

**Gutachterliche
Stellungnahme zum Einfluß
des Leuchtstofflampenlichtes
auf die Entstehung
des malignen Melanoms**

LiTG

LICHTTECHNISCHE GESELLSCHAFT e.V.

**Gutachterliche Stellungnahme zum Einfluß
des Leuchtstofflampenlichtes
auf die Entstehung des malignen Melanoms**

Herausgegeben vom
Technisch-Wissenschaftlichen Ausschuß der LiTG

Bearbeitet von:

O. Braun-Falco
und
A. Galosi

Lichttechnische Gesellschaft e. V. Karlsruhe
Geschäftsstelle: Burggrafenstraße 4-10, 1000 Berlin 30

© Lichttechnische Gesellschaft (LiTG) e.V., November 1984
Nachdruck, auch auszugsweise,
nur mit Genehmigung der LiTG und mit
Quellenangaben gestattet.
Druck: Hans-Joachim Steinhäuser, Kleinoffsetdruck, Berlin
Bezugsquelle: Lichttechnische Gesellschaft e.V., Geschäftsstelle
Burggrafenstraße 4-10, 1000 Berlin 30

Vorwort

Die Veröffentlichung von Beral und Mitarbeitern in Lancet, 2, 290, (1982) über „maligne Melanome und Bestrahlung durch Leuchtstofflampenlicht am Arbeitsplatz“ hat erneut die Diskussion über ein vermutetes höheres Krebsrisiko bei Leuchtstofflampenbeleuchtung aufflackern lassen.

Die Lichttechnische Gesellschaft (LiTG) e. V. als diejenige technisch-wissenschaftliche Vereinigung, die es sich zur Aufgabe gemacht hat, die gesamte Lichttechnik in Theorie und Praxis zu fördern und zu vertreten, hat sich stets bemüht, ihren Wissensstand über gesundheitsfördernde und gesundheitsschädigende Einflüsse des Lichtes und der optischen Strahlung auf den Menschen durch Zusammenarbeit mit Photobiologen, Dermatologen und Ophthalmologen zu erweitern.

Leuchtstofflampen für Beleuchtungszwecke haben verglichen mit dem natürlichen Tageslicht (Sonne plus Himmel) sowohl im UV-B-Bereich (mittelwelliges UV) als auch im UV-A-Bereich (langwelliges UV) beträchtlich niedrigere Strahlungsanteile als das natürliche Tageslicht, selbst bei Bezug auf die gleiche Beleuchtungsstärke. Verglichen bei Beleuchtungsstärken, wie sie im Hochsommer herrschen, sind die Strahlungsanteile üblicher Beleuchtungsanlagen im UV-Bereich sogar um drei Größenordnungen geringer.

Auch die Bestrahlungsdosen – die photobiologisch wirksamen Bestrahlungen – die im Laufe eines Arbeitslebens akkumuliert werden, sind in Beleuchtungsanlagen mit Leuchtstofflampenlicht um Größenordnungen geringer als unter der natürlichen Strahlung der Sonne und des Himmels.

Der in den vergangenen 20 bis 30 Jahren festgestellte Anstieg der bösartigen Melanome um 10 bis 15 % jährlich kann nicht dem Spektrum der Leuchtstofflampen angelastet werden, zumal die Ursachen und der Entstehungsmechanismus der malignen Melanome noch nicht völlig geklärt sind.

Festzustehen scheint bis jetzt lediglich, daß die folgenden vier Faktoren das Risiko der Melanombildung erhöhen:

Sonnenbestrahlung (Gesamtdosis)

mangelhafte Fähigkeit zur Hautbräunung

Beschäftigung in Innenräumen und häufige excessive Sonnenbäder

helle Augenfarbe

Die Herren Prof. Dr. med. Dr. h.c. O. Braun-Falco und Dr. med. A. Galosi, Dermatologische Klinik und Poliklinik der Universität München, haben die folgende „Gutachterliche Stellungnahme zum Einfluß des Leuchtstofflampenlichtes auf die Entstehung maligner Melanome“ auf Bitte der Lichttechnischen Gesellschaft und der Fördergemeinschaft Gutes Licht verfaßt.

