

A. Schnuch M.D.¹ · C. Szliska² · W. Uter³

¹ Informationsverbund Dermatologischer Kliniken (IVDK),
 Institut an der Universität Göttingen, Göttingen

² Dermatologische Klinik, Krankenhaus Bethesda, Freudenberg

³ Institut für Medizininformatik, Biometrie und Epidemiologie,
 Universität Erlangen-Nürnberg, Erlangen, Erlangen

Allergisches Gesichtsekzem

Auswertungen des IVDK und Literaturübersicht

Das Gesicht ist zahlreichen Stoffen ausgesetzt, aerogen oder auf die Haut appliziert, und kann somit auch Schauplatz kontaktallergischer Reaktionen sein. Überwiegend werden Kosmetika als Ursachen angeschuldigt, wobei häufig die Testung der patienteneigenen Produkte diagnostisch wegweisend ist [1, 40, 60]. Seltener werden Gesichtsekzeme in einen ursächlichen Zusammenhang mit der beruflichen Exposition gebracht. In diesen Fällen liegt dann häufig ein aerogenes Kontaktekzem vor [37], oder das Allergen gelangte akzidentell z. B. durch Wischen mit kontaminierten Händen in das Gesicht. Wenn auch die meisten Allergene, die beim allergischen Gesichtsekzem eine Rolle spielen, im Prinzip bekannt sind, so fehlt es an größeren Studien, die Auskunft über ihre relative (zahlenmäßige) Bedeutung geben. Eine Ausnahme bildet hier lediglich eine Veröffentlichung zum periorbitalen Ekzem [17]. Aus diesem Grunde haben wir die im Informationsverbund Dermatologischer Kliniken (IVDK) erfassten Daten im Hinblick auf die Ekzemlokalisierung „Gesicht“ ausgewertet. Separat wurde die Diagnose „aerogenes Kontaktekzem“ berücksichtigt. Besonderes Augenmerk sollte der Frage der beruflichen Verursachung gewidmet werden.

Patienten und Methoden

Die Methoden des multizentrischen Projektes IVDK (<http://www.ivdk.org>) als ein Instrument der epidemiologischen Überwachung der Kontaktallergie sind ausführlich an anderer Stelle beschrieben worden [56, 66]. In die vorliegende Analyse gingen die Daten aller in den Jahren 1995–2007 epikutan getesteten Patienten ein, die den Qualitätskriterien der internen Qualitätskontrolle genügten [69]. Gegenstand dieser Auswertung waren die Sensibilisierungen bei Patienten mit der Ekzemlokalisierung „Gesicht“. Dabei wur-

den auch die Fälle mit den Lokalisationen periorbital, perioral und labial einbezogen [40]. Zusätzlich wurde das Kollektiv mit der Diagnose „aerogenes Kontaktekzem“ ausgewertet. Zur Beschreibung der demografischen und klinischen Charakteristika der Kollektive diente der MOAHLFA-Index (M=“men“, O=“occupational dermatitis“, A=“atopic dermatitis“, H=“hand dermatitis“, L=“leg dermatitis“, F=“face dermatitis“, A=“age ≥40“; [52]). In Ergänzung zu dieser Charakterisierung wurden weitere Informationen aus der Anamnese und den klinischen Befunden herangezogen, nämlich Angaben zum Beruf, zur

Folgende Zentren des IVDK trugen Daten zu der Analyse bei (in alphabetischer Reihenfolge): Aachen (C. Schröder, H. Dickel, J.M. Baron, S. Erdmann), Augsburg (A. Ludwig), Basel (A. Bircher), Berlin B.-Frank. (B. Tebbe, M. Worm, R. Treudler), Berlin BWK (A. Köhler), Berlin Charité (B. Laubstein, M. Worm, T. Zuberbier), Berlin UKRV (J. Grabbe, T. Zuberbier), Bern (D. Simon), Bielefeld (I. Effendy), Bochum (Ch. Szliska, H. Dickel, M. Straube), Bochum BGFA (M. Fartasch), Dermatologikum (K. Reich, V. Martin), Dortmund (B. Pilz, C. Pirker, K. Kügler, P.J. Frosch, R. Herbst), Dresden (A. Bauer, G. Richter, P. Spornraft-Ragaller, R. Aschoff), Duisburg (J. Schaller), Erlangen (K.-P. Peters, M. Fartasch, M. Hertl, T.L. Diepgen, V. Mahler), Essen (H.-M. Ockenfels, U. Hillen), Freudenberg (Ch. Szliska), Göttingen (J. Geier), Gera (J. Meyer), Graz (B. Kränke, W. Aberer), Greifswald (M. Jünger), Göttingen (J. Geier, Th. Fuchs), Halle (B. Kreft, D. Lübke, G. Gaber), Hamburg (D. Vieluf, E. Coors, M. Kiehn, R. Weißbecher), Hannover (T. Schaefer, Th. Werfel), Heidelberg (A. Schulze-Dirks, M. Hartmann, U. Jappe), Heidelberg AKS (E. Weisshaar, H. Dickel, T.L. Diepgen), Homburg/Saar (C. Pföhler, P. Koch), Jena (A. Bauer, M. Gebhardt, M. Kaatz, S. Schliemann-Willers, W. Wigger-Alberti), Kiel (J. Brasch), Krefeld (A. Wallerand, M. Lilie, S. Wassilew), Lübeck (J. Grabbe, J. Kreusch), Mainz (D. Becker), Mannheim (Ch. Bayerl, D. Booken, H. Kurzen), Marburg (H. Löffler, I. Effendy, M. Hertl), München LMU (B. Przybilla, P. Thomas, R. Eben, T. Oppel, T. Schuh), München Schwabing (K. Ramrath, M. Agathos, M. Georgi), München TU (J. Rakoski, U. Darsow), Münster (B. Hellweg, R. Brehler), Nürnberg (A. Hohl, D. Debus, I. Müller), Osnabrück (Ch. Skudlik, H. Dickel, H.J. Schwanitz (+), N. Schürer, S.M. John, W. Uter), Rostock (Ch. Schmitz, H. Heise, J. Trcka, M.A. Ebisch), Tübingen (G. Lischka, M. Röcken, T. Biedermann), Ulm (G. Staib, H. Gall (+), P. Gottlöber), Ulm, BWK (H. Pillekamp), Wuppertal (J. Raguz, O. Mainusch), Würzburg (A. Trautmann, J. Arnold)

Tab. 1 Charakteristika der Patienten mit Gesichtsekzem im Vergleich zum IVDK-Gesamtkollektiv (1995–2007, n=123.888)

Geschlecht weiblich	Häufiger (75 vs. 63%)
Atopische Dermatitis	Häufiger (24 vs. 17%)
Berufsdermatose	Seltener (15 vs. 6%)
Sensibilisierungen (Frauen)	Kein Allergen erhöht, signifikant <i>erniedrigt</i> : Perubalsam, Kobalt, Dichromat, Wollwachsalkohole ^a , Amerchol L 101, Thiuram-Mix
Sensibilisierungen (Männer)	<i>Epoxidharze erhöht</i> (3,2 vs. 2,1%) <i>Erniedrigt</i> : Kobalt, Dichromat, Wollwachsalkohole ^a , Amerchol, Thiuram-Mix, Methylidibromoglutaronitril, p-Phenylendiamin

^aVergleiche Tab. 3**Tab. 2** Charakteristika der Patienten mit Gesichtsekzem unterschieden nach bestehendem (n=1069) bzw. verneintem (n=16.102) Verdacht auf eine Berufsdermatose („BD+“/„BD–“), jeweils verglichen mit dem IVDK-Gesamtkollektiv

