

Derleme:

İdyopatik fotodermatozlar

Munise Daye, İnci Mevlitođlu

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, Konya

Amaç: Fotodermatozlar güneşle oluşan veya artan geniş bir grup hastalıkları içermektedir. İdyopatik fotodermatozlar: polimorfik ışık erupsiyonu, kronik aktinik dermatit, aktinik prurigo, hidro vaksiniforme, solar ürtikerdir. Polimorfik ışık erupsiyonu en sık görülen idyopatik fotodermatozdur. **Ana bulgular:** Fotodermatozları birbirinden ayırmak, tanıyı koymak her zaman kolay olmamaktadır. Tanıda güneşle ilişkili bölgelerin hastalıktan etkilenmesi, fototest önemlidir. **Sonuç:** Ayırıcı tanı için anamnez detaylı alınmalı ve gerekli ilgili testler yapılmalıdır. Tedavide güneşten korunmak başta olmak üzere çeşitli tedavi yöntemleri bulunmaktadır.

Anahtar kelimeler: Güneş, polimorfik ışık erupsiyonu, kronik aktinik dermatit, aktinik prurigo, hidro vaksiniforme, solar ürtiker

Idiopathic photodermatoses

Objective: Photodermatoses are a wide group of diseases that are activating or causing by sun. Idiopathic photodermatoses: polymorphic light eruption, chronic actinic dermatitis, actinic prurigo, hydroa vacciniforme, solar urticaria. Polymorphic light eruption is the most common idiopathic photodermatoses. **Main findings:** It is very difficult to diagnose and distinguish photodermatoses. Eruptions at the sun-exposed area and phototests are important for diagnose. **Conclusion:** Clinical history and tests for differential diagnose must be done. Main therapy is avoiding from sun and there are many treatment options suitable.

Key words: Sun, polymorphic light eruption, chronic actinic dermatitis, actinic prurigo, hydroa vacciniforme, solar urticaria

Genel Tıp Derg 2012;22(2):78-82

Güneş, hayatın oluşumu ve devamlılığı için önemlidir. Fotodermatozlar, güneş ışığı nedenli veya güneş ışığı tarafından alevlenen heterojen hastalıklar grubudur. Dört ana başlıkta sınıflandırılırlar: immun aracılı (idyopatik) fotodermatozlar, ilaçla veya kimyasallarla indüklenmiş fotosensitivite, DNA onarım bozuklukları, ışıkla alevlenen hastalıklar. Güneş ışınlarının bu reaksiyonlara hangi mekanizmalarla neden olduğu net olarak belli değildir. Fotodermatozların klinik özellikleri

farklıdır. Hastalığın tanısında iyi bir anamnez ve fototestler kullanılmaktadır (1,2). Bu hastalık grubu oldukça geniş olmakla beraber burada fotodermatozların en sık görülen grubu idyopatik fotodermatozları (polimorfik ışık erupsiyonu, kronik aktinik dermatit, aktinik prurigo, hidro vaksiniforme, solar ürtiker) gözden geçireceğiz.

Polimorfik ışık erupsiyonu (PLE)

Fotodermatozlar içinde en sık görülenidir. Sıcak iklimli ülkelerdeki prevalansı % 10 olup K/E: 3/1 oranında görülmektedir. % 3-56 olguda aile hikayesi bildirilmiştir, fakat genetik yatkınlık net olarak açıklanamamıştır. UVB, UVA ve görülebilir ışık deri reaksiyonlarının nedenidir. Endojen, kutanöz ışıkla maruziyet sonrası ortaya çıkan antijenlere karşı gelişmiş geç tip hipersensitivite reaksiyonu olduğu düşünülmektedir. Genellikle yaz başında döküntüler

Gönderim tarihi: 16.10.2011

Kabul tarihi: 26.12.2011

Yazışma adresi: Yrd.Doç.Dr. Munise Daye, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, Konya

E-posta: dr_munise@yahoo.com

gelişirken kış mevsiminde de kardan yansıyan ışıkların etkisiyle döküntüler oluşabilmektedir (3,4).

