

Sonnen (-licht) unter (dermato-) logischen Aspekten

St. Hammes¹, W. Hartschuh²,
C. Raulin¹

Einleitung

Schon seit jeher haben die Menschen eine besondere Beziehung zur Sonne. Sie ist Lebensspender und Bedrohung zugleich. Ein seltsamer Kontrast: Ohne sie gäbe es kein Leben auf unserem Planeten, ohne Schutz vor ihr ebenfalls nicht.

Die Haut realisiert die Abgrenzung des Körpers von der Außenwelt. Sie stellt eine Barriere für biologische, chemische und physikalische Immissionen dar und ist ihnen deshalb besonders intensiv ausgesetzt. Im folgenden möchten wir uns mit den vielfältigen Wirkungen der Sonnenstrahlung auf die Haut befassen, was insbesondere in der heutigen Zeit, in der der Lifestyle eine »gesunde« Bräune für notwendig erachtet, eine große Bedeutung hat.

Grundlagen

Wellenlängenspektrum und Atmosphäre

Die Sonne emittiert Strahlung eines breiten Wellenlängenspektrums. Es reicht von Radiowellen, dem Infrarot bis weit über den ultravioletten Bereich hinaus zur Röntgen- und Gammastrahlung (Abb. 1). Weiterhin werden Partikel ausgestoßen, die sich als Sonnenwind im Raum ausbreiten. Zur Unterteilung des UV-Spektrums hat sich folgende Konvention etabliert: UVC ($\lambda < 280$ nm), UVB ($\lambda 280\text{--}320$

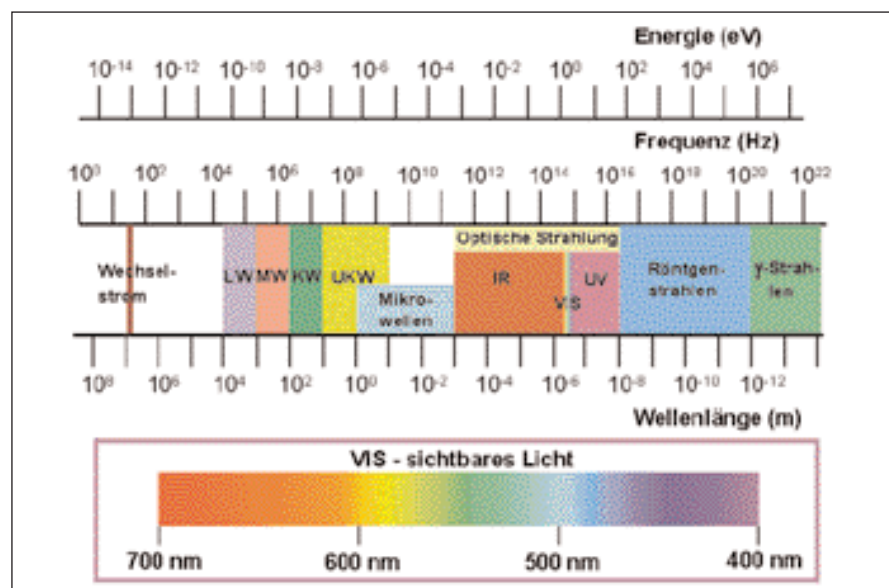


Abb. 1: Wellenlängenspektrum (VIS = sichtbares Licht)

nm), UVA ($\lambda 320\text{--}400$ nm), UVA1 ($\lambda 340\text{--}400$ nm). Die verschiedenen Anteile des UV-Spektrums haben unterschiedliche Bedeutungen hinsichtlich der biologischen Wirkung, auf die weiter unten eingegangen wird.

Würde elektromagnetische Strahlung ungefiltert auf die Erde treffen, könnte kein Leben existieren, da besonders die kurzwelligen Anteile ein hohes Schädigungspotential haben. Die Atmosphäre der Erde wirkt als Schutzschild, indem ein sehr breiter Frequenzbereich der eintreffenden Strahlung absorbiert wird. Ein besonders wichtiger Absorber ist das Ozon in der Stratosphäre, welches den größten Teil der UVB-Strahlung ($280\text{--}320$ nm) herausfiltert.

Durch die Verwendung von Substanzen (FCKW), die zu einer Verringerung der Ozonkonzentration (Ozonloch) in dieser atmosphärischen Schicht führen, steigt die Intensität der UVB-Strahlung auf der Erdoberfläche (1). Kürzerwellige Strahlung (UVC und

kurzwelliges UVB, $\lambda < 295$ nm) wird fast vollständig von der Atmosphäre absorbiert. Längerwellige Komponenten (UVA $320\text{--}400$ nm) stellen etwa 90% der auf die Erdoberfläche wirkenden ultravioletten Strahlung dar (2).

Strahlenbiologie

Ultraviolette Strahlung, die auf vitale Zellen trifft, kann zu verschiedenen DNA-Schäden führen, die zumeist durch Endonucleasen korrigiert werden können. Die Schlüsselrolle dieser Reparaturmechanismen für die Verhinderung von mutagenen und kanzerogenen Effekten ist besonders bei Patienten mit Xeroderma pigmentosum offensichtlich, bei denen die Korrektur von DNA-Schäden durch insuffiziente Aktivität der Endonucleasen nur in geringem Umfang oder gar nicht möglich ist (3). Bei diesen Patienten kommt es zu einem frühzeitigen und gehäuftem Auftreten von Hautkrebs. Die fehlende beziehungsweise mangelhafte Repara-

¹ Praxis für Dermatologie, Phlebologie und Allergologie Dr. Christian Raulin, Karlsruhe

² Universitätsklinik Heidelberg, Prof. Dr. Wolfgang Hartschuh, Ltd. Oberarzt



Abb. 2: Stark ausgeprägte aktinische Keratosen am Hinterkopf

tur der durch die UV-Bestrahlung entstehenden DNA-Schäden, insbesondere der Zyklobutanpyrimidindimere, führt über zwei komplementär wirkende Mechanismen zur Karzinomentstehung.