	BD+	BD–
Geschlecht männlich	Häufiger (43%)	Seltener (23%)
Jüngeres Alter (<40)	Häufiger (52%)	Seltener (35%)
Aerogenes Kontaktekzem	Häufiger (13%)	Selten (1%)
Irritatives Kontaktekzem	Häufiger (12%)	Seltener (6%)
Periorbitales Ekzem	Seltener (14%)	Häufiger (26%)
Verschiedene Dermatosen ^b	Seltener (6,2%)	Häufiger (31,8%)
Berufsgruppen		
Berufe mit unspezifische Expositionen ^c	Seltener (17,4%)	Häufiger (57,9%)
Berufe mit spezifischen Expositionen ^d	Häufiger (49,5%)	Seltener (<10%)
<i>(Ursächliche) Expositionen</i>		
Kosmetika/topische Medikamente	Seltener (25,6%)	Häufiger (84,3%)
Verschiedene andere Expositionen ^e	71,4%	9,0%
<i>Sensibilisierungen (signifikant abweichend)</i>		
Epoxidharz, Kolophonium, Formaldehyd, Nickel, Kobalt	Häufiger	Seltener
Neomycin, Gentamicin, Kompositen-Mix	Seltener	Häufiger
<i>Sensibilisierungen (tendenziell abweichend)</i>		
Dichromat, p-Phenylendiamin; MCI/MI ^a , Lyril, Eichenmoos	Häufiger	Seltener
Wollwachsalkohole	Seltener	Häufiger

^aChlormethylisothiazolinon und Methylisothiazolinon 1:3. ^bAtopische Dermatitis, Ekzem nicht einzuordnen, Ausschluss einer Sensibilisierung, periorale Dermatitis, seborrhoisches Ekzem. ^cBüroberufe, Rentner, Schüler, Studenten, Kinder, Arbeitslose u. Ä. ^dGesundheitsdienstberufe (14,4%/5,0), Mechaniker (7,4%/1,4%) Friseur (4,8%/0,8%), Maurer (4,7%/<0,5%), Maler (3,9%/<0,5%), Raum-, Gebäude-, Fahrzeug-, Straßenreiniger (3,7%/1,1%), Chemiarbeiter (3,7%/<0,5%), Tischler (3,7%/<0,5%), Gartenbauer (3,4%/0,7%). ^eDesinfektionsmittel (13,9%/2,3%), Gummi (8,9%/0,6%), Farben, Lacke (8,6%/1,0%), Handschuhe (8,1%/0,9%), Kunststoffe (7,8%/1,1%), (sonstige) Chemikalien (7%/0,7%), Baustoffe (7%/0,6%)

wahrscheinlich ursächlichen Exposition (als „Kontaktstoffkategorie“ erfasst), zur Lokalisation und zur Abschlussdiagnose.

Die Sensibilisierungshäufigkeiten wurden für Frauen und Männer sowie für eine vermutete bzw. explizit nicht vermutete berufliche Verursachung [Berufsdermatose ja (BD+) bzw. nein (BD–)] gesondert ermittelt, wobei Patienten mit der Angabe „unklar“ oder fehlenden Daten zur Frage der beruflichen Verursachung ausgeschlossen wurden. Dabei wurden die Häufigkeiten nach Alter (und ggf. Geschlecht) standardisiert und mit einem

95%-Konfidenzintervall versehen [68]. Die Zahl der pro Substanz getesteten Patienten variierte, da einige Substanzen mit der Standardreihe (also unselektiert), andere im Rahmen spezieller Reihen (z. B. der Kosmetika-/Konservierungsmittelreihe) getestet wurden.

Schließlich wurden auf der Basis des Gesamtkollektivs für ausgewählte Allergene [Wollwachsalkohole, Methylidibromoglutaronitril (MDBGN) plus Phenoxyethanol (PE), p-Phenylendiamin (PPD) und Hydroxymethylpentylcyclopentencarboxaldehyd (Lyril®)] wegen ihrer möglichen

Assoziation zu Kosmetikaexpositionen eine multiple Poisson-Regressionsanalyse durchgeführt, wobei für folgende Faktoren adjustiert wurde: Alter (Altergruppen 0–32/>32–46/>46–60/>60), atopische Dermatitis (ja/nein), Geschlecht, Berufsdermatose (ja/nein), Testzeitraum (1995–1998/1999–2003/2004–2007) sowie Zahl weiterer Sensibilisierungen. Die unterschiedlichen Lokalisationen, insbesondere das Gesicht, stellten in dieser Analyse den interessierenden erklärenden Faktor dar. Die statistischen Auswertungen wurden mit dem Statistikprogramm SAS, Version 9.1 (SAS Institute, Cary, N.C., USA) vorgenommen

Ergebnisse

In die Auswertung gingen nach Überprüfung der Datenqualität n=123.888 Fälle ein, die zwischen 01/1995 und 12/2007 epikutan getestet worden waren. Von diesen wurden n=18.572 (15%), 75,3% Frauen und 24,7% Männer, dem Kollektiv mit der Ekzemlokalisierung „Gesicht“ zugeordnet. Nach Auswertung der demografischen und klinischen Charakteristika dieses Gesamtkollektivs sowie der Untergruppen „BD+“ bzw. „BD–“ sind im Vergleich zur unselektierten Klinikpopulation des IVDK einige Besonderheiten erkennbar: Im Gesamtkollektiv „Gesicht“ fällt ein höherer Anteil an Frauen und an Patienten mit atopischer Dermatitis auf. Außerdem ist ein Gesichtsekzem seltener mit dem Verdacht einer Berufsdermatose behaftet (5,8 vs. 14,2%; ■ **Tab. 1**). In diesem kleinen Kollektiv „BD+“ (n=1069) ist allerdings der Anteil der Männer fast doppelt so hoch, wie in dem „BD–“-Kollektiv (■ **Tab. 2**). Außerdem ist es deutlich jünger. Das Spektrum der Berufsgruppen unterscheidet sich zwischen dem „BD–“- und „BD+“-Kollektiv (■ **Tab. 2**): Finden sich in dem ersten Kollektiv weitgehend Berufe mit unbestimmter Exposition, so zeichnet sich das „BD+“-Kollektiv durch eine Reihe von handwerklichen Berufen aus, bei denen u. a. auch mit einer „dislozierten“ (mit der Hand ins Gesicht übertragenen) oder aerogenen Fremdstoffexposition zu rechnen ist (■ **Tab. 2**). Dementsprechend vielfältig ist im „BD+“-Kollektiv auch die Zahl der vermuteten ursächlichen Expositionen, wohingegen es

sich bei den im „BD-“-Kollektiv vermuteten Ekzemauslösern v. a. um „Leave-on-Kosmetika“ und topische Medikamente handelt (■ **Tab. 2**). Der Vergleich der beiden Kollektive („BD-“ und „BD+“) zeigt weiterhin, dass die Lokalisation „periorbital“ im „BD-“-Kollektiv häufiger vertreten war als im „BD+“ (26 vs. 14%). Auch andere (nichtallergische) Dermatosen wurden häufiger diagnostiziert (■ **Tab. 2**). Demgegenüber zeichnete sich das „BD+“-Kollektiv durch die häufiger als im „BD-“ gestellten Abschlussdiagnosen „allergisches Kontaktekzem“ (38,4 vs. 30,3%), irritative Kontaktdermatitis (12 vs. 6%) und v. a. aerogenes Ekzem aus (12,8 vs. 1,4%; ■ **Tab. 2**). Eine Photoallergie wurde nicht („BD+“) oder mit 0,6% sehr selten („BD-“) diagnostiziert.

