



Strahlenschutzkommission

Geschäftsstelle der
Strahlenschutzkommission
Postfach 12 06 29
D-53048 Bonn

<http://www.ssk.de>

Schutz des Menschen vor den Gefahren der UV-Strahlung in Solarien

Wissenschaftliche Begründung zur gleichnamigen
Empfehlung der Strahlenschutzkommission

Inhaltsverzeichnis**Seite**

1	Einleitung	3
2	Molekulare und zelluläre Wirkung der UV-Strahlung.....	3
	2.1 DNA-Schäden.....	3
	2.2 Protein-Schäden.....	4
	2.3 Zelltod	4
	2.4 Erythem	4
	2.5 Pigmentierung	4
3	Wirkung von UV-Strahlung auf den Menschen	5
	3.1 Positive Wirkungen	5
	3.2 Akute Wirkungen auf die Haut.....	5
	3.3 Chronische Wirkungen auf die Haut.....	6
	3.4 Wirkungen auf das Auge.....	6
	3.5 Wirkungen auf das Immunsystem	7
	3.6 Hautkrebserkrankungen	7
	3.7 Spektrale Charakterisierung	9
	3.8 Spektrale Abhängigkeit biologischer UV-Effekte.....	9
4	UV-Bestrahlungsgeräte	12
	4.1 Bestrahlungsgeometrie	13
	4.2 Zeitliche Stabilität	14
	4.3 Dosierung	14
5	Individuelle Dosierung von UV-Expositionen	15
6.	Definitionen von Bestrahlungsgrößen	15
	Anlage	
	Liste phototoxischer und photoallergischer	
	Medikamente und Duftstoffe	18

1 Einleitung

Die dramatische Zunahme an Hautkrebserkrankungen ist zum Teil durch eine erhöhte UV-Exposition aufgrund eines geänderten Freizeit- und Sozialverhaltens großer Teile der Bevölkerung erklärbar. So reist ein hoher Prozentsatz der deutschen Bevölkerung in Länder mit hoher Sonneneinstrahlung. Mit steigender Tendenz finden Reisen zusätzlich in den Wintermonaten statt, wobei die wenig pigmentierte Haut gegenüber UV-Strahlung besonders empfindlich reagiert. Auch die Einflüsse der Exposition durch künstliche UV-Strahlung (z. B. in Solarien) auf eine erhöhte Hautkrebsinzidenz können nicht ausgeschlossen werden, da hierdurch die kumulative Gesamtexposition (künstlich und natürlich) erhöht wird, die Zahl möglicher Sonnenbrände (Erytheme) ansteigen kann und immunsupprimierende Faktoren stimuliert werden können. In ihrer Gesamtheit können diese Faktoren das Risiko möglicher Hautschädigungen erhöhen und unter bestimmten Umständen zum Hautkrebs führen. Das Verständnis der grundlegenden molekularen und zellulären Wirkmechanismen nach erfolgter UV-Exposition der menschlichen Haut ist daher eine notwendige Voraussetzung, um Risiken zu bewerten und auf ihre Vermeidung in geeigneten Aufklärungs-Kampagnen hinzuwirken.

2 Molekulare und zelluläre Wirkung der UV-Strahlung

Wenn UV-Strahlung auf die Haut trifft, dringt diese in die Haut ein und wird durch die Wechselwirkung mit Bestandteilen der Haut (DNA, Proteine, Melanin, andere photosensible Moleküle) abgeschwächt. Die Abschwächung erfolgt hauptsächlich durch Absorption der UV-Strahlung, die zu einer Veränderung der physikochemischen und biologischen Eigenschaften der UV-absorbierenden Moleküle führt. Die spezifischen Interaktionen sind in der Empfehlung der Strahlenschutzkommission „Schutz des Menschen vor solarer UV-Strahlung“ bzw. deren wissenschaftlicher Begründung detailliert beschrieben, so dass in der vorliegenden Empfehlung, wegen der grundsätzlich gleichen biologischen Wirkungsmechanismen künstlicher und solarer UV-Strahlung, auf die vorausgegangene Empfehlung verwiesen und nur eine verkürzte Darstellung wiedergegeben wird.

2.1 DNA-Schäden

UV-Strahlung künstlicher Strahlungsquellen kann von der die Erbinformation tragenden Desoxyribonukleinsäure (DNA) der Hautzellen einerseits direkt absorbiert werden oder indirekt einen schädigenden Einfluß durch Induktion von reaktiven Sauerstoffverbindungen ausüben, welche dann ihrerseits mit dem DNA-Molekül interagieren. Die hierbei hervorgerufenen molekularen Veränderungen an den Basen der DNA (Ausbildung von unspezifischen chemischen Bindungen) oder der Morphologie des DNA-Moleküls (DNA-Strangbrüche) stellen die Grundlage für Schäden an der Erbinformation (DNA) der Zelle dar. Diese DNA-Schäden finden in der Haut bei jeder UV-Exposition statt, werden allerdings durch DNA-Reparatursysteme in den meisten Fällen korrigiert. Bei Überforderung oder Defekt der DNA-Reparatursysteme wird die Entstehung von Karzinomen der Haut begünstigt.

2.2 Protein-Schäden

Die Absorption von UV-Strahlung durch Proteine kann von erheblicher Bedeutung für die Regulation zellulärer Prozesse in den Zellen der Haut sein. Hierbei spielen vor allen Dingen Proteine eine Rolle, welche in der Zellmembran verankert sind und von denen angenommen wird, dass ihre (teilweise noch unbekannte) UV-induzierte Modifizierung zu einer schnellen Veränderungen der Protein-vermittelten Signaltransduktion in die Zelle führt. Die Bedeutung von UV-Einstrahlung bei der Initiierung der Signaltransduktions-Ketten und die Suche nach geeigneten Chromophoren in Proteinen, welche Strahlung dieser Wellenlängen absorbieren können, wird im Augenblick intensiv erforscht. Im Fall der UV-Wechselwirkung mit Bindegewebszellen (Fibroblasten) kommt es zu einem vermehrten Abbau des Proteins Kollagen, so dass die Bindegewebsfasern (Kollagenfasern) der Haut schneller abgebaut werden. Dies führt zu der bekannten schnelleren Hautalterung mit Hautverdünnung und Faltenbildung.

2.3 Zelltod

Unter bestimmten Umständen, wie z. B. der Akkumulation UV-geschädigter Zellen, kann es dann für den Organismus von Vorteil sein, diese Zellen aus dem Gewebe durch Zellabtötung zu entfernen. Dieser programmierte Zelltod (Apoptose) kann durch UV-Strahlung in einer komplizierten Abfolge Gen-abhängiger Aktivierungsprozesse und über Zellmembran-abhängige Signaltransduktionen ausgelöst werden. Dabei spielen als initiiierende Ereignisse UV-induzierte DNA-Schäden (z.B. DNA-Strangbrüche) und Proteinveränderungen eine besondere Rolle. Höhere UV-Strahlungsdosen führen auch in den Keratinozyten der Haut zum Auftreten apoptotischer Zellen, den sog. „sunburn cells“.

2.4 Erythem

Erstes Warnzeichen einer zu hohen UV-Strahlenexposition ist der Sonnenbrand der Haut, welcher mit einer Rötung der Haut einhergeht. Diese Rötung ist auf eine gefäßweitstellende, die Durchblutung fördernde Wirkung der UV-Strahlung zurückzuführen. Der Sonnenbrand tritt vor allem dann auf, wenn die Haut an die UV-Belastung nicht gewöhnt ist und eine schützende Pigmentierung der Haut nicht besteht.