Zum einen kommt es zu Mutationen im Genom, die unter anderem auch Tumorsuppressor-Gene betreffen, welche Proteine kodieren, die das Wachstum der Hautzellen kontrollieren. Ein Beispiel hierfür ist das P53 Gen. Es wird durch UV-Strahlung induziert und bewirkt eine Arretierung der Zelle im G2-Stadium, um eine ausreichende Reparatur zu gewährleisten. Kommt es zu Mutationen dieses Tumorsuppressors-Gens, so ist eine funktionelle Störung die Folge, was die Tumorentstehung erleichtert (14).

Der zweite Mechanismus beruht auf der Fähigkeit der UVB-Strahlung, die Erzeugung zellvermittelter Immunantworten zu unterdrücken, was in Folge die Überwachungsfunktion des Hautimmunsystems gegenüber neoplastisch veränderten Hautzellen supprimiert. Auch diese zweite Wirkung beruht auf dem Entstehen von strukturellen DNA-Veränderungen, insbesondere dem Auftreten von Zyklobutanpyrimidindimeren (5).

Bei den Zellschäden ist zwischen der tumorinitiierenden Wirkung, insbesondere durch UVB-Bestrahlung, und der tumorstimulierenden Wirkung, insbesondere durch sauerstoffabhängige Photoprodukte der UVA-Bestrahlung, zu unterscheiden. Neben der Induktion von Mutationen können

UV-induzierte DNA-Schäden auch auf andere Arten zur Tumorentstehung führen. Das Absterben von gesunden Zellen kann beispielsweise zum stärkeren Wachstum von bereits mutierten oder initiierten Zellen beitragen (4).

Obwohl UVB vom energetischen Standpunkt betrachtet ein höheres Schädigungspotential hat als UVA, gilt dies für das Sonnenspektrum nicht unbedingt. Durch die größere Wellenlänge kann UVA besser bis zur epidermalen Basalzellige und tiefer penetrieren und dort Zellschäden verursachen. Der wesentlich höhere Anteil von UVA gegenüber UVB im Spektrum unterstreicht dies zusätzlich (2).

Die UVB-Bestrahlung entfaltet direkte Wirkungen vor allem auf Keratinozyten und Langerhans-Zellen in der Epidermis, wohingegen die UVA-Strahlung und insbesondere der langwellige UVA1-Anteil (340–400 nm) neben Fibroblasten, dermalen dendritischen Zellen und Endothelzellen auch die Dermis infiltrierende Entzündungszellen (z.B. T-Zellen, Mastzellen, Granulozyten) beeinflusst (5).

Schädigende Wirkung

Tumoren

Aufgrund des Fehlens von Strahlungsrezeptoren in der Haut wird übermäßige Lichteinwirkung erst retrospektiv erkennbar und kann so, zunächst unbemerkt, zu akuten und chronischen Lichtschäden führen. Ein akuter Lichtschaden ist eine meist durch einmalige UV-Exposition verursachte akut-entzündliche Schädigung in Form eines Erythems bis zur Blasenbildung im Bereich des lichtexponierten Areal (Dermatitis solaris, »Sonnenbrand«).

Aktinische Keratosen

Diese sehr häufig vorkommenden, früher als senile »Keratosen« bezeichneten Veränderungen treten auf chronisch UV-geschädigter Haut auf. Prädi-



Abb. 3a: Ausgedehnter Morbus Bowen mit Mikroinvasion (linke Helix, 67 Jahre)



Abb. 3c: Defektdeckung durch Vollhauttransplantat der Inguinalregion



Abb. 3b: Exzision des Tumorareals mit Sicherheitsabstand bis zur Knorpelgrenze



Abb. 3d: Ergebnis 1 Jahr post op

lektionsstellen sind Gesicht, insbesondere Stirn, Glatze, Ohren und Nasenrücken, aber auch Handrücken und Unterarme (Abb. 2). Es handelt sich dabei um Präkanzerosen. Je nach Dysplasiegrad finden sich bei aktinischen Keratosen oft fließende Übergänge bis hin zum Carcinoma in situ. Die zu

Beginn meist hellbraunen oder rötlichen, nur leicht erhabenen Keratosen wachsen im Laufe der Zeit zentrifugal und in die Höhe, wobei sich im weiteren dorn- oder hornartige Läsionen bilden können (Cornu cutaneum). Hier bestehen bereits oft Übergänge in ein Plattenepithelkarzinom.

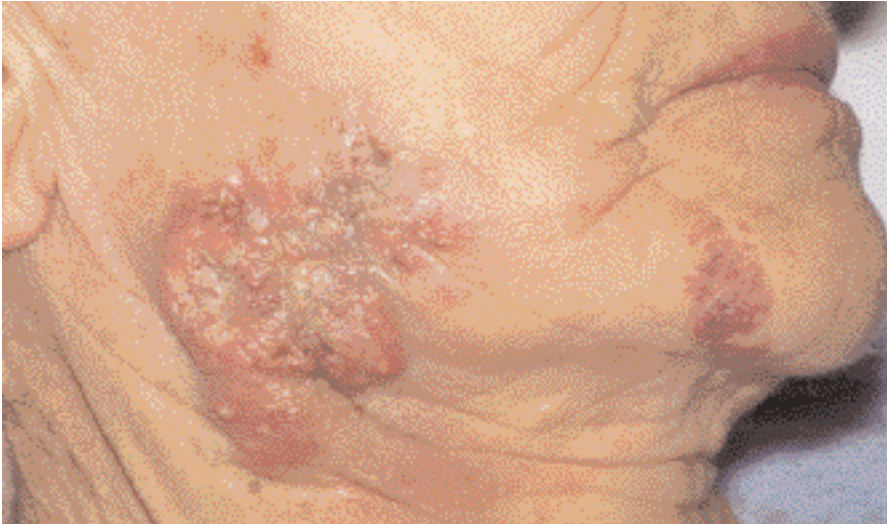


Abb. 4a: Ausgedehntes, tiefinfiltrierend wachsendes Plattenepithelkarzinom (rechter Kieferwinkel, 93-jährige Patientin)



