

DIPLOMARBEIT

*UV-Strahlung als berufsbedingter Risikofaktor
am Beispiel von Bauarbeitern*

eingereicht von

Christa Stückler

Mat. Nr.: 0260135

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Institut / Klinik für Dermatologie und Venerologie

unter der Anleitung von

Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Rainer Hofmann-Wellenhof

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, April 2009

Zitat

Eine der Lebensregeln des 14. Dalai Lama, Tenzin Gyatso,

besagt:

„Teile dein Wissen.

Dies ist ein Weg, Unsterblichkeit zu erlangen.“

Vorwort

Mein Interesse an der Dermatologie war schon von Anbeginn meines Medizinstudiums gegeben und wurde durch das spezielle Studienmodul „Dermatoonkologie“ unter der Leitung von Rektor Univ.-Prof. Dr.med.univ. Josef Smolle in großem Maße verstärkt. Ich fand schon immer einen großen Gefallen am Erkennen von Hautläsionen, ihrer histologischen Betrachtung und der Begutachtung der verschiedensten Formen und Zeichnungen von Nävi durch das Auflichtmikroskop. Intensiv beschäftigen konnte ich mich damit durch ein Praktikum und den Grazer Auflichtmikroskopiekurs an der Universitätsklinik für Dermatologie unter der Leitung von Herrn Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Rainer Hofmann-Wellenhof. Auch Herr Em.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Helmut Kerl vergrößerte meine Freude an der Dermatologie, da er mir ein handsigniertes Exemplar eines von ihm verfassten Dermatologiebuches überreichte, welches ich am Markt leider nicht mehr erstehen konnte.

Das Hautkrebsvorsorgeprojekt bei der Firma Porr unter der Leitung von Herrn Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Rainer Hoffmann-Wellenhof und Frau Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ med.univ. Erika Richtig wurde zum richtigen Zeitpunkt initiiert, um daraus eine Studie und in weiterer Folge eine Diplomarbeit auf dem Interessensgebiet meiner Wahl verfassen zu können.

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich all jenen Menschen herzlich danken, welche mir meine medizinische und musikalische Ausbildung ermöglicht haben und mir auf meinem Lebensweg jederzeit zur Seite gestanden sind. Dazu gehören ganz besonders meine Großeltern väterlicherseits und meine bereits verstorbenen Großeltern mütterlicherseits.

Ein großes Dankeschön gilt natürlich meinem Betreuer, Herrn Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Rainer Hofmann-Wellenhof, welcher nicht nur mit Hirn, sondern auch mit Herz und viel Freude bei der Arbeit war. Danke für die Hilfe, Anregungen und natürlich für die Korrektur und Beurteilung.

Tatkräftige statistische Unterstützung erhielt ich durch Frau Dr.ⁱⁿ Karin Schmid. Sie und Ihre entzückende Tochter Lilith haben die statistische Auswertung zu einer wahren Freude gemacht. Ihrer Schwester, der Dermatologin Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Iris Zalaudek, danke ich für einige interessante Fachartikel und Betrachtungsweisen im Hinblick auf die bearbeitete Thematik.

Ein herzliches Dankeschön an dieser Stelle gilt den freiwilligen Teilnehmern, die sich im Rahmen der Hautscreeninguntersuchung zur Verwendung Ihrer Daten bereiterklärt haben. Ohne sie wäre die Durchführung der Studie nicht möglich gewesen.

Dank an alle, die mir Ihre Unterstützung zur Erstellung und Korrektur dieser Arbeit zukommen haben lassen. Zu besonderem Dank bin ich hierbei Eunike Gangl verpflichtet.

Abschließend möchte ich mich bei meinen Freunden/innen und meinem Lebensgefährten und seiner Familie für die seelische, kulinarische und sportliche Unterstützung bedanken.

Zusammenfassung

Hintergrund: Ultraviolette Strahlung gilt als einer der wichtigsten Umwelt- und Risikofaktoren bei der Entstehung melanozytärer und nicht-melanozytärer Hautläsionen. Im Hinblick auf die alarmierend hohen und steigenden Fälle von Hautkrebs wird viel Zeit und Arbeit investiert, um Risikopopulationen und Risikofaktoren zu identifizieren und protektive Strategien gegen Hautkrebs zu entwickeln.