2.5 Pigmentierung

Nach UV-Exposition (vorwiegend durch langwellige UV-Strahlung, z.B. UV-A) wird innerhalb von wenigen Stunden vorhandenes Pigment (Melanin), das normalerweise in der untersten Zellschicht der Epidermis durch Melanozyten gebildet wird, in die Zellen der oberen Schichten der Epidermis (Keratinocyten) verlagert. Daraus resultiert die insbesondere bei leicht bräunenden Menschen erkennbare Sofortpigmentierung, die aber nur von kurzer Dauer ist. Bei wiederholter UV-Exposition kommt es vorwiegend durch kurzwellige UV-Strahlung, z.B. UV-B, verstärkt zu einer Neubildung von Pigmenten, die zu einer lang anhaltenden Pigmentierung der Haut führt (Spätpigmentierung). Die Spätpigmentierung ist eine Reaktion der Haut auf eine erhöhte UV-Exposition, sie stellt einen gewissen Schutz der Haut vor weiterer UV-bedingter Hautschädigung dar (vergleichbar einem Sonnenschutzfaktor von etwa 3). Das Ausmaß der Pigmentierung ist sehr vom Hauttyp abhängig, so dass gering bräunende Menschen kaum einen natürlichen Schutz vor UV-Strahlung entwickeln können.

3 Wirkung von UV-Strahlung auf den Menschen

Sowohl künstliche als auch natürliche UV-Strahlung gleichen Spektrums rufen beim Menschen die gleichen Effekte hervor.

3.1 Positive Wirkungen

Zu den positiven Wirkungen von Sonnenbädern und Solariumbesuchen auf den Menschen sind sicherlich die psychischen Einflüsse zu zählen. Hierbei steht das Wohlbefinden im Mittelpunkt. Dieses wird jedoch nach gegenwärtigem Kenntnisstand durch Entspannung, Wärme und Helligkeit hervorgerufen, UV-Strahlung hat hierauf keinen nachgewiesenen Einfluss.

UV-Strahlung löst in der Haut die Produktion des Pro-Vitamins D₃ aus, einer Vorstufe des Vitamins D₃, das eine essentielle Rolle im Aufbau und Erhalt des Knochengewebes spielt. Allerdings bedarf es zur Aufrechterhaltung des notwendigen Vitamin D₃-Spiegels beim gesunden Menschen nur geringer UV-Expositionen. Schon eine nur 15-minütige, tägliche Exposition der Hände und des Gesichts sind ausreichend. Ein klinisch bedeutsamer Mangel an Vitamin D₃ ist in Mitteleuropa eine sehr seltene Erkrankung, die gegebenenfalls medizinischer Versorgung bedarf.

Daher kann eine positive Wirkung der UV-Strahlung, die zu kosmetischen Zwecken eingesetzt wird, nicht gesehen werden.

3.2 Akute Wirkungen auf die Haut

Die augenfälligste Reaktion der Haut auf UV-Bestrahlung ist die Pigmentierung. Diese Bräunung der Haut kann als Schutzmechanismus aufgefasst werden. Ein weiterer Nutzen der Hautbräunung ist nicht bekannt.

Überschreitet die Bestrahlung einen gewissen Grenzwert (die sogenannte Erythemschwelle), der individuell unterschiedlich hoch ist, so treten akute Schäden auf. Es kommt nach einer Latenzzeit von mehreren Stunden zur Rötung und Erythembildung der bestrahlten Haut. Wird die Erythemschwelle weiter überschritten, so entstehen Blasen und schließlich oberflächliche Hautnekrosen, d. h. das Gewebe stirbt ab.

Die Empfindlichkeit der menschlichen Haut bezüglich der UV-Strahlung ist individuell verschieden. Entsprechend der Reaktion auf natürliche Sonnenbestrahlung wird folgende Einteilung getroffen^{*)}.

- *Hauttyp I:* immer Sonnenbrand, kaum Bräunung auch nach wiederholten Bestrahlungen
- *Hauttyp II:* fast immer Sonnenbrand, mäßige Bräunung nach wiederholter Bestrahlung

^{*)} „Achtung Sonne. Eine Packungsbeilage für die ganze Familie.“ Broschüre der Kommission zur Früherkennung und Prävention von Hautkrebs / Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention, 1995

- *Hauttyp III:* mäßig oft Sonnenbrand, fortschreitende Bräunung nach wiederholten Bestrahlungen
- *Hauttyp IV:* selten Sonnenbrand, schnell einsetzende Bräunung
- *Hauttyp Kind:* Hauttyp mit besonders hoher Empfindlichkeit

Weitere akute direkte Folgen einer künstlichen UV-Bestrahlung können phototoxische oder photoallergische Hauterkrankungen sein. Bei der phototoxischen Dermatitis werden Substanzen im Körper oder an der Hautoberfläche unter Einwirkung von UV-Strahlung zu entzündungsauslösenden Substanzen. Bei photoallergischen Reaktionen wird eine Substanz durch UV-Strahlung chemisch aktiviert, bindet an ein Makromolekül und kann so eine Sensibilisierung hervorrufen. Hat eine Sensibilisierung stattgefunden, können bei weiterer Exposition allergische Hauterkrankungen entstehen. In beiden Fällen zeigen sich Hautveränderungen (Rötung, Schwellung, Nässen, Blasenbildung) in den belichteten Arealen. Eine Liste phototoxischer und photoallergischer Substanzen ist in der Anlage zu finden.

Eine weitere direkte Folge von UV-Bestrahlung ist die polymorphe Lichtdermatose, die unter Laien als Sonnenallergie bezeichnet wird. Hierbei kommt es nach UV-Exposition im bestrahlten Areal zu verschiedenen Hautveränderungen (Rötung, Quaddeln, Papeln, Ekzeme, kleine, punktförmige Einblutungen unter der Haut etc.), die nach Tagen bis Wochen allmählich wieder abklingen.

3.3 Chronische Wirkungen auf die Haut

Nach Einwirkung von UV-Strahlung, z. B. bei einer übermäßigen UV-Exposition in Solarien, kann es zu dauerhaften, irreversiblen Veränderungen und Spätfolgen an der Haut kommen. Die als chronische Lichtschäden oder auch vorzeitige Alterung der Haut bezeichneten Veränderungen erscheinen als vermehrte Faltenbildung, Porenerweiterung (Follikelvergrößerung), Mitesser (Komedonen), Gefäßerweiterung (Teleangiektasie) und Bindegewebsschädigung (Atrophie, solare Elastose). Zusätzlich können sonnenbedingte Verhornungsstörungen (solare Keratosen) auftreten, die als eine Vorstufen für Plattenepithelkarzinome gewertet werden. Die Entstehung von Hautkrebs ist die weitaus schwerwiegendste Spätfolge der UV-Bestrahlung und wird daher gesondert dargestellt.

3.4 Wirkungen auf das Auge

Ergebnisse aus Laboruntersuchungen und epidemiologischen Studien zeigen, dass UV-Strahlung an der Trübung der Augenlinse (Katarakt) beteiligt ist, die beim Menschen zu eingeschränktem Sehvermögen führt. Auf molekularer und zellulärer Ebene durchgeführte Untersuchungen (z.B. an Epithelzellen der menschlichen Augenlinse) zeigen, dass UV-induzierte Läsionen an der DNA oder den Membranen der Zellen für das Auftreten von Katarakten verantwortlich gemacht werden können. Durch UV-Strahlung und den Blaulichtanteil sichtbaren Lichts kann eine akute solare, nichtentzündliche Netzhauterkrankung (Retinopathia) ausgelöst werden. Sie ist das Ergebnis einer photochemischen Zerstörung des Pigmentepithels und der Photorezeptoren.

Der negative Einfluss von UV-Strahlung auf Funktion und zellulären Aufbau des Auges kann durch die fachgerechte Nutzung eines geeigneten Augenschutzes (z.B. in Solarien) stark reduziert bzw. vermieden werden.