Abb. 4b: Weiträumige Exzision des Tumors bis zur Faszie



Abb. 4c: Defektdeckung durch große submentale Transpositionsflappenplastik

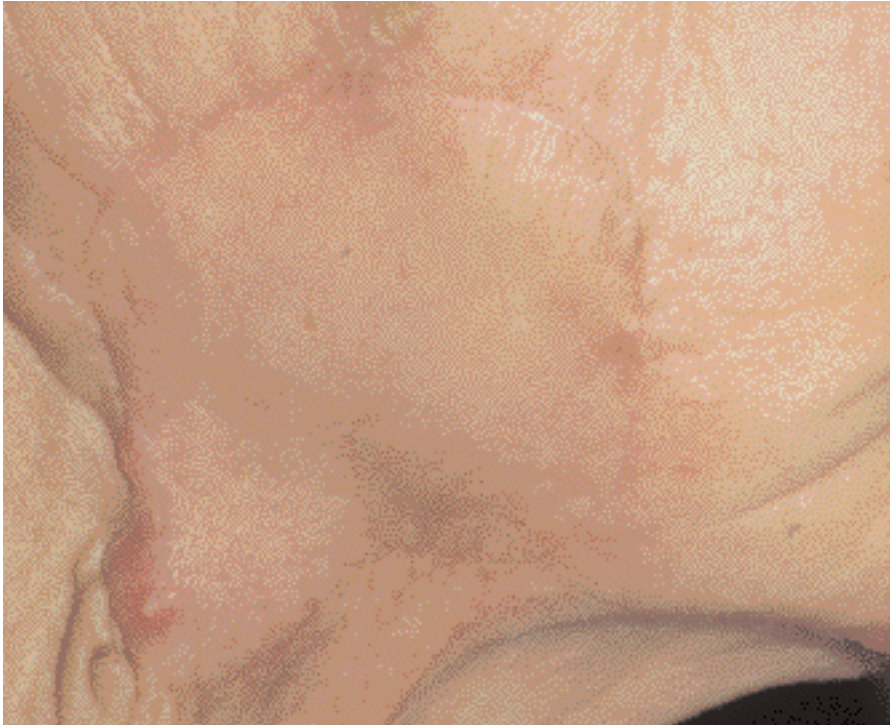


Abb. 4d: Ergebnis 3 Monate post op

Morbus Bowen

Dies ist ein intraepidermales Karzinom (Carcinoma in situ), das die Potenz zu invasivem Wachstum besitzt. Es tritt zumeist bei Menschen über 40 Jahre auf. Als ätiologische Faktoren sind chronische Arsenzufuhr, onkogene HPV-Typ 16 Viren und chronische Sonnenexposition bekannt (Abb 3.).

Plattenepithelkarzinome

Plattenepithelkarzinome der Haut sind relativ häufig (Inzidenz 15–30 pro 100.000 Einwohner), haben ihren Häufigkeitsgipfel im sechsten bis siebten Lebensjahrzehnt, treten bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig auf und sind fast stets Folge eines chronischen UV-Schadens (Abb. 4). Prädilektionsstellen sind hier im wesentlichen Gesicht und Handrücken. Die Entwicklung erfolgt zumeist auf dem Boden von aktinischen Keratosen. Das Wachstum ist relativ langsam (Monate bis Jahre), eine Metastasierung erfolgt bei nicht Immunsupprimierten nur in etwa fünf Prozent der Fälle, dann überwiegend lymphogen und nur sehr selten hämatogen.

Basaliome

Das Basaliom, oder die heute zu bevorzugende Bezeichnung Basalzellkarzinom, ist der häufigste maligne Hauttumor (Inzidenz 70–100 pro 100.000 Einwohner) mit Häufigkeitsgipfel im höheren Erwachsenenalter; es zeigt keine Geschlechtspräferenz (Abb. 5). Durch sein destruirendes Wachstum kann es tief in das Weichteilgewebe, ja sogar in knöcherne Strukturen hinein infiltrieren, dies zumeist aber erst nach mehrjährigem Verlauf beziehungsweise inadäquaten Vorbehandlungen. Auch bei Basalzellkarzinomen besteht eine Abhängigkeit von der UV-Exposition, doch folgt ihre Verteilung im Gesicht nicht der Intensität der Strahlenbelastung. Sie sind häufiger auch in wenig oder nicht vorgeschädigter Haut lokalisiert als Plattenepithelkarzinome.

Maligne Melanome

Das Melanom ist der bösartigste Tumor des Hautorgans und einer der malignesten Tumoren des Menschen überhaupt (Inzidenz ca. 11 pro 100.000 Einwohner) (Abb. 6). Im Frühstadium

(Tumordicke < 0,75 mm) ist die Prognose gut, maligne Melanome höherer Tumordicke können lymphogen und hämatogen metastasieren (Abb. 7).

Die Inzidenz ist weltweit zunehmend, besonders stark bei Hellhäutigen in geographischen Regionen mit intensiver Sonneneinstrahlung. Allerdings korreliert – im Gegensatz zum Plattenepithelkarzinom – die Verteilung der Melanome am Körper nicht oder nur sehr selten mit dem Ausmaß der UV-Exposition. Die sogenannten »sonnenexponierten Körperteile« (Gesicht, Handrücken, Unterarme) sind nur Prädilektionsstellen einer Untergruppe des Melanoms, nämlich der Lentigo maligna. Generell sind die Melanome relativ gleichmäßig über den Körper verteilt, wobei bei Männern die Lokalisation am Rumpf und bei Frauen an den unteren Extremitäten überwiegt.

