

Die biologische Wirkung der UV-Strahlung hängt maßgeblich von der Wellenlänge ab. Das von der Sonne emittierte elektromagnetische Spektrum wird zunächst von der Erdatmosphäre gefiltert. UV-C wird dabei in der Ozonschicht der Stratosphäre vollständig herausgefiltert und spielt für die Betrachtung in unseren Breiten praktisch keine Rolle. Demgegenüber erreichen ein erklecklicher Anteil des UV-A und UV-B die Erdoberfläche und sind hier von großer biologischer Bedeutung. Die Intensität von UV-A im solaren UV-Spektrum, welches die Erdoberfläche erreicht, ist dabei um den Faktor 1000 höher als die Intensität von UV-B.

Während etwa 35 % des auf die Hautoberfläche treffenden UV-B die Epidermis erreichen und noch etwa 15 % die Dermis, kann UV-A-Strahlung tiefer in das Integument eindringen. An die 80 % des UV-A dringen in die Epidermis, etwa 60 % erreichen die Dermis und ungefähr 1 % gelangt noch bis in die Subkutis. Dies impliziert, dass UV-A eine biologische Wirkung in tieferen Hautschichten entwickeln kann, in die das kurzwelligere UV-B nicht vordringt. Generell nimmt die Eindringtiefe von UV-Strahlung, bedingt durch Streuung, mit ansteigender Wellenlänge zu. Abbildung 2.1 verdeutlicht die Eindringtiefe der Strahlungsarten und gibt einen Überblick über die im Folgenden beschriebenen photobiologischen Effekte.

- **Wichtig** Die Eindringtiefe von UV-Strahlung nimmt mit abnehmender Wellenlänge ab.

Es liegt indes auf der Hand, dass sich die biologische Wirkung der UV-Strahlung in Abhängigkeit ihrer Wellenlänge kontinuierlich verändert und nicht an arbiträren Spektrumgrenzen sprunghaft wechselt. Die einzelnen photobiologischen Effekte sollen im Folgenden unter der sie hauptsächlich verursachenden Strahlungsform besprochen werden. Das heißt aber nicht, dass nicht auch andere Anteile des elektromagnetischen Spektrums ähnliche Effekte hervorrufen können. Grundsätzlich

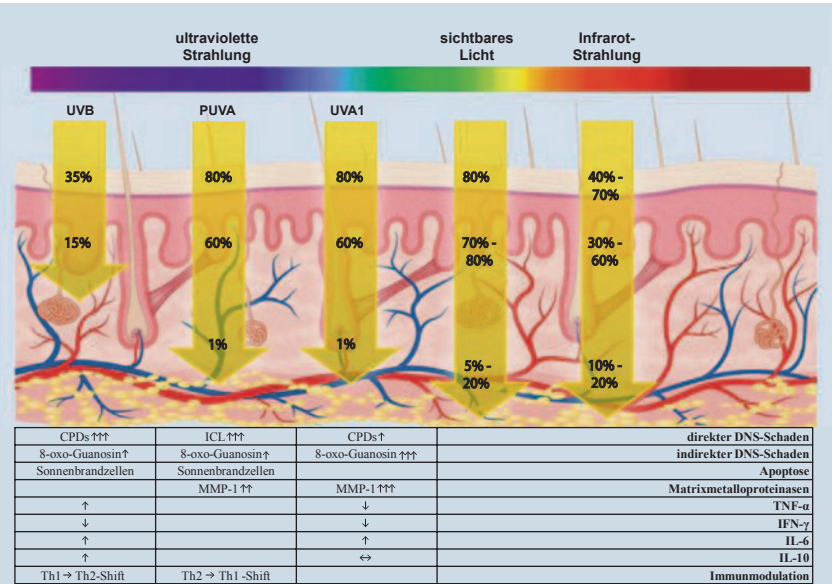


Abb. 2.1 Photobiologische Effekte elektromagnetischer Strahlung. (Modifiziert nach Berneburg et al. 2013; York und Jacobse 2010)

entfalten die Phototherapie und die Photochemotherapie ihre biologische Wirkung durch

1. eine Induktion von DNS-Schäden und der Einleitung von Apoptose sowie weiteren Mechanismen des Zelluntergangs,
2. eine Immunmodulation und
3. eine Beeinflussung des Kollagenstoffwechsels.