3.5 Wirkungen auf das Immunsystem

Die immunsuppressive Wirkung von UV-Strahlung ist ein seit langem bekanntes Phänomen. Minimale Expositionen gegenüber künstlichen UV-Strahlern in der Größenordnung von 1 MED (minimale Erythemdosis; geringste Dosis, die eine gerade sichtbare, scharf gegen die unbestrahlte Haut abgegrenzte Rötung hervorruft) können das Immunsystem nachweisbar beeinflussen. Die Daten über UV-induzierte Immunsuppression sind vorläufig.

Eine Beeinflussung des Immunsystems kann generell weitreichende Folgen haben. So kann der Verlauf von Infektionserkrankungen oder von erworbener Immunschwäche (AIDS) verschlechtert werden. Eine Schwächung des Immunsystems kann aber auch Auswirkungen auf die Karzinogenese haben, wenn Krebszellen nicht als entartet erkannt und deshalb von Immunzellen nicht eliminiert werden.

3.6 Hautkrebserkrankungen

Hautkrebserkrankungen fanden in den letzten Jahren eine zunehmende medizinische wie auch öffentliche Beachtung, was angesichts der auffallend starken Zunahme der Häufigkeit dieser Erkrankung verständlich ist. Neben dem malignen Melanom der Haut (schwarzer Hautkrebs), das vor allem wegen seiner Bösartigkeit bedeutsam ist, sind hier in erster Linie das Basalzellkarzinom und das Plattenepithelkarzinom zu nennen, die insgesamt zu den häufigsten malignen Tumoren des Menschen zählen. Vor dem Hintergrund der immer häufiger werdenden Nutzung künstlicher UV-Bestrahlungsquellen für den kosmetischen Einsatz darf daher der Einfluss künstlicher UV-Strahlung für die Entstehung des Hautkrebses nicht unterschätzt werden.

Obwohl kein Zweifel darüber besteht, dass UV-Bestrahlung eine Hauptursache für die Entstehung des malignen Melanoms darstellt, ist der Entstehungsmechanismus noch unklar. Es werden jedoch UV-induzierte Mutationen in bestimmten Genen, die für die Zellregulation von Bedeutung sind, sowie chromosomale Instabilitäten für die Entstehung des malignen Melanoms verantwortlich gemacht. Das maligne Melanom tritt im Gegensatz zu den anderen Hautkrebsarten auch häufig an bedeckten Körperstellen auf, so dass ein eindeutiger Zusammenhang mit der kumulativen UV-Dosis nicht gegeben ist. Am malignen Melanom erkrankt man vergleichsweise früh, im 3. und 4. Lebensjahrzehnt, gelegentlich auch früher. Zur Zeit werden in Deutschland ca. 8 - 10 Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner pro Jahr registriert; die Melanominzidenz ist steigend. Die Letalität liegt bei 20%, die Rezidivrate oder Metastasenbildung bei 20-30%. Der unterschiedlich schnell wachsende, teils fleckförmige, teils knotige, in der Regel pigmentierte Tumor ist bei Frühbehandlung überwiegend heilbar. Bei verzögerter Therapie liegt häufig bereits eine Metastasierung vor, und die Erkrankung verläuft tödlich.

Unter den Risikofaktoren für das maligne Melanom werden Dispositions- und Expositions-faktoren unterschieden. Individuen mit hellem Hauttyp (insbesondere Typ I und Typ II), mit rötlichen bzw. blonden Haaren, mit Neigung zu Sommersprossen, mit Sonnenbrandflecken (Lentigines) und/oder multiplen Pigmentmalen (d. h. mehr als 40 - 50 „Leberflecke“ beim Erwachsenen) bzw. einer positiven Familienanamnese bezüglich des malignen Melanoms haben je nach Kombination der Risikofaktoren ein bis zu mehr als 100fach erhöhtes Risiko, im Verlauf ihres Lebens ein malignes Melanom zu entwickeln.

Fall-Kontroll-Studien haben gezeigt, dass das relative Risiko, ein Melanom zu entwickeln, 2-3fach höher ist, wenn in der Kindheit Sonnenbrände aufgetreten sind, welche mit einer Erhöhung der Zahl der in der Kindheit erworbenen Pigmentmale korreliert sind. Da die multiplen Pigmentmale den wichtigsten Melanomrisikofaktor darstellen, sollten Kinder und Jugendliche (bis zum Erreichen des 18. Lebensjahres) keiner künstlichen UV-Strahlung in Solarien ausgesetzt werden, um Sonnenbrände und Überexpositionen zu vermeiden.

Zusammengefasst ergeben sich die in Tabelle 1 aufgeführten Risikofaktoren für das maligne Melanom.

Tab. 1: Risikofaktoren für die Entwicklung eines malignen Melanoms

– multiple Pigmentmale (> 40-50)	Risiko 5-15fach erhöht
– atypische Pigmentmale	Risiko 5-15fach erhöht
– angeborene (congenitale), große Pigmentmale	kumulatives Lebenszeitrisko 5-6%
– familiäres malignes Melanom	Risiko 2-3fach erhöht
– lichtempfindliche Haut	Risiko 3-4fach erhöht
– Sonnenbrände in Kindheit und Jugend	Risiko 2-3fach erhöht
– Lentigines (Sonnenbrandflecken)	Risiko 2fach erhöht

Der überwiegende Teil an Plattenepithelkarzinomen und Basalzellkarzinomen tritt im Bereich chronisch lichtgeschädigter Haut auf. Daher bestehen kaum Zweifel daran, dass diese Tumoren hauptsächlich durch den UV-Anteil des Sonnenspektrums verursacht werden, wobei das Risiko mit der lebenslang erhaltenen UV-Gesamtdosis steigt. Diese Dosisabhängigkeit macht aber auch die zusätzliche Belastung durch künstliche UV-Strahlung als Risikofaktor deutlich.

Obwohl der Altersgipfel für das Basalzellkarzinom im 6. bis 7. Lebensjahrzehnt liegt, können auch jüngere Menschen davon betroffen werden. In Deutschland werden zur Zeit ca. 60 bzw. ca. 90 Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner (Frauen bzw. Männer) pro Jahr registriert. Die Inzidenz für Basalzellkarzinome ist steigend. Es handelt sich um einen langsam wachsenden, lokal destruierenden Tumor, der keine Metastasen bildet und eine äußerst niedrige Letalitätsrate aufweist. Der Tumor tritt vorwiegend in belichteten Hautpartien (vor allem Gesicht, Ohren, Kopfhaut) auf. Für das Basalzellkarzinom besteht eine eindeutige Dosis-Wirkungs-Beziehung bezüglich der UV-Exposition.

Wie beim Basalzellkarzinom liegt der Altersgipfel für das Plattenepithelkarzinom im 6. bis 7. Lebensjahrzehnt, aber auch jüngere Menschen können davon betroffen werden. Zur Zeit werden in Deutschland zwischen 10 und 30 Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner (Frauen bzw. Männer) pro Jahr registriert. Die Inzidenz der Plattenepithelkarzinome ist steigend. Es handelt sich um einen invasiv wachsenden, lokal destruierenden Tumor, der ab einer bestimmten Größe auch metastasieren und in seltenen Fällen zum Tode führen kann. Das Plattenepithelkarzinom tritt vorwiegend in belichteten Hautpartien (vor allem Gesicht, Ohren, Kopfhaut, Handrücken, Unterarme) auf. Für das Auftreten des Tumors besteht, wie beim Basalzellkarzinom, eine Dosis-Wirkungs-Beziehung bezüglich der UV-Exposition.

3.7 Spektrale Charakterisierung

Zur Charakterisierung der spektralen Abhängigkeit photobiologischer Wirkungen wird die UV-Strahlung in die Bereiche UV-A, UV-B und UV-C unterteilt.