Dass nicht allein die kumulative UV-Gesamtdosis der bestimmende karzinogene Faktor ist, lässt sich zum Teil daraus erklären, dass eine permanente Bräunung einen wesentlichen Teil des UV-Lichtes herausfiltert. Somit kommt es vermehrt bei hellhäutigen Personen, die in der Anamnese über mehrere Sonnenbrände im Urlaub, besonders in jungen Jahren, und ansonsten über wenig UV-Exposition berichten, zur Entstehung von malignen Melanomen (6).

Photoaging

Man unterscheidet bei der Hautalterung das endogene, physiologische Altern und das exogene Altern, das durch äußere Einflüsse (z.B. UV-Exposition, Hitze, Wind, Chemikalien, Nikotin) bewirkt wird. Dabei stellt die UV-Strahlung den Hauptfaktor für die Hautalterung dar (Abb. 8).

Lichtbedingte Veränderungen finden sich primär in lichtexponierten Hautarealen. Sie sind abhängig von individuellen Faktoren wie UV-Belastung, Pigmentschutz, reparativer Kapazität und

Abb. 5a: Schlecht abgrenzbares sklerodermiformes Basalzellkarzinom, über 15 Jahre mehr als 7x andernorts voroperiert (Oberlippe/Naseneingang rechts, 68jährige Patientin)



Abb. 5b: Weiträumige Exzision des Tumorareals und Abdecken mit Vicrylnetz im Rahmen eines zweizeitigen Vorgehens bei histographisch kontrollierter Chirurgie



Abb. 5c: OP-Situs nach 3maligen Nachexzisionen im Naseneingangsbe- reich bis zur völligen Tumorfreiheit in allen Schnitträndern





Abb. 5d: Defektverschluss durch kaudal gestielte doppelte Rotationslappenplastik der rechten Wangenregion



Abb. 5e: Ergebnis 2 Jahre post op und zwischenzeitiger Ausdünnung der Lappen



Abb. 6a: Ausgedehntes Lentigo-maligna-Melanom (85jährige Patientin)



Abb. 6c: Defektverschluss



Abb. 7: Metastasierung eines malignen Melanoms



Abb. 6b: Exzision des gesamten Tumoreals mit Sicherheitsabstand. Präparation eines submentalen Transpositionsflappens

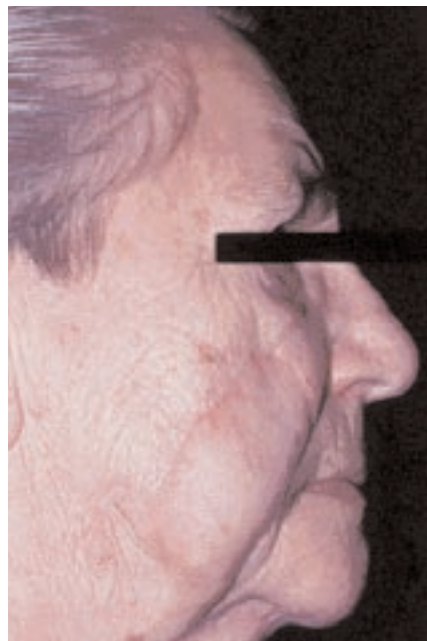


Abb. 6d: Postoperatives Ergebnis 1 Jahr später

genetischen Faktoren. Aktinisch bedingte Schäden des Hautorgans gehen einher mit einer Epidermisatrophie, Bindegewebsveränderungen (Elastose), Teleangiektasien und Pigmentverschiebungen (Lentigenes seniles). Zellveränderungen bestehen in einer Reduktion

der Anzahl und Funktionalität von Langerhans-Zellen, einem Anstieg an Zahl und Aktivität von Fibroblasten, einer erhöhten Anzahl und auch Degranulation von Mastzellen sowie einem chronischen lympho-histiozytären perivaskulären Infiltrat. Die Ela-

stose, das entscheidende histopathologische Korrelat der UV-induzierten Hautalterung, lässt sich durch Messung von Desmosin quantifizieren. Bestrahlung mit UVA oder UVB erhöht den Desmosin-Anteil, und damit die Elastin-Aggregate (Elastose) in der oberen Dermis (5). Zur Erklärung der beim Photoaging ablaufenden Mechanismen kann die »free radical theory of aging« herangezogen werden. Sie basiert darauf, dass durch unseren normalen Metabolismus neben der Energie in Form von Adenosintriphosphat (ATP) auch konstant reaktive Sauerstoffspezies (ROS) gebildet werden. Reaktive Sauerstoffspezies sind hochreaktive Moleküle, die in der Lage sind, andere oxidativ zu schädigen. Zum Schutz der Zelle gegen diese Prooxidantien sind neben großmolekularen enzymatisch wirksamen Antioxidantien, wie Superoxiddismutase (SOD), Catalase und Glutathionperoxidase, auch kleinmolekulare Antioxidantien, wie das Glutathion und die Vitamine C (Ascorbat) und E (Tocopherol), von Bedeutung. Trotz dieses gut funktionierenden antioxidativen Netzwerks ist eine langsame Ansammlung oxidativer Schäden von Lipiden, Proteinen und DNA unumgänglich, welche in zahlrei-



Abb. 8a: Patientin mit deutlicher perioraler, im wesentlichen aktinisch bedingter Faltenbildung