Zielsetzung: Diese Arbeit beschreibt die Häufigkeit und den Typus melanozytärer und non-melanozytärer Hautläsionen, welche in einer Stichprobe von mit UV-Strahlung belasteten Bauarbeitern in der Steiermark aufgetreten sind. Weiters wird die Anzahl von bekannten Melanommarkern, wie melanozytären Nävi, dysplastischen Nävi und Lentigines solares in der Stichprobe ermittelt.

Methoden: 104 Bauarbeiter einer österreichischen Baufirma haben sich freiwillig einem Hautkrebsscreening unterzogen und sich zur Teilnahme an der Studie bereit erklärt. Ein Team, bestehend aus zwei Fachleuten der Dermatologie, einer Turnusärztin und einer Medizinstudentin hat fünf Baustellen in der Steiermark besucht. Nachdem die Bauarbeiter einen Fragebogen über persönliche Risikofaktoren und protektive Strategien ausgefüllt hatten, erhielten sie ein dermatologisches Ganzkörperscreening. Die Anzahl der Lentigines solares und melanozytären Nävi wurde an standardisierten Positionen an der linken Schulter und am linken Gesäß mit Hilfe einer 10x10 cm großen Schablone ausgezählt und mit dem Hauttyp, dem Alter, den Arbeitsjahren am Bau und dem Rauchverhalten in Beziehung gesetzt.

Ergebnisse: Es wurden aktinische Keratosen bei drei Bauarbeitern und ein Basalzellkarzinom gefunden. Die Gesamtzahl der Lentigines solares an der linken Schulter ($16.35 \pm SD = 18.25$) unterschied sich signifikant von der Anzahl an der linken Gesäßhälfte ($0.52 \pm SD = 3.32$) ($p < .01$). Die Anzahl der Nävi an der linken Schulter steht in negativer Korrelation zum Alter und zu den Arbeitsjahren am Bau ($r = -.33$ und $r = -.34$, $p < .01$), was auf eine höhere Anzahl an Nävi bei jüngeren Männern und weniger Arbeitsjahren hinweist. Der Unterschied der Anzahl an Lentigines bestand in einer höheren Anzahl bei älteren Arbeitern ($p < .05$).

Schlussfolgerung: Sporadische und intermittierende starke Sonneneinstrahlung, wie es zum Beispiel bei Sonnenbränden der Fall ist, scheinen im Gegensatz zur kontinuierlichen, von der Jahreszeit abhängigen, immer stärker werdenden chronischen Sonnenexposition, mit einem erhöhten Hautkrebsrisiko verbunden zu sein.

Abstract

Background: Solar ultraviolet radiation is reported to be the most important environmental risk factor for melanoma and non-melanoma skin cancer. In response to an alarming increase in skin cancer rates, much work is being done to identify risk populations, to find causes and to create new protective strategies. Outdoor workers seem to have high risk for developing skin cancer. Reliable data about the risk of occupational exposure of outdoor workers are needed to develop protective strategies.

Objective: The aim of the study was to focus on the melanocytic and non-melanocytic skin lesions, arising in a cohort of construction workers in Austria (Styria), who were exposed to ultraviolet radiation at their workplace. Moreover the number of clinical melanoma markers, such as nevi, dysplastic nevi and freckles was counted.

Methods: 104 construction workers a building company volunteered to take part in a skin cancer screening campaign. A team of two trained dermatologists, one resident and one medical student visited five building sites in Styria. After the workers completed a questionnaire about melanoma risk factors and their own sun protective strategies, they received a total skin examination. The number of lentigines and nevi on the left shoulder and the left buttock were counted in each participant using a 10x10 cm template in standardized positions and was compared to skin type, age, man-years as construction workers and correlation with smoking. All of the detected ultraviolet radiation induced skin lesions were documented and adjudged to excision or observing. Moreover the pigmentation of different body locations was evaluated.

Results: Actinic keratoses were found in three workers and one basal cell carcinoma in one worker. Mean number of lentigines of the left shoulder ($16.35 \pm SD = 18.25$) differed significantly from lentigines of the left buttock ($0.52 \pm SD = 3.32$) ($p < .01$). The number of nevi on the shoulder was negatively correlated to age and years working on a building lot ($r = -.33$ and $r = -.34$, $p < .01$), indicating a higher number of nevi in younger men and in workers with less years working. The number of lentigines differed between age groups with a higher number of lentigines in older workers ($p < .05$).

