und 1% HV diagnostiziert [2]. Eine ähnliche Verteilung zeigte sich in einer (deutlich kleineren) Studiengruppe von 146 Patienten in Griechenland [3]. Zur zweiten Gruppe gehören Erkrankungen, bei denen ein chemischer Photosensibilisator bekannt ist. Dieser kann endogen oder exogen eine phototoxische oder photoallergische Reaktion auslösen (z. B. allergische und toxische Photodermatitis). Bei manchen Autoren werden auch die Porphyrinen im Sinne einer endogenen Photosensibilisierung (photodynamische Reaktion) der zweiten Gruppe zugerechnet [4,5].

Die optische Strahlung spielt bei den Photodermatosen eine zentrale pathogenetische Rolle. Zur optischen Strahlung zählen elektromagnetische Wellen mit Längen von 100 nm bis 1 mm. Hierzu gehören die UV-Strahlung, das sichtbare Licht und die Infrarotstrahlung (☛ Tab. 2) [6,7]. Die photobiologischen Wirkungen von optischer Strahlung entstehen unter anderem durch die Absorption spezifischer Spektralbereiche von be-

Polymorphe Lichtdermatose (PLD)  
(Frühlingspernio<sup>\*</sup>, Acne aestivalis<sup>\*</sup>,  
aktinische Follikulitis<sup>\*</sup>)

Hidroa vacciniformia (HV)

Solare Urtikaria (SU)

Aktinische Prurigo (AP)

Chronische aktinische Dermatitis (CAD)

- aktinisches Retikuloid
- persistierende Lichtreaktion
- photoaggraviertes atopisches Ekzem,
- photosensitives Ekzem

<sup>\*</sup> Seltene Krankheitsbilder mit umstrittener Eigenständigkeit, teilweise als Sonderformen der PLD diskutiert, daher dort subsummiert.

**Tab. 1**

Klassifikation  
der idiopathi-  
schen Photo-  
dermatosen  
(IPD)

**Tab. 2** Wellenlängenbereiche der optischen Strahlung gemäß der Definition der *Commission Internationale de l'Eclairage* (CIE) [7]

Strahlung	Wellenlängen (nm)
UV-C	100 – 280
UV-B	280 – 315 (320 <sup>*</sup> )
UV-A	315 (320 <sup>*</sup> ) – 400
UV-A1	340 – 400
UV-A2	315 (320 <sup>*</sup> ) – 340
Sichtbares Licht	400 – 780
Infrarot (A – C)	780 – 10 <sup>5</sup>

<sup>\*</sup> Definition gemäß der amerikanischen Konvention [7].

stimmten Molekülen im Organismus, den sogenannten Chromophoren, zu denen Nukleinsäuren, Proteine, Porphyrine und das Melanin zählen. Jeder Wellenlängenbereich kann hierbei spezifische photobiologische Wirkungen auslösen (Aktionsspektrum). Beispielsweise ist für das UV-Erythem und die Vitamin D-Synthese vorwiegend UVB verantwortlich, während die Sofortpigmentierung und das Aktionsspektrum vieler IPD hauptsächlich im UVA-Bereich liegen [6,8]. Manche Erkrankungen, wie z. B. die SU, können auch durch sichtbares Licht ausgelöst werden. Die Kenntnis der Aktionsspektren ist daher für die Diagnostik und Prävention der IPD von großer Bedeutung [1,9–12].

### Polymorphe Lichtdermatose (PLD)

Die PLD stellt mit einer geschätzten Prävalenz von 10–20% ein sehr häufiges Krankheitsbild dar. Sie findet sich in allen Breitengraden, betrifft vor allem junge Frauen und beeinflusst besonders deutlich im Frühjahr die Lebensqualität [13,14]. Die Erkrankung manifestiert sich meist zu Beginn der sonnenreichen Jahreszeit mit stark juckenden Effloreszenzen in lichtexponierten Hautarealen (● **Abb. 1**). Die Veränderungen sind bei den betroffenen Patienten monomorph, variieren jedoch von Patient zu Patient. Am häufigsten kommen der papulöse, papulovesikulöse und Plaque-Typ vor [15]. Aufgrund dieser Polymorphie kommen dementsprechend viele Differenzialdiagnosen infrage, wie z. B. andere IPD, Prurigo-Erkrankungen, Porphyrien, Erythema exsudativum multiforme und insbesondere der Lupus erythematoses. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung bestimmter Formen des Lupus erythematoses dienen der Krankheitsverlauf (Beginn der PLD kurz nach Sonnenexposition, Dauer der Hautveränderungen, Besserung der Beschwerden im Verlauf der Sommerzeit), der fehlende Nachweis von Autoantikörpern sowie die Histologie. Ursächlich wird bei der PLD eine immunologische Hypersensitivitätsreaktion vom verzögerten Typ diskutiert, bei der die normalerweise durch UV-Licht induzierte lokale Immunsuppression fehlt [16]. Kolgen et al. [17] wiesen bei Patienten mit PLD eine im Vergleich zu gesunden Kontrollperso-



**Abb. 1** 32-jährige Patientin mit plaqueförmiger polymorpher Lichtdermatose in der V-Zone.

nen verminderte Expression von Tumornekrosefaktor alpha, Interleukin 4 und Interleukin 10 nach UVB-Exposition nach. Damit einhergehend zeigte sich eine verminderte Migration von Langerhanszellen und von Neutrophilen in die Epidermis vereinbar mit einer fehlerhaften lokalen Immunreaktion. Die durch UV-Licht induzierten Neoantigene sind dagegen derzeit nicht vollständig geklärt.

Die Frühlingspernioes stellen wahrscheinlich eine lokalisierte Variante der PLD dar, die besonders bei Jungen auftreten sollen und meist im Frühjahr mit Papeln, Vesikeln und Erythemen im Bereich der Ohren in Erscheinung treten. Bei vielen Autoren gilt die Acne aestivalis (Mallorca-Akne) heute ebenfalls als eine klinische Variante der PLD, bei der an talgdrüsenreichen, UV-exponierten Arealen kleine juckende follikulär-gebundene Papeln und Pusteln entstehen [1,18]. Ein obligater Zusammenhang mit ölreichen Lichtschutzpräparaten konnte nicht sicher nachgewiesen werden. Die typischen Effloreszenzen werden wahrscheinlich durch UVA und UVB hervorgerufen. Zusammen mit der aktinischen superfiziellen Follikulitis wurde als Sammelbegriff der Terminus aktinische Follikulitis vorgeschlagen [19,20]. Histologisch handelt es sich um akroinfundibuläre Zysten (geschlossene Komedonen) [4]. Angaben zum genauen Aktionsspektrum sowie zu Photoprovokationsschemata existieren für dieses Krankheitsbild nicht.