Sie kommen in ihrer Stellungnahme zu dem Ergebnis, daß wegen der Dosis-Größen-Unterschiede zwischen natürlichem Tageslicht und Leuchtstofflampenlicht ein Zusammenhang mit dem Auftreten von malignen Melanomen an nicht exponierten Körperarealen unwahrscheinlich ist und daher infolge der Summe der heute bekannten und anerkannten Fakten eine allgemeine Verunsicherung durch Leuchtstofflampen nicht gerechtfertigt erscheint. Befürchtungen oder gar unseriöse Behauptungen, das Licht von Leuchtstofflampen sei für die Entstehung maligner Melanome ursächlich, entbehren daher jeder wissenschaftlich gesicherten Grundlage.

Die Lichttechnische Gesellschaft steht allen weiteren wissenschaftlichen Untersuchungen mit dem Ziel, die Ursachen der Melanom-entstehung herauszufinden, aufgeschlossen gegenüber und bietet Mediziner, Photobiologen und Dermatologen ihre Mithilfe und Unterstützung in lichttechnischen und strahlungstechnischen Fragen an.

Lichttechnische Gesellschaft e. V.



Der Vorsitzende der LiTG



*Der Vorsitzende des
Technisch-Wissenschaftlichen
Ausschusses*

November 1984

Gutachterliche Stellungnahme zum Einfluß des Leuchtstofflampenlichts auf die Entstehung des malignen Melanoms

O. Braun-Falco und A. Galosi

Die Wellenlängen des Sonnenlichtes an der Erdoberfläche sind durch die natürliche Filterwirkung der Atmosphäre und vor allem durch die Strahlungscharakteristik der Sonne festgelegt (41). Sie umfassen den Bereich der Infrarotstrahlung mit Wellenlängen von 800 Nanometer (nm) und mehr, das sichtbare Licht von etwa 800 bis 400 nm und einen Teil der ultravioletten Strahlung (UV) (400 bis 290 nm).

Grundsätzlich wird die UV-Strahlung nach ihrer biologischen Wirkung in drei Bereiche unterteilt:

- UV-C: 40 bis 280 nm
- UV-B: 280 bis 320 nm
- UV-A: 320 bis 400 nm

Die kurzwellige UV-Strahlung, UV-C, wird in der Ozonschicht der oberen Erdatmosphäre weitgehend absorbiert. Somit erreicht nur UV-B und UV-A aus dem UV-Spektrum der natürlichen Strahlung den menschlichen Organismus. In künstlichen Lichtquellen, wie Gasentladungslampen und elektrischem Lichtbogen, kann dagegen UV-C enthalten sein.

In Leuchtstofflampen sowohl älterer Ausführung (38 mm Rohrdurchmesser) als auch neuerer Ausführung (26 mm Rohrdurchmesser) sind deutlich weniger UV-A- und UV-B-Anteile enthalten als im natürlichen Tageslicht, auch in bezug auf die gleiche Beleuchtungsstärke (46).

Allgemeine Wirkungen der UV-Strahlung

Nach bisher vorliegenden Untersuchungen führt die Bestrahlung des menschlichen Körpers mit Sonnenlicht oder künstlichen ultravioletten Quellen in Abhängigkeit von der Dosis und Strahlungsqualität (spek-

trale Strahlungsverteilung) zu allgemeinen Reaktionen von Stoffwechsel, Nervensystem und Kreislauf (14).

Von Gerke wurde eine umfassende Übersichtsarbeit über die Reaktion des Auges auf UV-Strahlung vorgelegt (15).

UV-Wirkungen auf die Haut

In den letzten Jahrzehnten wurde begonnen, die Wirkungen der UV-Strahlung auf das größte Organ des menschlichen Körpers, die Haut, zu untersuchen. Danach werden die biologischen Effekte in akute (z. B. Sonnenbrand, Bräunung) und chronische (z. B. Hautalterung) unterteilt.

a) UV-Karzinogenese

Zu den chronischen Effekten der UV-Strahlung zählt auch das Problem der UV-Karzinogenese. Es ist allgemein akzeptiert, daß UV-Strahlung die Bildung von bösartigen Hauttumoren, insbesondere dem spinözellulären Karzinom und dem Basaliom, initiieren kann. Auch der Zusammenhang zwischen UV-Strahlung und der Entstehung eines der bösartigsten Tumoren, dem malignen Melanom, wird diskutiert (9, 10, 16, 32). Dabei scheinen Personen mit geringer Pigmentierungsfähigkeit und Neigung zu Sonnenbrand erhöht gefährdet (3, 43). Der Wirkungsmechanismus zwischen der Entstehung des malignen Melanoms und der UV-Strahlung ist letztlich unbekannt, dürfte aber in einer Änderung im genetischen Material in Oberhautzellen (somatische Mutation) zu suchen sein.