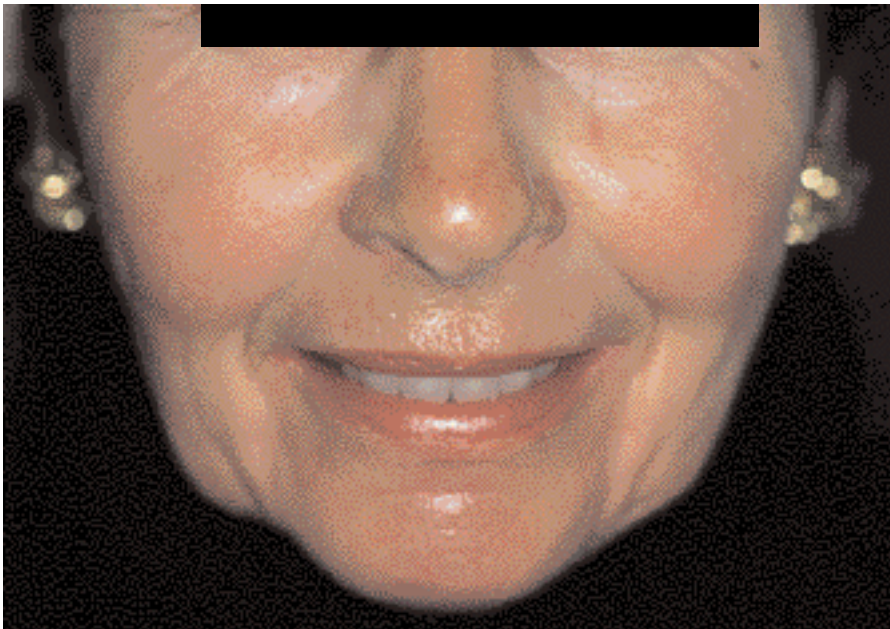


Abb. 8b: Zustand 12 Monate nach Therapie mit CO₂-/Erb:YAG-Laser

chen In-vitro- und In-vivo-Modellen nachgewiesen werden konnte. Die langsame Kumulation irreversibler zellulärer Schädigungen soll nach der »free radical theory of aging« zum Altern führen.

Interessanterweise ist die UV-Strahlung auch durch die Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies gekennzeichnet. Es konnte gezeigt werden, dass durch

UVA/B Bestrahlung in humanen Hautäquivalenten Antioxidantien dosisabhängig verbraucht werden und entsprechend Lipid- und Proteinoxidationsprodukte entstehen.

Die »free radical theory of aging« kann daher für das Hautorgan erweitert werden: Die Lichtalterung stellt eine zusätzliche oxidative Belastung zur ohnehin durch den normalen Metabolismus

bedingten Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies dar. Dieser additive Mechanismus könnte die molekulare Grundlage für die damit verbundene beschleunigte Hautalterung bilden (7).

Photodermatosen

Bei allen Lichtdermatosen wird die Anwesenheit endogener oder exogener Photosensibilisatoren angenommen, deren Identität bei den idiopathischen Lichtdermatosen jedoch noch nicht geklärt werden konnte. Daher ist die Ursache dieser Erkrankungen noch größtenteils unklar. Einige Untersuchungen sprechen für eine Immunreaktion gegen unter UV-Einwirkung entstandene »Allergene«.

Urticaria solaris

Sie wird vornehmlich durch Strahlung des langwelligen UVA-Bereichs ausgelöst und ist eine sehr seltene allergische Reaktion vom Soforttyp mit lebenslanger Persistenz. Unmittelbar nach Sonnenexposition kommt es vorwiegend an den lichtgeschützten Arealen zu Juckreiz, Erythem und Quaddelbildung. Daneben können abhängig von der Dosis Symptome wie Kopfschmerz, Herz-Kreislauf-Beschwerden oder sogar ein anaphylaktischer Schock auftreten. Bei einigen Formen der Lichturtikaria wird ein zirkulierendes Photoallergen vermutet, das mit IgE reagiert und somit für die Auslösung einer allergischen Reaktion vom Soforttyp mitverantwortlich ist.

Polymorphe Lichtdermatose

Die Prävalenz hat in den letzten Jahren deutlich zugenommen, sie liegt derzeit bei schätzungsweise 10–20%. Wie bei der Urtikaria sind auch hier Frauen häufiger betroffen. Neueren Untersuchungen zufolge wird eine zellvermittelte Immunreaktion vom verzögerten Typ angenommen, jedoch ist bisher nichts über das durch UV induzierte Allergen bekannt. Die polymorphe Lichtdermatose tritt zwischen einigen Stunden bis zu zwei Tagen nach der zumeist langwelligen UVA-Exposition