► Bei den Frauen sind Allergene, die in Kosmetika eingesetzt werden, signifikant häufiger als bei den Männern vertreten

Hinsichtlich der Sensibilisierungen bei Patienten mit Gesichtsekzem zeigen sich deutliche Unterschiede zwischen Männern und Frauen (■ **Tab. 1**). Bei den Frauen sind [neben den hier nicht relevanten Allergenen Nickel (23,2 vs. 5,9%) und Kobalt (6,3%/2,2%)] v. a. Allergene, die in Kosmetika eingesetzt werden, signifikant häufiger als bei den Männern vertreten: Duftstoff-Mix (10,8%/8,3%), p-Phenylendiamin (PPD, 4,0%/2,8%), Wollwachsalkohole (3,0%/2,2%), Amerchol L 101 (3,8%/2,6%), Lyrall (3,1%/2,0%) und das topische Medikament Bufexamac (1,8%/1,1%). Demgegenüber ist bei den Männern lediglich Epoxidharz signifikant häufiger vertreten als bei den Frauen (3,2 vs. 1,0%). Der Vergleich mit den Sensibilisierungshäufigkeiten des IVDK-Gesamtkollektivs ergibt hingegen, dass bei den Frauen eine Reihe von Allergenen im Gesichtskollektiv seltener vertreten ist (■ **Tab. 1**). Auch bei den Männern treten einige Allergene seltener auf – mit Ausnahme des Epoxidharzes (■ **Tab. 1**). Anders stellt sich dies aber in den „BD+“-Kollektiven dar, in denen einige Allergene signifikant häufiger vertreten waren als im IVDK-Gesamtkollektiv: Epoxidharz (bei den Frauen 4,3 vs. 0,9%; und bei den Männern 19,3 vs. 2,1%) sowie Thiuram-Mix (Frauen (4,6%/2,5%);

Hautarzt 2008 DOI 10.1007/s00105-008-1644-6
© Springer Medizin Verlag 2008

A. Schnuch M.D. · C. Szlika · W. Uter Allergisches Gesichtsekzem. Auswertungen des IVDK und Literaturübersicht

Zusammenfassung

Das Gesicht ist zahlreichen Stoffen ausgesetzt, und kann somit auch Schauplatz kontaktallergischer Reaktionen sein. Ziel dieser Arbeit ist die Ermittlung der mit einem Gesichtsekzem assoziierten Faktoren. Dazu wurden die Daten des IVDK der Jahre 1995–2007 ausgewertet. Bei n=18.572 traf die Ekzemlokalisierung „Gesicht“ zu. Der Anteil der Frauen und der Patienten mit atopischer Dermatitis war erhöht, derjenige mit Verdacht auf Berufsdermatose erniedrigt. Bei den Frauen sind (neben Nickel) v. a. Allergene signifikant häufiger als bei den Männern vertreten, die in Kosmetika eingesetzt werden: Duftstoff-Mix (10,8/8,3), para-Phenylendiamin (4,0/2,8), Wollwachsalkohole (3,0/2,2), Lyrall (3,1/2,0)

und Bufexamac (1,8/1,1). Demgegenüber ist bei den Männern lediglich Epoxidharz signifikant häufiger vertreten als bei den Frauen. Beim aerogenen Kontaktekzem wurden folgende Sensibilisierungen signifikant häufiger diagnostiziert: Sesquiterpenlacton-Mix, Kompositen-Mix, Epoxidharz, Methyl(chlor)isothiazolinon und Terpentinöl. Bei Gesichtsekzem sollte neben der privaten Allergenexposition (Kosmetika) eine berufliche Exposition bedacht werden.

Schlüsselwörter

Gesichtsekzem · Allergisches Kontaktekzem · Berufsdermatose · Aerogenes Kontaktekzem · IVDK

Facial allergic contact dermatitis. Data from the IVDK and review of literature

Abstract

The face is exposed to many foreign substances and may thus be a site of allergic contact dermatitis. Our aim is to elucidate the spectrum of factors associated with facial dermatitis by analyzing data of patients patch tested in the Information Network of Departments of Dermatology (IVDK) between 1995 and 2007. In 18,572 patients the main anatomical site of dermatitis was the face. Among these, the proportion of females and of patients with past or present atopic eczema was increased, while probable occupational causation was less common than in the overall group. Cosmetic allergens, as well as nickel, were significantly more common in women than men, including fragrance mix (10.8% vs. 8.3%), p-phenylenediamine (4.0% vs. 2.8%), lanolin alcohols (3.0% vs. 2.2%), Ly-

ral™ (3.1% vs. 2.0%) and bufexamac (1.8% vs. 1.1%). In comparison, only epoxy resin contact allergy was diagnosed significantly more often in men than women: In patients with airborne contact dermatitis, over-represented allergens included sesquiterpene lactone mix, compositae mix, epoxy resin, (chloro-) methylisothiazolinone and oil of turpentine. In the clinical approach to patients with facial dermatitis, occupational airborne causation should be considered in addition to non-occupational (e.g., cosmetic) allergen exposure.

Keywords

Facial dermatitis · Allergic contact dermatitis · Occupational dermatitis · Airborne dermatitis · IVDK

Tab. 3 Ergebnisse von 4 multiplen Poisson-Regressionsanalysen mit dem Zielereignis +- bis +++-Reaktion auf das jeweilige Allergen

Lokalisation	Wollwachsalkohole		MDBGN + PE		p-Phenylendi-amin		Lyrall®	
	PR	(95%-KI)	PR	(95%-KI)	PR	(95%-KI)	PR	(95%-KI)
Hand	1,22	(0,99–1,54)	1,40	(1,12–1,76)	1,19	(0,96–1,49)	1,04	(0,78–1,40)
Arm	1,60	(1,24–2,08)	1,05	(0,78–1,40)	1,00	(0,76–1,33)	0,83	(0,56–1,23)
Fuß	1,59	(1,24–2,07)	0,90	(0,67–1,21)	1,25	(0,95–1,64)	0,44	(0,28–0,68)
Bein	3,62	(2,94–4,51)	0,93	(0,74–1,18)	1,09	(0,86–1,38)	0,34	(0,24–0,49)
Gesicht	1,20	(0,96–1,51)	0,99	(0,78–1,25)	1,15	(0,92–1,45)	1,15	(0,87–1,56)
Hals	0,96	(0,62–1,43)	0,69	(0,41–1,10)	1,17	(0,80–1,69)	1,62	(1,03–2,51)
Kopfhaut	0,76	(0,53–1,06)	0,57	(0,38–0,84)	3,12	(2,44–4,01)	0,75	(0,48–1,15)
Gelenkbeugen	1,71	(1,02–2,72)	0,93	(0,41–1,80)	0,57	(0,22–1,20)	1,16	(0,53–2,24)
Axillen	0,84	(0,48–1,39)	1,46	(0,93–2,22)	0,95	(0,57–1,50)	3,80	(2,54–5,63)
Generalisiert	1,14	(0,90–1,46)	0,94	(0,73–1,22)	0,91	(0,71–1,18)	0,78	(0,56–1,09)
Anogenital	1,17	(0,85–1,59)	0,88	(0,62–1,22)	1,34	(0,99–1,81)	0,88	(0,56–1,35)
„Sonstige“	0,72	(0,55–0,94)	0,56	(0,42–0,75)	1,04	(0,82–1,34)	0,63	(0,44–0,90)

Adjustierung für Alter (4-stufig), Geschlecht, atopisches Ekzem, berufliche Verursachung, Zeitraum der Testung (3-stufig), Anzahl weiterer Sensibilisierungen gegen Allergene der Standardreihe („Polysensibilisierung“). Stärke der Assoziation quantifiziert durch die Prävalenz-Ratio (PR) mit begleitendem 95%-Konfidenzintervall (KI). Referenzkategorie: Rumpf

Männer (5,4%/2,1%). Außerdem fallen bei den Frauen mit „BD+“ und Gesichtsekzem Nickel und Kobalt mit signifikant höheren Quoten auf (Nickel: 30,8 vs. 23,5%; Kobalt: 9,3%/7,6%).