b) UV-Strahlung und malignes Melanom

Seit langem beschäftigen sich wissenschaftliche Zentren mit der Frage nach der Ursache der Bildung des malignen Melanoms an lichtgeschützten Körperregionen. Nach Lee und Merrill wird durch UV-Strahlung in den lichtexponierten Arealen ein sog. „Solar circulating factor“ gebildet, der zu lichtgeschützten Körperarealen „transportiert“ wird, um dort die Bildung des malignen Melanoms zu bewirken (32).

Mishima (38) vermutete eine unterschiedliche Zielzelle der UV-Strahlung: in lichtexponierten Körperzonen die Naevuszelle, dagegen in lichtgeschützten Arealen den Melanozyt.

Ein anderes Postulat verbindet die Melanombildung mit dem Zusammenwirken von UV-Strahlung und photoaktiven Bestandteilen der Hautfette (11, 34).

Aus diesen Veröffentlichungen geht hervor, daß ausschließlich Hypothesen über die Entstehung des malignen Melanoms bestehen.

1981 fanden Beral und Mitarbeiter, daß möglicherweise dem emittierten UV-Anteil von Leuchtstofflampen in der Ätiologie des malignen Melanoms eine entscheidende Bedeutung zukommt (4).

Leuchtstofflampen und ihre biologische Wirkung

Leuchtstofflampen sind Quecksilberdampf-Niederdrucklampen. Durch einen Leuchtstoff wird darin kurzwellige in langwellige Strahlung umgewandelt. Die spektrale Verteilung dieser Lampen wird vom Leuchtstoff und der Durchlässigkeit der Kolbengläser bestimmt. Aus dem UV-Bereich sind nur UV-A und wenig UV-B enthalten (47). Klinische Berichte über Hautunverträglichkeitsreaktionen durch Leuchtstofflampen sind selten (7, 8, 22). Hauterscheinungen oder Juckreiz traten dabei bei Patienten auf, die an besonders schweren Lichtdermatosen (Lichturtikaria, persistierende Lichtreaktion) erkrankt waren, oder sie wurden auf den UV-B-Anteil der älteren Leuchtstofflampen (22) zurückgeführt.

In der oben zitierten Arbeit von Beral und Mitarbeiter (4) wurde insbesondere in dem gegenüber dem UV-B-Strahlungsanteil höheren UV-A-Anteil der Leuchtstofflampen ein melanominduzierendes Potential vermutet.

Zu diesem Problemkreis sollen im folgenden einige grundsätzliche Überlegungen in die Diskussion eingebracht werden. Sie mögen auch auf die Schwierigkeiten der Beurteilung von statistisch ermittelten Daten in deren Verhältnis zum biologischen Zielorgan Haut hinweisen.

Experimentelle Untersuchungen

Detaillierte Untersuchungen zur Bedeutung der verschiedenen UV-Bänder bei der Entstehung von Hautkrebs an mehreren Tierspezies zeigten (6, 17, 53), daß sich durch UV-B und UV-C Hauttumoren auslösen ließen, jedoch UV-B-Strahlung am wirksamsten ist (5, 28, 54, 55). Unter bestimmten experimentellen Bedingungen erschien UV-A zunächst weder als erythemerzeugend noch als karzinogen (50). Dagegen schlossen Forbes und Davies (12) durch Untersuchungen an Mäusen mit einer sog. UV-A-Leuchtstofflampe mit vorgeschaltetem UV-B-Glasfilter auf eine tumorinduzierende Wirkung von UV-A. Dieser Befund ist jedoch nicht ohne weiteres auf die menschliche Haut übertragbar. Selbst auf dem tierexperimentellen Sektor sind die Ergebnisse nicht einheitlich. Dem UV-A-Spektrum wird heute allgemein, abgesehen von einer gutachterlichen Stellungnahme von Magnus (36), die auf einer Beobachtung an einer Einzelperson beruht, keine gesicherte karzinogene Wirkung zuerkannt.

Klinisches Beispiel zur lichtinduzierten Karzinogenese

Das Krankheitsbild des **Xeroderma pigmentosum** ist derzeit das am besten untersuchte Modell zum Verständnis der UV-bedingten Karzinogenese. Bei den Erkrankten haben die Zellen in der Oberhaut (Epidermis) die natürliche Fähigkeit verloren, durch UV-Strahlung gesetzte Schäden im genetischen Material (DNS) zu reparieren.

