



# Photoallergische, phototoxische Hauterkrankungen und idiopathische Lichtdermatosen

*Lichtdermatosen führen oft zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität der betroffenen Personen. Während für die photoallergischen und phototoxischen Hauterkrankungen Leitlinien bestehen, sind die Therapiekonzepte für idiopathische Lichtdermatosen kaum standardisiert.*

## Photoallergische Hauterkrankungen

Die Photoallergie bezeichnet die verzögerte hypersensible Immunantwort lichtexponierter Haut auf das Zusammentreffen eines Photoallergens mit UV-Licht. Die allergische Reaktion wird entweder durch systemische Aufnahme (Arzneistoffe) oder durch äußerlichen Kontakt mit einem Photosensibilisator (häufig Lichtschutzsubstanzen und Duftstoffe) verursacht (1). Es entsteht dabei entweder direkt ein Hapten, oder aber die Substanz bindet an ein körpereigenes Protein, sodass ein Vollantigen entsteht, das zur Sensibilisierung führt. Bei erneuter Exposition wird eine T-Zell-vermittelte immunologische Spättypreaktion (Typ 4) ausgelöst.

Charakteristisch sind Juckreiz und Schuppung sowie unscharf begrenzte Erytheme und Papulovesikel, was dem klinischen Bild einer allergischen Kontaktdermatitis entspricht. Zur Abgrenzung gegenüber anderen Dermatosen hilft das typische Verteilmuster: Die Haut beim Kinndreieck (Kinn-schatten), hinter den Ohrmuscheln (Ohrschatten)

und in den Nackenfalten bleibt erscheinungsfrei. Im Unterschied zur phototoxischen Reaktion ist bei allergischen Reaktionen die Hauterscheinung nicht scharf begrenzt und nur leicht gerötet, histologisch tritt eine epidermale Spongiose auf, wobei früher befallene Areale wieder aufflammen können (Flare-up), die Reaktion im zeitlichen Verlauf zunimmt und bei chronischem Verlauf Lichenifizierungen auftreten (siehe auch *Tabelle 1*).

## Photoallergische Arzneimittelreaktion

Auslöser sind photoallergisch wirksame Medikamente, deren Substanz oder Metaboliten in die Haut gelangen und dort durch UV-Strahlung photochemisch stimuliert werden. Meist handelt es sich um UV-A-Strahlung, selten zusätzlich um UV-B, wie zum Beispiel bei Sulfonamid und Chlorpromazin beobachtet wurde.

Am häufigsten kommen photoallergische Arzneimittelreaktionen bei Patienten ab mittlerem Alter vor, die photoallergisch wirksame Medikamente einnehmen. Die häufigsten systemischen Photoallergene sind in *Tabelle 2* aufgeführt.

Klinisch und histopathologisch liegt das charakteristische Bild einer photoallergischen Kontaktdermatitis in lichtexponierter Haut mit symmetrischer Verteilung vor. Die auslösende Substanz muss mittels Photopatchtest oder durch eine systemische Photoprovokation identifiziert und danach vermieden werden. Teil der Therapie ist ein konsequenter Lichtschutz (Breitband-Sonnenschutz-Mittel mit hohem Lichtschutzfaktor) neben topischen und je nach Schweregrad der Hautveränderungen auch systemischen Kortikosteroiden (1).

Tabelle 1:

**Differenzialdiagnose phototoxischer und photoallergischer Reaktionen (2)**

<i>Phototoxisch</i>	<i>photoallergisch</i>
● <i>Auftreten bei Erstkontakt</i>	
Ja	Nein
● <i>Flare-up früher befallener Areale</i>	
Nein	Ja
● <i>Rötung</i>	
Stark	Gering
● <i>Begrenzung der Hauterscheinungen</i>	
Scharf	Unscharf
● <i>Streuphänomene</i>	
Nein	Ja
● <i>Histologie: Sunburncells in der Epidermis</i>	
Vorhanden	Nicht vorhanden
● <i>Spongiose</i>	
Nicht vorhanden	Vorhanden
● <i>Zeitlicher Ablauf der Reaktion</i>	
Decrescendo	Crescendo

**Photoallergische Kontaktdermatitis**

Diese Erkrankung ist selten und betrifft meist Erwachsene. Häufige Auslöser sind Kosmetika, Hautpflege- und Sonnenschutzmittel in Kontakt mit UV-A-Licht (siehe auch *Tabelle 2*). Auch unter dünner Kleidung ist die photoallergische Reaktion möglich. Klinik, Diagnostik (Photopatchtest) und Therapie (Allergenvermeidung, Lichtschutz, Kortikosteroide) sind wie bei der photoallergischen Arzneimittelreaktion.