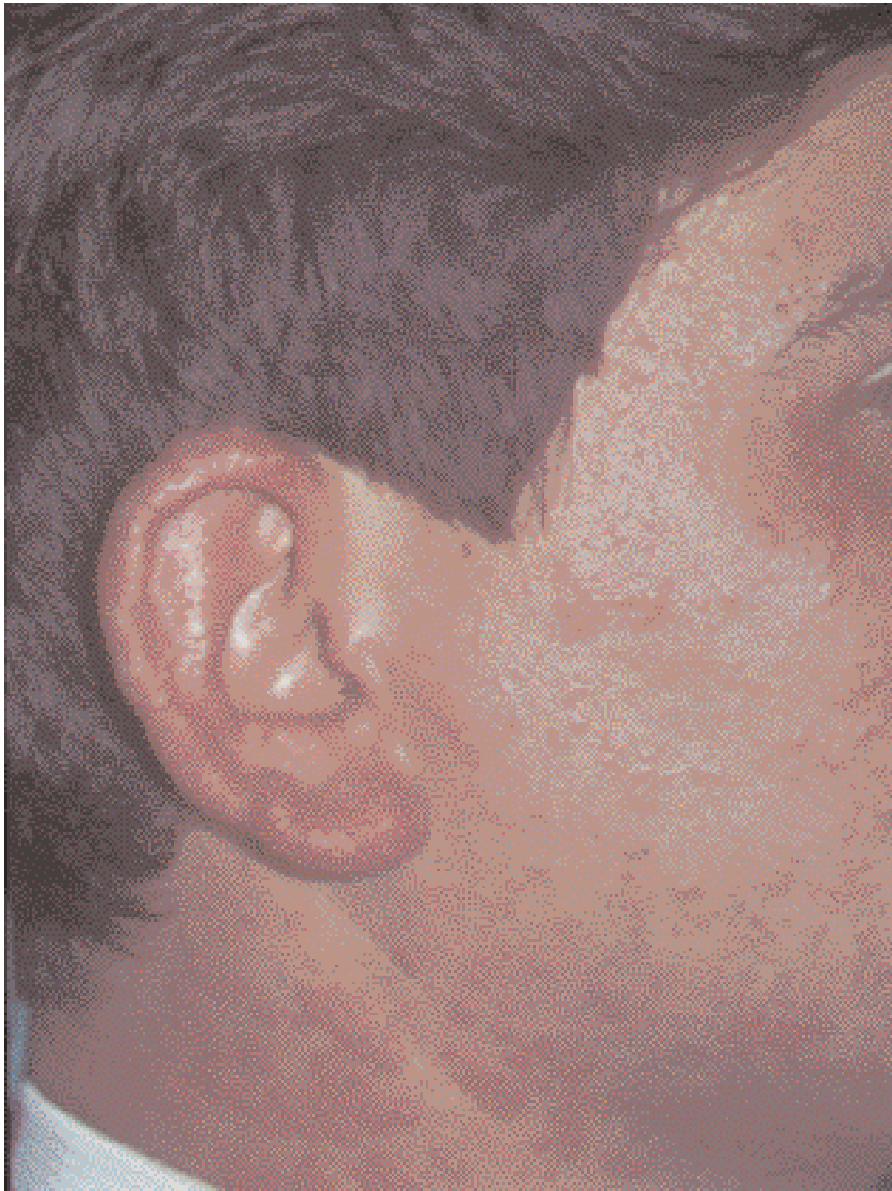


Abb. 9: Typische polymorphe Lichtdermatose

auf. Ihre Symptome können sehr vielgestaltig (polymorph) sein. An den sonnenexponierten Hautarealen können Erytheme, Quaddeln, Papeln oder Bläschen auftreten, wobei meist ein Läsionstyp vorherrschend ist (Abb. 9). Kennzeichnend ist starker Juckreiz oder brennender Schmerz. Bleibt eine weitere Lichtexposition aus, so heilen die Läsionen meist spontan innerhalb von einer Woche ab (8).

Phototoxische Reaktionen

Im Gegensatz zu den im vorigen Ab-

schnitt beschriebenen Photodermatosen, bei denen eine Immunreaktion als Pathomechanismus vermutet wird, wirkt bei phototoxischen Reaktionen eine angeregte chemische Verbindung auf die Haut ein. Der Photosensibilisator kann entweder direkte Schäden im Gewebe verursachen oder indirekt durch Induktion freier Radikale oder reaktiver Sauerstoffspezies phototoxische Reaktionen auslösen. Angriffspunkte der angeregten Moleküle oder Radikale sind DNA, Zellmembran und Proteine (15). Phototoxische Reaktionen entstehen obligat, obwohl die Reaktionsfähigkeit individuell stark

variiert. Klinisch zeigt sich das Bild einer verstärkten Sonnenbrandreaktion scharf begrenzt auf die belichteten Hautstellen. Wichtige phototoxische Substanzen sind:

Systemisch

Psoralene, Tetrazykline, Phenothiazine, nichtsteroidale Antiphlogistika, Fibrate.

Topisch

Teer, Farbstoffe, Psoralene, Furocumarine (typisches Krankheitsbild: Wiesengräserdermatitis, (Abb. 10 u. 11).

Therapeutische Wirkung

Neben den negativen Wirkungen hat die Sonne unbestritten auch positive Aspekte. Zum einen auf die Haut selbst, zum anderen auf die Psyche und andere Organsysteme. Schon *Hippokrates* empfahl Sonnenbestrahlungen zur »Korrektur krankhafter Säftemischungen«.

Wirkung auf die Haut

Das bei der UVB-Bestrahlung in der Haut gebildete Calcitriol (1,25-Dihydroxy-Vitamin D₃) reguliert den Kalziumhaushalt und beeinflusst so die Knochendichte günstig. Für die Synthese einer ausreichenden Menge Vitamin D₃ genügen täglich einige Minuten Aufenthalt im Tageslicht (9).

Für die direkten Wirkungen der Sonneneinstrahlung beziehungsweise UV-Therapie auf verschiedenste Hauterkrankungen, wie Psoriasis vulgaris, Neurodermitis, Pruritus, Parapsoriasis, Pityriasis lichenoides chronica, Lichen ruber und andere werden immunmodulatorische Effekte angenommen (siehe Abschnitt Strahlenbiologie). Therapeutisch werden dabei folgende Verfahren eingesetzt (10):

- UVA und UVB kombiniert
- UVB (280–320 nm) besonders am Toten Meer
- SUP (305–325 nm, selektierte UV-Phototherapie) mit Hilfe eines



Abb. 10: Wiesengräserdermatitis im Axillenbereich

Metallhalogenidstrahlers

- Excimer Laser (308 nm), (16)
- Schmalband-UVB (311 nm). Dies ist für die Behandlung der Psoriasis vulgaris optimal
- UVA1 (340–400 nm) für die Neurodermitis

Wenn zusätzlich zur eigentlichen Bestrahlung noch Wirkstoffe zum Einsatz kommen, die die Lichtempfindlichkeit erhöhen, spricht man von Photochemotherapie. Dabei ist zwischen zwei Ansätzen zu unterscheiden (11):

1. PUVA als Photochemotherapie nach oraler Gabe des Photosensibilisators 8-MOP und nachfolgender UVA-Bestrahlung besonders bei Psoriasis vulgaris, Lichen ruber oder kutanen T-Zell-Lymphomen.
2. Bade-PUVA als Photochemotherapie mit externer Anwendung des Photosensibilisators 8-MOP und nachfol-

gender UVA-Bestrahlung bei Psoriasis vulgaris, Lichen ruber oder kutanen T-Zell-Lymphomen. Auch beim Granuloma anulare disseminatum und der Vitiligo sind Erfolge nachzuweisen. Diese Art der Anwendung hat den Vorteil einer nur kurz andauernden Photosensibilisierung und vernachlässigbaren systemischen Nebenwirkungen. Weiterhin kann sie auch lokal begrenzt bei umschriebenen Läsionen angewendet werden.