Diese Unfähigkeit der epidermalen Zellen ist genetisch determiniert. Die derart geschädigten Zellen tragen nach der UV-Exposition „falsche“ Informationswerte mit der Folge, daß maligne Hauttumoren aufschießen. Deren Metastasierungskapazität begrenzt meist die Lebenserwartung dieser Patienten. Lynch und Mitarbeiter berichteten 1977 zum Beispiel über ein Geschwisterpaar, das an dieser Lichtdermatose erkrankt war (33). Die Bildung neuer Hauttumoren konnte erst nach Verlagerung der Freizeitaktivitäten vom Tag in die Nacht unterdrückt werden. Die UV-Dosis der Leuchtstofflampen, denen beide Patienten somit exponiert waren, wirkten dabei nicht tumorinduzierend. Dies kann auch dahingehend interpretiert werden, daß die geringen UV-A-Strahlungsanteile nicht kanzerogen wirkten.

Biologische UV-Wirkung auf die Haut des Menschen

Nach Kaidbey und Kligman (25) führt UV-A-Bestrahlung nicht zu epidermalen Veränderungen in der Haut des Menschen. Neben UV-B- und UV-C-Strahlung sind aber auch einmalig gesetzte hohe UV-A-Dosen beim gesunden Menschen in der Lage, eine starke Reaktion des epidermalen Reparatursystems hervorzurufen (20).

Histologisch faßbare Veränderungen, wie z. B. Verdickung der Epidermis nach 6- bis 9monatiger künstlicher Bräunung mittels einer kommerziellen Sonnenliege, sind beschrieben (45). Allerdings müßte nachgeprüft werden, ob solche Befunde nicht auf den noch vorhandenen geringen UV-B-Anteil (0.048 mW/cm^2) im angewandten Spektrum zurückzuführen sind.

Nach Swerdlow spielen vor allem die veränderten Lebensgewohnheiten (Sonnenbaden, leichtere Bekleidung vor allem bei Frauen) eine besondere Rolle in der Melanomentstehung (49). Er vermutete, daß sich möglicherweise in den letzten Jahren die Erdatmosphäre dahingehend geändert hat, daß kurzwellige UV-Strahlung die Erde zu einem vergrößerten Teil erreicht. Bemerkenswert erscheint aus dieser britischen Untersuchung eine positive Korrelation der Melanominzidenz mit der Dauer der Sonnenbestrahlung zwei Jahre vor dem Ausbruch der Erkrankung. In Richtung auf die kurzfristig initiierte Tumorbildung weisen auch

Untersuchungen von Strickland und Mitarbeiter (46). Eine einmalige, hochdosierte UV-Bestrahlung (Westinghouse F 20 fluorescent sunlamps, 275–375 nm) war bei der Tumorentstehung im Tierexperiment der fraktionierten Dosierung mit identischer Gesamtdosis ($8,4 \times 10^4 \text{ J/m}^2$) deutlich überlegen.

Dosis-Berechnungen zur Leuchtstofflampe

Dosis-Berechnungen zum Vergleich der natürlichen und von Leuchtstofflampen emittierten UV-Mengen erscheinen zum Verständnis hilfreich (46).

In der folgenden Tabelle sind Werte für in der Bundesrepublik Deutschland handelsübliche Leuchtstofflampen älteren (38 mm Rohrdurchmesser) und neueren (26 mm Rohrdurchmesser) Fertigungsdatums zusammengestellt.

Für die in der Bundesrepublik Deutschland in Büros verbreitetste Leuchtstofflampe (Lichtfarbe 25 „Universal Weiß“) ergibt sich für einen Acht-Stunden-Tag im UV-A-Bereich eine Dosis von 1848 J/m^2 im UV-B-Bereich eine Dosis von 459 J/m^2 bei einer Beleuchtungsstärke von 1000 lx . Für andere Beleuchtungsstärken lassen sich Bestrahlungsstärke und Dosis leicht umrechnen.