Klinik olarak, güneşe maruz kalan alanlarda saatler içinde gelişen ve maruziyet bitiminden günler sonra gerileyen kaşıntılı, tekrarlayan eritemli papüller görülmektedir. PLE'nin çeşitli morfolojik tipleri papüler, papüloveziküler, plak, vezikülobüllöz, ekzematöz, böcek ısırığı benzeri, hemorajik, eritema multiforme benzeri çeşitli morfolojik tipleri tariflenmiştir. Herhangi bir döküntünün eşlik etmediği 'PLE eruption' tipi, yaz dönemi döküntüsü, juvenil bahar erüpsiyonu, diğer nadir görülen tiplerdir. Karakteristik olarak burun, yanaklar, çene, boyun yan kısımları, el üstleri, kolların ekstansör yüzleri simetrik olarak tutulmaktadır (3-5). Maruziyet bittikten sonraki dakikalar ve saatler içinde 30 dakikadan az olmayan sürede başlayıp yaklaşık 7-10 gün sonra döküntüler gerilemektedir (4). Özellikle yüz bölgesinde veziküller, genel eritem veya plak ödemle birlikte, papüller oluşmadan da görülebilmektedir. Çocuklarda da yüz en sık yerleşim yeridir. Güneş görmeyen ışığın kıyafetten geçtiği alanlarda da nadiren döküntüler görülmektedir. Nadiren başağrısı, baş dönmesi, halsizlik, ateş gibi sistemik bulgulara rastlanmaktadır. Sık güneşe maruziyet sonrası vücut ultraviyole ışınlarına karşı toleran hale gelmektedir (3).

Tanı klinik ve anamnez bulgularıyla konmaktadır. Provokasyon fototestleri % 50 hastada pozitifdir. Antinükleer antikolar lupus eritematozusu ve porfirinler eritropoetik porfiryayı dışlamak için bakılmalıdır. Fotokontakt dermatitten fotoyama testler aracılığı ile ayırt edilir. Aktinik prurigodan ayırt etmek her zaman kolay olmayabilir, bu gibi durumlarda HLA testlerine başvurulabilir. Solar ürtiker hızlı başlangıcı ve kısa süresiyle ayırt edilebilir. Jessner'in lenfositik infiltratı, lenfositoma kutis, granüloma fasiyale ayırıcı tanıda düşünülecek diğer hastalıklardır (3,4,6).

Tedavide güneşten koruyucular en önemli ajanlardır. PUVA, UVB, dar band UVB proflaktik olarak kullanılmaktadır. İrradyasyon düşük dozlarda haftada 2-3 kez bahar veya yaz başlamadan bir iki hafta önce başlanarak yapılabilir. Desensitizasyon işlemine hastaların yanıtları farklı olabilmektedir. Başlangıçta alevlenme olup beraberinde topikal steroid veya kısa süreli düşük doz steroid kombinasyonu gerektirmektedir. PLE tedavi yokluğunda tekrarlama

özelliğindedir. Azotiyopürin, antimalaryaller, nikotinamid, beta karotenler, antioksidanlar (ferulik asit, tokoferol asetat) tedavideki diğer ajanlardır (3,4,6).

Kronik aktinik dermatit

Kronik aktinik dermatit daha önce persistant ışık reaktivitesi, aktinik retiküloid, fotosensitif ekzema ve fotosensitif dermatitleri içeren klinik durumlara verilen isimdir (3,7). Bütün bu hastalıkların ortak özelliği kronik ilerleyici ve gerileme eğiliminde olmayan fotosensitif hastalıklar olmasıdır (8). Genellikle orta yaşlı ve yaşlı erkeklerde ve % 22 kadınlarda da görülebilmektedir (3,7,9). Genetik yatkınlık ve HLA ilişkisi bildirilmemiştir. Genç erkek ve kadınları etkileyen atopik dermatitle ilişkili yeni bir grup bildirilmiştir. Geçmiş yıllarda hastaların pozitif yama testiyle ilişkili persistan ışık reaksiyonları olduğu düşünülüyordu (6). Klinik olarak psödolenfamatöz değişikliklere kadar değişen yelpazesi vardır (9). Klinik düzelme olsa da kontak alerjenle temas azalsa da fototest anormallikleri devam edebilmektedir Klinik olarak yazın kötüleşmektedir fakat bu durum hastalar tarafından her zaman onaylanmaz. Saçlı deri, yüz, boyun, kolların ekstansör yüzeyi, göğüsün üst kısmında yaygın ekzematöz kronik likenifiye plaklara rastlanmaktadır. Güneşten korunan alanlarda kulak arkası, göz kapakların üstünde döküntüler oluşmazken güneşin temas ettiği giysi bölgelerinde keskin sınırlı döküntüler bulunur. Yüzde deri çizgilerinin belirginleşmesine neden olmakla birlikte nadiren 'aslan yüz' görünümünün oluşmasına neden olmaktadır. Kaşların dış kısmında kaşımaya bağlı dökülme oluşabilir. Bu hastalarda atopik, seboreik, palmar, plantar ekzemalar görülebilir. Nadiren eritrodermi geliştiği bilinmektedir (3,8,10).