In die gleiche Klasse von Verfahren fällt die photodynamische Therapie (PDT). Sie basiert ebenfalls auf der Lichtanregung von speziellen lichtsensitiven Farbstoffen, sogenannten Photosensibilisatoren. Die Lichtanregung führt zur Besetzung des ersten angeregten Zustandes des Moleküls (S1). Durch Wechselwirkung mit molekularem Sauerstoff können reaktive Sauerstoffradikale (Typ-I-Photooxidation) und angeregter Sauerstoff (Singulett-Sauer-

stoff, Typ-II- Photooxidation) entstehen, die zytotoxisch wirkende Folgereaktionen auslösen. Ein häufig verwendeter Photosensibilisator ist Protoporphyrin IX, der entweder als Bestandteil eines Porphyringemisches (»Photofrin«) oder durch Applikation von Aminolävulinsäure (ALA) in den Targetzellen selbst synthetisiert wird. Die Therapie wird typischerweise mit Strahlung um 635 nm, einer Intensität von 100 mW/cm² und einer Bestrahlungsdauer von 30 Minuten durchgeführt (13).

Andere Wirkbereiche

Patienten, die eine Winterdepression (SAD = saisonal abhängige Depression) entwickeln, leiden an Tagesschläfrigkeit, Heißhunger auf Kohlenhydrate, Gewichtszunahme, Müdigkeit und Antriebslosigkeit bis hin zum sozialen Rückzug. Es fällt eine Verschiebung des zirkadianen Rhythmus auf, die mit einer Lichttherapie normalisiert werden kann. Für die Betroffenen wird die Behandlung in einer Leistungssteigerung und Aktivitätsverbesserung spürbar. Nach medizinischen Erkenntnissen benötigen Menschen täglich bis zu zwei Stunden Lichteinstrahlung mit einer Intensität von 2.500 Lux (die Maßeinheit für die Beleuchtungsstärke). Im Winterhalbjahr liegen die Tageslichtwerte bei 1.500 Lux, in geschlossenen Räumen sogar nur bei 500 Lux. Dagegen erreicht sonniges Wetter vergleichsweise 100.000 Lux. Dieses Defizit lässt sich jedoch mit Speziallampen relativ schnell ausgleichen. Die Lichttherapie wirkt bereits in drei bis sieben Tagen. Wichtig für den Erfolg sind der Zeitpunkt, die Dauer und die eingesetzten Lichtintensitäten. Offensichtlich wirken hohe Lichtstärken (bis 100.000 Lux) und morgendliche Gaben am besten. Ebenfalls auf eine Normalisierung des zirkadianen Rhythmus zielt die Lichttherapie bei Schlafstörungen, Schichtarbeitern und Jetlag-Betroffenen.

Mehrmalige Bestrahlung mit UVB kann bei Patienten mit essentieller Hypertonie blutdrucksenkend wirken.



Abb. 11a: Gefleckter Schierling (*Cornium maculatum*)



Abb. 11b: Riesenbärenklau (*Heracleum mantegazzianum*)

Wahrscheinlich geht dieser Effekt auf die erhöhten Serumspiegel von Calcidiol und Calcitriol zurück, da sie die glatte Gefäßmuskulatur entspannen (9).

Photoprotektion

Endogen

Die Haut verfügt, über verschiedene endogene Protektionsmechanismen, die im folgenden dargestellt werden:

Durch UV-induzierte Stimulation der epidermalen DNA-Synthese kommt es zu einer erhöhten Teilungsrate der Epi-

dermiszellen und damit zu einer Hyperplasie des Stratum corneum (Lichtschwiele). Die Aminosäuren Histidin, Tyrosin und Tryptophan schwächen die UV-Strahlung in Abhängigkeit von der Hornschichtdicke durch Reflexion, Absorption und Streuung.

UV-Strahlen stimulieren die Melanozyten zur vermehrten Melaninbildung. Das in der Epidermis vorhandene Melanin schützt den Zellkern der Keratinozyten ebenfalls durch Reflexion, Absorption und Streuung. Melanin wirkt aber auch als Radikalfänger photoprotektiv. Die indirekte (verzögerte) Pigmentierung durch UVB-Strahlung ist charakterisiert durch eine enzymatische Neusynthese von Melanin, im Gegensatz zur direkten Pigmentierung durch UVA-Strahlung, die in der Epidermis bereits vorhandene farblose Melaninvorstufen zu Melanin oxidiert. Unmittelbar nach UV-Bestrahlung kommt es zur Synthese von Urocansäure aus Histidin in der Epidermis, welche UV-Strahlung durch cis-trans-Isomerisierung absorbieren kann. Auch die eingangs erwähnten DNA-Reparaturmechanismen gehören zur endogenen Photoprotektion (5).

Für die systemische Photoprotektion stehen die nachfolgenden Mittel zur Verfügung: β -Karin schützt als Radikalfänger gegen die durch UV-Strahlung in der Haut entstehenden freien Radikale und absorbiert Licht der Wellenlängen 360–500 nm. Das Absorptionsmaximum liegt im sichtbaren Bereich (450–475 nm). Aus diesem Grund schützt β -Karin nicht gegen die durch kurzwelligere Strahlen im UVB-Bereich ausgelösten Sonnenbrandreaktionen, sondern überwiegend gegen die durch Strahlung im langwelligen UVA-Bereich und sichtbaren Bereich ausgelösten polymorphen Lichtdermatosen und erythropoetischen Porphyrien. Ein wirksamer Schutz wird bei täglicher Gabe (Erwachsene: 120–250 mg/d, Kinder: 30–120 mg/d) nach sechs bis acht Wochen erreicht.