Obwohl nun Patienten mit Gesichtsekzem bei einer Reihe von Allergenen im direkten Vergleich mit dem Gesamtkollektiv (zum Teil signifikant) niedrigere Sensibilisierungsquoten aufwiesen (s. oben), zeigt die multiple Regressionsanalyse, bei der – über die standardmäßige Alters- und Geschlechtsstandardisierung hinausgehend – für eine Reihe weiterer potenzieller Confounder adjustiert worden war, dass das Gesichtsekzem mit einer geringen (bis 20%igen), wenn auch nicht signifikanten Risikohöherung für die Sensibilisierungen gegen Wollwachsalkohole, PPD und Lyrall verbunden war (■ Tab. 3).

Die kleine Gruppe mit der Diagnose aerogenes Kontaktekzem (n=648) wies im MOAHLFA-Index einen höheren Anteil an Männern (39%) und an Berufsdermatosen auf (36,4%). Die Verteilung der Lokalisationen in den „BD+“- und „BD“-Kollektiven entspricht im Wesentlichen derjenigen in den Populationen mit Gesichtsekzem. Insbesondere ist das periorbitale Ekzem im „BD+“-Kollektiv seltener (13,7 vs. 25,8%). Das Spektrum der Berufsgruppen ist im „BD+“-Kollektiv wieder-

um breit gefächert (vergleichbar der Auflistung in ■ Tab. 2) mit Berufen des Gesundheitsdienstes an der Spitze (14,4%), gefolgt von Tätigkeiten unbestimmter Exposition (10,9%), Mechanikern (7,4%), Büroberufen (6,5%), Friseuren (4,8%), Maurern (4,7%), Malern (3,9%), Reinigungsberufen (3,7%), Chemikern (3,7%), Tischlern (3,5%) und Gartenbauern (3,4%). Das Berufsspektrum der „BD“-Gruppe ist unspezifisch. Die ursächlich vermuteten Kontaktstoffe im „BD+“-Kollektiv entsprechen dem Muster, das sich im „BD+“-Gesamtkollektiv gezeigt hatte (■ Tab. 2): Desinfektionsmittel (13,9%), Kleber (10,1%), Gummi (8,9%), Farben, Lacke (8,6%). An Pflanzen wurde bei der anamnestischen Erhebung hingegen eher selten gedacht (5,2%).

Die beim aerogenen Kontaktekzem ermittelten Sensibilisierungshäufigkeiten weichen zum Teil von denen im Gesamtkollektiv vorgefundenen deutlich ab (■ Tab. 4). Bei Männern und Frauen sind es der Sesquiterpenlacton-Mix (16,1 vs. 1,1% bzw. 16,7 vs. 1,6%) und die Epoxidharze (13,3 vs. 2,1% bzw. 3,6 vs. 0,9%). Bei den Männern sind es zusätzlich der Kompositen-Mix (8,7 vs. 2,8%), MCI/MI (6,4 vs. 2,2%) und Terpentinöl (4,7 vs. 1,9%). Darüber hinaus fallen als gehäufte Allergene bei den Männern Nickelsulfat (10,1

vs. 5,6%), Kolophonium (7,1 vs. 3,5%) und p-tert.-Butylphenol-Formaldehydharz (2,7 vs. 0,8%) und bei den Frauen der Duftstoff-Mix (13,9 vs. 10,3%), Kolophonium (7,4 vs. 4,5%), Lyrall (6,2 vs. 2,7%), der Kompositen-Mix (5,7 vs. 2,7%) und Formaldehyd (3,6 vs. 1,8%) auf.

Diskussion

Patienten mit einem Gesichtsekzem machten in unserer Auswertung mit etwa 15% einen nicht geringen Teil der Patienten aus, bei denen wegen des Verdachts (oder zum Ausschluss) einer Kontaktallergie der Epikutantest durchgeführt wurde [23]. Bei der ätiologischen Zuordnung des Gesichtsekzems steht aber keineswegs die allergische Genese alleine im Vordergrund. Vielmehr kommt eine Reihe von Differenzialdiagnosen in Betracht (■ Tab. 5). In Übereinstimmung mit der Literatur betrug der Anteil anderer Dermatosen etwa ein Drittel (■ Tab. 2; [40]). Gleichwohl kann die allergologische Abklärung hilfreich sein, denn selbst bei genuine Dermatosen wie der atopischen Dermatitis [54, 62] oder der Rosazea [34] können kontaktallergische Sensibilisierungen den Krankheitsverlauf zusätzlich beeinflussen [40]. Dass es sich beim allergischen Kontaktekzem des Gesichts um eine Krankheitsentität handelt, die sich durch eine Reihe von Charakteristika vom Gesamtkollektiv der untersuchten Patienten unterscheidet, zeigt diese Auswertung sowohl im Hinblick auf demografische und anamnestische Charakteristika als auch zum Teil durch die Sensibilisierungen (■ Tab. 1, 2, 3). Obwohl es Unterschiede hinsichtlich der Sensibilisierungshäufigkeiten zwischen Männern und Frauen durchaus gibt, sind diese nicht spezifisch für das Gesichtsekzem, sondern spiegeln nur die ohnehin bekannten Unterschiede im Sensibilisierungsspektrum zwischen Männern und Frauen wider [6]. Im Gesamtkollektiv des IVDK waren die Sensibilisierungsquoten bei den Frauen bei 14/21 (66,7%) Allergenen signifikant erhöht, bei 4/21 Allergenen waren sie ungefähr gleich, und lediglich bei 3/21 Allergenen waren sie niedriger als bei den Männern. Bei den Frauen sind dies im Gesamtkollektiv wie auch im „Gesichtskollektiv“ v. a. kosmetikaassozii-

ierte Allergene, bei den Männern eher beruflich assoziierte Allergene wie Epoxidharze oder Kaliumdichromat.

Charakteristisch zu beschreibende Subgruppen ergeben sich aber dann, wenn die berufliche Verursachung (ja bzw. nein) zur Gruppenbildung herangezogen wird (■ **Tab. 2**). Ergibt sich nicht schon in einem frühen Stadium der diagnostischen Aufklärung der Verdacht auf eine Berufsdermatose, dann können die in ■ **Tab. 2** aufgeführten Charakteristika den Verdacht auf eine Berufsdermatose aufkommen lassen bzw. stützen. Wenn also z. B. ein junger Mann (Merkmale: Alter und Geschlecht) als Maurer tätig ist (Beruf) und Kontakt zu Klebern als ursächlich angesehen wird (Kontaktstoffkategorie), wenn darüber hinaus klinisch die Diagnose einer aerogenen Kontaktdermatitis gestellt wurde und Sensibilisierungen auf Epoxidharze und/oder Gummi nachgewiesen wurden, dann macht diese Konstellation eine Berufsdermatose sehr wahrscheinlich. Umgekehrt werden alternative Ursachen (wie Kosmetika und topische Medikamente) eher unwahrscheinlich, wenngleich man bei einem Gesichtsekzem sicher gerne an diese Ätiologien denkt. Die Ausblendung alternativer Ätiologien (und die Fokussierung auf privat applizierte Gesichtskosmetika) wäre aber fatal, denn eine bestehende, aber nicht diagnostizierte Berufsdermatose hat weitreichende Konsequenzen für den Patienten/Arbeitnehmer. Demgegenüber ist bei einer Frau höheren Alters (Rentnerin oder Büroangestellte) und bei einem Periorbitalekzem sowie Sensibilisierungen gegen Inhaltsstoffe von Kosmetika oder topischen Medikamenten an eine nichtberufliche Verursachung zu denken. Fehlt dann noch der Nachweis einer (relevanten) Sensibilisierung, geraten verstärkt alternative Differenzialdiagnosen ins Blickfeld. Dieser Gedanke wird durch die (zunächst unerwartete) niedrigere Sensibilisierungsquote bei einer Vielzahl von Allergenen gestützt. Beim Gesichtsekzem sind also die Hinweise auf eine allergische Genese geringer als im Gesamtkollektiv der epikutan Getesteten, v. a. bei Frauen und im „BD“-Kollektiv. So ist denn auch der Anteil „weiterer Diagnosen“ im nichtberuflichen Kollektiv deutlich erhöht (■ **Tab. 2**). Man sollte aber