Bei einer Beleuchtungsstärke von z. B. 300 lx ergibt sich für diese Lichtfarbe die UV-A-Dosis zu

$$1848 \cdot \frac{300 \text{ lx}}{1000 \text{ lx}} \text{ J/m}^2 = 554,4 \text{ J/m}^2.$$

Die Erythemschwellenzeiten liegen bei Leuchtstofflampen älterer Ausführung (38 mm Rohrdurchmesser) je nach Lichtfarbe zwischen 32 und über 1000 Stunden, bei Leuchtstofflampen neuerer Ausführung (26 mm Rohrdurchmesser) zwischen 106 und 266 Stunden. Bei einem Acht-Stunden-Arbeitstag erhält man für die meistgebrauchten Lichtfarben 25 „Universal Weiß“ und 21 „Neutralweiß“ lediglich 16 % bzw. 3 % der Erythemschwellendosis. Die kumulative Dosis für eine Beleuchtungsstärke von 1000 lx für ein ganzes Jahr (250 Arbeitstage) beträgt $462.000 \text{ J/m}^2 = 46,2 \text{ J/cm}^2$.

Da in Davos im Juni um die Mittagszeit Beleuchtungsstärken von ca. 110.000 lx herrschen, beträgt die Bestrahlungsstärke im UV-A-Bereich

$$110 \cdot 358 \frac{\text{mW}}{\text{m}^2} = 3,938 \frac{\text{mW}}{\text{cm}^2}.$$

Tabelle 1

Strahlungsfluß, Bestrahlungsstärke bezogen auf eine Beleuchtungsstärke von 1000 lx, Bestrahlung (Dosis) für 8 Stunden ebenfalls bezogen auf eine Beleuchtungsstärke von 1000 lx im UV-A- und UV-B-Wellenlängenbereich sowie die Schwelzeiten für Erythem $t_{s,er}$ und direkte Pigmentfrierung $t_{s,pi}$ für Leuchtstofflampen mit 38 mm und 26 mm Rohrdurchmesser verschiedener Lichtfarben. (Bezeichnungen der Osram GmbH)

Zum Vergleich sind die Werte der Globalstrahlung für Davos nach Messungen von Bener (2) mit angegeben.

	L-Lampen 40 W, 38 mm Rohrdurchmesser (46) Lichtfarbe					L-Lampen 36 W, 26 mm Rohrdurchm. Lichtfarbe*)					(Im Juni um die Mittagszeit) Globalstrahlung in Davos nach Bener (2)	
	15	19	25	30	32	11	21	31	Warm- weiß	Neutral weiß		Warm- weiß
$\Phi_{UV-A/mW}$	248	126	173	142	68	198	224	301	---	---	---	---
$E_{UV-A/mW}$ $m^2 \cdot 1000 \text{ lx}$	123	62	66	44	35	63,7	72,5	95,1	358	---	---	---
$t_{s,pi}/h$	165	320	275	415	645	328	326	253	0,64	---	---	---
H_{UV-A}/J $m^2 \cdot 1000 \text{ lx}$	3.444	1.736	1.848	1.232	980	1.784	2.030	2.663	10.024	---	---	---
$\Phi_{UV-B/mW}$	42,1	8,2	39,1	4,5	1,0	15,8	18,4	36,5	---	---	---	---
$E_{UV-B/mW}$ $m^2 \cdot 1000 \text{ lx}$	20,6	4,3	16,4	14,7	0,5	5,2	5,9	11,5	32,5	---	---	---
$t_{s,er}/h$	32	235	50	51	>1000	255	266	106	0,33	---	---	---
H_{UV-B}/J $m^2 \cdot 1000 \text{ lx}$	577	120	459	412	14	146	165	322	910	---	---	---

*) Meßwerte freundlicherweise von der OSRAM GmbH zur Verfügung gestellt

Die gleiche UV-A-Dosis, wie sie während eines Jahres unter Leuchtstofflampenlicht von 1000 lx Lichtfarbe 25 erreicht wird, erhält man in Davos innerhalb einer Bestrahlungszeit von 3 Stunden und 15 Minuten.

Nach neueren Erkenntnissen sollen maximal 50 Prozent durch die Kleidung auf die Körperoberfläche auftreffen. Offenbar bestehen aber im UV-B-Emissionsanteil von Leuchtstofflampen beträchtliche Unterschiede. Eine Untersuchung von Maxwell und Elwood (37) an neun Leuchtstofflampen aus Großbritannien ergab dabei deutliche Schwankungen im UV-B-Emissions-Spektrum. Wie aus der vorstehenden Tabelle hervorgeht, sind die Schwankungen der UV-B-Anteile bei Leuchtstofflampen älterer Ausführung stärker als bei solchen neuerer Ausführung (46).