### Hidroa vacciniformia (HV)

Die Hidroa vacciniformia (HV) stellt eine sehr seltene Photodermatose des Kindesalters dar, welche mit Beginn des Erwachsenenalters häufig abklingt [21]. Sie manifestiert sich chronisch rezidivierend im Frühjahr mit multiplen Papulovesikeln in sonnenexponierter Haut, die sich hämorrhagisch umwandeln und ähnlich einer Varizelleninfektion mit schüsselförmig eingezogenen Narben abheilen (● **Abb. 2**). Daneben resultieren Hyper- und Hypopigmentierungen sowie bei Augenbeteiligung korneale Narben. Insbesondere Porphyrien und vesiko-bullöse Formen der PLD müssen differenzialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden. Die Pathogenese der HV ist bislang ungeklärt. Bei Epstein-Barr-Virus (EBV)-assoziierten NK/T-Zell-Lymphomen zeigen sich gelegentlich HV-artige Hautläsionen. Demachi et al. [22] erbrachten den Nachweis EBV-infizierter NK-Zellen in den kutanen Läsionen. Bereits 1999 wiesen Iwatsuki et al. bei 6/6 Patienten mit der klassischen Form der HV intraläsionale EBV-infi-



**Abb. 2** 14-jähriger Junge mit Hidradenoma vacciniforme im Nasen- und Wangenbereich.



**Abb. 3** Photoprovokation bei einer Patientin mit solarer Urtikaria. Erytheme und Quaddeln 30 Minuten nach UV-Exposition.

zierte Zellen nach [23]. Bei der klassischen Form der HV existieren allerdings keine lebensbedrohenden Systemveränderungen [24]. Aus dem europäischen oder nordamerikanischen Raum gibt es hierzu keine Untersuchungen.

### Solare Urtikaria (SU)

Hierbei handelt es sich um eine sehr seltene Form der physikalischen Urtikaria. Die solare Urtikaria (SU) tritt weltweit und bei allen ethnischen Gruppen auf. Im Rahmen einer IgE-vermittelten Reaktion auf ein bislang nicht identifiziertes Photoallergen treten innerhalb von wenigen Minuten nach UV-Exposition Erytheme und Urtikae auf. Im Extremfall kann es auch zur Anaphylaxie kommen. Abgegrenzt werden muss die SU von anderen Formen der Urtikaria (z.B. Kälteurtikaria, Kontakturtikaria), phototoxischen Reaktionen und Porphyrinen. Die SU ist in lichtentwöhnter, d.h. durch Kleidung bedeckter Haut selbst durch sehr geringe Dosen von Sonnenlicht auslösbar, in regelmäßig exponierten Hautarealen tritt eine Toleranz ein. Bei der Phototestung der SU findet man nicht selten minimale urtikarielle Dosen im Bereich von 0.1 bis 1 J/cm<sup>2</sup> UVA (☉ **Abb. 3**), d.h. bei ganztägiger Sonnenexposition können diese Schwellenwerte leicht erreicht werden – auch auf Hautstellen, die durch Kleidung bedeckt sind. Die SU zeichnet sich durch ein außerordentlich breites Aktionsspektrum aus, das sich vom UVC bis in den Infrarotbereich erstrecken kann [25]. Bei isolierter Infrarotempfindlichkeit liegt eher eine Wärmeurtikaria vor. Ein „Serumfaktor“ kann bei einem kleinen Teil der Patienten mit SU nachgewiesen werden [26–28]. In mehreren Arbeiten aus dem japanischen Raum wurde eine spezielle Form der SU beschrieben, bei der Patienten mit einer deutlichen Latenzzeit nach UV-Exposition urtikarielle Reaktionen entwickelten. Hier wird ein sogenanntes inhibitorisches Wellenlängenspektrum diskutiert, welches die IgE-vermittelte Reaktion verzögert, z. B. über eine Blockade der Bindung des Photoallergens an die Mastzelle [29].

### Aktinische Prurigo (AP)

Die AP stellt eine IPD dar, die am häufigsten bei Indianern auftritt. Die Prävalenz in Mexiko liegt z.B. bei 1,5–3,5%, in der restlichen Welt wird die Erkrankung wesentlich seltener beobachtet. Eine familiäre Häufung sowie eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts sind bekannt [30]. Die Erkrankung manifestiert sich zumeist im Kindesalter mit Tendenz zur Spontanremission im frühen Erwachsenenalter. Bei der Spätform mit Manifestation nach dem 20. Lebensjahr zeigt sie einen deutlich chroni-



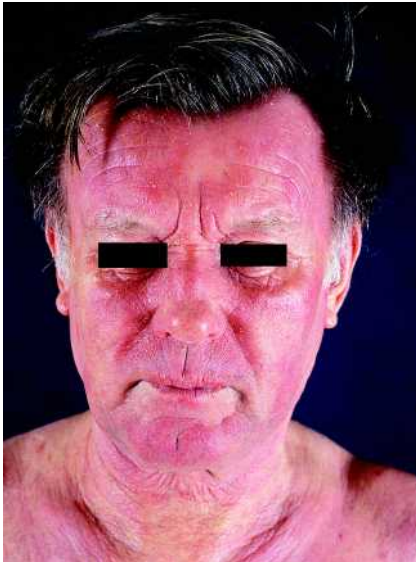
**Abb. 4** Prurigo-artige Hautveränderungen am Unterarm einer Patientin mit lang bestehender aktinischer Prurigo.

scheren Verlauf. Klinisch beklagen die Patienten einen ausgeprägten Pruritus, welcher ganzjährig mit Akzeleration im Frühjahr und Sommer besteht. Nach akuter Sonnenexposition bilden sich juckende Papeln (seltener Vesikeln) und erythematöse Plaques aus. Bei chronischem Verlauf zeigt sich ein Prurigo-artiges Krankheitsbild (☉ **Abb. 4**), welches das gesamte Integument mit Betonung der lichtexponierten Areale betrifft, sowie Veränderungen an Augen (Konjunktivitis) und Lippen (Cheilitis) hervorruft [31]. Differenzialdiagnostisch kommen neben den anderen IPD auch insbesondere das atopische Ekzem und Prurigo-Erkrankungen (z.B. Prurigo simplex subacuta) infrage. Die Ursache der AP ist unklar, aufgrund beschriebener HLA-Restriktionen wird eine genetische Komponente angenommen. Es wird vermutet, dass dadurch eine selektive Präsentation pathogenetisch bedeutsamer kutaner Peptide an das Immunsystem ermöglicht wird, die eine zelluläre lokale Immunantwort hervorruft [32, 33].