Fototest tanıda temel testtir (3,9). Kompozitlere, lastiklere %75 pozitiflik vardır ve klinik olarak bu oranlar korelasyon göstermektedir. Hava yoluyla ekzema yapan ajanların dışlanması için yama testlerinin yapılması önemlidir. (3,6,9). Kronik aktinik dermatitin lenfomaya dönüşen premaling bir durum olduğu yönünde sorular artmaktadır fakat yapılan geniş izlemli çalışmalarda böyle bir ilişki bulunamamıştır (8).

Ayırıcı tanıda kutane T hücreli lenfoma, Sezary sendromu, fotoallerjik, alerjik kontakt dermatit, ışıkla

alevlenen atopik dermatit ve seboreik dermatit, lupus, ilaçla tetiklenen fotosensitif hastalıklar, eritrodermi yapan hastalıklar düşünülmelidir (3,8).

Eğitim, güneşten korunma, emolyenler, topikal veya sistemik steroid, fototerapi, siklosporin, azotiyopürin, alfa interferon, mikofenolate mofetil, topikal takrolimus tedavide başarıyla kullanılmaktadır (3,6,8).

Aktinik prurigo

Genetik olarak yatkın bireylerde ultraviyole ile oluşan otoantijenlere karşı gelişen gecikmiş hipersensitivite reaksiyonu olduğu düşünülmektedir (2). Daha önce Hutchinson yazı olarak bilinen veya herediter PLE olarak adlandırılan hastalıktır. Kadınlarda erkeklerden daha fazla görülür (2:4). Genelde çocukluk döneminde başlayıp pubertede gerileme eğilimindedir fakat erişkin dönemde başlayıp sebat eden olgularda bulunmaktadır (2,3). Güneşe maruz kalan alanlarda özellikle burun ve ellerin üstünde, boyunda, kolların ekstansör yüzünde, göğüste ekzemalaşmaya meyilli, tek tek veya gruplaşmaya meyilli makül ve papüllerden oluşmaktadır. Bazen kapalı olan sırt ve baldırlarda da lezyonlar görülebilmektedir. Ekskoriyasyon, dispigmentasyon ve skar görülebilir. Alt dudakta keilit ve konjunktivit sık görülmektedir (11,12). Döküntüler bahar, yaz aylarında alevlenmeye meyillidir. Kış aylarında gerileme olsa da tamamen kaybolmaz (2).

Atopik dermatit ve kaşıntılı hastalıklardan ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir. Eskiden PLE'den geç başlangıç yaşı, skar olmayışıyla, genetik HLA uygunluk olmayışıyla da aktinik prurigodan ayırt edilir. Bazı olgularda iki hastalık overlap yapabilmektedir. Bu durumda histoloji ve fototest ayırıcı olamamaktadır. HLA DRB1*0407 aktinik prurigoda ilişkili iken PLE'nin böyle bir bağlantısı yoktur (13). Diğer idyopatik dermatozlar hidro vaksiniforme, solar ürtiker, kronik aktinik dermatit genellikle farklıdır. Daha az sıklıkla fotoallerji, eritropoetik protoporfirya, Jessner'in lenfositik infiltratı, lupus eritematozus, prurigo nodularis ayırıcı tanıda düşünülmelidir (12).