Ein 20tägiger Sonnenurlaub würde, wie eigene Untersuchungen ergeben haben, einer Strahlenbelastung von rund 2000 J/cm^2 UV-A entsprechen. Ähnliche Berechnungen lassen sich unter Berücksichtigung der Relation für die UV-B-Dosen durchführen.

Es zeigt sich, daß die UV-B-Tagesdosis von Leuchtstofflampen (Lichtfarbe 25) in der Globalstrahlung in zwei Minuten und acht Sekunden erreicht wird. Berücksichtigt man die durchschnittliche Globalstrahlungs-Exposition vor und besonders nach der Berufstätigkeit unter Ausparung von Wochenenden, Feiertagen und Kurzurlaub, so wird die Leuchtstofflampenbelastung der Haut auf einen geringen Prozentsatz der Gesamtbestrahlung reduziert.

Erschwert wird die Beurteilung der vorgestellten Berechnungen allerdings durch besondere Eigenschaften des UV-Erythems. Bei 17 von 20 Melanompatienten wurde eine überlange Persistenz des UV-B-Erythems nach Einstrahlung einer 8fachen minimalen Erythemdosis (MED) festgestellt (23).

Eigene Untersuchungen an 77 Patienten mit malignem Melanom ergaben keine Unterschiede zwischen der einfachen MED im UV-B- und UV-C-Bereich im Vergleich zu Hautgesunden (13). Auch die UV-A-Pigmentierungsfähigkeit, gemessen an der Sofortpigmentierung (IPD), wies von der Kontrollgruppe keine Abweichungen auf (13).

Bis vor kurzem wurde angenommen, daß UV-Dosen unterhalb der MED nur geringe und passagere Effekte auf die menschliche Haut setzen. Heute wissen wir, daß bereits eine einmalige Bestrahlung unterhalb der

Erythemdosis die Zerstörung des genetischen Zellmaterials in einzelnen Epidermiszellen, einen allerdings geringfügigen epidermalen Zelluntergang und die Pigmentierung bedingen kann (18, 24, 26, 31, 40). Gefiltertes Sonnenlicht (> 320 nm) übt auf menschliche Zellkulturen keinen direkten toxischen Effekt aus, es entstehen jedoch kurzlebige DNS-Bruchstücke (40); Fluoreszenzlicht (GE F 15-T 8 cool white) soll allerdings auf Kulturen von embryonalen Mäusezellen eine mutagene Wirkung ausüben (29).

Mehrfache Bestrahlungen mit UV-A oder UV-B mit Dosen unterhalb der MED senken die natürliche Schwelle zur Erythembildung und zur Pigmentierung (27, 29). In diesem Zusammenhang ist auf das Phänomen der Photoaugmentation zu verweisen (44). Basierend auf der Erfahrung, daß Pigmentierung einen Schutz vor dem UV-B-Erythem bei späterer UV-Exponierung darstellt (42), wurde angenommen, daß auch die Sofortpigmentierung (IPD) einen gewissen Schutz darstelle, bis die Melanozytenproliferation und nachfolgend die indirekte Pigmentierung einsetzt.

Van der Leun und Stoop (51) zeigten jedoch, daß mit Fensterglas gefiltertem Sonnenlicht die Empfindlichkeit menschlicher Haut gegen UV-C- und besonders UV-B-Strahlung aus Quecksilberdampflampen erhöht wird. Willis und Mitarbeiter (52) fanden, daß in der UV-A-vorbestrahlten Haut die Erythemschwelle von UV-B um die Hälfte und mehr gesenkt wird. Die klinische und histologische Evidenz der Befunde veranlaßten die Autoren, dieses Phänomen als „Photoaugmentation“ zu bezeichnen. Damit ist gemeint, daß die erythemogenen Eigenschaften einer UV-A-UV-B-Kombination über die einfache Addition der einzelnen erythem-erzeugenden Anteile hinausgehen.