### Chronische aktinische Dermatitis (CAD)

Unter dem Terminus CAD werden heute sehr ähnliche Erkrankungen mit chronischer Photosensitivität subsummiert, die früher unter den Krankheitsbegriffen aktinisches Retikuloid, photosensitives Ekzem, photosensitive Dermatitis und persistierende Lichtreaktion geführt wurden [34, 35]. Ähnlich wie bei der SU können schon sehr geringe UV-Dosen zum Auftreten von Hautläsionen führen. Ebenso ist das Aktionsspektrum der CAD breit und kann auch den sichtbaren Wellenlängenbereich einbeziehen. Die CAD ist relativ häufig und tritt überwiegend bei älteren Männern aus gemäßigten Klimazonen auf. Das typische klinische Bild der CAD ist das eines ausgesprochen chronisch ver-





**Abb. 5** Lichenifizierte ekzematische Hautveränderungen im Gesicht eines 63-jährigen Patienten mit chronischer aktinischer Dermatitis.

laufenden Ekzems mit starkem Juckreiz und Lichenifikation (Abb. 5), welches v.a. die UV-exponierten Areale betrifft und scharf abgegrenzt zur textilbedeckten Haut erscheint. Nach längerem Verlauf können aber auch nicht-exponierte Hautstellen mitbetroffen sein. Die Erkrankung kann auf klinisch gesunder Haut oder auf dem Boden vorangegangener Dermatosen entstehen, wie z.B. dem endogenen Ekzem, der photoallergischen Dermatitis, der allergischen Kontaktdermatitis, einer medikamentös bedingten Photosensitivität und selten nach PLD oder im Rahmen einer HIV-Infektion. Zu den wichtigsten Differenzialdiagnosen zählen die atopische Dermatitis, aerogene Kontaktdermatitis und das kutane T-Zell-Lymphom. Die Pathogenese der CAD ist nicht vollständig geklärt. Aufgrund der Erhöhung kutaner T-Suppressorzellen wird eine immunologische Reaktion vom verzögerten Typ gegen ein durch UV-Licht induziertes kutanes Antigen postuliert [36]. Beim aktinischen Retikuloid kann auch eine Erythrodermie mit palmoplantaren Keratosen auftreten, in schweren Fällen zeigt sich ein pseudolymphomartiges Krankheitsbild mit multiplen opaleszenten Papeln und Plaques. Zur Abgrenzung von einem kutanen T-Zell-Lymphom kann neben der Immunhistologie auch die Bestimmung der T-Zell-Rezeptoren herangezogen werden. Während beim kutanen T-Zell-Lymphom die CD4/CD8-Ratio aufgrund einer Erhöhung der T-Helferzellen steigt, findet sich beim aktinischen Retikuloid eine Vermehrung der T-Suppressorzellen, was zu einer Inversion der CD4/CD8-Ratio führt [37]. Ein monoklonales T-Zell-Rezeptor-Rearrangement in der Haut oder im peripheren Blut konnte bei 7 Patienten mit aktinischem Retikuloid im Gegensatz zu Patienten mit Sezary Syndrom nicht gefunden werden [38]. Die Entwicklung echter Lymphome, die früher als Folge einer CAD angenommen wurde, zeigte sich in einer Studie an 231 Patienten mit CAD nicht signifikant erhöht zur Normalpopulation [39].

### Diagnostik von IPD

Wenn die Anamnese und das klinische Bild den Verdacht auf das Vorliegen einer Photodermatose ergeben, sollte nach Aufklärung des Patienten eine Reproduktion der pathologischen Befunde mit Hilfe herkömmlicher Testprotokolle versucht werden (Tab. 3), um die Diagnose zu sichern und das auslösende Wellenlängenspektrum zu ermitteln. Darüber hinaus sind bei bestimmten Fra-

gestellungen auch Laboruntersuchungen (z.B. antinukleäre Autoantikörper, Porphyrindiagnostik), allergologische Tests (z.B. Epikutantest) und histologische Untersuchungen (z.B. direkte Immunfluoreszenz) von differenzialdiagnostischer Bedeutung. Im Folgenden werden allgemeine Richtlinien zur Phototestung dargestellt, krankheitsspezifische Befunde der Phototestung bei den einzelnen IPD sind ebenfalls in Tab. 3 aufgelistet worden.

### Bestimmung der minimalen Erythemdosis (MED)

Bei Verdacht auf eine IPD sollte zunächst die Bestimmung der minimalen Erythemdosis (MED, „Lichttreppe“) durchgeführt werden. Diese dient zur Ermittlung der individuellen Sensitivität der Haut gegenüber UV-Strahlung und zur Festlegung der UV-Dosen im Rahmen der Provokationstestung. Die MED stellt das schwächste, aber noch scharf gegen die nicht UV-exponierte Umgebung abgrenzbare Erythem dar, das 24 Stunden nach der Testbestrahlung abzulesen ist. Es werden in der Regel arithmetisch oder auch geometrisch ansteigende Dosen der zu testenden Wellenlängenbereiche einmalig an zuvor unbestrahlter Haut appliziert (z.B. Gesäß) [1,40]. Der bei der MED-Testung eingesetzte Dosisbereich wird in der Regel grob anhand des anamnestischen Hauttyps (nach Fitzpatrick) festgelegt [41]. Für den UVB-Bereich wird entweder monochromatische ( $300\text{ nm} \pm 5\text{ nm}$ ) oder polychromatische Strahlung ( $280\text{--}350\text{ nm}$ ) mit einem geringen UVA-Anteil verwendet. Es werden auf 5 bis 8 kleinen Bestrahlungsfeldern ( $1\text{ cm}^2$ ) Dosen von  $10\text{--}150\text{ mJ/cm}^2$  appliziert. Für den UVA-Bereich wird meist polychromatische Strahlung ( $315\text{--}400\text{ nm}$ ) verwendet. Unabhängig vom Hauttyp werden dabei 5–6 kleine Bestrahlungsfelder mit Dosen von etwa  $5\text{--}80\text{ J/cm}^2$  bestrahlt. Die Ablesung der Lichttreppe erfolgt üblicherweise nach 24 Stunden. Frühere Ablesezeitpunkte (z.B. 8 Stunden) sind z.B. bei der MED-Testung mit UVA1 empfehlenswert [42]. Die MED-UVA liegt im Mittel 500–1000-fach höher als die MED-UVB. Dennoch verhalten sich normalerweise die MED-UVB und MED-UVA proportional zueinander. In Tab. 4 werden als Leitlinie zur Bewertung abnormer Photosensitivität MED-Referenzwerte für polychromatische UVB- und UVA-Strahlung dargestellt, die in unserem Labor ermittelt wurden [43].

### Photoprovokation

Da einige IPD häufig unauffällige Befunde in der Lichttreppe aufweisen, sind verschiedene Photoprovokationsregime entwickelt worden, um eine IPD reproduzieren bzw. diagnostizieren zu können. Hierbei lassen sich vor allem die SU, die PLD, und die CAD reproduzieren und gegebenenfalls histologisch sichern. Bei der Photoprovokation kann darüber hinaus das vorherrschende Aktionsspektrum der Photodermatose näher eingegrenzt werden, was für die Wahl photoprotektiver Maßnahmen von großer Bedeutung ist. Es existieren keine international einheitlich anerkannten standardisierten Testprotokolle für die Photoprovokation. Prinzipiell lassen sich aber zwei Verfahren unterscheiden [9,44,45]:

1. **Einmalphotoprovokation:** Diese Methode wird bei den IPD mit sehr hoher Photosensitivität bzw. Reaktionsbereitschaft angewendet (SU, CAD, aktinische Prurigo). Es werden drei Testfelder parallel mit UVA1 bestrahlt. Nach Lehmann et al. [9] werden bei den Hauttypen I und II  $10, 30, 60\text{ J/cm}^2$  und bei den Hauttypen III und IV  $30, 60, 100\text{ J/cm}^2$  verwendet. Ein weiteres Testfeld wird einmalig mit 1,5-facher MED-UVB bestrahlt. Die Ablesung erfolgt sofort nach der UV-Exposition, bis zu 1 Stunde post-UV (SU) und an bis zu drei aufeinanderfolgenden Tagen.