**Phototoxische Hauterkrankungen**

Phototoxische Lichtdermatosen sind viel häufiger als allergische und werden durch eine direkte phototoxische Reaktion ausgelöst, wobei meist eine größere Menge sowohl des Photosensitizers als auch der Strahlung notwendig ist. Sie treten innerhalb von Minuten bis Stunden nach der Lichtexposition auf. Abhängig von der Morphologie und dem zeitlichen Verlauf der Reaktion können vier Typen phototoxischer Reaktionen unterschieden werden. Sie umfassen:

1. eine urtikarielle Reaktion, die sofort oder verzögert einsetzt
2. eine verstärkte sonnenbrandähnliche Reaktion
3. eine verzögerte Reaktion mit Erythem und Blasenbildung
4. die Pseudoporphyrie.

**Phototoxische Arzneimittelreaktion**

Klinisch entspricht das Bild dem eines Sonnenbrandes mit starkem Erythem und Blasenbildung. Die häufigsten Medikamente, welche phototoxisch wirken sind Tetrazykline, Psoralene, Quinolone, Phenothiazine, nichtsteroidale Antiphlogistika und Fibrate. Sie sind durch einen Photoprovokationstest nachzuweisen. Neben der Identifizierung der Ursache kommen therapeutisch topische Kortikosteroide und feuchte, kühlende Umschläge zur Anwendung.

**Berloque-Dermatitis**

Typischerweise treten Stunden oder Tage nach der Sonnenbestrahlung streifenförmige oder fleckige Hyperpigmentierungen an den Hautstellen auf, die mit parfümhaltigen Externa oder Kosmetika behandelt wurden und der UV-Strahlung ausgesetzt waren. Meist ist die Reaktion auf ätherische Öle mit Bergamott oder Furokumarine zurückzuführen und wird durch Feuchtigkeit begünstigt. Neben dem Vermeiden der auslösenden Substanzen können topische Kortikosteroide hilfreich sein. Eine Depigmentierung mittels Hydrochinon oder Schältherapien darf nicht zu aggressiv vorgenommen werden.

**Wiesengräserdermatitis**

Auch in vielen Pflanzen sind Furokumarine enthalten, die in Kombination mit Sonnenlicht phototoxisch wirken, wie zum Beispiel im Riesen-Bärenklau (*Abbildung*). Charakteristisch ist das streifen- und strichförmige Verteilmuster mit erythematobullösen Herden nach dem Kontakt mit Gräsern bei feuchter Haut, zum Beispiel nach dem Baden oder beim Kontakt mit den kumarinhaltigen Pflanzenteilen. Im akuten Stadium werden starke Kortikosteroid-Cremes oder -Lotionen eingesetzt. Blasen können wie Verbrennungswunden 2. Grades nötigenfalls in Kombination mit Antiseptika behandelt werden (1).



Abbildung: Phototoxische Hautreaktion auf Riesen-Bärenklau (Quelle: [www.mainz-bingen.de/html/23-herkulesstaude.html](http://www.mainz-bingen.de/html/23-herkulesstaude.html))

Tabelle 2: **Häufige systemische Photoallergene und topische photoallergische Substanzen**