Die exakten zeitlichen und kausalen Zusammenhänge der oben genannten Faktoren auf zellulärer und molekularer Ebene sind derzeit weiter Gegenstand aktueller Forschung und noch nicht bis ins letzte Detail verstanden. Wahrscheinlich aber kommt es bedingt durch UV-Strahlung relativ früh zu einer Schädigung der DNS, wobei es keine Rolle spielt, ob diese Schädigung direkt durch die UV-Strahlung oder indirekt durch beispielweise reaktive Sauerstoffspezies hervorgerufen wird. Diese DNS-Schäden führen je nach Ausmaß zur Induktion von Reparaturmechanismen, Apoptose (oder anderen Formen des Zelluntergangs) und der Expression pro- und antiinflammatorischer Zytokine und Proteine mit Einflussnahme auf den Kollagenstoffwechsel. Die Qualität und Quantität dieser UV-induzierten Effekte

variieren dabei in Abhängigkeit vom Wellenlängenbereich der eintreffenden Strahlung und werden daher im Folgenden innerhalb der jeweiligen UV-Bereiche konkretisiert.

Vor diesem Hintergrund muss auf einen entscheidenden Unterschied zwischen DNS-Schäden und Mutationen hingewiesen werden. Es ist ein ganz natürliches und sich tagtäglich wiederholendes Ereignis, dass die DNS unserer Zellen durch äußere aber auch innere Faktoren geschädigt wird. Die Haut als unsere äußere Abgrenzung ist davon in besonderem Maße betroffen. Solare UV-Strahlung aber auch die uns ständig umgebende natürliche Radioaktivität führen zu einer Schädigung des Erbguts in den Zellen unserer Haut. Da unsere DNS aus zwei kodierenden Strängen mit komplementärem Informationsgehalt besteht, kann solch ein Schaden wieder korrigiert werden. Diese Reparatur muss jedoch vor der nächsten Zellteilung abgeschlossen sein. Zur Reparatur steht der Zelle ein Spektrum an Enzymen und Proteinen zur Verfügung, die beispielsweise den Zeitraum bis zur nächsten Zellteilung verlängern (sogenannter Zellzyklusarrest) und die beschädigte Nukleobase austauschen (Basenexzisionsreparatur) oder einen kleinen Teil des fehlerhaften Einzelstrangs ausschneiden und orientierend am komplementären, nicht beschädigten Strang neu bilden (Nukleotidexzisionsreparatur). Erst wenn das Ausmaß der DNS-Schädigung die Reparaturkapazität überschreitet und die Fehler nicht korrigiert werden können, kommt es bei der Neusynthese der DNS im Rahmen der Zellteilung zur Festschreibung einer Mutation. In Patienten, bei denen die an der Korrektur beteiligten Proteine defekt sind, kommt es demnach viel häufiger zu Mutationen. Ein prominentes Beispiel für eine derartige Erkrankung mit enorm gesteigerter UV-Suszeptibilität ist Xeroderma pigmentosum, eine äußerst seltene genetische Erkrankung mit einem Defekt im Nukleotidexzisionsreparatur-Mechanismus. Ohne strikten Sonnenschutz entwickeln diese Patienten, die auch als Mondscheinkinder bezeichnet werden, frühzeitig Sonnenschäden und Hautkrebs. Anhand der Pathophysiologie dieser Erkrankung lässt sich der Unterschied zwischen DNS-Schäden und Mutationen klinisch verdeutlichen.

2.1 UV-C

Wie bereits zuvor erwähnt, wird UV-C praktisch vollständig in der Erdatmosphäre herausgefiltert und spielt für die photobiologische Wirkung des Sonnenspektrums in unseren Breiten keine Rolle. UV-C induziert fast ausschließlich die Entstehung von Cyclobutan Pyrimidin Dimeren (CPDs) und findet demnach häufig in der *in vitro*-Untersuchung UV-induzierter DNS-Schäden Anwendung (Cadet et al. 2005; Pfeifer et al. 2005). Aufgrund seiner hohen antimikrobiellen Potenz wird die

Anwendung von UV-C zur Oberflächendesinfektion auch *in vivo* diskutiert (Yin et al. 2013). Bisher gibt es jedoch nur eine begrenzte Zahl an Untersuchungen und Veröffentlichungen, so dass eine medizinische Anwendung zum heutigen Zeitpunkt nicht stattfindet. Zur Desinfektion nichtlebenden Materials (Oberflächen, Flüssigkeiten, Gase) wird UV-C indes bereits verwendet.