Die orale Gabe von Cystein bei Patienten mit erythropoetischer Protopor-

phyrie bewirkt eine Verminderung der subjektiven und objektiven Lichtempfindlichkeit. Wie β -Karin wirkt Cystein als Radikalfänger mit dem Vorteil der schnelleren Bioverfügbarkeit (5).

Exogen

Lichtschutzmittel zur Vermeidung von akuten und chronischen Lichtschäden sowie zur Verstärkung der körpereigenen Schutzmechanismen wirken durch physikalische und/oder chemische Filter. Chemische Filter schützen durch Absorption von UV-Strahlung, physikalische UV-Filter (Pigmente) schwächen das Licht durch Reflexion, Streuung und Absorption.

Die Qualität eines Lichtschutzmittels wird durch den Lichtschutzfaktor und den UVA-Schutzfaktor bestimmt. Die Ermittlung des Lichtschutzfaktors (LSF) ist standardisiert, wird aber in verschiedenen Ländern nach unterschiedlichen Normen durchgeführt. Er ergibt sich aus dem Quotienten zwischen minimaler Erythemdosis (MED) mit Lichtschutzmittel und MED ohne Lichtschutzmittel. Die Bestimmung des UVA-Schutzfaktors ist nicht standardisiert und wird mittels verschiedener In-vivo- und In-vitro-Methoden durchgeführt.

Die durch Textilien erreichbaren Lichtschutzfaktoren weisen in Abhängigkeit von Farbe und Material eine große Spannbreite auf. Engmaschig gewebte, dunkle Kleidungsstücke haben eine bessere photoprotektive Wirkung als weitmaschig gewebte, helle Textilien. In der Regel gewähren Textilien aus synthetischen Fasern einen besseren Schutz als Textilien aus Naturfasern (12).

Zusammenfassung

Sonnenbestrahlung induziert in der Haut eine Fülle von physiologischen Reaktionen, die Anpassungs- und Reparaturmechanismen beinhalten. Bei Überforderung des natürlichen Schutzes entstehen Schäden, die durch eine

adäquate Photoprotektion vermieden oder vermindert werden können. Akute wiederholte Schädigungen in frühen Lebensabschnitten erhöhen das Risiko für die Entstehung eines malignen Melanoms im höheren Alter. Die kumulative Lichtschädigung, über viele Jahre fördert Hautalterung, Entstehung von Basaliomen und Spinaliomen. Photodermatosen beruhen auf einer pathologischen Reaktionsweise des Patienten und sind in ihren Mechanismen bislang nur unvollständig aufgeklärt.

Die bislang vielfältigen UV-induzierten kutanen Effekte ermöglichen eine breite therapeutische Anwendung von UV-Strahlung aus unterschiedlichen spektralen Bereichen im Rahmen der Phototherapie und Photochemotherapie. In Maßen genossen, werden durch Sonnenbestrahlung unzweifelhaft sowohl körperlich als auch psychisch positive Effekte erzielt.

Literatur

1. Graßl H (1996): Ozone depletion in the stratosphere and ozone increase in the troposphere: trends and causes. Environmental UV-Radiation, Risk of Skin Cancer and Primary Prevention, Hamburg
2. Sage E (1996): UV-induced mutation and transformation. Environmental UV-Radiation, Risk of Skin Cancer and Primary Prevention, Hamburg
3. Mullenders LHF (1996): Repair/misrepair of UV-induced DNA-lesions. Environmental UV-Radiation, Risk of Skin Cancer and Primary Prevention, Hamburg
4. Mitchell DL (1996): UV-induced DNA-lesions and skin cancer. Environmental UV-Radiation, Risk of Skin Cancer and Primary Prevention, Hamburg
5. Simon JC (2000): Chronische Lichtschäden der Haut. Dermatologische Nachrichten 6: 10
6. Brockmeyer NH, Kreuter A (2000): Akute und chronische Lichtschäden. DERMAforum 6, 19
7. Podda M, Traber MG, Weber C, Yan LJ, Packer L (1998): UV-irradiation depletes antioxidants and causes oxidative damage in a model or human skin. Free Radic Biol Med 24: 55–65
8. Luger, Meffert (2000): Die Sonne und ihre Schattenseiten. HAUT 02/ 64-65
9. Wagner U (2000): Sonnenlicht – Büchse der Pandora und Ambrosia für Körper und Seele. AP Dermatologie 3/30
10. Raab W (1996): Zur Geschichte der therapeutischen Ultraviolettbestrahlungen. Skin Cancer and UV-Radiation, 3.–6. Oktober, Bochum
11. Behrens S, Reuther T, Grass C, Kobyletzki von G, Dirschka T, Kerscher M, Altmeyer P (1998): Die PUVA-Bad-Therapie, Praxis und Indikation. Dermatologie & Asthetik 1: 16–20

12. Rosengarten I (1999): Mechanismen der Photoprotektion. *derm* 5, 177–180
13. Raulin C, Greve B (2001): Laser und IPL-Technologie in der Dermatologie und ästhetischen Medizin. Schattauer (im Druck)
14. Hölzle E (2000): Dermatologische Effekte elektromagnetischer Strahlung. *Akt Dermatol*; 26: 307–313
15. Ferguson J (1999): Drug and chemical photosensitivity. In: Hawk JLM (Hrsg.). *Photodermatology*. London: Arnold, 155–169
16. Asawanonda P, Anderson R, Chang Y, Taylor CR (2000): 308 nm Excimer Laser for the Treatment of Psoriasis: A Dose-Response Study. *Arch Dermatol* 136: 619–624

Anschrift für die Verfasser:

*Dr. med. Christian Raulin
Facharzt für Dermatologie
Venerologie, Allergologie, Phlebologie
Kaiserstraße 104
76133 Karlsruhe*

