

IPBC-Testkonzentration festgelegt

Das Biozid Iodopropynylbutylcarbamat (IPBC) wird seit einiger Zeit vermehrt in medizinischen und kosmetischen Produkten verwendet. Welche Testkonzentration ist die richtige bei Verdacht auf ein durch diesen Konservierungsstoff ausgelöstes Kontakt-ekzem?

Die Deutsche Kontaktallergiegruppe wertete die Daten von 26 dermatologischen Zentren aus, die bei insgesamt 8.106 Patienten neben den Standardtestreihen auch Epikutantests mit unterschiedlichen Konzentrationen von IPBC (0,1%; 0,2%; 0,3% und 0,5%) durchgeführt hatten. Um die optimale Konzentration der Testzubereitung zu ermitteln, wurden erfasst: der Reaktionsindex, das Verhältnis von eindeutig positiven zu zweifelhaften oder irritativen Reaktionen, die Häufigkeit von Crescendo-Reaktionen sowie die Beziehungen zwischen IPBC-Reaktionen und dem MOAHLFA-Index, irritativen Reaktionen auf Natriumlaurylsulfat und allergischen Reaktionen auf andere Kontaktallergene.

Mit steigender Konzentration der Testsubstanz stieg auch die Anzahl der positiven Reaktionen an, gleichzeitig wurden allerdings auch immer mehr zweifelhafte Reaktionen und Irritationen beobachtet. Daher sehen die Autoren eine optimale IPBC-Testdosis im Bereich einer 0,2- bis 0,3%igen Lösung. Eine weitere detaillierte Analyse des MOAHLFA-Index ergab, dass mit einer Konzentration von 0,2% am wenigsten falsch positive Reaktionen erzielt wurden.

Fazit: Bei Verdacht auf das Vorliegen einer Kontaktallergie gegen Iodopropynylbutylcarbamate wird der Epikutantest mit einer 0,2%igen Lösung empfohlen. *fk*



Foto: d line

Iodopropynylbutylcarbamate findet als Konservierungsstoff typischerweise in feuchtem Toilettenpapier Verwendung. Dadurch ausgelöste Kontaktdermatitiden der Perianalregion sind in der Literatur dokumentiert.

Brasch J et al. Iodopropynylbutyl carbamate 0.2% is suggested for patch testing of patients with eczema possibly related to preservatives. *Br J Dermatol* 2004; 151: 608–15

Sonnenschutz durch Vitamine

UV-Strahlung ist ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung von Hautkrebs. Oral eingenommene Antioxidanzien könnten über die Reduktion von UV-induzierten freien Radikalen die der Karzinogenese zugrunde liegenden DNA-Schäden vermindern.

Münchener Dermatologen überprüften im Rahmen einer Studie, ob die Langzeiteinnahme einer Kombination der Vitamine C und E die Hautreaktion auf UV-Bestrahlung verändern und die DNA-Schädigung der Haut beeinflussen kann. Die 18 Probanden (Hauttyp II und III) erhielten über 3 Monate 1 g Ascorbinsäure und 500 IU D- α -Tocopherol jeweils zweimal am Tag. Es konnte gezeigt werden, dass durch die orale Einnahme die Serumspiegel beider Vitamine rasch und anhaltend zunahm.

Durch die orale Einnahme der Vitamine C und E hatte sich nach 3 Mona-

ten die mittlere UVB-Strahlendosis, die für die Erythemauslösung notwendig war, von 80 auf 113 mJ/cm² erhöht – die Haut reagierte also nach der Vitaminprophylaxe weniger empfindlich auf die Bestrahlung. Biopsien sollten klären, ob auch DNA-Schäden in der Haut durch die Antioxidanzien verringert werden konnten. Dazu wurden in den Biopsien Thymindimere als Parameter für die DNA-Schädigung mit Hilfe eines monoklonalen Antikörpers markiert. Vor Bestrahlung waren keine Thymindimer-positiven Zellen festzustellen. Die Biopsien eines Testfelds mit Sonnenbrand vor Vitamingabe zeigten

dagegen 24 Stunden nach der Bestrahlung im Mittel 82,0 markierte Zellen pro mm Epidermis. Nach der dreimonatigen Vitaminzufuhr ergab derselbe Test nur noch eine Zahl von 48,2 Thymindimer-positiven Zellen pro mm, was einen protektiven Effekt der Antioxidanzienangabe auf molekularer Ebene belegt.

Fazit: Die Studie konnte in vivo zeigen, dass die kombinierte Langzeiteinnahme der Vitamine C und E die Hautempfindlichkeit für UVB-Strahlung reduziert und DNA-Schäden vermindert. Ob sich dies langfristig auch in einem verringerten Hautkrebsrisiko niederschlägt, müssen weitere Studien zeigen. *fk*

Placzek M et al. Ultraviolet B-induced DNA damage in human epidermis is modified by the antioxidants ascorbic acid and D-alpha-tocopherol. *J Invest Dermatol* 2005; 123: 204–307