gerade beim Lidexzem die Möglichkeit falsch-negativer Epikutantestreaktionen im Auge behalten, da die Lidhaut deutlich empfindlicher ist als die Haut des Rückens [77]. In diesen Fällen wird ein modifizierter Patch-Test (Abrissstest) empfohlen [72].

Bei verschiedenen Studien zum Gesichtsekzem hatte sich gezeigt, dass es nicht kommerzielle Epikutantestallergene sind, die an erster Stelle der Ursache standen, sondern die persönlichen Pflegeprodukte [17, 40, 60]. In früheren Untersuchungen konnten wir jedoch zeigen, dass diejenigen, die im Epikutantest auf ihre eigenen Produkte reagierten (etwa 10% der damit Getesteten), gegen eine Reihe von kosmetikaassoziierten Allergenen deutlich häufiger sensibilisiert waren: Duftstoff-Mix I (31,4 vs. 11,9%), Myroxylon pereirae (21,2%/9,1%), MDBGN + PE (17,1%/4,5%) und Wollwachsalkohole (13,6%/3,0%; [65]). Auch in anderen Studien zu Reaktionen auf Kosmetika ragten Sensibilisierungen v. a. gegen Duftstoffe und Konservierungsmittel heraus [1, 40, 60, 63]. Eine Sonderrolle kommt der Sensibilisierung gegen p-Phenylendiamin zu, die zwar nicht immer durch das Haarfärben verursacht wird [55], dann aber schwere Kopfhaut- und Gesichtsektzeme hervorrufen kann [36]. Diese Kontaktallergie kann sich auch im Gesicht eines Partners im Sinne eines derivativen Kontaktekzems manifestieren [73].

■ Bei Kosmetikauverträglichkeiten ist das Gesicht häufiger betroffen.

Dies hatte sich in unserer Studie mit 39,4% wie aber auch in anderen Studien gezeigt [1, 12, 41]. Auch beim Periorbitalekzem, das bei etwa 25% unserer Patienten vorlag und das in der Mehrheit allergischer Genese ist [17, 48], spielen Sensibilisierungen gegen patienteneigene Kosmetikprodukte und Kosmetikainhaltsstoffe die größte Rolle [17]. Gleichwohl kommt eine Reihe von Differenzialdiagnosen in Betracht. H. Ippen nannte in einer Übersicht neben den Kontaktallergien durch Nagellack (ektopisches Ekzem; [44]), Wimpernfärbung, Tränengas und topische Behandlung mit einem Herpesmittel das atopische Ekzem, die Tinea superficialis, und den heutzutage in den Hintergrund gera-

tenen „Kortikoidschaden“ [9, 31]. Hinzuzufügen wären die seltenen Fälle von Kontaktallergien durch Eyeliner, Lidschatten, Mascara oder Lippenstift [3, 26, 46, 71], durch gummihaltige Gegenstände (Gesichtsmasken, Luftballons, Gummiband [7, 29, 39, 49]) oder „endogene“ Dermatosen wie die Dermatomyositis [30].

Wie allerdings das relativ kleine Kollektiv mit dem Verdacht einer beruflichen Verursachung zeigt, gibt es durchaus auch andere Ursachen einer Kontaktallergie als Kosmetika. Hierzu zählen Epoxidharz, Kolophonium, Formaldehyd, Nickel, Kobalt (■ **Tab. 4**). Während die ersten 3 genannten wahrscheinlich durch aerogene Exposition relevant werden können, gibt die Nickelallergie zunächst Rätsel auf. In einigen Untersuchungen (Gesichtsekzem, Lidexzem) wurden erhöhte Nickelsensibilisierungsquoten gefunden (13,5; 20,8; 27; 31 und 42%; [15, 24, 48, 60, 70]). Aber nur in der Studie von Nethercott et al. [48] wurden 42% der Reaktionen auf Nickel als relevant eingestuft. Zwar könnten Augenbrauenstifte, Wimpernbürstchen, nickelhaltiger Lidschatten, der aber auch Formaldehyd oder Harzsäuren (Kolophonium) enthalten kann [13, 51], „permanent make-up“ oder auch Body-Piercing eine Rolle spielen oder gespielt haben [5, 19, 33, 50, 70, 78], weitere Ursachen können aber nickelhaltige Gegenstände sein, die mit der Gesichtshaut in Berührung kommen: Rasierapparate [16, 25], mobile Telefone („Handys“; [45, 76]), Brillengestelle [4, 61], Gesichtsschutzmasken [39], nickelhaltiger Staub [57], kontaminiertes Wasser [42]. Der Fall einer jungen, gegen Nickel sensibilisierten Italienerin, die ihr Gesicht mit einer Büroklammer malträtierte, um mit der so unterhaltenen Dermatitis eine bevorstehende, aber ungewünschte Heirat zu verhindern, ist hier allerdings eher eine Kuriosität [27]. Bei Brillengestellen kommt neben Nickel noch eine Reihe anderer Allergene in Betracht wie Farbstoffe, Acrylate, Isocyanate, Weichmacher (Phthalate), Kolophonium-haltige Poliermittel [74, 75].

Aerogenes KE

In 3,5% der Fälle mit Gesichtsekzem wurde die Diagnose aerogenes Kontaktekzem gestellt. Dies erscheint sehr selten, und es

Tab. 4 Allergene bei aerogenem Kontaktekzem (Auswahl) bei Männern und Frauen im Vergleich zum IVDK-Gesamtkollektiv