Conclusion: While lentigines seem to be a matter of age, the number of nevi was found to be higher in younger workers and in workers with less years working on a building lot. Sporadic or irregular enhanced sun exposure (e.g. sunburns) might increase the risk for melanoma, frequent and regular sun exposure over years seems to decrease the risk.

Inhaltsverzeichnis

ZITAT	II
VORWORT	III
DANKSAGUNGEN.....	IV
ZUSAMMENFASSUNG.....	V
ABSTRACT	VI
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	IX
ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	X
TABELLENVERZEICHNIS	XI
1 EINLEITUNG	1
1.1 SONNE UND HAUT	1
1.2 DURCH ULTRAVIOLETTE STRAHLUNG INDUZIERT HAUTVERÄNDERUNGEN.....	4
1.2.1 <i>UV-Belastung in Beruf und Freizeit</i>	4
1.2.1.1 Akute Lichtreaktion der normaler Haut.....	4
1.2.1.2 Chronische Lichtreaktion der normaler Haut	8
1.2.2 <i>UV-induzierte Hauttumoren</i>	11
1.2.2.1 Benigne nicht-melanozytäre epidermale Hautläsionen	11
1.2.2.2 Non-melanozytäre semi-, prä-maligne und maligne epidermale Hautläsionen.....	15
1.2.2.3 Melanozytäre benigne und maligne Hautläsionen.....	19
1.3 SONNENPRÄVENTION	23
1.3.1 <i>Primäre Sonnenprävention</i>	23
1.3.2 <i>Sekundäre Sonnenprävention</i>	24
1.3.2.1 Lichtschutzmittel.....	24
1.3.2.2 Kleidung.....	26
1.4 ZIEL DER ARBEIT	27
2 MATERIAL UND METHODEN	28
2.1 BESCHREIBUNG DER STUDIE UND DER STUDIENTEILNEHMER	28
2.2 CHARAKTERISTIK DER VERWENDETEN GERÄTE UND FRAGEBÖGEN.....	29
2.3 ABLAUF DES DERMATOLOGISCHEN GANZKÖRPERSCREENINGS	30
2.4 BESTIMMUNG DER PIGMENTIERUNG	31
2.5 LITERATURRECHERCHE.....	31
2.6 STATISTISCHE METHODEN	32

3	ERGEBNISSE	33
3.1	PERSÖNLICHE RISIKOFAKTOREN UND HAUTSCREENING	33
3.2	ERGEBNISSE DER SCHABLONENZÄHLUNG	35
3.3	GESCHÄTZTE GESAMTZAHL AN NÄVI, ATYPISCHEN NÄVI UND LENTIGINES SOLARES IM ZUSAMMENHANG MIT ALTER, JAHREN AM BAU UND HAUTTYPUS	38
3.4	PIGMENTIERUNG UND LENTIGINES SOLARES	41
3.5	RAUCHEN IM ZUSAMMENHANG MIT DEM AUFTRETEN VON NÄVI, ATYPISCHEN NÄVI UND LENTIGINES SOLARES	42
4	DISKUSSION	44
5	INTERESSENSKONFLIKT	49
6	LITERATURVERZEICHNIS	XII
	ANHANG - PROJEKTPLAN	XIV
	ANHANG - FRAGEBOGEN	XV
	ANHANG - TABELLE PIGMENTIERUNG (1-6)	XVII
	LEBENS LAUF	XVIII

Abkürzungsverzeichnis

AUVA	Allgemeine Unfallversicherungsanstalt
BZK	Basalzellkarzinom
CR	Cutis rhomboidalis
FDA	Food and Drug Administration
HPV	Humanes Papilloma Virus
LSF	Lichtschutzfaktor
LSM	Lichtschutzmittel
MED	Minimale Erythemdosis
MM	Malignes Melanom
NZN	Nävuszellnävus
PEK	Plattenepithelkarzinom
UV	ultraviolett
UV-A	ultraviolettes Licht Spektrum A (320-400 nm)
UV-B	ultraviolettes Licht Spektrum B (290-320 nm)
UV-C	ultraviolettes Licht Spektrum C (200-290 nm)