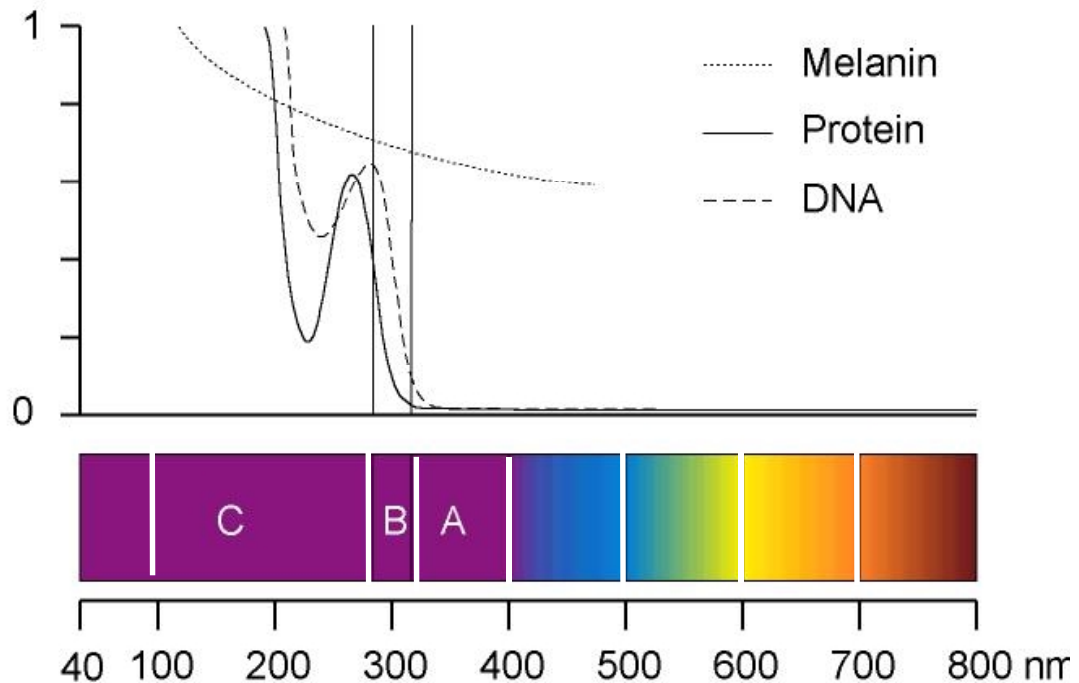


Abb.1: Spektrale Einteilung der UV-Strahlung in die Bereiche UV-A, UV-B und UV-C und Absorptionsspektren biologisch wichtiger Moleküle (DNA, Proteine, Melanin) der menschlichen Haut.

Die grobe Unterteilung in die Bereiche UV-A bis UV-C ist nur bedingt zur quantitativen Beschreibung der biologischen Effektivität von UV-Strahlung geeignet, da innerhalb dieser Bereiche beträchtliche Unterschiede in der biologischen Effektivität zu beobachten sind.

3.8 Spektrale Abhängigkeit biologischer UV-Effekte

Die Wirksamkeit ultravioletter Strahlung ist stark wellenlängenabhängig und kann für verschiedene biologische Effekte durch spektrale Wirksamkeiten (Aktionsspektren) beschrieben werden. Relativ gut untersucht sind die Aktionsspektren für das Erythem und für die Pro-Vitamin D₃-Synthese. Der Nachweis der Bedeutung von UV-Strahlung für die Ätiologie des Hautkrebses ist durch eine Vielzahl von Studien erbracht, die spektralen Abhängigkeiten für die Entstehung der nicht-melanozytären Hautkrebses und des malignen Melanoms (schwarzer Hautkrebs) unterliegen intensiver wissenschaftlicher Untersuchung. Molekulare und zelluläre Erkenntnisse über die Wirksamkeit bestimmter spektraler Bereiche der UV-Strahlung werden vermehrt zur Verfügung gestellt. Abbildung 2 zeigt einige, den heutigen Erkenntnisstand repräsentierende spektrale Wirksamkeiten der UV-Strahlung:

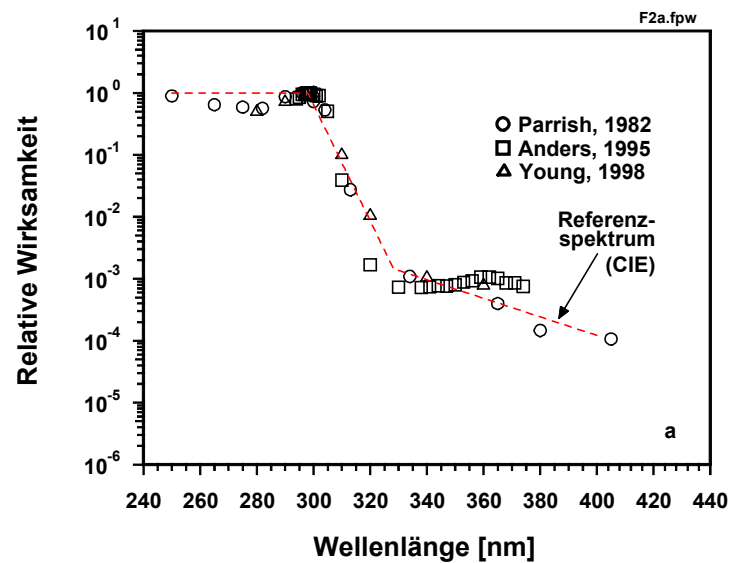


Abb. 2a: Die relative spektrale Wirksamkeit ultravioletter Strahlung für die Bildung des Hauterythems nach [Parrish (1982), Anders u.a (1995), Young u.a. (1998)] sowie in der Definition der CIE (Referenzspektrum, vgl. DIN 5031/10).

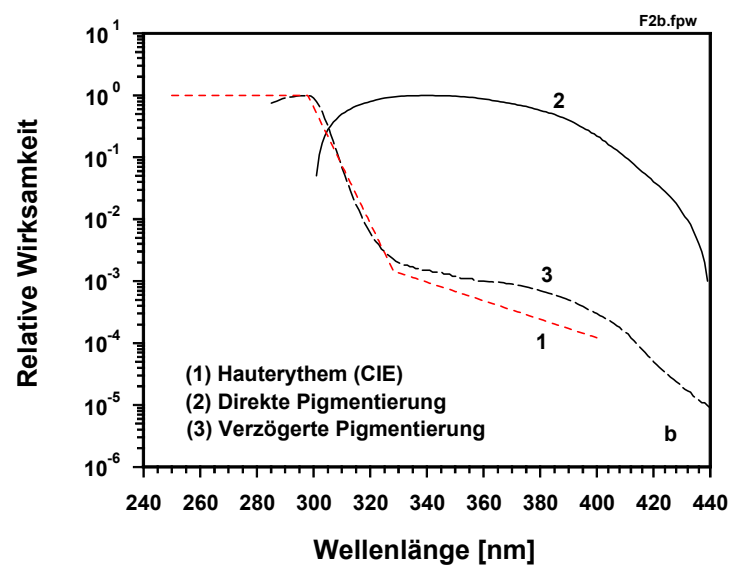


Abb. 2b: Die relative spektrale Wirksamkeit ultravioletter Strahlung für die direkte Pigmentierung (Kurve 2, DIN 5031/10) und für die indirekte Pigmentierung der Haut (Kurve 3, DIN 5031/10) im Vergleich zum CIE-Referenzspektrum der Hauterythembildung (Kurve 1).