Tedavide güneşten korunma en önemli basamaktır. Topikal kortikosteroidler, emolyenler, oral antihistaminler kaşıntının azaltılmasında faydalı

olabilmektedir. Kısa süreli oral kortikosteroid tedavisi akut alevlenmelerin tedavisinde başarılıdır. Birçok hastada oral antimalaryallere yanıt yoktur (12). Beta karoten, vitamin E, simetidin, pentoksifilin, antibiyoterapi diğer tedavide denenmiş fakat etkinlikleri az olan ilaçlardır. Fototerapi hastalığın tedavisi ve yeni lezyonların çıkışından korunmada efektiftir fakat etki geçicidir. Talidomid en başarılı tedavi ajanıdır. Kalsinörin inhibitörleriyle orta düzeyde, immunsupresiv metotreksatla hafif düzeyde yanıtlar alınabilmektedir (12,14,15).

Hidro vaksiniforme

Hidro vaksiniforme çocukluk çağının nadir görülen fotodermatozudur. Prevelansı 100000 hastada 0.34'tür (3,16-18). Patogenezi net değildir ve laboratuvar testlerinde herhangi bir anormallik yoktur. 320 nm ve 390 nm dalga boyu tetikleyicidir fakat bu hasarın mekanizması bilinmemektedir (19). HLA DRB1X04 varlığı ile ilişkilendirilmiştir (3). Nadir ailesel vakaların bildirilmesi genetik geçişin olabileceğini akla getirmektedir (17).

Erken çocukluk döneminde başlayıp erişkinlikte geriler. Nadiren erişkin dönemde de devam eder. Erişkin dönemde başladığını bildiren yayınlarda bulunmaktadır. Güneşe maruz kaldıktan sonra ağrılı papüller, vezikülopüstüller ki bunlar göbekli veziküllerdir, ödemli eritemli zeminde geniş büller görülür. İmpetiginizasyon ve kabuklanma sıklıkla gözlenmektedir. Lezyonlar çukurlaşan 1-6 hafta içerisinde vaksiniform skarla iyileşirler (3,16-18). Tekrarlayan güneş maruziyetleri sonrasında kulakta ve burunda deformiteler görülebilmektedir. Fotofobi, konjunktivit, vaskülarizasyonla birlikte korneal birikim gibi göz tutulumu bildirilmiştir. Sıcak iklimlerde lezyonlar bahar ve yaz aylarında tekrarlama özelliğindedir (19).

Tanı klinik, fototestler ve histopatolojik incelemeyle konulmaktadır (3,20).

Ayırıcı tanıda büllöz impetigo, herpes simpleks, eritropoetik porfirya, polimorfik ışık reaksiyonu, aktinik prurigo, lupus eritematosus, Hartnup hastalığı yer almaktadır. Karakteristik histopatoloji, porfirin seviyesinin normalliği, otoantikörlerin yokluğu ile hidro vaksiniforme ayırt edilir. Kronik EBV bağımlı hastalıkta hidro vaksiniform benzeri döküntüler ve yüzde ödem, ülsere noduler lezyonlar, ateş,

hepatosplenomegali görülür. Kronik EBV enfeksiyon serolojisiyle uyumlu bulgular mevcuttur. Güneşten korunmak ve güneş koruyucu kullanmak kısmen yardımcı olsa da tam iyileşme sağlamamaktadır. Beta karoten, balık yağı, antimalaryeller ve PUVA, talidomid ve siklosporin, azotiyopürin, tedavide kullanılabilen ajanlardır (3,16,17,20,21).

Solar ürtiker

Herhangi bir yaşta ve ırk farkı göstermeksizin oluşabilen nadir bir dermatozdur. Hastalığın başlangıç yaşı değişken olmakla birlikte genellikle gençlik döneminde başlar. Sıklıkla kadınları etkiler. Geç başlangıçlı yaşlı olgular bulunmakla birlikte en erken 1 haftalık bebekte görüldüğü bildirilmiştir (6,22). Bütün ürtikerlerin % 0.08-0.5'ini oluşturmaktadır (23).