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1.1:	ELEKTROMAGNETISCHES SPEKTRUM MIT UV-AUFGliederung [2].....	1
ABBILDUNG 1.2:	PENETRATION DER UNTERSCHIEDLICHEN Wellenlängen IN DIE HAUT [2].....	3
ABBILDUNG 1.3:	CUTIS RHOMBOIDALIS NUCHAE (LINKS) UND AKTINISCHE KOMEDONEN (RECHTS)	9
ABBILDUNG 1.4:	ZEICHEN CHRONISCHER LICHTALTERUNG	10
ABBILDUNG 1.5:	SCHABLONE LINKE SCHULTER UND GESÄß (BEIM GLEICHEN PROBANDEN)	12
ABBILDUNG 1.6:	MULTIPLE VERRUCAE SEBORRHOICAE	14
ABBILDUNG 1.7:	AKTINISCHE KERATOSEN AM HANDRÜCKEN UND SELBIGE IN VERGRÖßERUNG DARGESTELLT.....	18
ABBILDUNG 1.8:	MULTIPLE DYSPLASTISCHE NÄVI.....	20
ABBILDUNG 1.9:	MALIGNES MELANOM UND AUFLICHTMIKROSKOPISCHE BETRACHTUNG DER LÄSION ...	22
ABBILDUNG 3.1:	VERTEILUNG DER HAUTTYPEN	33
ABBILDUNG 3.2:	ERGEBNIS DER SCHABLONENAUSZÄHLUNG: ANZAHL DER NÄVI IN ABHÄNGIGKEIT VOM ALTER ($p < .01$).....	36
ABBILDUNG 3.3:	ERGEBNIS DER SCHABLONENAUSZÄHLUNG: ANZAHL DER LENTIGINES IN ABHÄNGIGKEIT VOM ALTER ($p < .05$).....	36
ABBILDUNG 3.4:	ERGEBNIS DER SCHABLONENAUSZÄHLUNG: ANZAHL DER NÄVI IN ABHÄNGIGKEIT DER ARBEITSJAHRE ($p < .01$)	36
ABBILDUNG 3.5:	GESAMTZAHL ATYPISCHER NÄVI ($p < .05$) UND NÄVI DER LINKEN SCHULTER ($p < .07$) IM VERGLEICH RAUCHER ZU NICHTRAUCHER	42

Tabellenverzeichnis

TABELLE 1.1:	PHOTOBIOLOGISCHE HAUTTYPEN (EUROPÄER) [1,3].....	6
TABELLE 1.2:	LICHTALTERUNG ("DERMATOHELIOSIS") [1,3].....	10
TABELLE 1.3:	LICHTSCHUTZSTOFFE [1,3].....	24
TABELLE 3.1:	VERTEILUNG DES HAUTTYPUS, ANZAHL DER NÄVI, ATYPISCHEN NÄVI UND LENTIGINES SOLARES IN DER GESAMTSTICHPROBE VON 104 BAUARBEITERN.	34
TABELLE 3.2:	MITTLERE RÄNGE DER NÄVI, ATYPISCHEN NÄVI UND LENTIGINES SOLARES INNERHALB DER SCHABLONE DER LINKEN SCHULTER IN DEN UNTERSUCHTEN SUBGRUPPEN.	37
TABELLE 3.3:	GESCHÄTZTE GESAMTZAHL AN NÄVI IN DEN UNTERSUCHTEN SUBGRUPPEN	38
TABELLE 3.4:	VERTEILUNG ATYPISCHER NÄVI IN DEN UNTERSUCHTEN SUBGRUPPEN	39
TABELLE 3.5:	LENTIGINES SOLARES AM UNTERARM UND CUTIS RHOMBOIDALIS	40
TABELLE 3.6:	ANZAHL DER NÄVI, ATYPISCHEN NÄVI UND LENTIGINES SOLARES BEI RAUCHERN UND NICHTRAUCHERN AUF DER LINKEN SCHULTER	43

1 Einleitung

1.1 Sonne und Haut

Die Sonne spendet dem Planeten Erde Energie und dient auch als Quelle des Lebens. Für die menschliche Haut jedoch stellt die von ihr ausgehende ultraviolette Strahlung unter Umständen eine nicht zu unterschätzende Gefahrenquelle dar. Den durch die UV-Strahlung induzierten Veränderungen der Haut soll in dieser Arbeit besondere Beachtung geschenkt werden. Zum besseren Verständnis soll in der Einleitung Prinzipielles zum Thema Sonne und Haut vermittelt werden.