2.2 UV-B

UV-B hat eine kürzere Wellenlänge als UV-A und ist damit die energiereichere Strahlung. Da die Eindringtiefe der Strahlung parallel zur Wellenlänge abnimmt, dringt UV-B weniger tief in die Haut ein. Etwa 35% des auf die Hautoberfläche treffenden UV-B erreichen die Epidermis, nur 15% die Dermis und entfalten dort ihre biologische Wirkung. Nach vermehrter Exposition zu UV-B kommt es typischerweise zu einem Erythem, das nach 12 bis 24 h auftritt und durch eine Prostaglandin- und Stickstoffmonoxidsynthese mit darauf folgender Vasodilatation hervorgerufen wird (Rhodes et al. 2001). 48 bis 72 h nach UV-B-Exposition wird eine Pigmentierung sichtbar, die als charakteristische Sonnenbräunung wahrgenommen wird (sogenannte Spätpigmentierung). UV-B ist essenziell für die endogene Bildung von Vitamin-D-Hormon, da es eine Photoisomerisierung der inaktiven Vorstufe 7-Dehydrocholesterol in der Epidermis bewirkt. Fensterglas ist für UV-B praktisch komplett undurchlässig.

Einer der wichtigsten photobiologischen Effekte von UV-B besteht in einer direkten Schädigung des Erbguts. An DNS-Abschnitten mit benachbarten Pyrimidinbasen (dazu gehören Thymin und Cytosin) kann es nach Absorption von UV-B zu deren kovalenten Verknüpfung kommen (Cadet et al. 2005). Dieser Vorgang wird als Dimer-Bildung bezeichnet. Zu den bedeutendsten Dipyrimidindimeren gehören die Cyclobutan Pyrimidin Dimere (CPDs) und die Pyrimidin (6-4) Pyrimidon Photoprodukte (6-4PPs). Zahlenmäßig dominieren die CPDs, die etwa 70–80% aller UV-Schäden ausmachen (Kim et al. 1994). Denkbare CPDs entstehen dabei zwischen zwei Thymin-Basen, einer Thymin- und einer Cytosin-Base, einer Cytosin- und einer Thymin-Base oder zwei Cytosin-Basen (TT, TC, CT, CC; die Paarungen sind in abnehmender Häufigkeit geordnet). Solche Photoprodukte stören die Funktion der an der Replikation und Transkription beteiligten Enzyme. Die genaue Paarung hat großen Einfluss auf die biologische Bedeutung des UV-Schadens. In den meisten Fällen entsteht ein CPD aus zwei Thymin-Basen, welches chemisch stabil und somit auch kaum mutagen ist. Bildet sich indes ein Photoprodukt unter Beteiligung einer Cytosin-Base, so kann sich dieses durch eine chemische Reaktion weiter verändern. Durch Hydrolyse und anschließende

Desaminierung des Photoproduktes können aus den Cytosin-Basen Uracil-Basen entstehen. Bei der Replikation dieses lichtgeschädigten Abschnittes wird nun Adenin als die zu Uracil komplementäre Base eingebaut (und nicht Guanin, welches komplementär zu Cytosin ist). Da Uracil in der regulären DNS nicht vorkommt, wird es im Folgenden durch Thymin ersetzt. In der Summe ist im Tochterstrang eine $C \rightarrow T$ oder $CC \rightarrow TT$ Transition entstanden, je nachdem, ob eine oder zwei Cytosin-Basen am Photoprodukt beteiligt waren. Diese $C \rightarrow T$ und $CC \rightarrow TT$ Mutationen sind dabei so charakteristisch für UV-Schäden, dass sie als Signatur-Mutationen bezeichnet werden (Brash 2014). Da auch UV-A zu deren Bildung beiträgt, sind sie nicht pathognomisch für UV-B (Rünger 2008).

- **Wichtig** $C \rightarrow T$ und $CC \rightarrow TT$ Mutationen sind so charakteristisch für UV-Schäden, dass sie als Signatur-Mutationen bezeichnet werden.