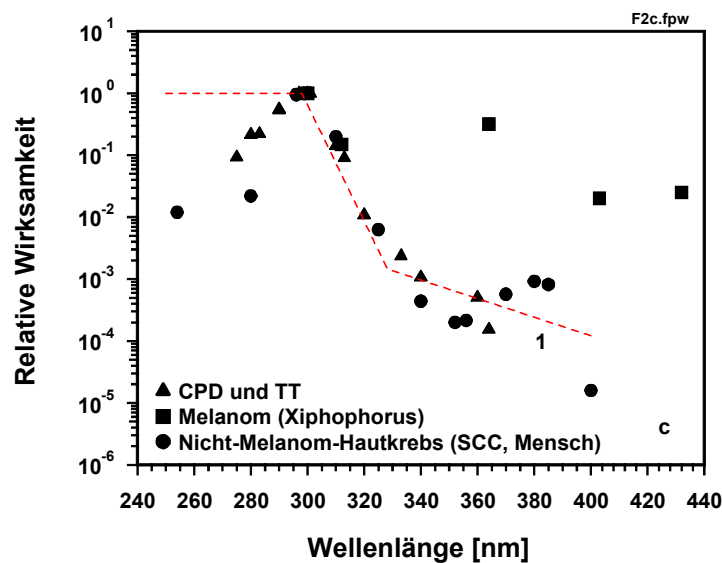


Abb. 2c: Die relative spektrale Wirksamkeit ultravioletter Strahlung für die Bildung von Zyklobutan-Pyrimidin-Dimeren (CPD) und Thymindimeren (TT) in der Epidermis (Dreiecke, [Freeman u.a. 1989, Young u.a. 1998]), für die Stimulation des Melanoms in der Haut des Fisches *Xiphophorus* (Quadrate, [Setlow u.a. 1993]) sowie der Auslösung des Plattenepithelkarzinoms in menschlicher Haut nach Messungen an Albinomäusen (Kreise, [DeGruil u.a. 1994]) im Vergleich zum CIE-Referenzspektrum der Hauterythembildung (Kurve 1).

Das Erythem der Haut ist eine sich bereits im Verlauf weniger Stunden manifestierende Reaktion auf eine akute UV-Überdosierung. Die spektrale Wirksamkeit ist gut untersucht (Abb. 2a) und wird mit hinreichender Genauigkeit durch die für meßtechnische Belange vereinfachte CIE-Erythemkurve wiedergegeben. Die individuelle, vom Hauttyp und Adaptationsgrad wesentlich bestimmte Erythemschwellendosis ist daher eine geeignete Größe zur Dosierung von UV-Hautexpositionen.

Parrish, J.A., Jaenicke, K.F., Anderson, R.R.: Erythema and melanogenesis action spectra of normal humans. *Photochem. Photobiol.* **36** (2), 187-191 (1982)

Anders, A., Altheide, H.J., Knalman, M., Tronnier, H.: Action spectrum for erythema in humans investigated with dye lasers. *Photochem. Photobiol.* **61** (2), 200-205 (1995)

Young, A.R., Chadwick, C.A., Harrison, G.I., Nikaido, O., Ramsden, I.: The similarity of action spectra for the thymine dimers in human epidermis and erythema suggests that DNA is the chromophore erythema. *J. Invest. Dermatol.* **111** (6), 982-988 (1998)

Freeman, S.E., Hacham, H., Gange, R.W., Maytum, D.J., Sutherland, J.C., Sutherland, B.M.: Wavelength dependence of pyrimidine dimer formation in DNA of humans situ with ultraviolet light. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **86** (14), 5605-5609 (1989)

Setlow, R.B., Grist, E., Thompson, K., Woodhead, A.D.: Wavelength effective in induction of malignant melanoma. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **90** (14), 6666-6670 (1993)

DeGruil, F.R., von der Leun, J.C.: Estimate of the wavelength dependency of ultraviolet carcinogenesis in humans and its relevance to the risk assessment a stratospheric ozone depletion. *Health Phys.* **67**(4), 319-325 (1994)

Jedoch ist das Hauterythem nicht mit allen weiteren UV-Wirkungen korreliert. So zeigen die in den Abbildungen 2b und 2c enthaltenen Daten Unterschiede im spektralen Verlauf der Aktionsspektren. Als biologische Wirkungen, die noch in sehr guter Übereinstimmung mit der CIE-Erythemkurve liegen, können die Bildung von Thymidin-Dimeren und die Karzinom-Induktion an der Maushaut angesehen werden (Abb. 2c). Deutlich abweichend von allen anderen Aktionsspektren ist das für die Melanomentstehung in der Fischhaut (Xiphophorus, vgl. Abb. 2c). Das Aktionsspektrum deutet auf eine starke Beteiligung der UV-A-Strahlung für die Entstehung des malignen Melanoms im Fischmodell hin. Da es sich hierbei nicht um ein Säugetiermodell handelt, ist dessen Relevanz für die Entstehung des malignen Melanoms noch genauer zu überprüfen.

4 UV-Bestrahlungsgeräte

UV-Bestrahlungsgeräte werden für kosmetische und therapeutische Zwecke verwendet. Sie geben eine UV-Strahlung ab, deren Spektrum in der Regel erheblich vom Solarspektrum an der Erdoberfläche abweicht. Als Strahlungsquellen werden vor allem Gasentladungsstrahler (Hochdruck- und Niederdruckstrahler) genutzt, die in Bestrahlungsgeräten in Kombination mit Leuchtstoffen, Filtern, Blenden und Reflektoren eingesetzt werden.

Für die biologische Wirkung der UV-Strahlung wichtige Größen sind

- die Dosis, abhängig von Bestrahlungsstärke und Bestrahlungszeit,
- das Spektrum (die Wellenlängenabhängigkeit der Bestrahlungsstärke),
- die individuelle Empfindlichkeit der Exponierten,
- und die Häufigkeit der Expositionen.

Gegenwärtig stehen Solarien sowohl zur individuellen Ganz- oder Teilkörperexposition als auch zur Bestrahlung auf sogenannten Sonnenwiesen (Großraum-Bestrahlungsanlagen) zur Verfügung. Im allgemeinen unterscheiden sich die verfügbaren UV-Bestrahlungsgeräte durch Strahlertyp und Bauart. Innerhalb gleicher Baureihen wird die abgegebene UV-Strahlung durch Herstellungstoleranzen oder Alterung der optischen Elemente beeinflusst. Diese Unterschiede bedingen verschiedene photobiologische Wirksamkeiten. Daher sollten UV-Bestrahlungsgeräte folgende Eigenschaften besitzen:

- Möglichkeit zur individuellen Dosierung und zum Schutz vor Überdosierungen,
- Stabilität von spektraler Bestrahlungsstärke und Spektrum während der Expositionen,
- Stabilität von spektraler Bestrahlungsstärke und Spektrum während der Gerätenutzdauer,
- Gleichmäßigkeit der spektralen Bestrahlungsstärke auf der Nutzfläche.

Die Abbildung 3a-d zeigt Spektren der spektralen Bestrahlungsstärke verschiedener Bestrahlungsgeräte für UV-A- und UV-A/B-Hautexpositionen. Die Unterschiede in den Spektren dieser Geräte sind meist auf die Art der verwendeten Strahlungsquelle zurückzuführen. Zur Beurteilung ihrer biologischen Wirksamkeit ist daher eine photobiologische Charakterisierung erforderlich (vgl. Kapitel 3.8).