Die **Wirkungen des ultravioletten Lichtes** auf die Haut sind sehr vielfältig und komplex und zeigen sich -im Gegensatz zum Glauben vieler- meist durch negative Effekte. Der einzig gesicherte günstige Effekt ist die Bildung von Vitamin D3 durch die von UV-B (297 nm) hervorgerufene photochemische Konversion von 7-Dehydrocholesterin in der Epidermis. Diese ist wichtig für unsere Knochenstruktur. [1,13] Zur Schadensbegrenzung der negativen Auswirkungen des UV-Lichtes besitzt die Haut verschiedenste Adaptations- und Reparaturmechanismen, wie zum Beispiel die Melaninpigmentierung. [1]

Das **Spektrum der elektromagnetischen Strahlung** soll anhand der Abbildung 1.1 dargestellt werden. Von Bedeutung sind das sichtbare Licht (Wellenlänge 400-760 nm), die UV-A Strahlung (320-400 nm) und die UV-B Strahlung (290-320 nm). Auf der Erdoberfläche nimmt das sichtbare Licht den größten Anteil ein, UV-A den zweitgrößten und UV-B den geringsten und physiologisch wirksamsten. [5]

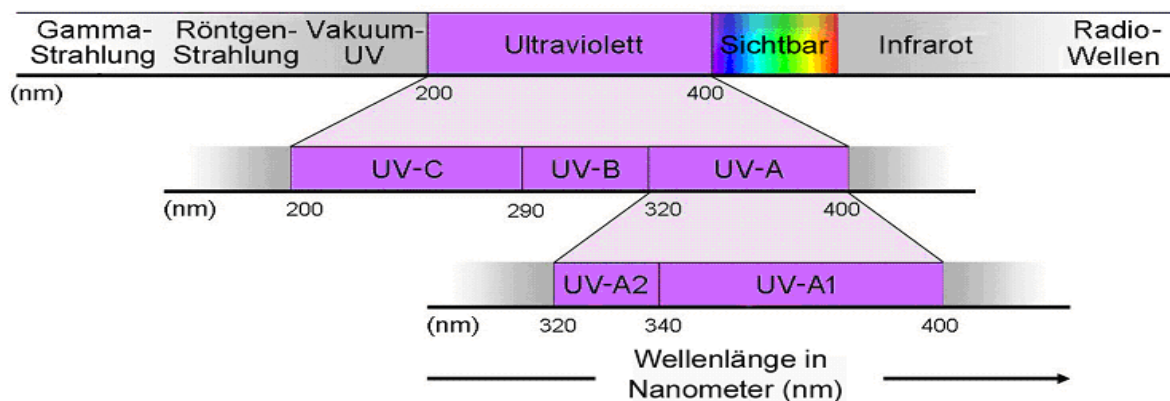


Abbildung 1.1: Elektromagnetisches Spektrum mit UV-Aufgliederung [2]

Für die Haut biologisch wirksam ist vor allem das mittel- und langwellige UV-Licht mit einem Spektrum von 290 bis 400 nm. **Kurzwelliges UV-C Licht** (Wellenlängen **unter 290 nm**) wird von der Ozonschicht in der Stratosphäre gefiltert und gelangt nicht auf die Erdoberfläche, ist aber umso energiereicher und kann zur Flächensterilisation verwendet werden. [1,3]

UV-B Licht, welches auch als das „Sonnenbrandspektrum“ bezeichnet wird, umfasst die Region von **290 bis 320 nm**. Es wird durch Fensterglas, Windschutzscheiben und bedeckten Himmel effektiv gefiltert. [1,5] Trotz seines geringen Anteils an der gesamten UV-Strahlung von 5%, gilt UV-B Strahlung als Hauptursache der Hautkrebsentstehung.[3]

Das UV-A Licht wird eingeteilt in **UV-A1 mit 340 bis 400 nm** und **UV-A2** mit einer Region von **320 bis 340 nm**. Es trägt zu 95% zur gesamten UV-Bestrahlung bei, ist die vorherrschende Wellenlänge des „künstlichen Lichtes“ im Solarium und ist primäre Ursache des chronischen Phototraumas. UV-A durchdringt die Haut tiefer und ist dort in 1000fach höherer Konzentration vorhanden als UV-B Strahlung. [1,3]