Immunologische Veränderungen durch UV-Strahlung

Aus jüngster Zeit liegen Untersuchungen über die Beeinflussung des Immunsystems durch UV-Exposition vor. Bereits zwölf Bestrahlungen an Freiwilligen über jeweils 30 Minuten in einem kommerziellen Solarium führten zu einer reduzierten Ausbildung einer Kontaktsensibilisierung gegenüber einem hochpotenten Kontaktallergen (DNCB). Der Grad der damit ausgelösten Kontaktdermatitis, als Reaktionsstärke des efferenten Schenkels von allergischen Prozessen, ist in der bestrahlten Haut vermindert (19). Des weiteren wurde ein Anstieg der peripheren Blut-Lymphozytenzahl und Veränderung der Relation von Lymphozyten-Subpopulationen gemessen (19). Hohe UV-A-Dosen (40 J/cm^2 bis $4 \times 100 \text{ J/cm}^2$) sind zudem in der Lage, die in der Epidermis gelagerten Zellen

des Immunsystems, die sog. Langerhans-Zellen, in ihrer morphologischen Struktur auf elektronenmikroskopischer Ebene erheblich zu beeinflussen (1). Zudem wird die Expression von spezifischen histochemischen (ATPase) und funktionellen immunologischen Markern (Ia Antigen) der Langerhans-Zellen gehemmt (1).

Zusammenfassung

Die angeführten Berechnungen und die Darstellung der photodynamischen Prozesse, die durch die Einstrahlung der verschiedenen UV-Qualitäten (Spektralbereiche) auf die Hautstrukturen entstehen, weisen auf die Komplexität dieses Systems. Sie zeigen in ihrer Gesamtheit zum heutigen Zeitpunkt jedoch nicht in die Richtung, die durch die Untersuchung von Beral et al. (4) vorgegeben wird. Die derzeit vorliegenden Daten machen wegen der Dosis-Größen-Unterschiede zwischen Tageslicht und Lampenlicht einen Zusammenhang zwischen Leuchtstofflampen-UV-Exposition und dem Auftreten des malignen Melanoms an nicht-lichtexponierten Körperarealen unwahrscheinlich. Die o. g. Autoren selbst stellen ihre statistisch ermittelten Schlußfolgerungen nur sehr vorsichtig zur Diskussion. Dies entbindet die photobiologisch-interessierten Zentren allerdings nicht von ihrer Pflicht, dem Hinweis von Beral et al. weiter nachzugehen. Andererseits erscheint infolge der Summe der heute bekannten und anerkannten Fakten eine allgemeine Verunsicherung durch Leuchtstofflampen nicht gerechtfertigt.

Literaturübersicht

- (1) Aberer, W./Schuller, G./Stingl, G./Hönigsmann, H./Wolff, K. (1981)
J Invest Dermatol 76: 202
- (2) Bener, P.
In: Final Techn. Report, European Research Office Unites States Army, London, Contract Nr. DAJA 37-68-C-1017
- (3) Belisaro, J. C. (1959)
In: Cancer of the skin. Butterworth, London
- (4) Beral, V./Evans, S./Shaw, H./Milton, G. (1981)
Lancet: 8293
- (5) Blum, H. F./Lippincott, S. W. (1942)
Natl Cancer Inst 3: 211

- (6) Blum, H. F. (1959)
In: Carinogenesis of ultraviolet light, Princeton Univ. Pres
- (7) Bressler, R. R. (1949)
J Am med Assoc 140 :1334
- (8) Brown, S./Lane, P. R./Magnus, I. A. (1969)
Br J Dermatol 81 : 420
- (9) Crombie, I. K. (1981)
Br J Cancer 43 : 842
- (10) Elwood, J. M. (1976)
Int J Epidemiol 3 : 325
- (11) Epstein, J. H. (1976)
In: Photophysiology, Vol 15, Acadmic Press New York: 235
- (12) Forbes, P. D./Davies, R. E. (1983)
In: Experimental and clinical photoimmunology, Vol I
(eds: Daynes, R. A./Spikes, J. D.), CRC Press, Florida, pp 43-60
- (13) Galosi, A./Plewig, G./Przybilla, B./Dorn, M./Braun-Falco, O.
(1984)
Hautarzt (in Vorbereitung)
- (14) Gerke, E. (1981)
In: Biologische Wirkung des UV-Lichtes.
Dietrich Reimer Verlag: 55
- (15) Gerke, E. (1981)
In: Biologische Wirkung des UV-Lichtes.
Dietrich Reimer Verlag: 47
- (16) Gellin, G. A./Kopf, A. W./Garfunkel, L. (1969)
Arch Dermatol 99 : 43
- (17) Griffin, A. C./Hakim, R. E./Knox, J. (1958)
J Invest Dermatol 31 : 289
- (18) Gschnait, F./Brenner, W./Wolff, K. (1978)
Arch Dermatol Res 268 :181
- (19) Hersey, P./Bradey, M./Hasic, E./Haran, G./Edwards, A./
McCarthy, W. H. (1983)
Lancet: 545
- (20) Hönigsmann, H./Jänicke, K. F./Brenner, W. Rauchmeier, W./
Parrish, J. A. (1981)
Br J Dermatol 105 : 491
- (21) Houghton, A. N./Viola, M. W. (1970)
J Am Acad Dermatol 5 : 477