**Tab. 3** Photodiagnostik von idiopathischen Photodermatosen

	PLD [9, 12, 13, 15, 45]	HV [9, 21]	SU [9, 25, 42]	AP [9, 30]	CAD [9, 34]
Aktionsspektrum	UVA ++ (bis 75%) UVB +	UVA ++ UVB +	UVA ++ UVB + SL + IR (+)	UVA ++ UVB +	UVB ++ (v. a. persistierende Lichtreaktion, photosensitives Ekzem, aktinisches Retikuloïd) UVA + (v. a. aktinisches Retikuloïd, atopisches Ekzem) SL +
MED-Bestimmung (24 Std. Ablesung)	MED-UVA (↓) MED-UVB ↓	MED-UVA ↓ MED-UVB (↓)	Meist unauffällig	MED-UVA (↓) MED-UVB (↓)	MED-UVB ↓ MED-UVA ↓
MUD-Bestimmung (Sofortablesung bis 1 Std. post-UV)			Häufig urtikarielle Reaktionen bereits kurz nach Exposition		
Photoprovokation – Testart und Dosis	Mehrfachprovokation (3 ×) 60 – 100 J/cm <sup>2</sup> UVA1; 1.5 MED-UVB	Mehrfachprovokation (3 ×) 60 – 100 J/cm <sup>2</sup> UVA1; 1.5 MED-UVB	Einmalprovokation UVA1/UVB/ SU/IR	Einmalprovokation 100 J/cm <sup>2</sup> UVA1 Ggf. 100 J/cm <sup>2</sup> SL	Einmalprovokation 1 – 30 J/cm <sup>2</sup> UVA1; 1/2 – 1.5 MED UVB; 30 J/cm <sup>2</sup> SL; individuell angepasste, niedrige Dosis Nicht UV-exponierte erkrankungsfreie Haut
– Testort	Nicht UV-exponierte erkrankungsfreie Haut (z. B. oberer Rücken [5 × 5 cm Felder]) 24 – 96 h	Nicht UV-exponierte erkrankungsfreie Haut (z. B. oberer Rücken [5 × 5 cm Felder]) 24 – 96 h	Dosis Nicht UV-exponierte erkrankungsfreie Haut	Nicht UV-exponierte erkrankungsfreie Haut	
– Ablesung			Klein (1 × 1 cm) Sofort und wiederholt bis nach 1 h; MUD durch ansteigende Provokation im Aktionsspektrum	Ablesung sofort und 24 h Alternativ: Mehrfachprovokation 15 × UVB 3 – 5 mJ/cm <sup>2</sup> , 10 × UVA 2,5 J/cm <sup>2</sup>	24 – 72 h
Besonderheiten	Entgegen früherer Annahmen kann auch in nicht-Prädilektionsstellen getestet werden; am besten lässt sich die PLD im Labor durch Solarsimulatoren reproduzieren.  Testung am Ende des Winters vor UV-Exposition (Gewöhnung)		Ggf. Nachweis Serumfaktor  Sehr niedrige Schwellendosis und breites Aktionsspektrum langweiliger Bereich → Provokation auch hinter Glas möglich	Häufig Spättypsensibilisierungen → Epikutantestung und Photopatchtest (mit red. UVA-Dosis) empfohlen  Sehr niedrige Schwellendosis und breites Aktionsspektrum langweiliger Bereich → Provokation auch hinter Glas möglich	

PLD = polymorphe Lichtdermatose; HV = Hydroa vacciniformia; SU = solare Urtikaria; AP = aktinische Prurigo; CAD = chronisch aktinische Dermatitis; MED = minimale Erythemdosis; MUD = minimale urtikarielle Dosis, SL = sichtbares Licht; IR = Infrarot. (+) selten; + gelegentlich; ++ häufig; (↓) selten erniedrigt; ↓ oft erniedrigt.

**Tab. 4** Abnorme Bereiche der minimalen Erythemdosis (MED) untersucht an einer repräsentativen Population in Nordrhein-Westfalen (n = 461) unter der Verwendung des Saalman Multitester SBB LT 400 (Saalman GmbH, Herford, Deutschland). Die Klassen **A bis D** enthalten Vorschläge zur Klassifikation abnormer Photosensitivität hinsichtlich der MED-Grenzwerte (MED-GW) und besonderer MED-Kombinationen. Die Tabelle zeigt ebenfalls die Anzahl der Personen, die in der betreffenden Studie abnorme MEDs aufwiesen [43]

Klasse	Personen mit abnormalen MEDs Anzahl (Prozent)	MED-GW und Kombinationen UVB (mJ/cm <sup>2</sup> ); UVA (J/cm <sup>2</sup> )	Beurteilung
<b>A</b>	11/461 (2%)	MED-UVB < 33 (0.5 SED)	abnormale UVB-Empfindlichkeit
und/oder <b>B</b>	15/461 (3%)	MED-UVA < 12.6 (1.2 SED)	abnormale UVA-Empfindlichkeit
<b>C</b>	3/461 (1%)	MED-UVB ≥ 95 * (1.5 SED) kombiniert mit MED-UVA ≥ 12.6 (1.2 SED) ≤ 15.3 ** (1.5 SED)	abnormale UVA-Empfindlichkeit
oder <b>D</b>	12/461 (3%)	MED-UVA ≥ 20.7 * (2.0 SED) kombiniert mit MED-UVB ≥ 33 (0.5 SED) ≤ 44 ** (0.7 SED)	abnormale UVB-Empfindlichkeit

SED, Standarderythemdosis; \*, 90. Perzentil; \*\*, 10. Perzentil.

2. **Mehrfachphotoprovokation:** Diese wird bei den durch Einmalprovokation nur selten oder gar nicht provozierbaren Dermatosen (PLD, Hidroa vacciniformia) verwendet. An drei aufeinanderfolgenden Tagen werden jeweils konstante Dosen von UVA1 und UVB appliziert. Die UVA1-Dosis beträgt für die Hauttypen I und II 60 J/cm<sup>2</sup>/Sitzung, für die Hauttypen III und IV 100 J/cm<sup>2</sup>/Sitzung [9]. Die UVB-Provokation wird nach der MED-Bestimmung mit 1,5-facher MED-UVB/Sitzung durchgeführt. Die Ablesung erfolgt vor und nach jeder Bestrahlung sowie 1 bis 3 Tage danach.

In der Regel erfolgt die Photoprovokation an der ungebräunten, nicht vorbehandelten (z.B. lokale Steroidtherapie), erscheinungsfreien Haut (z.B. oberer Rücken). Wie bereits oben erwähnt weisen die verschiedenen IPD unterschiedliche Aktionsspektren auf und sind mit unterschiedlichen Testprotokollen durch eine Photoprovokation im Labor reproduzierbar. Es empfiehlt sich daher je nach Fragestellung und Verdachtsdiagnose eine adäquate Vorgehensweise bei der Photoprovokation (● Tab. 3).