Häufige systemische Photoallergene	Topische photoallergische Substanzen
<b>Sulfonamide</b>	<b>Antimikrobielle Substanzen</b> ● Halogenierte Salicylanilide (in Seifen und Kosmetika) ● Hexachlorophen (in Dermatika, Kosmetika) ● Bithionol (in Kosmetika)
<b>Nichtsteroidale Antiphlogistika</b> ● Tiaprofensäure ● Carprofen	
<b>Phenothiazine</b> ● Chlorpromazin ● Promethazin	<b>UV-Filter-Substanzen</b> ● Paraminobenzoessäure und -ester ● Benzophenone ● Benzoylmethane ● Zimtsäureester
<b>Hydrochlorothiazid</b>	
<b>Chinidin</b>	<b>Aroma- und Duftstoffe</b> ● 6-Methylcoumarin (Kokosnussaroma) ● 26 allergene Duftstoffe wie z.B. Ambrette-Moschus

**Idiopathische Photodermatosen**

Die idiopathischen Photodermatosen umfassen eine heterogene Gruppe von Erkrankungsbildern, die durch Strahlung meist im UV-A-Bereich ausgelöst werden. Dazu gehören die polymorphe Lichtdermatose, die Lichturtikaria, die Hidroa vacciniformia, die aktinische Prurigo und die chronische aktinische Dermatitis (3).

**Polymorphe Lichtdermatose**

Mit einer Prävalenz von ungefähr 10 bis 20 Prozent stellt die polymorphe Lichtdermatose die häufigste Photodermatose dar. Meist wenige Stunden nach der ersten intensiven Sonnenbestrahlung nicht lichtgewöhnter Haut entsteht durch UV-A-Strahlung im suberythemalen Dosisbereich an exponierten Arealen zunächst Juckreiz, gefolgt von flächenhaften Rötungen, welche sich später zu Papeln, Plaques oder Bläschen ausbilden. In der Regel erscheinen die Läsionen innerhalb von 24 Stunden nach der Sonnenexposition und halten mehrere Tage an. Dabei ist das klinische Bild bei den Patienten uneinheitlich (polymorph), beim einzelnen Betroffenen jedoch von Jahr zu Jahr monomorph. Bei der Behandlung der polymorphen Lichtdermatose kommen neben feuchten, kühlen Umschlägen Juckreiztherapien zum Einsatz. Eine viel wichtigere Rolle jedoch spielt die Prophylaxe durch Lichtgewöhnung (Abhärtungsbestrahlung), Lichtschutz durch Sunblocker und Antioxidanzien (4).

Differenzialdiagnostisch abzugrenzen ist die **Mallorcaakne**, eine phototoxische Lichtdermatose mit akneähnlichem Erscheinungsbild. Diese kann nach UV-

A-Exposition durch Peroxide in lichtinstabilen Pflegemitteln entstehen, meist bei Patienten mit Neigung zu Akne. Ein Ansatzpunkt zur Prävention ist die Umstellung der gesamten Hautpflege auf lipid- und emulgatorfreie Produkte, insbesondere auf peroxidfreie Sunblocker mit Antioxidanzien und stabilen Breitbandfiltern vor und während der Sonnenbestrahlung.

**Lichturtikaria**

Diese idiopathische Photodermatose tritt sehr selten auf. In lichtexponierter Lokalisation reagiert die Haut mit Jucken, Brennen, Rötung und Quaddelbildung. Typisch für eine Lichturtikaria sind Reaktionen hinter Fensterglas, da dieses für UV-A-Strahlung durchlässig ist. Ursache können auch künstliche Strahler wie Fluoreszenzröhren in therapeutischen UV-Kabinen oder Solarien sein. Wird lichtgewöhnte Haut nur kurz der Sonne ausgesetzt, entsteht nur ein brennendes und juckendes Erythem. ●

*Gisela Stauber und Regula Patscheider*

*Interessenkonflikte: keine*

**Literatur:**

1. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften: Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG): Phototoxische und photoallergische Reaktionen, [www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/013-035.htm](http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/013-035.htm).
2. Steiner C.: Phototoxische und photoallergische Hauterkrankungen, Vortrag anlässlich der 6. Davoser Tage, Februar 2006.
3. Boms S.: Diagnostik und Therapie idiopathischer Photodermatosen, *Akt Dermatol* 2007; 33: 17–25.
4. Hadshiew I., Stüb F., Untiedt S., Bohnsack K., Rippke F., Hölzle E.: Effects of Topically Applied Antioxidants in Experimentally Provoked Polymorphous Light Eruption, *Dermatology* 1997; 195: 362–368.