Neben CPDs kann es nach der Absorption von UV-B durch eine differierende kovalente Verknüpfung zweier benachbarter Pyrimidinbasen zur Entstehung von 6-4PPs kommen. Diese entstehen im Vergleich zu CPDs in geringerer Zahl, machen aber immer noch etwa 20–30% aller UV-Schäden aus (Kim et al. 1994). 6-4PPs können in einer zweiten Photoreaktion nach Absorption von UV-B-Strahlung in einem Bereich von 320 nm in ein sogenanntes Dewar Valenz-Isomer überführt werden (Taylor und Cohrs 1987). Verglichen mit CPDs scheinen 6-4PPs und deren Dewar Valenz-Isomere einen größeren destabilisierenden Einfluss auf die DNS zu besitzen und müssen als hoch mutagen eingestuft werden. Besonders 6-4PPs mit einer Beteiligung von Thymin-Basen führen hierbei zu Mutationen. Beobachtet werden vorwiegend Punktmutationen mit einem Einbau von Cytosin statt Thymin ($T \rightarrow C$ Mutation, Lee et al. 1999).

- **Wichtig** Durch Absorption von UV-B-Strahlung können in der DNS hauptsächlich 3 Typen von Bipyrimidin-Photoprodukten entstehen: CPDs, 6-4PPs und deren Dewar-Valenz-Isomere.

Entsteht nach Absorption von UV-Strahlung eine Schädigung der DNS, ist deren reguläre Struktur gestört, was zu einer Behinderung von Transkription und Replikation führt. Die strukturelle Schädigung der DNS-Doppelhelix ist bei den CPDs relativ gering ausgeprägt und erreicht bei den 6-4PPs ein relevantes Ausmaß (Lee et al. 1999). Eine Zelle, die solche DNS-Schäden erkennt, initiiert Reparaturmechanismen. Die einzelnen Schäden werden dabei in unterschiedlicher Geschwindigkeit repariert: die Korrektur von CPDs dauert am längsten, 6-4PPs werden schneller repariert als ihre Dewar-Valenz Isomere (Michel und Nairn 1989). In

einzelnen Organismen wie beispielsweise Algen aber nicht im Menschen stehen den Zellen stehen hierfür sogenannte Photolyasen zur Verfügung. Hierbei handelt es sich um Enzyme, die unter Verwendung von blauem Licht die Photoprodukte in die ursprünglichen, nicht kovalent verknüpften Basen überführen (Sancar 2003). Es existieren spezifische CPD-Photolyasen und (6-4)-Photolyasen, die ausschließlich ihre namensgebenden Photoprodukte reparieren können. Neben den Photolyasen können die beschädigten Basen mittels der sogenannten Basenexzisionsreparatur (BER) auch exzidiert und orientierend am komplementären Strang die korrekte Nukleobase via DNA-Polymerase neu synthetisiert werden. Der bedeutendste Reparaturmechanismus für UV-Schäden ist indes die Nukleotidexzisionsreparatur (NER).

Kann der Schaden vor einer Replikation des Abschnittes nicht rechtzeitig repariert werden, so steht der Zelle ein weiterer Mechanismus zur Korrektur zur Verfügung: die sogenannte translasionale DNS Synthese (TLS). Es gibt für solche Zwecke spezielle Polymerasen, die zur Verfügung stehen, wenn ein DNS-Schaden vorliegt und die regulären Polymerasen durch sterische Behinderung an diesem Schaden stoppen müssen. Diese sogenannten TLS-Polymerasen arbeiten jedoch weniger genau, verglichen mit den klassischen DNS-Polymerasen, so dass es leichter zur Entstehung von Mutationen kommen kann (Livneh 2001). Als eine Art letzter Ausweg steht einer UV-geschädigten Zelle die Einleitung des programmierten Zelltods, der Apoptose, zur Verfügung. Dass es nach UV-Exposition zu einem vermehrten Auftreten apoptotischer Keratinozyten kommt, ist seit langem bekannt (Young 1987). Derartige apoptotische Keratinozyten werden als Sonnenbrandzellen bezeichnet. Neuere Untersuchungen legen nahe, dass neben der Apoptose auch Nekrose eine bedeutende Rolle in der Photobiologie spielt (Borkowski et al. 2014). Anders als bei der Apoptose werden bei der Nekrose intrazelluläre Bestandteile unkontrolliert in den Extrazellulärraum entlassen. So konnte gezeigt werden, dass durch UV-B geschädigte Keratinozyten doppelsträngige RNS freisetzen. Diese RNS hat eine parakrine Wirkung und kann über den Toll-like Rezeptor 3 (TLR3) die Ausschüttung von Zytokinen wie TNF- α und IL-6 durch benachbarte Keratinozyten anstoßen (Bernard et al. 2012). Die Aktivierung von TLR3 auf Keratinozyten führt ferner zu einer gesteigerten Expression der am Fettmetabolismus beteiligten Gene, was möglicherweise die Barrierefunktion der UV-geschädigten Epidermis wiederherzustellen hilft (Borkowski et al. 2013).