### Photopatchtest

Der Photopatchtest ist ein geeignetes Testinstrument zur Identifikation von exogenen Photosensibilisatoren, die bei der allergischen und toxischen Photodermatitis eine entscheidende Rolle spielen. Obgleich sich anhand des Photopatchtests in der Regel keine Photosensibilisatoren bei den IPD feststellen lassen, dient dieser Test vor allem dem Ausschluss einer allergischen und toxischen Photodermatitis, weshalb er hier kurz besprochen wird. Kürzlich wurde eine aktualisierte europäische Leitlinie zur Durchführung des Photopatchtests veröffentlicht [46]. Die Testsubstanzen werden in lichtundurchlässigen Aluminiumkammern in zweifacher Ausfertigung appliziert (belichteter Testblock, unbelichtete Kontrolle). Der aktualisierte Standardblock enthält im Wesentlichen verschiedene Bestandteile von Lichtschutzmitteln sowie nicht-steroidale Antiphlogistika in einer Vaselinegrundlage. Viele historische Testsubstanzen wie Antibiotika oder Beruhigungsmittel wurden aus dem Standardblock herausgenommen. Testareal ist die ungebräunte erscheinungsfreie Rückenhaut. Nach 24 (oder 48) Stunden werden beide Testblöcke entfernt und ein Testareal mit 5 J/cm<sup>2</sup> Breitband-UVA bestrahlt (früher wurden 10 J/cm<sup>2</sup> empfohlen), während das andere lichtgeschützt wird. Bei Patienten mit pathologischer MED-UVA muss die Bestrahlungsdosis ggf. abgesenkt werden. Testreaktionen werden vor und nach Bestrahlung sowie nach 24 und 48 Stunden (ggf. zusätzlich nach 72 und 96 Stunden) abgelesen [46].

### Therapie von IPD

Bei der Therapie von IPD spielen insbesondere präventive Maßnahmen eine entscheidende Rolle. Hierzu zählen sowohl die sorgfältige Aufklärung des Patienten über das Krankheitsbild als auch die differenzierte Beratung über photoprotektive Maßnahmen, die möglichst auf das individuelle Aktionsspektrum der Erkrankung abgestimmt sein sollten. UV-Schutz basiert im Wesentlichen auf drei Säulen: 1. Vermeidung der Exposition, 2. Tragen UV-schützender Kleidung und 3. Verwendung von Sonnenschutzmitteln. Im prophylaktisch-therapeutischen Bereich steht die Photo(chemo)therapie im Vordergrund, des Weiteren existieren bei einigen IPD medikamentöse Therapieansätze (● Tab. 5).

### Photoprotektion

Die Intensität der UV-Strahlung auf der Erdoberfläche wird meistens als so genannter UV-Index angegeben, der vor allem von der geographischen Position (Lage zum Äquator und Höhe über normal Null), der Tages- und Jahreszeit und der Bewölkung abhängt. In unseren Breitengraden ist der UV-Index auch zur Hochsommerzeit meist unter 15 [47]. Hervorzuheben ist, dass der UV-Index sich nur auf die Erythem-wirksame UV-Strahlung (UVB) bezieht. Soweit praktikabel sollte bei der Prävention von IPD die Vermeidung der UV-Exposition Priorität haben. Dabei ist zu beachten, dass auch im Schatten 30–50% der UV-Strahlung vorhanden ist, und dass Fensterscheiben nur UVB-Strahlung absorbieren, während UVA-Strahlung normale Glasscheiben größtenteils penetrieren kann. Beim Vergleich verschiedener Autofensterscheiben (klar, getönt, laminiert) zeigte sich bei nicht laminiertem klarem Glas eine Durchlässigkeit im UVA-Bereich von 62,8%, während graues laminiertes Glas nur 0,9% des UVA Lichtes durchließ [48]. Viele Patienten mit IPD sind daher auch hinter Glasscheiben gefährdet, z. B. kann eine PLD mit einer Provokationsschwelle von 5 J/cm<sup>2</sup> UVA hinter nicht laminiertem klarem Glas nach 30-minütiger Expositionsdauer provoziert werden. Hilfe bieten hier UV-absorbierende Fensterfolien (z. B. DermaGard Film, Opalfilm).

Bekleidungstextilien sind von vorrangiger Bedeutung für die Prävention von IPD. In Analogie zum „sun protection factor“ (SPF) bzw. Lichtschutzfaktor (LSF) wurde der „ultraviolet protection factor“ (UPF) für Textilien entwickelt, der ein Maß für die Erythem-wirksame UV-Strahlung darstellt, die durch das Textil penetriert [49]. Wir haben kürzlich nachweisen können,

Tab. 5 Therapie von idiopathischen Photodermatosen.

	PLD [16, 56, 58, 61]	HV [2, 21, 56]	SU [25, 57, 58, 65 – 68]	AP [30, 31, 58, 70, 71]	CAD [34, 64, 65, 69]
Photo(chemo)-therapie	Light hardening bei schwereren Verläufen, UVB 311 nm wirkungsgleich mit oraler PUVA und besser als Breitband-UVB	UVB 311 nm	Light hardening mit – Sonnenlicht – Breitband-PUVA – UVB 311 nm – UVA1 – Orale PUVA (wg. NW heute nicht mehr zu empfehlen)	Hardening tritt nicht ein, Phototherapie nur in Einzelfällen wirksam	PUVA sehr niedrig dosiert UVB 311 nm  Ggf. bei hoher Sensitivität initial in Kombination mit Steroiden
Lokaltherapie	Glukokortikoide (Akutstadium) Antioxidantien (Tocopherol)	Glukokortikoide (Akutstadium)		Glukokortikoide	Glukokortikoide, Tacrolimus
Systemtherapie	Glukokortikoide (systemisch prophylaktisch)  Hydroxychloroquin (Besserung, keine vollständige Unterdrückung)  Azathioprin, Ciclosporin A,	Keine vorhanden	Orale Antihistaminika in erhöhter Dosis 50% Besserung  Notfallset bei Anaphylaxierisiko  Ciclosporin A, Chloroquin, extrakorporale Photophorese, Intravenöse Immunglobuline, Plasmapherese	Thalidomid sehr effektiv  Orale Antihistaminika, Glukokortikoide	Azathioprin  Ciclosporin A, Mycophenolatmofetil

PLD = polymorphe Lichtdermatose; HV = Hidroa vacciniformia; SU = solare Urtikaria; AP = aktinische Prurigo; CAD = chronisch aktinische Dermatitis.