	Männer					Frauen				
	Konz.	IVDK Ges			Aerogen		IVDK Ges		Aerogen	
	%	%	95%-KI	%	95%-KI	%	95%-KI	%	95%-KI	
		(pos.)		(pos.)		(pos.)		(pos.)		
Sesquiterpenlacton-Mix	0,1	1,12	(0,91–1,33)	16,11	(8,36–23,85)	1,62	(1,42–1,83)	16,67	(8,42–24,91)	
Epoxidharz	1,0	2,08	(1,94–2,22)	13,26	(8,65–17,86)	0,88	(0,81–0,95)	3,60	(1,44–5,76)	
Kompositen-Mix	6,0	2,82	(2,59–3,05)	8,71	(3,74–13,69)	2,68	(2,50–2,86)	5,70	(2,56–8,84)	
MCI/MI ^a	0,01	2,24	(2,09–2,38)	6,38	(3,18–9,58)	2,24	(2,13–2,35)	2,24	(0,75–3,73)	
Terpentinöl	10	1,88	(1,75–2,01)	4,67	(2,09–7,25)	2,24	(2,13–2,36)	1,93	(0,34–3,52)	
Nickel (II)-sulfat	5	5,79	(5,55–6,02)	10,10	(5,95–14,25)	23,50	(23,17–23,84)	26,05	(21,13–30,97)	
Duftstoff-Mix	8	7,52	(7,27–7,77)	9,90	(5,98–13,82)	10,25	(10,02–10,48)	13,86	(9,98–17,74)	
Kolophonium	20	3,64	(3,46–3,82)	7,13	(3,80–10,47)	4,48	(4,32–4,64)	7,42	(4,49–10,35)	
Lylal	5	1,61	(1,44–1,78)	2,15	(0,00–4,62)	2,74	(2,56–2,92)	6,15	(2,36–9,94)	
Formaldehyd ^a	1	1,58	(1,46–1,71)	3,36	(1,01–5,70)	1,77	(1,67–1,87)	3,62	(1,52–5,73)	
MDBGN ^b	0,3	5,09	(4,81–5,37)	7,95	(3,49–12,42)	4,43	(4,22–4,65)	4,62	(1,31–7,92)	
MDBGN ^b + PE 1:4	0,5/1,0	3,73	(3,52–3,94)	6,34	(2,25–10,42)	3,35	(3,20–3,51)	2,19	(0,60–3,78)	
p-tert.-Butylphenol-Formaldehydharz	1,0	0,84	(0,75–0,93)	2,65	(0,34–4,95)	1,16	(1,08–1,25)	1,73	(0,29–3,16)	

Alle Allergene in Vaseline, außer wenn anders angegeben: ^aWasserMCI/MI: Chlormethylisothiazolinon und Methylisothiazolinon 1:3; ^bMethyldibromoglutaronitril; MDBGN + PE (Phenoxyethanol) bis 1996 0,5%, ab 01/1997 (bis zum Auslaufen 12/2004) 1%

Tab. 5 Allergisches Gesichtsekzem – Differenzialdiagnosen

Allergisches Kontaktekzem (verschiedene Mechanismen: aerogenes allergisches Kontaktekzem, photoaggraviertes Kontaktekzem u. a.)
Irritatives Kontaktekzem (verschiedene Formen)
Atopisches Gesichts-/Lidekzem
Periorale Dermatitis
Rosacea papulosa
Tinea superficialis
Polymorphe Lichtdermatose, papulovesikulöser Typ
Erythema persistans faciei
Chronisch aktinische Dermatitis
Lupus miliaris faciei (periorbital)
Dermatomyositis
Mycosis fungoides (ekzematöses Primärstadium)

könnte sich um eine Unterdiagnostizierung handeln, denn sowohl die demografischen und anamnestischen Angaben als auch das Spektrum der zum beruflich bedingten Gesichtsekzem (BD+) ermittelten Sensibilisierungen (v. a. Epoxidharze) ähneln sehr den Charakteristika des Kollektivs mit aerogenem Kontaktekzem.

Die in dieser Auswertung ermittelten, signifikant häufigeren Allergene sind im Prinzip als aerogene Auslöser bekannt: Die pflanzenassoziierten Allergene Sesquiterpenlacton-Mix und Kompositen-Mix, die Epoxidharze und das Biozid MCI/MI sowie Terpentinöl (Übersichten:

[14, 37]). Weniger bekannt war bisher allerdings die zahlenmäßige Bedeutung dieser Allergene, wobei v. a. die Epoxidharze hervortreten (■ **Tab. 4**).

➤ Von Epoxidharzallergie betroffene Berufsgruppen sind Bauberufe, Maler und Tischler, Chemiearbeiter und Metallarbeiter

Der Kompositen-Mix und der Sesquiterpenlacton-Mix dienen zur Diagnose einer durch Korbblütler hervorgerufenen Kontaktallergie. Die Korbblütler (*Compositae*, *Asteraceae*) sind eine Pflanzenfamilie mit einem teilweise relativ hohen Sensibilisierungspotenzial (Übersicht: [28]). Wichtige Allergene dieser verbreiteten Familie sind: Wildkräuter, wie beispielsweise Arnika, Beifuß, Schafgarbe, Rainfarn, und kultivierte Pflanzen wie Chrysanthemen, Margerite und nicht zuletzt Gemüse wie Salat und Artischocke. Eine allergieauslösende Exposition ist nicht nur durch die Pflanzen selbst, sondern auch durch „alternative“ („natürliche“) Behandlungsmethoden möglich [2, 47], deren Folgen durchaus epidemieartigen Charakter annehmen können [35].

Als „Epoxidharz“ wird eine Gruppe von Kunststoff-Präpolymeren bezeichnet. Der wichtigste Epoxidharz-Typ ist der auf der Basis des Monomers Bisphenol A

Diglycidylether (BADGE). Eine ausführliche, aktuelle Abhandlung sämtlicher allergologischer und gewerbedermatologischer Aspekte findet sich bei [38]. Verwendung finden Epoxidharze z. B. in (2-Komponenten-)Lacken und Farben, in Klebern, in der Glasfaserkunststoffherstellung, bei der Reparatur von Bauten (z. B. Betonrissen), im Fahrzeug-, Boots- und Windrotorenbau. Besonders betroffene Berufsgruppen sind Bauberufe, Maler und Tischler, Chemiearbeiter und Metallarbeiter [67]. Die Kontaktekzeme sind nicht selten aerogen [22, 32].

Das Biozid (Chlor-)methylisothiazolinon (MCI/MI) ist seit Langem als kontaktallergieauslösender Stoff bekannt [11]. Es wird u. a. eingesetzt in Wassermischfarben, Kühlschmierstoffen, Klebern oder Holzschutzmitteln sowie in verschiedenen Kosmetika und Haushaltsprodukten [11, 18]. Hohe Sensibilisierungsquoten wurden bei Farben- und Kühlschmierstoff-exponierten registriert [21, 53]. Über aerogene Kontaktekzeme nach Exposition gegenüber Farben wurde berichtet [58, 59].

Terpentinöle sind ätherische Öle, die aus dem Harz (= Terpentin!) von Nadelhölzern (Pinusarten) gewonnen werden oder als Nebenprodukt bei der Zelluloseherstellung anfallen. Hauptbestandteile der Terpentinöle sind Terpene wie α -Pinen, β -Pinen, d- und l-Limonen, δ -Caren und Camphen, die auch als Aller-

gene wirken. Terpentinöl und seine Derivate finden (oder fanden) sich als Löse- oder Verdünnungsmittel u. a. in Lacken, Farben, in Schuhcremes und Bodenreinigungsmitteln. Reaktionen auf Terpentinöl im Patch-Test zeigen jedoch heute eher eine Sensibilisierung gegen Terpene in z. B. ätherischen Ölen wie Teebaumöl an [8, 64]. Über aerogene Kontaktekzeme ist früher berichtet worden, als Terpentinöl häufig noch als Lösemittel eingesetzt wurde [10, 14]. Insofern kommt unserem aktuellen Befund wohl eine besondere Bedeutung zu.

Fazit für die Praxis

1. Das Gesichtsekzem ist meist allergischer Genese. Kosmetikainhaltsstoffe wie Duftstoffe, Konservierungsmittel und Grundlagen sowie Wirkstoffe topischer Medikamente sind die wichtigsten Allergene.
2. Bei Verdacht auf Kosmetikaunverträglichkeit wird die Testung patienteneigener Produkte zusätzlich zur Epikutantstandard- und zur Kosmetikareihe empfohlen. Im Fall einer positiven Reaktion auf ein Produkt sollten die Einzelbestandteile getestet werden. Hinweise dazu finden sich bei [20, 43].
3. Beim Gesichtsekzem sollte auch an eine nichtallergische Genese gedacht werden.
4. Zwar sind beruflich bedingte allergische Kontaktekzeme des Gesichts eher selten. Wird ein beruflicher Zusammenhang jedoch nicht erkannt, kann dies schwerwiegende Konsequenzen für den Patienten haben. Das männliche Geschlecht und Sensibilisierungen gegen Epoxidharz, Gummi (Thiuram-Mix) oder das Biozid MCI/MI könnten den Verdacht auf eine Berufsdermatose wecken.
5. Das aerogene Kontaktekzem wird wahrscheinlich zu selten diagnostiziert. Die pflanzenassoziierten Sesquiterpenlacton-Mix und Kompositen-Mix, die Epoxidharze und das Biozid MCI/MI sowie Terpentinöl sind die wichtigsten Verursacher.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. A. Schnuch M.D.