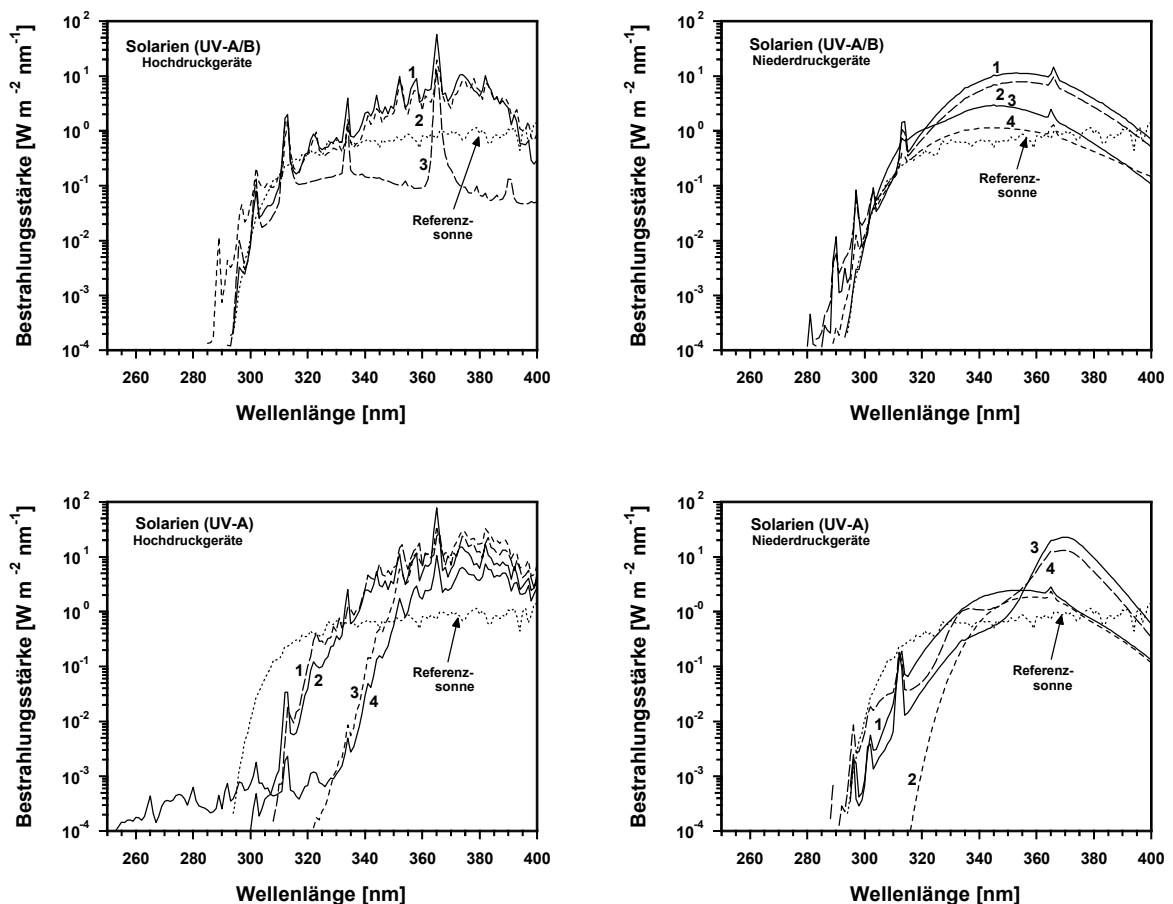


Abb. 3: Spektren der spektralen Bestrahlungsstärke verschiedener, mit Hochdruck- oder Niederdruckgasentladungslampen ausgestatteter Bestrahlungsgeräte für UV-A/B- und UV-A-Expositionen im Vergleich zur Strahlung der Referenzsonne^{*)}: UV-A/B-Geräte ausgerüstet mit Hochdruckstrahlern (a) und mit Niederdruckstrahlern (b) sowie UV-A-Geräte unter Verwendung von Hochdruckstrahlern (c) und von Niederdruckstrahlern (d).

4.1 Bestrahlungsgeometrie

Bedingt durch die spezielle Anordnung der optischen Bauteile im Bestrahlungsgerät hängen sowohl die spektrale Bestrahlungsstärke als auch die geometrische Verteilung der Strahlung vom Abstand ab.

Die zur quantitativen Charakterisierung der photobiologischen Wirksamkeit des Gerätes sowie als Dosierungsgrundlage herangezogene spektrale Bestrahlungsstärke bezieht sich auf einen festen Nutzabstand.

Die spektrale Bestrahlungsstärke ist bauartbedingt auf der Nutzfläche ungleichmäßig. Um erhebliche lokale Überdosierungen zu vermeiden, sind die Ungleichmäßigkeiten der Bestrahlungsgeräte in der Wirkungsebene zu begrenzen; als Mindestforderung darf das Maximum der

^{*)} Als Referenzsonne wird die Solarstrahlung bezeichnet, die bei senkrechter Einstrahlung und hoher atmosphärischer Transparenz (wolkenloser Himmel, Ozonkonzentration = 320 Dobson-Units, Trübungsfaktor = 0,06) auf eine horizontale, in Meeresspiegelhöhe gelegene Einheitsfläche auftrifft (DIN 67501).

erythemwirksamen spektralen Bestrahlungsstärke im Bereich der Nutzfläche das 1,7-fache des Minimums nicht überschreiten.

4.2 Zeitliche Stabilität

Die spektrale Bestrahlungsstärke eines UV-Bestrahlungsgerätes hängt wesentlich von den die Emission bestimmenden Betriebsparametern, von der Brenntemperatur und von Alterungseffekten der UV-Strahler selbst sowie der optischen Bauteile (Filter und Reflektoren) ab.

Zur Gewährleistung der konstanten photobiologischen Eigenschaften der Bestrahlungsgeräte darf die erythemwirksame spektrale Bestrahlungsstärke um nicht mehr als 20% vom Sollwert abweichen. Dies erfordert:

- (1) Aufgrund der bei neuen Strahlern auftretenden anfänglich starken spektralen Änderungen die ausschließliche Verwendung eingebrannter Strahler (Einbrennen vorzugsweise durch den Hersteller; z.B. Einbrenndauer bei Hochdruckstrahlern: 50 h),
- (2) eine gleichbleibende Betriebstemperatur der Strahlungsquellen während der Exposition,
- (3) die Einhaltung der spektralen Eigenschaften der Bestrahlungsgeräte. Hierzu sind notwendig
 - (a) regelmäßige Messungen der erythemwirksamen spektralen Bestrahlungsstärke auf der Nutzfläche und deren Dokumentation,
 - (b) kontinuierliche Registrierung der Betriebszeit der Strahler und Registrierung der spektralen Bestrahlungsstärke an einem Referenzpunkt in einem charakteristischen Bereich des Spektrums,
- (4) den Ersatz der betroffenen optischen Bauteile durch identische oder als vergleichbar deklarierte Elemente bei Änderung der spektralen Charakteristik oder der erythemwirksamen spektralen Bestrahlungsstärke um mehr als 20% (DIN 5050-2).

4.3 Dosierung

Aufgrund von Unterschieden in der spektralen Emission der UV-Strahlungsquellen, bei den Betriebsbedingungen oder bei optischen Bauteilen sind UV-Bestrahlungsgeräte verschiedener Bauart im allgemeinen in ihrer photobiologischen Wirksamkeit nur bedingt oder überhaupt nicht untereinander vergleichbar. Die Erfassung der Bestrahlung in ungewichteten Größen (üblicherweise z.B. J/m^2 oder mJ/cm^2) kann daher sowohl beim Wechsel der Bestrahlungsgeräte als auch bei der Erfassung kumulativer Langzeitdosen zu erheblichen Fehleinschätzungen der biologischen Strahlungswirkungen führen.

Es wird daher empfohlen, nicht nur die spektrale biologische Wirksamkeit eines UV-Bestrahlungsgerätes, sondern auch die applizierte Dosis auf die Erythemwirksamkeit zu beziehen. Anstelle der heute noch vielfach üblichen Dosierung im biologisch ungewichteten Maßsystem kann die applizierte Dosis in der erythemgewichteten Dosierung, z.B. als Vielfaches der standardisierten MED von 250 J/m^2 , angegeben werden.