dass bei über 90% der getesteten Sommertextilien die UVA-Transmission größer ist als die UVB-Transmission. Bei 20% der Textilproben zeigte sich sogar eine doppelt so große UVA-Transmission. Im Vergleich zum trockenen Zustand ist der prozentuale Anteil der UVA-Transmission nasser Textilien noch größer [49,50]. Während der UPF, bei dessen Kalkulation die UVB-Strahlung wesentlich höher bewertet wird als die UVA-Strahlung, die überwiegend von der Faserart und der Konstruktion des Textils abhängt, ist die UVA-Transmission am stärksten abhängig von der Farbe des Textils. Trotz eines guten Schutzes vor einem UV-Erythem können sowohl relativ hohe UVA-Dosen als auch suberythemogene UVB-Dosen, die durch das Textil penetrieren, zur Provokation einer IPD führen. Dies gilt insbesondere für die SU und CAD. Bei der SU werden beispielsweise häufig sehr niedrige Schwellenwerte beobachtet („minimal urticarial dose“, MUD < 1 J/cm<sup>2</sup> UVA) [51]. Diese kritischen UVA-Dosen können auch bei Bekleidungstextilien mit einem UPF von 40+ überschritten werden. Im „Europäischen Standard für Sonnenschutzkleidung“ (EN 13758) wurde diesem Problem teilweise Rechnung getragen, indem eine Grenze für die UVA-Transmission (< 5%) getesteter und ausgezeichneter Textilien festgelegt wurde [47]. Bei Patienten mit sehr stark ausgeprägter Photosensibilität (z. B. SU, CAD) kann deshalb bei entsprechender Exposition selbst eine UVA-Transmission unter 5% Auslöser für Hautveränderungen sein. Darüber hinaus können dem Waschvorgang zugegebene UV-Absorber den UVA-Schutz von Bekleidungstextilien erhöhen. Die Schutzwirkung von Bekleidungstextilien gegenüber sichtbarem Licht und Infrarot ist im Zusammenhang mit IPD kaum untersucht worden, obgleich diese Wellenlängenbereiche bei manchen Patienten mit IPD im Aktionspektrum liegen [52]. Leider ist das auf dem Markt befindliche Angebot an standardisiert getesteter UV-Schutzkleidung recht spärlich und meist nur für Kinder oder Sportler vorhanden (z. B.

Geckoline Sportswear GmbH, Andechs-Frieding, [www.geckoline.com](http://www.geckoline.com); hyphen, München, [www.my-hyphen.com](http://www.my-hyphen.com)). Die dritte Säule der UV-Protektion bei IPD stellen Sonnenschutzmittel dar. Man unterscheidet chemische und physikalische Filter. Chemische Filter bestehen zumeist aus heterozyklischen Ringstrukturen, welche meist eng umschriebene Absorptionsmaxima aufweisen. Beispiele für im UVB Bereich absorbierende Filter sind: PABA-Derivate, Zimtsäure-Ester und Salicylat-Ester [53]. Folgende Substanzen werden als UVA-Filter verwendet: Oxybenzon, Butylmethoxydibenzoylmethan (Parsol 1789), Mexoryl SX und seit Anfang 1999 Mexoryl XL, das sich durch hervorragende Photostabilität auszeichnet. Oxybenzon absorbiert schlecht im langwelligen UVA-Bereich (> 350 nm) und ist darüber hinaus ein häufiges Photokontaktallergen, deshalb werden Mexoryl SX und Parsol 1789, die gut im UVA-Bereich absorbieren, bevorzugt als UVA-Filter in Breitband-Sonnenschutzmitteln verwendet [54]. Da durch einen einzelnen chemischen Lichtschutzfilter kein vollständiger Schutz über das gesamte UV-Spektrum zu erreichen ist, werden derzeit in Lichtschutzprodukten immer verschiedene Filter – auch physikalische und chemische – miteinander kombiniert. Physikalische anorganische Filter reflektieren im UV-Bereich und haben keine photosensibilisierenden Eigenschaften. Ihr Nachteil liegt in der im Vergleich zu chemischen Filtern relativ geringen Effizienz und dem kosmetisch störenden Weißeln bei Makropigmentverwendung. Ultrafeines Titandioxid und Zinkoxid sind derzeit die wichtigsten im kosmetischen Lichtschutzbereich verwendeten mineralischen Lichtschutzstoffe. Titandioxid schützt vor allem im UVB-Bereich, wohingegen ultrafeines Zinkoxid nur schwachen Schutz im UVA-Bereich bietet. Eine fünfprozentige Suspension von Titandioxidmikropartikeln kann einen LSF von 15 erreichen. Moderne Breitband-Lichtschutzmittel enthalten UVA- und UVB-Filter sowie zusätzlich mineralische Mikropigmente, um eine effektive, breite Photoprotektion zu gewährleisten [54].



## Photo(chemo)therapie

Das Ziel einer Photo(chemo)therapie bei Patienten mit IPD („light hardening“) ist die Prävention des Krankheitsausbruchs durch Steigerung der Toleranz gegenüber Sonnenstrahlung. Dies erscheint zunächst paradox, und bislang sind die Mechanismen, über die therapeutisch verabreichte UV-Strahlung eine Toleranz induziert, nicht ausreichend geklärt. Die Verdickung der Epidermis und die Pigmentinduktion werden als Schutzfaktoren diskutiert, hauptsächlich werden jedoch immunmodulatorische Effekte nach UVA, UVB (insbesondere Schmalband-UVB) und Photochemotherapie (PUVA) für den therapeutischen Nutzen verantwortlich gemacht [55,56]. Die therapeutischen Effekte verschiedener Wellenlängen hängen von ihrer Eindringtiefe in die Haut ab. UVB beeinflusst aufgrund geringer Eindringtiefe v.a. Langerhans-Zellen und Keratinozyten, während UVA auch dermale Strukturen wie Fibroblasten, dendritische Zellen, Endothelzellen und Zellen der Immunantwort erreicht. Insbesondere für die PLD und SU liegen zahlreiche Studien vor, in denen der Einsatz einer Photo(chemo)therapie positiv bewertet wurde [57–59].

## Medikamentöse Therapieansätze

Das Evidenzlevel bezüglich medikamentöser Therapieansätze bei IPD ist niedrig. Bei den meisten IPD (z.B. PLD) sind medikamentöse Therapieansätze in Kombination mit Lichtschutzmaßnahmen und Photo(chemo)therapie indiziert [2,16,21,30,35,57,58,60]. Antioxidantien (z.B. Tocopherol) scheinen in Kombination mit Sonnenschutzmitteln einen günstigen Verlauf auf die PLD zu haben [61]. Kurzfristig können auch lokal oder systemisch verabreichte Glukokortikoide zur Unterdrückung oder Abheilung der Entzündungsreaktion bei den meisten IPD verabreicht werden [62]. Ebenso werden symptomatisch orale Antihistaminika zur Linderung des Pruritus verwendet [1]. Antimalariamittel, Membranstabilisatoren und Vitamin-A-Abkömmlinge werden ebenfalls mit mäßigem Erfolg eingesetzt. Immunmodulierende (z.B. Thalidomid, intravenöse Immunglobuline) und immunsuppressive (z.B. Azathioprin, Ciclosporin, Tacrolimus) Substanzen werden häufiger bei schweren Verlaufsformen der AD, SU bzw. CAD eingesetzt [44,60,63–71].

## Fazit

Zu den IPD gehören distinkte Krankheitsbilder, deren Ursache ungeklärt ist. Die Aktionsspektren liegen meist im UVA- und UVB-Bereich, wengleich in seltenen Fällen auch sichtbare Wellenlängen und Infrarot als Auslöser infrage kommen können. Obwohl allseits anerkannte Teststandards fehlen, ist die Photoprovokation neben den klinisch-anamnestischen Daten die wichtigste Methode, um eine IPD sicher zu diagnostizieren. Aufgrund mangelnder Kenntnisse zur Ätiologie der IPD fehlen kurative Behandlungsansätze. Neben den obligatorischen photoprotektiven Maßnahmen kommen vorwiegend photo(chemo)therapeutische Regime zur Anwendung. Darüber hinaus spielen auch immunmodulierende und immunsuppressive Therapien eine entscheidende Rolle bei schweren Formen der IPD. Die Durchführung großer systematischer Studien zur Standardisierung der Phototestprotokolle und Evaluation von Therapien erweist sich als sehr schwierig, da die meisten IPD eine zu geringe Prävalenz haben. Deshalb ist die Durchführung von multizentrischen Studien in diesem Bereich notwendig.