- (22) James, A. P. R. (1941)
Arch Dermatol 44 : 256
- (23) Jung, E. G./Günthart, K./Metzger, R. F. G./Bohnert, E. (1981)
Arch Dermatol Res 270 : 33
- (24) Kaidbey, K. H./Kligman, A. M. (1978)
J Invest Dermatol 73 : 243
- (25) Kaidbey, K. H./Kligman, A. M. (1978)
Arch Dermatol 114 : 46
- (26) Kaidbey, K. H./Grove, G. L./Kligman, A. M. (1979)
J Invest Dermatol 73 : 243
- (27) Kaidbey, K. H./Kligman, A. M. (1981)
J Invest Dermatol 76 : 356
- (28) Kelner, A./Taft, E. B. (1956)
Cancer Res 16 : 860
- (29) Kennedy, A. R./Ritter, M. A./Little, J. B. (1980)
Science 207 : 1209
- (30) Klepp, O./Magnus, K. (1979)
Int J Cancer 23 : 482
- (31) Langner, A./Kligman, A. M. (1972)
Arch Dermatol 106 : 338
- (32) Lee, J. A. H./Merril, J. M. (1970)
Med J Aus: 846
- (33) Lynch, H. T./Frichot, B. C./Lynch, J. F. (1977)
Arch Dermatol 113 : 193
- (34) Mackie, B. S. (1974)
Med J Aus: 810
- (35) Magnus, K. (1981)
Cancer 48 : 2329
- (36) Magnus, I. A. (1981)
Br Med J 283 : 978
- (37) Maxwell, K. J./Elwood, J. M. (1983)
Lancet: 579
- (38) Mishima Y (1967)
Cancer 20 : 632
- (39) Parrish, J. A./Zaynoun, S./Anderson, R. R. (1981)
J Invest Dermatol 76 : 356

- (40) Parsons, P. G./Goss, P. (1980)
Photochem Photobiol 32 : 635
- (41) Pathak, M. A. (1974)
In: Sunlight and Man, Tokyo Press: 815
- (42) Quevedo, W. C. Jr./Fritzpatrick, T. B./Pathak, M. A./Jimbow, K.
(1974)
In: Sunlight and Man, Tokyo Press: 165
- (43) Silverstone, H. (1964)
In: Reports of the airline house conference on skin cancer.
- (44) Spiegel, H./Plewig, G./Hofmann, C./Braun-Falco, O. (1978)
Arch Dermatol Res 261 : 189
- (45) Stadler, R./Orfanos, C. E. (1982)
Ärztl Kosmet 12 : 329
- (46) Steck, B. (1975)
Dissertation Berlin D 83
- (47) Stein, L. (1981)
In: Biologische Wirkung des UV-Lichtes.
Dietrich Reimer Verlag
- (48) Strickland, P. T./Burns, F. J./Albert, R. E. (1974)
Photochem Photobiol 30 : 683
- (49) Swerdlow, A. J. (1979)
Br Med J 2 : 1324
- (50) Urbach, F./Epstein, J. H./Forbes, P. D. (1974)
In: Sunlight and Man, Tokyo Press: 259
- (51) Van der Leun, J. C./Stoop, T. H. (1969)
In: The biologic effects of ultraviolet radiation: 251
- (52) Willis, I./Kligman, A. M./Epstein, J. (1973)
J Invest Dermatol 59 : 416
- (53) Winkelmann, R. K./Zollman, P. E./Baldes, E. S. (1963)
J Invest Dermatol 31 : 289
- (54) Berger, H./Kaase, H. (1983)
Z. Hautkr. 58 : 63
- (55) Kaase, H./Zidowitz, B./Berger, H. (1984)
Licht-Forschung 6 : 43

LiTG

LICHTTECHNISCHE GESELLSCHAFT e.V.

Printed in West-Germany
1011 11846.1