Güneşe maruziyetten sonraki dakikalar içinde kaşıntı ve yanma şikayeti başlar. Eritem ve ürtika plağı geliştikten sonra 1-2 saat sebat eder. Nadiren bazı vakalarda lezyonlar bir günden uzun süre kalır (6,23,24). Güneşe maruziyet lezyonların tipini belirlemektedir. Bazen baş dönmesi, terleme, dispne, baygınlık gibi sistemik bulgular eşlik edebilmektedir (22,24,25) . Bazı vakalarda güneşe tekrarlayan maruziyet sonucu hastalar güneşe daha az duyarlı hale gelmektedirler (23). Güneşe maruziyet sonrasındaki 5 dakika ve 2 gün içerisinde anafilaksi görülen olgular bildirilmiştir (22,23). Klinik diğer ürtiker tiplerine benzemekle birlikte solar ürtikerin farkı ürtika plakları güneş gören alanlarda sınırlı kalmaktadır. Kolinerjik ürtiker sıcakla artabilmektedir fakat bu tipte plaklar güneş görmeyen alanlara da dağılmaktadır. Polimorfik ışık erupsiyonuyla benzer bölgeleri sever fakat PLE erupsiyonları daha uzun süre sebat etme özelliği ile birbirinden ayırtedilebilirler. Total IgE seviyeleri genellikle normaldir (22,24,25).

Birden başlayan bu hastalık yıllarca sürme eğilimindedir. Tanıda fototest yapmak uygundur. (6,22). Ürtika plakları en sık ultraviyole A, görünür ışık ve daha az sıklıkla ultraviyole B ile oluşmaktadır. Verilen dalga boylarındaki reaksiyonlar hemen, 6 saat sonra ve 24 saat sonra okunmalıdır. Test negatif geldiğinde özellikle etkilenen alanda bütün ışık kaynakları ile test tekrarlanmalı ancak hepsi negatif sonuçlandığında solar ürtiker tanısı dışlanmalıdır. Değişen foto test

dalga boylarında kesin solar ürtiker yapan dalga boyunu bulmak zordur ve potansiyel dalga boylarının birbirleriyle etkileşimi bunun önemli nedenidir. Görülebilir ışık dalga boyu bir kısmı aktivasyona neden olurken bir kısmı reaksiyonu baskılar. Baskılama yapan dalga boyu daha uzundur (24).

Sıcak ürtikeri, katran fototoksitesisi, kutanöz porfiryalarda ayırıcı tanıda dışlanması önemlidir. Polimorfik ışık erupsiyonu ve aktinik prurigo foto testlerde erken faz reaksiyonları ile solar ürtikerden ayırt edilir (6).

Hafif olgularda güneşten korunma ve desensitizasyon etkili olabilmektedir. Eski literatürlerde antihistaminlerin etkinliği olmadığı düşünülürken günümüzde non sedatif antihistaminlerle hastaların üçte birinde anlamlı düzelme sağlarken üçte birinde kısmi fayda sağlamaktadır. H1 antihistaminlerin kullanımı hastaların biraz daha fazla doğal güneş ışığına maruz kalmasını sağlayarak deriyi ışığa daha toleran hale getirmektedir (23,24,26). Dirençli vakalarda montelukastın tedaviye eklenmesi anlamlı rahatlama sağlamaktadır (23). PUVA tedavisi darband UVB tedavisi kadar güzel sonuçlar vermektedir. 15-20 seansta yeterli korunma sağlamaktadır. Bu tedavinin en önemli sakıncası elde edilen tolerans birkaç gün sürmektedir (24,26,27). Antimalaryeller, doxepin, indometazin, beta karoten tek başına veya kombinasyonlarıyla şiddetli olgularda kullanılabilir. İntradermal serum testi pozitif olan hastalarda plazma değişimi uzun süreli remisyonlara neden olmaktadır. Dirençli bir olguda siklosporin başarıyla kullanılmıştır (6,22). Tedaviye dirençli olgularda warfarin, nifedipin, lökotrien antagonistleri kullanılmasının faydalı olabileceği düşünülmektedir (22). İntravenöz immüngloblin (IVIG) tedaviye dirençli ve ciddi vakalarda alternatif oluşturmaktadır (26,28). Omalizumab ile başarıyla tedavi edilmiş bir olgu bildirilmiştir (29) .

Kaynaklar

1. Bylaite M, Grigaitiene J, Lapinskaite GS. Photodermatoses: Classification, evaluation and management. Br J Dermatol. 2009;161:61-8.
2. Gambichler T, Al-Muhammadi R, Boms S. Immunologically mediated photodermatoses. Am J Clin Dermatol. 2009;10:169-80.
3. Millard TP, Hawk JLM. Photosensitivity disorders. Am J Clin Dermatol. 2002;3:239-46.