Effektiv hat UV-B eine proapoptotische und immunmodulierende Wirkung auf die Haut. Unter anderem scheinen HMGB1 und der Toll-like Rezeptor 4 (TLR 4) eine immunsuppressive Wirkung zu haben. Das Protein HMGB1 ist eine Art Gefahrensignal, welches von nekrotischen Zellen ausgeschüttet wird und welches nach UV-B-Exposition auch vermehrt in Keratinozytenkulturen gemessen wird

(Johnson et al. 2013). HMGB1 ist neben Hyaluronsäure, Harnsäure, Hitzeschockproteinen, Defensinen und Lipopolysacchariden (Kono und Rock 2008) ein möglicher Ligand von TLR 4. Lewis et al. konnten kürzlich zeigen, dass TLR 4^{-/-} Mäuse nach Exposition zu UV-B und dem Kontaktallergen DNFB eine manifeste Kontaktallergie entwickeln, die bei TLR4^{+/+} Mäusen signifikant geringer ausfällt (Lewis et al. 2011). UV-B scheint demnach via TLR 4 die zelluläre Immunantwort zu inhibieren. Dieser Effekt wird wahrscheinlich durch CD4⁺CD25⁺Foxp3⁺ regulatorische T-Zellen vermittelt.

- **Wichtig** Effektiv hat UV-B eine proapoptotische und immunmodulierende Wirkung auf die Haut. UV-B stößt die Bildung proinflammatorischer (IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α) sowie antiinflammatorischer Zytokine an (IL-4, IL-10).

Für die immunsupprimierende Wirkung von UV-B ist neben der beobachteten Änderung des Zytokinmilieus auch die Induktion von Apoptose in epidermalen Lymphozyten verantwortlich. Wahrscheinlich kommt es durch die Anhäufung von CPDs, 6-4PPs und Dewar Valenzisomeren zur Induktion von Apoptose und Nekrose. Werden CPDs durch Zugabe externer Reparaturenzyme entfernt, hebt dies die immunsuppressiven Effekte des UV-B auf (Stege et al. 2000). Darüber hinaus ist bekannt, dass UV-B an der Apoptose beteiligte Proteine aktivieren kann: darunter den Todesrezeptor Fas (CD95), TNF und TRAIL-Rezeptoren (Aragane et al. 1998; Kulms et al. 2002). Die proapoptotische Wirkung, vor allem auf epidermale Lymphozyten (Ozawa et al. 1999), ist für die therapeutische Wirksamkeit des UV-B entscheidend. Aus dieser proapoptotischen Wirkung auf T-Lymphozyten erklärt sich die gute Wirksamkeit der UV-B-Therapie bei Patienten mit kutanen T-Zell-Lymphomen. Nicht apoptotische T-Zellen sind nach einer UV-B-Therapie in ihrer Fähigkeit, Interferon- γ (IFN- γ) zu produzieren, zusätzlich eingeschränkt (Piskin et al. 2004). Dieser Effekt wird durch Galektin-7, welches zu den Lektinen gehört und nach UV-B-Behandlung vermehrt im Gewebe nachgewiesen werden kann, mit vermittelt (Yamaguchi et al. 2013). Galektin-7 wirkt proapoptotisch auf T-Zellen und hemmt deren Bildung von Interleukin 2 (IL-2). UV-B hemmt ferner die Bildung von IL-12, inhibiert Th17-vermittelte Immunreaktionen (Rácz et al. 2011) und induziert die Bildung von IL-4 (Walters et al. 2003). Darüber hinaus kommt es nach einer UV-B-Therapie zu einer Hochregulation antimikrobieller Peptide in der Haut (Hong et al. 2008). Somit hemmt UV-B zwar einerseits den adaptiven Teil des Immunsystems, aktiviert aber gleichzeitig das angeborene Immunsystem mittels Hochregulation verschiedener antimikrobieller Peptide, die von Keratinozyten nach UV-B-Bestrahlung ausgeschüttet werden. Darunter finden sich verschiedene