## Abstract

### Diagnosis and Treatment of Idiopathic Photodermatoses

The idiopathic photodermatoses (IPD) represent a heterogenous group of conditions appearing with pathological skin reactions that are triggered by optical radiation, particularly in the ultraviolet A wavelength region. The pathogenesis of IPD is obscure. Polymorphic light eruption, hydroa vacciniformia, solar urticaria, and chronic actinic dermatitis are the most important conditions that belong to the IPD. Due to bothersome symptoms such as intractable itch, the IPD frequently result in a significant reduction in quality of life of affected individuals. Photodiagnostic procedures are mandatory for the exact determination of action spectra and degree of photosensitivity. However, photoprovocation tests, light hardening regimens, and drug therapy of IPD are hardly standardized. In this review, the characteristic clinical features, diagnostic measures, and treatment options of IPD are briefly discussed.

## Literatur

- 1 Ferguson J, Dover JS (eds). Photodermatology. London: Manson Publishing, 2006
- 2 Ferguson J. Diagnosis and treatment of the common idiopathic photodermatoses. *Australas J Dermatol* 2003; 44: 90–96
- 3 Stratigos AJ, Antoniou C, Papathanakou E, Daboudi M, Tranaka K, Tsara K, Katsambas AD. Spectrum of idiopathic photodermatoses in a Mediterranean country. *Int J Dermatol* 2003; 42: 449–454
- 4 Hölzle E. Photodermatosen. *Akt Dermatol* 1996; 22: 15–19
- 5 Sassa S. The porphyrias. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2002; 18: 56–67
- 6 Meffert B, Meffert H. Optische Strahlung und ihre Wirkungen auf die Haut. *Biomed Technik* 2000; 45: 98–104
- 7 Mathes R, Sliney D (eds). Measurements of optical radiation hazards. München: Märkl-Druck, 1998
- 8 McKinlay AF, Diffey BL. A reference action spectrum for ultraviolet induced erythema in human skin. *CIE J* 1987; 6: 17–22
- 9 Lehmann P. Diagnostic approach to photodermatoses. *J Dtsch Dermatol Ges* 2006; 4: 965–975
- 10 Roelandts R. The diagnosis of photosensitivity. *Arch Dermatol* 2000; 136: 1152–1157
- 11 Wolf R, Oumeish OY. Photodermatoses. *Clin Dermatol* 1998; 16: 41–57
- 12 Van de Pas CB, Hawk JL, Young AR, Walker SL. An optimal method for experimental provocation of polymorphic light eruption. *Arch Dermatol* 2004; 140: 286–292
- 13 Dummer R, Ivanova K, Scheidegger EP, Burg G. Clinical and therapeutic aspects of polymorphous light eruption. *Dermatology* 2003; 207: 93–95
- 14 Ling TC, Richards HL, Janssens AS, Anastassopoulou L, Antoniou C, Aubin F, Diepgen TL, Fazakerley R, de Gruijl FR, Jansen CT, Pavel S, Smedley A, Stratigos AJ, Webb AR, Gibbs NK, Rhodes LE. Seasonal and latitudinal impact of polymorphic light eruption on quality of life. *J Invest Dermatol* 2006; 126: 1648–1651
- 15 Boonstra HE, van Weelden H, Toonstra J, van Vloten WA. Polymorphous light eruption: a clinical, photobiologic and follow-up study of 110 patients. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 199–207
- 16 Ling TC, Gibbs NK, Rhodes LE. Treatment of polymorphic light eruption. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2003; 19: 217–227
- 17 Kolgen W, van Meurs M, Jongsma M, van Weelden H, Bruijnzeel-Koomen CA, Knol EF, van Vloten WA, Laman J, de Gruijl FR. Differential expression of cytokines in UV-B-exposed skin of patients with polymorphous light eruption: correlation with Langerhans cell migration and immunosuppression. *Arch Dermatol* 2004; 140: 295–300
- 18 Hjorth N, Sjolín KE, Sylvest B, Thomsen K. Acne aestivalis-Mallorca acne. *Acta Derm Venerol* 1972; 52: 61–63
- 19 Verbov J. Actinic folliculitis. *Br J Dermatol* 1985; 113: 630–631
- 20 Veysey EC, George S. Actinic folliculitis. *Clin Exp Dermatol* 2005; 30: 659–661