5 Individuelle Dosierung von UV-Expositionen

Zur Angabe der applizierten Dosis in der erythemgewichteten Dosierung, z.B. als Vielfaches der standardisierten MED, kann die in der Gerätekennzeichnung anzugebende Bestrahlungsdauer zum Erreichen der MED (T_{er}) herangezogen werden. Das während der gewählten Bestrahlungsdauer t_B (t_B in s) applizierte Vielfache der erythemwirksamen Dosis ergibt sich zu

$$H_{\text{er}} = \text{MED} \cdot t_B / T_{\text{er}}.$$

Aufgrund individueller Unterschiede der Menschen hinsichtlich der UV-Empfindlichkeit (Hauttyp, UV-Adaptationsgrad, Gesundheitszustand, Medikamenteneinnahme*), Alter, Schwangerschaft u.v.a.m.) muss die Dosierung von UV-Expositionen individuell erfolgen und die jeweilige UV-Empfindlichkeit des Nutzers berücksichtigt werden. Für nicht vorbestrahlte Personen der Hauttypen II - IV ergeben sich die in Tab. 1 der Empfehlung angegebenen Erythemschwellendosen, die zweckmäßig auf die standardisierte MED bezogen werden.

6 Definitionen von Bestraungsgrößen

Begriffe und Definitionen (in Anlehnung an DIN 5050, Teil 1, Mai 1992)

1. Erythemwirksame Bestrahlungsstärke E_{er}

Die erythemwirksame Bestrahlungsstärke E_{er} ist die entsprechend der relativen spektralen biologischen Empfindlichkeit $s(\lambda)_{\text{er, rel}}$ der betrachteten Erythemwirkungsreaktion bewertete Bestrahlungsstärke.

$$E_{\text{er}} = \int_0^{\infty} E_{\lambda}(\lambda) \cdot s(\lambda)_{\text{er, rel}} \cdot d\lambda$$

Einheit: Wm^{-2}

Hierin bedeuten:

E_{er}	erythemwirksame Bestrahlungsstärke
$E_{\lambda}(\lambda)$	spektrale Bestrahlungsstärke
$s(\lambda)_{\text{er, rel}}$	relative spektrale Empfindlichkeit für die UV-Erythemreaktion

2. Erythemwirksame Bestrahlung (Dosis) H_{er}

Die erythemwirksame Bestrahlung H_{er} ist das Integral der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke E_{er} über die Zeit t (t_I : Dauer des Bestrahlungsvorganges).

$$H_{\text{er}} = \int_0^{t_I} E_{\text{er}}(t) dt$$

Einheit: Jm^{-2}

*) Eine Auflistung solcher Stoffe und Arzneimittel, die die Lichtempfindlichkeit der Haut erhöhen und phototoxische/photoallergische Reaktionen auslösen können, ist als Anlage beigefügt.

3. Erythemwirksame Schwellenbestrahlung $H_{s,er}$

Diejenige erythemwirksame Bestrahlung H_{er} , die eine gerade merkliche Schwellenreaktion (eine gerade sichtbare, scharf gegen die unbestrahlte Haut abgegrenzte Rötung) erzeugt, wird als erythemwirksame Schwellenbestrahlung $H_{s,er}$ bezeichnet.

Als Wert der erythemwirksamen Schwellenbestrahlung $H_{s,er}$ für den menschlichen Körper (hellhäutiger Europäer: Hauttyp II) wird festgelegt:

$$H_{s,er} = 250 \text{ Jm}^{-2}$$

Dieser Wert entspricht demjenigen der minimalen erythemwirksamen Dosis (MED).

4. Schwellenbestrahlungsdauer für die Erythembildung $t_{s,er}$

Die Schwellenbestrahlungsdauer für die Erythembildung $t_{s,er}$ ist diejenige Bestrahlungsdauer, nach der bei gegebener erythemwirksamer Bestrahlungsstärke E_{er} die Schwellenbestrahlung $H_{s,er}$ erreicht wird:

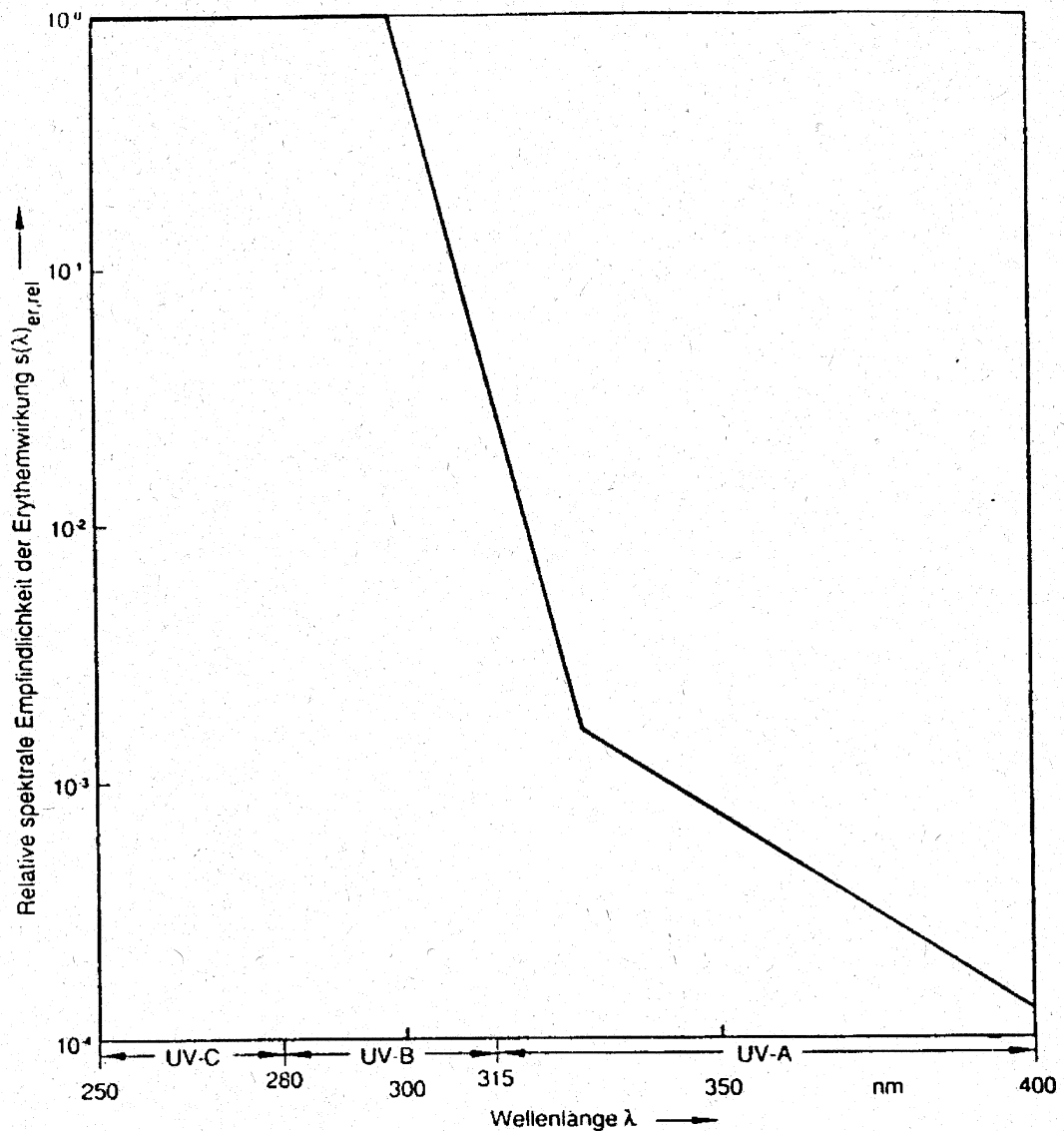
$$t_{s,er} = H_{s,er} / E_{er}$$

5. Sonnenerythempfaktor SEF

Der Sonnenerythempfaktor SEF ist das Verhältnis der durch das Bestrahlungsgerät erzeugten erythemwirksamen Bestrahlungsstärke $E_{er, \text{Gerät}}$ zur erythemwirksamen Bestrahlungsstärke der Referenzsonne $E_{er, RS}$ (Referenz-Sonnentag bei der Sonnenhöhe $\gamma = 90^\circ$, bei wolkenlosem Himmel, bei einer atmosphärischen Ozonkonzentration von 320 DU und einem atmosphärischen Trübungsfaktor von 0,06):