4. Stratigos AJ, Antoniou C, Katsambas AD. Polymorphous light eruption. *JEADV*. 2002;16:193-206.
5. Deng D, Hang Y, Chen H, Li H. Prevalence of photodermatoses in four regions at different altitudes in Yunnan province, China. *J Dermatol*. 2006;33:537-40.
6. Ferguson J. Diagnosis and treatment of the common idiopathic photodermatoses. *Australasian J Dermatol*. 2003;44:90-6.
7. Mahmoud BM, Hexsel CL, Hamzavi IH. Effects of visible light on the skin. *Photochem Photobiol*. 2008;84:450-62.
8. Trakatelli M, Charalampidis S, Novakovic LB, Patsatsi A, Kalabalikis D, Sotiriadis D. Photodermatoses with onset in the elderly. *Br J Dermatol*. 2009;161:69-77.
9. Lenane P, Murphy GM. Sunscreens and photodermatoses. *J Dermatolog Treat*. 2001;12:53-7.
10. Dawe RS, Crombie IK, Ferguson J. The natural history of chronic actinic dermatitis. *Arch Dermatol*. 2000;136:1215-20.
11. Hojyo-Tomoka T, Vega-Memije E, Granados J, Flores O, Cortés-Franco R, Teixeira F, et al. Actinic prurigo: An update. *Int J Dermatol*. 1995;34:380-4.
12. Hojyo-Tomoka MT, Vega-Memije ME, Cortes-Franco R, Dominguez-Soto L. Diagnosis and treatment of actinic prurigo. *Dermatol Ther*. 2003;16:40-4.
13. Grabezynska SA, McGregor JM, Kondeatis E, Vaughan RW, Hawk JLM. Actinic prurigo and polymorphic light eruption: Common pathogenesis and the importance of HLA DR4/HLADRB1*0407. *Br J Dermatol*. 1999;140:232-6.
14. Ross G, Foley P, Baker C. Actinic prurigo. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2008;24:272-5.
15. Estrada-G I, Garibay-Escobar A, Núñez-Vázquez A, Hojyo-Tomoka T, Vega-Memije E, Cortés-Franco R, et al. Evidence that thalidomide modifies the immune response of patients suffering from actinic prurigo. *Int J Dermatol*. 2004;43:893-7.
16. Gupta G, Man I, Kemmett D. Hydroa vacciniforme: A clinical and follow-up study of 17 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:208-13.
17. Jacyk WK, Moosa Y. Crusts and vacciniforme scars on sun-exposed skin. *Clin Exp Dermatol*. 2009;35:97-8.
18. Murphy GM. Diseases associated with photosensitivity. *J Photochem Photobiol B*. 2001;64:93-8.
19. Balestri R, Neri I. Hydroa Vacciniforme. *CMAJ*. 2010;182:23.
20. Wong SN, Tan SH, Khoo SW. Late-onset hydroa vacciniforme: Two case reports. *Br J Dermatol*. 2001;144:874-7.
21. Rhodes LE, White SI. Dietary fish oil as a photoprotective agent on hydroa vacciniforme. *Br J Dermatol*. 1998;138:173-8.
22. Botto NC, Warshaw EM. Solar urticaria. *J Am Acad Dermatol*. 2008;909-20.
23. Webb LM, Mikita CP. Solar urticaria. *Allergy Asthma Proc*. 2009;30:563-5.
24. Roelandts R. Diagnosis and treatment of solar urticaria. *Dermatol Ther*. 2003;16:52-6.
25. Uetsu N, Miyauchi-Hashimoto H, Okamoto H, Horio T. The clinical and photobiological characteristics of solar urticaria in 40 patients. *Br J Dermatol*. 2000;142:32-8.
26. Hughes R, Cusack C, Murphy GM, Kirby B. Solar urticaria successfully treated with intravenous immunoglobulin. *Clin Exp Dermatol*. 2009;34:660-2.
27. Beissert S, Stander H, Schwarz T. UVA rash hardening fort he treatment of solar urticaria. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:1030-2.
28. Puech-Plottova I, Michel JL, Rochouse B, Perot JL, Dzvinga C, Cambazard F. Solar urticaria: One case treated by intravenous immunoglobulin. *Ann Dermatol Venereol*. 2000;127:831-5.
29. Güzelbey O, Ardelean E, Mageri M, Zuberbier T, Maurer M. Successful treatment of solar urticaria with anti immunoglobulin E therapy. *Allergy*. 2008;63:1559-65.