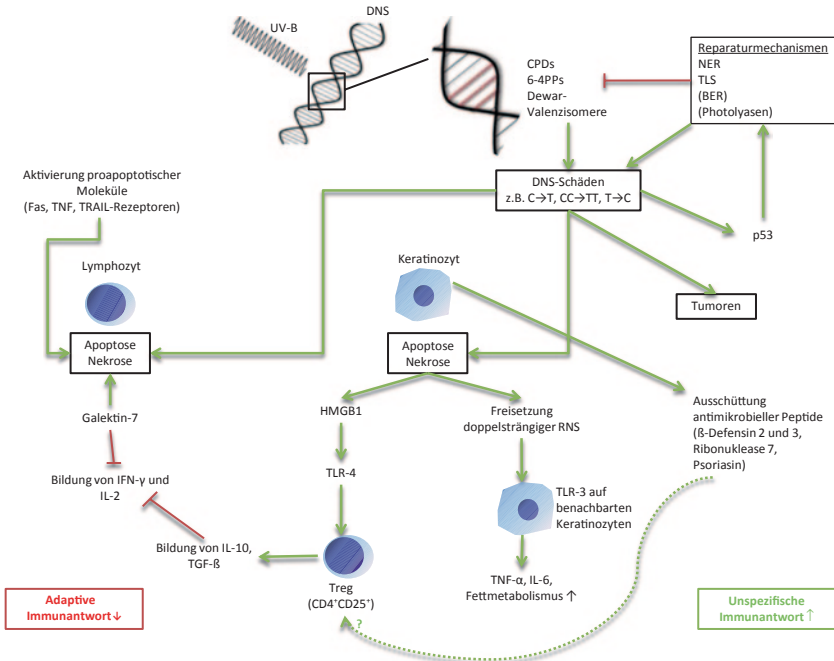


Abb. 2.2 Synopsis über die photobiologischen Effekte von UV-B

Defensine (β-Defensin-2, -3), RNasen (Ribonuklease-7) und S100-Proteine (Psoriasin) (Gläser et al. 2009). Diese helfen bakterielle Infektionen UV-bestrahlter Haut zu verhindern. Im Mausmodell stößt das murine β-Defensin-14 zusätzlich die Induktion regulatorischer T-Zellen an, die T-Zell-gebundene Immunreaktionen wie Kontaktallergien hemmen (Navid et al. 2012).

Zusammenfassend kann die immunmodulatorische Wirkung von UV-B durch einen Shift beschrieben werden, der weg von einer Th1-Reaktion und hin zu einer Th2-Antwort geht. Dieser Effekt ist auf die Haut begrenzt (Ekman et al. 2013). Abbildung 2.2 zeigt einen Überblick über die beschriebenen photobiologischen Effekte von UV-B.

- **Wichtig** Die immunmodulatorische Wirkung von UV-B beschreibt einen Th1 → Th2-Shift.

Tab. 2.1 Bedeutendste Indikationen zur UV-B-Phototherapie. (Herzinger et al. 2015)

Indikation	UV-B-Breitband	UV-B-311 nm
Psoriasis	+	++
Atopische Dermatitis	+	++
Pruritus, Prurigo	+	+
Parapsoriasis en plaques	+	+
Mycosis fungoides (Patch-Stadium)	+	+
Prophylaxe der polymorphen Lichtdermatose	+	++
Vitiligo	–	++
Pityriasis lichenoides	+	0
Lymphomatoide Papulose	+	0
Seborrhoische Dermatitis	+	+
HIV-assoziierte pruritische Eruptionen	+	0
Kutane Graft-versus-Host-Erkrankung	+	+
Pigmentpurpura	0	+
Chronisch-spontane Urtikaria	0	+
Solare Urtikaria	0	+

Anwendungsmöglichkeiten von UV-B:

Zur Behandlung mit UV-B stehen zwei Modalitäten zur Verfügung: Das UV-B-Breitband nutzt den gesamten UV-B-Bereich (280–315 nm), während bei der Schmalspektrum-UV-B-Therapie selektiv eine Wellenlänge im Bereich von 311 nm verwendet wird (z. B. UV-B-311 nm). Für das atopische Ekzem (Garritsen et al. 2014), die Psoriasis (Lapolla et al. 2011), die polymorphe Lichtdermatose (Dummer et al. 2003; Bilsland et al. 1993) und die Vitiligo (Njoo et al. 2000) wurde die Überlegenheit der Schmalspektrum-Therapie bereits belegt. Es gibt allerdings Anhaltspunkte dafür, dass UV-B-311 nm häufiger Mutationen im Tumorsuppressorgen *p53* auslöst und damit eine höhere karzinogene Wirkung hat (Yogianti et al. 2012). Es bleibt festzuhalten, dass die Phototherapie eine äußerst wirkungsvolle Therapieoption darstellt und das Risiko der Hautkrebsinduktion bislang in allen Studien als fast vernachlässigbar gering einzuschätzen ist. Dies gilt sowohl für das Breitband wie auch für das Schmalspektrum von UV-B. Tabelle 2.1 gibt einen Überblick über die wichtigsten Indikationen zur UV-B-Phototherapie.

Zur Festlegung der Startdosis kann zunächst die MED-UV-B bestimmt werden. Die Dosis der ersten Behandlung entspricht in diesem Fall 70 % der MED-UV-B. Alternativ kann die Startdosis anhand des Hauttyps nach Fitzpatrick orientierend

Tab. 2.2 Empfohlene Startdosis für eine UV-B-Therapie, Angaben in mJ/cm². (Herzinger et al. 2015)

Hauttyp	UV-B-Breitband	UV-B-311 nm
I	20	200
II	30	300
III	50	500
IV	60	600

an Tab. 2.2 festgelegt werden. Diese entspricht in 70 % der Fälle der mittels MED bestimmten Anfangsdosis.

Eine Behandlung mit UV-B sollte 3- bis 6-mal wöchentlich erfolgen. Es empfiehlt sich, die Behandlung hochfrequent zu beginnen, zum Beispiel während eines stationären Aufenthaltes täglich Montag bis Freitag, und im Verlauf ambulant, orientierend am Hautbefund, auszuschleichen. Bei Erscheinungsfreiheit ist eine langfristige Erhaltungstherapie obsolet. Dies trifft auch für die Mycosis fungoides zu, die früher auch über die Erscheinungsfreiheit hinaus weiter behandelt wurde, um die Remissionszeit zu verlängern (Dummer et al. 2007). Kommt es unter der Phototherapie zu einer Aggravation der Dermato­se, so kann die Behandlungsfrequenz auch wieder gesteigert werden, falls die Phototherapie gut vertragen wird.

Das durch UV-B hervorgerufene Erythem, dessen Maximum nach 12 bis 24 h erreicht ist, gilt als Therapieindikator. Ein minimales, gerade noch wahrnehmbares Erythem weist auf eine optimale UV-Dosis hin. Kommt es zu keiner Erythementwicklung, so sollte die Dosis um 10 bis 30 % gesteigert werden. Die Entstehung eines persistierenden Erythems sollte eine Dosisminderung, die Entwicklung von Blasen eine Therapiepause nach sich ziehen.

Psoriasis Bei der Psoriasis findet sich eine überschießende zelluläre Immunantwort mit einer Th1-Dominanz. Die exzellente Wirksamkeit der UV-B-Therapie bei Psoriasis fußt wahrscheinlich auf dem Th1 → Th2-Shift. Die Schmalspektrum-Behandlung mit 311 nm ist einer Breitbandanwendung des UV-B signifikant überlegen (Berneburg 2005). Bei schweren Formen einer Psoriasis scheint die PUVA-Therapie der UV-B-Behandlung überlegen zu sein (Tanew et al. 1999), was möglicherweise der geringeren Eindringtiefe des UV-B geschuldet ist. Eine dreimal wöchentliche Bestrahlung zeigte sich in Studien wirksamer als zwei oder fünf Behandlungen pro Woche, wobei eine langsame Steigerung der Dosis weniger erythemato­gen und wirkungsvoller scheint (Berneburg et al. 2005).

Atopisches Ekzem Die Behandlung der atopischen Dermatitis mit UV-B-311 nm ist einer Therapie mit Breitband UV-A/UV-B überlegen und einer Therapie mit Mitteldosis-UV-A1 äquipotent (Reynolds et al. 2001; Legat et al. 2003).

Phototherapie

Eine Einführung in die Wirkmechanismen und
Anwendungsgebiete

Singer, S.; Schwarz, Th.; Berneburg, M.

2016, XII, 44 S. 5 Abb., Softcover

ISBN: 978-3-658-11114-4