$$SEF = \frac{E_{er, \text{Gerät}}}{E_{er, RS}}$$

Wirkungsfunktion des UV-Erythems $s(\lambda)_{\text{er, rel}}$ nach CIE^{*)}



Die abgebildete Kurve entspricht der relativen spektralen Empfindlichkeit $s(\lambda)_{\text{er, rel}}$ nach IEC 60335-2-27 von 1995 und nach DIN 5050, Teil 1, und DIN EN 60 335-2-27. Sie ist in folgender Form festgelegt:

$$\begin{aligned}
 s(\lambda)_{\text{er, rel}} &= 1 && \text{für } \lambda \leq 298 \text{ nm} \\
 s(\lambda)_{\text{er, rel}} &= 10^{0,094(298-\lambda/\text{nm})} && \text{für } 298 \text{ nm} < \lambda \leq 328 \text{ nm} \\
 s(\lambda)_{\text{er, rel}} &= 10^{0,015(139-\lambda/\text{nm})} && \text{für } 328 \text{ nm} < \lambda \leq 400 \text{ nm}
 \end{aligned}$$

^{*)} „Reference UV-Erythema Action Spectrum“; Research Note in the CIE-Journal 6/1 (1987)

Anlage: Liste phototoxischer und photoallergischer Medikamente und Duftstoffe (a) allergisch, (t) toxisch

Pharmakologische Stoffgruppe	Kurzbezeichnung / Stoffklasse	Handelsname
Innerliche Anwendung		
Antibiotika/Chemotherapeutika	Ciprofloxacin	ciprobay
	Co-trimoxazol	Bactrim u.a.
	Dapson	Dapson-Fatol
	Damaclocyclin	Ledermycin (t)
	Doxycyclin	Vibramycin N u.a. (t)
	Flucytosin	Ancotil
	Griseofulvin	Fulcin S u.a. (a)
	Lincomycin	Albiotic (a)
	Minocyclin	Klinomycin u.a. (t)
	Nalidixinsäure	Nogram (a,t)
	Norfloxacin	Barazan u.a.
	Ofloxacin	Tarivid
	Oxytetracyclin	Tetra Tablinen u.a. (t)
	Pyrazinamid	Pyrafat u.a. (a)
	Sulfonamide	z.B. Longum (a, t)
	Tetracyclin	Hostacyclin u.a. (t)
	Trimethoprim	Trimanyl u.a.
Antidiabetika	Glibenclamid	Euflucon N u.a. (a)
	Glipizid	Glibenese (a)
	Tolbutamid	Rastinon u.a. (a)
Antihistaminika	Cypropheptadin	Peritol (a)
	Diphenhydramin	Benadryl N u.a. (a)
Antirheumatika	Azapropazon	Tolyprin
	Diflunisal	Fluniget
	Goldsalze	z.B. Aureotan (a)
	Ibuprofen	Brufen u.a.

Pharmakologische Stoffgruppe	Kurzbezeichnung / Stoffklasse	Handelsname
Innerliche Anwendung	Antirheumatika	
	Indometazin	Amuno u.a. (a)
	Ketoprofen	Alrheumun u.a.
	Nabumeton	Arthaxan
	Naproxen	Proxen u.a. (t)
	Phenylbutazon	Butazolidin u.a. (a)
	Piroxicam	Felden u.a. (a,t)
	Tiaprofensäure	Surgam (t)
	Bluthochdruckmittel	
	Captopril	Lopirin u.a. (t)
	Diltiazem	Dilzem u.a.
	Methyldopa	Presinol u.a.
	Minoxidil	Lonolox
	Nifedipin	Adalat u.a.
	Diuretika	
	Amilorid	in Moduretik u.a.
	Acetazolamid	Diamox u.s.
	Chlortalidon	Hygroton u.a. (a)
	Furosemid	Lasix u.a. (t)
	Metolazon	Zaroxolyn
	Thiaziddiuretika (a) wie	
	Bendroflumethiazid	in Docidrazin u.a. (a)
	Hydrochlorothiazid	Esidrix u.a. (a)
	Polythiazid	Polypress (a)
	Trichlormethiazid	Esmalorid (a)
	Triamteren	Jatropur
	Krebsmittel	
	Dacarbazin	D.T.I.C. (t)
	Fluorouracil	Fluroblastin u.a. (t)
	Flutamid	Fugerel
	Methotrexat	Methotrexat Lederle u.a.
	Vinblastin	Velbe u.a. (t)

Pharmakologische Stoffgruppe	Kurzbezeichnung / Stoffklasse	Handelsname
Innerliche Anwendung	Malariamittel	
	Chinin	Chininum Sulf. u.a. (a)
	Chloroquin	Resochin u.a. (a)
	Mefloquin	Lariam (a)
	Psychopharmaka	
	Alprazolam	Tafil u.a.
	Barbiturate	z.B. Luminal (a)
	Chlordiazepoxid	Librium u.a. (a)
	Haloperidol	Haldol u.a.
	Phenothiazin- Neuroleptika wie	
	Chlorpromazin	Propaphenin (a,t)
	Fluphenazin	Dapotum u.a. (a)
	Levomepromazin	Neurocil u.a. (t)
	Perphenazin	Decentan (a)
	Promethazin	Atosil u.a. (a)
	Thioridazin	Melleril (a,t)
	Trifluperazin	Jatroneural (t)
	Triflupromazin	Psyquil (a,t)
	trizyklische Antidepressiva (a) wie	
	Amitriptylin	Saroten u.a. (a)
	Clomipramin	Anafranil u.a. (a)
	Desipramin	Pertofran u.a. (a)
	Doxepin	Aponal u.a. (a)
	Imipramin	Tofranil u.a. (a)
	Maprotilin	Ludiomil u.a. (a)
	Nortriptylin	Nortrilen (a)
	Trazodon	Thombran (a)
	Trimipramin	Stangyl u.a. (a)

Pharmakologische Stoffgruppe	Kurzbezeichnung / Stoffklasse	Handelsname
Innerliche Anwendung Sonstige Wirkstoffe	Azathioprin	Imurek u.a. (a)
	Benzydamin	Tantum (a,t)
	Carbamezepin	Tegretal u.a. (a)
	Chinidin	Optochinidin u.a. (a)
	Disopyramid	Rythmodul u.a.
	Fibrat-Lipidsenker wie	
	Clofibrat	Regelan N u.a.
	Fenofibrat	Lipanthyl u.a.
	Kontrazeptiva, orale (a)	
	Phenprocoumon und andere Kumarine (t)	Marcumar u.a. (t)
	Procain	Novocain u.a. (a)
	Pyritinol	Encephabol u.a. (a,t)
	Retinoide wie	
	Acitretin	Neotigason
	Isotretinoin	Roaccutan
Äußerliche Anwendung	ätherische Öle wie	
	Bergamott-,	
	Lavendel-,	
	Limonen-,	
	Sandelholz-,	
	Zedern-,	
	Zitronenöl	in Parfums und Kosmetika
	Amantadin	Symmetrel u.a. (a)
	Benzocain	Anaesthesin u.a. (a)
	Benzoylperoxid	PanOxyl u.a.
	Desoximetason	Topisolon

Pharmakologische Stoffgruppe	Kurzbezeichnung / Stoffklasse	Handelsname
Äußerliche Anwendung	Hexachlorophen Methoxypsoralen Moschus Tretinoin Steinkohlenteer	in Aknefug Simplex Creme u.a. Meladinine (t) in Parfums Epi-Aberel u.a. Berniuter u.a.