- 21 Gupta G, Man I, Kemmett D. Hydroa vacciniforme: a clinical and follow-up study of 17 cases. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 208–213
- 22 Demachi A et al. Characterization of Epstein-Barr Virus (EBV)-positive NK cells isolated from hydroa vacciniforme-like eruptions. *Microbiol Immunol* 2003; 47: 543–552
- 23 Iwatsuki K, Xu ZG, Takata M et al. The association of latent Epstein-Barr virus infection with hydroa vacciniforme. *Br J Dermatol* 1999; 140: 715–721
- 24 Iwatsuki K et al. Pathogenic link between hydroa vacciniforme and Epstein-Barr virus-associated hematologic disorders. *Arch Dermatol* 2006; 142: 587–595
- 25 Schauder S. Solar urticaria. *Hautarzt* 2003; 54: 952–958
- 26 Sams WM. Solar urticaria: studies of the active serum factor. *J Allerg* 1970; 45: 295–301
- 27 Kojima M, Horiko T, Nakamara Y, Aoki T. Solar urticaria: relationship of photoallergen and action spectrum. *Arch Dermatol* 1986; 122: 550–555
- 28 Leenutapong V, Hölzle E, Plewig G. Solar urticaria: studies on the mechanisms of tolerance. *Br J Dermatol* 1990; 122: 601–606
- 29 Fukunaga A, Horikawa T, Yamamoto A, Yamada Y, Nishigori C. The inhibition spectrum of solar urticaria suppresses the wheal-flare response following intradermal injection with photo-activated autologous serum but not with compound 48/80. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2006; 22: 129–132
- 30 Hojyo-Tomoka MT, Vega-Memije ME, Cortes-Franco R, Dominguez-Soto L. Diagnosis and treatment of actinic prurigo. *Dermatol Ther* 2003; 16: 40–44
- 31 Lippert U, Schauder S, Neumann C. Aktinische Prurigo. *Hautarzt* 2000; 51: 597–603
- 32 Arrese JE, Dominguez-Soto L, Hojyo-Tomoka MT et al. Effectors of inflammation in actinic prurigo. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 957–961
- 33 Gomez A, Umana A, Trespalacios AA. Immune responses to isolated human skin antigens in actinic prurigo. *Med Sci Monit* 2006; 12: 106–113
- 34 Hawk JLM. Chronic actinic dermatitis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004; 20: 312–314
- 35 Yap LM, Foley P, Crouch R, Baker C. Chronic actinic dermatitis: a retrospective analysis of 44 cases referred to an Australian photobiology unit. *Australas J Dermatol* 2003; 44: 256–262
- 36 Menage HduP, Sattar NK, Haskard DO, Hawk JLM, Breathnach SM. A study of the kinetics and pattern of E-selectin, VCAM-1 and ICAM-1 expression in chronic actinic dermatitis. *Br J Dermatol* 1996; 134: 262–268
- 37 Chu AC, Robinson D, Hawk JL, Meacham R, Spittle MF, Smith NP. Immunologic differentiation of the Sezary syndrome due to cutaneous T-cell lymphoma and chronic actinic dermatitis. *J Invest Dermatol* 1986; 86: 134–137
- 38 Bakels V, van Oostveen JW, Preesman AH, Meijer CJLM, Willemze R. Differentiation between actinic reticuloid and cutaneous T cell lymphoma by T cell receptor  $\gamma$  gene rearrangement analysis and immunophenotyping. *J Clin Pathol* 1998; 51: 154–158
- 39 Bilsland D, Crombie IK, Ferguson J. The photosensitivity dermatitis and actinic reticuloid syndrome: no association with lymphoreticular malignancy. *Br J Dermatol* 1994; 131: 209–214
- 40 Neumann NJ, Fritsch C, Lehmann P. Photodiagnostische Testverfahren Teil 1. *Hautarzt* 2000; 51: 113–125
- 41 Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I and IV. *Arch Dermatol* 1988; 124: 869–887
- 42 Beattie PE, Dawe RS, Ferguson J, Ibbotson SH. Dose-response and time-course characteristics of UV-A1 erythema. *Arch Dermatol* 2005; 141: 1549–1555
- 43 Gambichler T, Moussa G, Tomi NS, Paech V, Altmeyer P, Kreuter A. Reference limits for erythema effective ultraviolet doses. *Photochem Photobiol* 2006; 82: 1097–1102
- 44 Murphy GM. Investigation of photosensitive disorders. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004; 20: 305–311
- 45 Das S, Lloyd JJ, Walshaw D, Farr PM. Provocation testing in polymorphic light eruption using fluorescent ultraviolet (UV) A and UVB lamps. *Br J Dermatol* 2004; 151: 1066–1070
- 46 Bruynzeel DP, Ferguson J, Andersen K, Goncalo M, English J, Goosens A, Hölzle E, Ibbotson SH, Lecha M, Lehmann P, Leonard F, Moseley H, Pigat-  
to O, Tanew A. Photopatch testing: a consensus methodology for Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 679–682
- 47 Gambichler T, Laperre J, Hoffmann K. The European standard for sun-protective clothing: EN 13758. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 125–130
- 48 Hampton PJ, Farr PM, Diffey BL, Lloyd JJ. Implication for photosensitive patients of ultraviolet A exposure in vehicles. *Br J Dermatol* 2004; 151: 873–876
- 49 Gambichler T, Altmeyer P, Hoffmann K. Role of clothes in sun protection. *Recent Results Cancer Res* 2002; 160: 15–25
- 50 Gambichler T, Laperre J, Altmeyer P, Hoffmann K. UVA and UVB transmission of fabrics: critical wavelength based on absorbance and effective dose. *Exog Dermatol* 2002; 1: 290–295
- 51 Peyron JL, Raison-Peyron N, Meynadier J, Moyal D, Rougier A, Hourseau C. Prevention of solar urticaria using a broadspectrum sunscreen and determination of a solar urticaria protection factor (SUP). In: Rougier A, Schaefer H (eds). *Protection of the skin against ultraviolet radiation*. Paris: John-Libbey Eurotext, 1998: 201–205
- 52 Van den Keybus C, Laperre J, Roelandts R. Protection from visible light by commonly used textiles is not predicted by ultraviolet protection. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54: 86–93
- 53 Schauder S, Schrader A, Ippen H. Göttinger Liste 1996. *Sonnenschutzkosmetik in Deutschland*. 4. neubearbeitete und erweiterte Auflage. Berlin: Blackwell, 1996
- 54 Tuchinda C, Lim HW, Osterwalder U, Rougier A. Novel emerging sunscreen technologies. *Dermatol Clin* 2006; 24: 105–117
- 55 Hönigsmann H. Mechanisms of phototherapy and photochemotherapy for photodermatoses. *Dermatol Therapy* 2003; 16: 23–27
- 56 Gambichler T, Breuckmann F, Boms S, Altmeyer P, Kreuter A. Narrowband UVB phototherapy in skin conditions beyond psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 660–670
- 57 Beissert S, Ständer H, Schwarz T. UVA rush hardening for the treatment of solar urticaria. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 1030–1032
- 58 Collins P, Ferguson J. Narrow-band UVB (TL-01) phototherapy: an effective preventative treatment for the photodermatoses. *Br J Dermatol* 1995; 132: 956–963
- 59 Janssens AS, Pavel S, Out-Luiting JJ, Willemze R, de Grujil FR. Normalized ultraviolet (UV) induction of Langerhans cell depletion and neutrophil infiltrates after artificial UVB hardening of patients with polymorphic light eruption. *Br J Dermatol* 2005; 152: 1268–1274
- 60 Darras S, Segard M, Mortier L, Bonneville A, Thomas P. Treatment of solar urticaria by intravenous immunoglobulins and PUVA therapy. *Ann Dermatol Venereol* 2004; 131: 65–69
- 61 Jeanmougin M, Peyron JL, Thomas P, Beani JC, Guez E, Bachot N. Polymorphic light eruption: prophylaxis using a topical combination of antioxidants and UVA protection formulations. *Ann Dermatol Venereol* 2006; 133: 425–428
- 62 Patel DC, Bellaney GJ, Seed PT, McGregor JM, Hawk JL. Efficacy of short-course oral prednisolone in polymorphic light eruption: a randomised controlled trial. *Br J Dermatol* 2000; 142: 112–114
- 63 Wu JJ, Huang DB, Pang KR, Hsu S, Tying SK. Thalidomide: dermatological indications, mechanisms of action and side-effects. *Br J Dermatol* 2005; 153: 254–273
- 64 Uetsu N, Okamoto H, Fujii K, Doi R, Horio T. Treatment of chronic actinic dermatitis with tacrolimus. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 881–884
- 65 Edstrom DW, Ros AM. Cyclosporin A therapy for severe solar urticaria. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1997; 13: 61–63
- 66 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: 196–198
- 67 Collins P, Ahamat R, Green C, Ferguson J. Plasma exchange therapy for solar urticaria. *Br J Dermatol* 1996; 134: 1093–1097
- 68 Duschet P, Leyen P, Schwarz T, Hocker P, Greiter J, Gschnait F. Solar urticaria: effective treatment by plasmapheresis. *Clin Exp Dermatol* 1987; 12: 185–187
- 69 Evans AV, Palmer RA, Hawk JL. Erythrodermic chronic actinic dermatitis responding only to topical tacrolimus. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004; 20: 59–61
- 70 Calnan CD, Meara RH. Actinic prurigo (Hutchinson's summer prurigo). *Clin Exp Dermatol* 1977; 2: 365–372
- 71 Londono F. Thalidomide in the treatment of actinic prurigo. *Int J Dermatol* 1973; 12: 326–328