Informationsverbund Dermatologischer Kliniken (IVDK),
Institut an der Universität Göttingen
Siebold Straße 3, 37075 Göttingen
aschnuch@med.uni-goettingen.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Adams RM, Maibach HI (1985) A five-year study of cosmetic reactions. *J Am Acad Dermatol* 13:1062–1069
2. Agathos M (1996) „Öko“-Substanzen in den Standard?! – Epikutantesterfahrungen mit einem „Öko“-Block. *Allergologie* 19:92
3. Batta K, Bourke JF, Foulds IS (1997) Allergic contact dermatitis from colophony in lipsticks. *Contact Dermatitis* 36:171–172
4. Bircher AJ, Stern WB (2001) Allergic contact dermatitis from „titanium“ spectacle frames. *Contact Dermatitis* 45:244–245
5. Brandrup F (1991) Nickel eyelid dermatitis from an eyelash curler. *Contact Dermatitis* 25:77
6. Brasch J, Schnuch A, Uter W (2008) The profile of patch test reactions to common contact allergens is related to sex. *Contact Dermatitis* 58:37–41
7. Bruze M, Kestrup L (1994) Occupational allergic contact dermatitis from diphenylguanidine in a gas mask. *Contact Dermatitis* 31:125–126
8. Pirker C, Hausen BM, Uter W et al (2003) Sensitization to tea tree oil in Germany and Austria. A multicenter study of the German contact dermatitis group. *J Dtsch Dermatol Ges* 1:629–634
9. Cirillo-Hyland V, Humphreys T, Elenitsas R (1993) Tinea faciei. *J Am Acad Dermatol* 29:119–120
10. DeGroot AC (1996) Airborne allergic contact dermatitis from tea tree oil. *Contact Dermatitis* 35:304–305
11. DeGroot AC (1990) Methylisothiazolinone/methylchloroisothiazolinone (Kathon CG) allergy: an updated review. *Am J Contact Dermatitis* 1:151–156
12. DeGroot AC, Weyland JW, Nater JP (1994) Unwanted effects of cosmetics and drugs used in dermatology, 3rd edn. Elsevier, Amsterdam
13. Dooms Goossens A, Degreef H, Luytens E (1979) Dihydroabietyl alcohol (Abitol): a sensitizer in mascara. *Contact Dermatitis* 5:350–353
14. Dooms Goossens AE, Debusschere KM, Gevers DM et al (1986) Contact dermatitis caused by airborne agents. A review and case reports. *J Am Acad Dermatol* 15:1–10
15. Duarte I, Lazzarini R, Kobata CM (2003) Contact dermatitis in adolescents. *Am J Contact Dermatitis* 14:200–202
16. Feilzer AJ, Muris J, Valentine-Thon E (2006) Electrical shavers as a possible risk factor for metal exposure. *Arch Dermatol* 142:1361–1362
17. Feser A, Plaza T, Vogelsang L, Mahler V (2008) Periorbital dermatitis – a recalcitrant disease: causes and differential diagnosis. *Br J Dermatol* 159:858–863
18. Flyvholm MA (2005) Preservatives in registered chemical products. *Contact Dermatitis* 53:27–32
19. Fors R, Persson M, Bergstrom E et al (2008) Nickel allergy – prevalence in a population of Swedish youths from patch test and questionnaire data. *Contact Dermatitis* 58:80–87
20. Frosch PJ, Geier J, Uter W, Goossens A (2006) Patch testing with patients' own products. In: Frosch PJ, Menne T, Lepoittevin J-P (eds) *Contact Dermatitis*, 4th edn. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 929–942
21. Geier J, Lessmann H (2006) Metalworking fluids. In: Frosch PJ, Menne T, Lepoittevin J-P (eds) *Contact Dermatitis*, 4th edn. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 569–581
22. Geier J, Lessmann H, Reinecke S (2008) Berufsbedingtes aerogenes allergische Kontaktekzem bei einem Betonsanierer. *Allergo J* 17 (Sonderheft 2): S63
23. Goh CL (1989) Eczema of the face, scalp and neck: an epidemiological comparison by site. *J Dermatol* 16:223–226
24. Goh CL, Boontanorm A (1989) Eczema of the face, scalp and neck compared with eczema elsewhere. *Contact Dermatitis* 20:57–58
25. Goh CL, Ng SK (1987) Nickel dermatitis mimicking sycosis barbae. *Contact Dermatitis* 16:42
26. Goh CL, Ng SK, Kwok SF (1989) Allergic contact dermatitis from nickel in eyeshadow. *Contact Dermatitis* 20:380–381
27. Goitre M, Roncarolo G, Bedello PG, Cane D (1985) Contact psychodermatitis. *Contact Dermatitis* 13:270
28. Hausen B, Vieluf IK (1997) Allergiepflanzen – Pflanzenallergien: Handbuch und Atlas der allergie-induzierenden Wild- und Kulturpflanzen, 2. Aufl. ecomed, Landsberg/München
29. Hausen BM (2003) Berufsbedingte Kontaktallergie auf rotes Gummiband. *Derm Praktische Dermatol* 9:334–336
30. Holecek BU (1994) Juvenile Dermatomyositis. *Z Hautkr* 69:204–205
31. Ippen H (1984) Ursachen des Periorbitalekzems. *Tägl Praxis* 25:481–486
32. Irvine C, Pugh CE, Hansen EJ, Rycroft RJG (1994) Cement dermatitis in underground workers during construction of the channel tunnel. *Occup Med (Oxf)* 44:17–23
33. Jäger C, Jappe U (2005) Manifestation einer Nickelallergie als Kontaktdermatitis auf Permanent-Make-up. *JDDG* 4:527–529
34. Jappe U, Schnuch A, Uter W (2005) Rosacea and contact allergy to cosmetics and topical medications – retrospective analysis of multicentre surveillance data 1995–2002. *Contact Dermatitis* 52:96–101
35. Jelen G, Schlewer G, Chabeau G, Fousseureau J (1979) Eczemas due to plant allergens in manufactured products. *Acta Derm Venereol Stockh* 59 (Suppl 85):91–94
36. Johansen J-D, Lepoittevin J-P, Basketter D et al (2006) Allergens of special interest. In: Frosch, Menne, Lepoittevin (eds) *Contact Dermatitis* 4. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 507–536
37. Jolanki R, Estlander T, Alanko K, Kanerva L (2000) Patch testing with a patient's own materials handled at work. In: Kanerva L, Elsnér P, Wahlberg JE, Maibach HI (eds) *Handbook of occupational dermatology*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 375–383
38. Jolanki R, Kanerva L, Estlander T (2000) Epoxy resins. In: Kanerva L, Elsnér P, Wahlberg JE, Maibach HI (eds) *Handbook of occupational dermatology*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 570–590
39. Kanerva L, Alanko K, Jolanki R et al (2001) The dental face mask – the most common cause of work-related face dermatitis in dental nurses. *Contact Dermatitis* 44:261–262

40. Katz AS, Sherertz EF (1999) Facial dermatitis: patch test results and final diagnoses. *Am J Contact Dermat* 10:153–156
41. Larsen W, Nakayama H, Lindberg M et al (1996) Fragrance contact dermatitis: A worldwide multicenter investigation (part I). *Am J Contact Derm* 7(2):77–83
42. Lee AY, Lee YS (1990) A case of allergic contact dermatitis due to nickel in underground water. *Contact Dermatitis* 22:141–143
43. Lessmann H, Uter W, Geier J, Schnuch A (2006) Die Informations- und Dokumentationsstelle für Kontaktallergien (IDOK) des Informationsverbundes Dermatologischer Kliniken (IVDK). *Dermatol Beruf Umwelt* 54:160–166
44. Lidén C, Berg M, Färm G, Wrangsjö K (1993) Nail varnish allergy with far-reaching consequences. *Br J Dermatol* 128:57–62
45. Livideanu C, Giordano-Labadie F, Paul C (2007) Cellular phone addiction and allergic contact dermatitis due to nickel. *Contact Dermatitis* 57:130–131
46. Magerl A, Pirker C, Frosch PJ (2003) Allergisches Kontaktekzem durch Schellack und 1,3-Butylenglykol in einem Eyeliner. *JDDG* 1:300–302
47. Mateo MP, Velasco M, Miquel FJ, de-la-Cuadra J (1995) Erythema-multiforme-like eruption following allergic contact dermatitis from sesquiterpene lactones in herbal medicine. *Contact Dermatitis* 33:449–450
48. Nethercott JR, Nield G, Holness DL (1989) A review of 79 cases of eyelid dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 21:223–30
49. Rietschel RL, Fowler JF (eds) (1995) Fisher's contact dermatitis, 4th edn. Williams & Wilkins, Baltimore
50. Sainio EL, Jolanki R, Hakala E, Kanerva L (2000) Metals and arsenic in eye shadows. *Contact Dermatitis* 42:5–10
51. Sainio EL, Henriks-Eckerman ML, Kanerva L (1996) Colophony, formaldehyde and mercury in mascaras. *Contact Dermatitis* 34:364–365
52. Schnuch A, Geier J, Uter W et al (1997) National rates and regional differences in sensitization to allergens of the standard series. Population adjusted frequencies of sensitization (PAFS) in 40.000 patients from a multicenter study (IVDK). *Contact Dermatitis* 37:200–209
53. Schnuch A, Uter W, Geier J et al (2002) Contact allergies to water-based paints. Surveillance through the IVDK, intervention of the Federal Environmental Agency and successful primary prevention. (Kontaktallergien gegen Dispersionsfarben. Epidemiologische Überwachung durch den IVDK, Intervention des Umweltbundesamtes und erfolgreiche Primärprävention). *Allergo J* 11:39–47
54. Schnuch A, Uter W, Reich K (2005) Allergic contact dermatitis and atopic eczema. In: Ring J, Przybilla B, Ruzicka T (eds) *Handbook of atopic eczema*, Chap. 17, 2nd. edn. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 176–199
55. Schnuch A, Lessmann H, Frosch PJ, Uter W (2008) para-Phenylenediamine. the profile of an important allergen. Results of the IVDK. *Br J Dermatol* 159:379–386
56. Schnuch A, Uter W, Lessmann H et al (2008) Klinische Epidemiologie der Kontaktallergien: Das Register und das Überwachungssystem des IVDK. Eine Übersicht. *Allergo J* 17 (im Druck)
57. Schubert HJ (2000) Airborne nickel dermatitis. *Contact Dermatitis* 42:118–119
58. Schubert HJ (1997) Aerogenes Kontaktekzem durch (Chlor)methyl-Isothiazolinon (Kathon CG). *Allergologie* 20:255
59. Schumann M, Bayerl Ch, Jung EG (1997) Kasuistik: Aerogenes Dunstekzem durch eine Wandfarbe. *Allergologie* 20:269
60. Shah M, Lewis FM, Gawkrödger DJ (1996) Facial dermatitis and eyelid dermatitis: a comparison of patch test results and final diagnoses. *Contact Dermatitis* 34:140–141
61. Sun CC (1987) Allergic contact dermatitis of the face from contact with nickel and ammoniated mercury in spectacle frames and skin-lightening creams. *Contact Dermatitis* 17:306–309
62. Tada J, Toi Y, Arata J (1994) Atopic dermatitis with severe facial lesions exacerbated by contact dermatitis from topical medicaments. *Contact Dermatitis* 31:261–263
63. Tosti A, Melino M, Veronesi S (1988) Contact dermatitis of the face. in: Frosch PJ, Dooms-Goossens A, Lachapelle J-M et al (eds) *Current topics in contact dermatitis*, Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 314–317
64. Treudler R, Richter G, Geier J, Schnuch A et al (2000) Increase of sensitization to oil of turpentine: recent data from a multicenter study on 45005 patients from the information network of departments of dermatology (IVDK). *Contact Dermatitis* 42:68–73
65. Uter W, Balzer C, Geier J et al (2005) Patch testing with patients' own cosmetics and toiletries – results of the IVDK*, 1998–2002. *Contact Dermatitis* 53:226–233
66. Uter W, Schnuch A, Geier J, Frosch PJ (1998) Epidemiology of contact dermatitis: the information network of the departments of dermatology (IVDK) in Germany – a surveillance system on contact allergies. *Eur J Dermatol* 8:36–40
67. Uter W, Gefeller O, Geier J et al (2002) Untersuchungen zur Abhängigkeit der Sensibilisierung gegen wichtige Allergene von arbeitsbedingten sowie individuellen Faktoren. Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin Wirtschaftsverband NW, Bremerhaven, Fb 949
68. Uter W, Schnuch A, Gefeller O (2004) Guidelines for the descriptive presentation and statistical analysis of contact allergy data. *Contact Dermatitis* 51:47–56
69. Uter W, Mackiewicz M, Schnuch A, Geier J (2005) Interne Qualitätssicherung von Epikutantest-Daten des multizentrischen Projektes „Informationsverbund Dermatologischer Kliniken“ (IVDK). *Dermatol Beruf Umwelt* 53:107–114
70. Valsecchi R, Imberti G, Martino D, Cainelli T (1992) Eyelid dermatitis: an evaluation of 150 patients. *Contact Dermatitis* 27:143–147
71. Ketel WG van, Bruynzeel DP (1989) Allergic contact dermatitis from nickel in eyeshadow. *Contact Dermatitis* 21:355
72. Veien NK (2006) General aspects. In: Frosch PJ, Menne T, Lepoittevin J-P (eds) *Contact dermatitis*, 4th edn. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 201–254
73. Veysey EC, Burge S, Cooper S (2007) Consort contact dermatitis to paraphenylenediamine, with an unusual clinical presentation of tumid plaques. *Contact Dermatitis* 56:366–367
74. Walsh G, Wilkinson SM (2006) Materials and allergens within spectacle frames: a review. *Contact Dermatitis* 55:130–139
75. Weiss B, Szakály I, Kapp A, Schöpf E (1993) Kontaktekzem auf Brillenmaterialien. *Allergologie* 16:140–143
76. Wöhrl S, Jandl T, Stingl G, Kinaciyan T (2007) Mobile telephone as new source for nickel dermatitis. *Contact Dermatitis* 56:113
77. Wolf R, Perluk H (1992) Failure of routine patch test results to detect eyelid dermatitis. *Cutis* 49:133–134
78. Zemba C, Romaguera C, Vilaplana J (1992) Allergic contact dermatitis from nickel in an eye pencil. *Contact Dermatitis* 27:116