Die Zusammensetzung des Sonnenlichts differiert je nach Höhe, geographischer Breite, Tageszeit, und Umweltbedingungen. UV-A variiert in Bezug auf Tageszeit und Höhe weniger stark als UV-B. [1,3]

Der UV-Index vom Nationalen Wetter Service erlaubt eine Einschätzung bezüglich der Schwere der UV-Exposition für einen bestimmten Hauttyp, einen bestimmten Tag und eine geographischen Lage. Dieser Index wird anhand einer Skala von 0 bis 15 ausgedrückt, wobei 15 das maximale Sonnenbrandrisiko bedeutet. [3]

Sichtbares Licht hat keinen schädigenden Effekt auf die Haut. **Infrarotes Licht** existiert von **760 bis 10⁶ nm** als Hitze, besitzt einige schädliche Wirkungen, ist Teil von den 40% der auf die Haut treffenden Sonnenstrahlung und verstärkt möglicherweise den schädigenden Effekt des UV-B Lichtes. [3]

Ein Teil des elektromagnetischen Spektrums des Sonnenlichtes wird durch die Ozon-Schicht, den Sauerstoff und den Wasserdampf in der Atmosphäre geblockt. Zwei der vier relevanten Wellenlängen, UV-A und UV-B, sind besonders schädlich für die Haut, da sie direkt ein zelluläres Trauma verursachen und immunsuppressiv wirken können. [3]

Das Stratum Corneum der Haut absorbiert bzw. reflektiert (durch Urokaninsäure) ca. 10 % der UV-B- und 50% der UV-A Energie und wirkt als schützender Filter, ohne durch die Strahlung verändert zu werden. In den tieferen Hautschichten wird die Eindringtiefe der Strahlung verkleinert durch Melanin, Nukleinsäuren, Proteine, Lipide, Blut und Karotinoide. [1] Die folgende Abbildung soll die Eindringtiefen der verschiedenen UV-Spektren verdeutlichen.

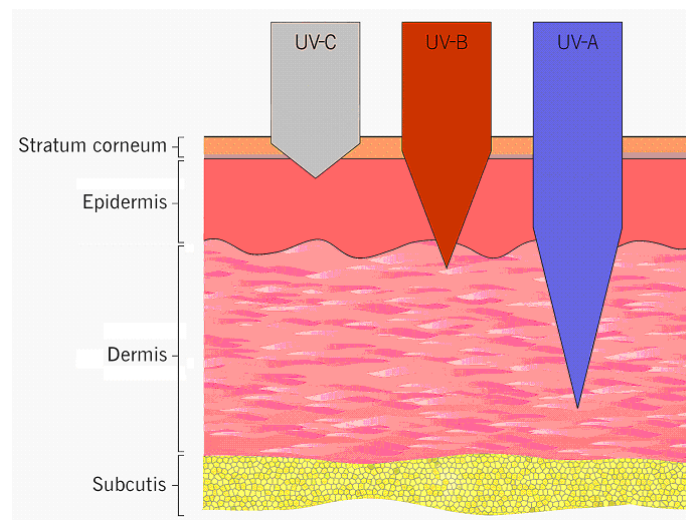


Abbildung 1.2: Penetration der unterschiedlichen Wellenlängen in die Haut [2]

Unter den **Reparationsvorgängen**, die sofort nach der Entstehung von UV-Schäden in der Zelle beginnen, ist vor allem die Exzisionsreparation zu nennen, die kein Licht benötigt und in 4 Schritten vor sich geht: Diese Schritte beinhalten das Erkennen der defekten DNS-Struktur, Schnitt in der DNA-Helix mittels Endonuklease, Ausschneiden und Einsetzen eines neusynthetisierten Teilstückes und zuletzt Verbinden des eingesetzten Segmentes mittels einer Polynukleotidligase. Defekte in diesem System führen zu vermehrter Entwicklung von UV-induzierten Hauttumoren (Xeroderma pigmentosa). [1] Auch im Bezug auf das **Immunsystem** zeigt die UV- Bestrahlung eine Wirkung. Langerhanszellen verlieren ihre Fähigkeit, Antigene zu präsentieren. Weiters wird die Stimulierbarkeit von Lymphozyten auf Antigene oder Mitogene herabgesetzt. Aus den Keratinozyten werden Zytokine freigesetzt, von denen manche in die Blutbahn gelangen (IL-1, IL-6) und Allgemeinsymptome, wie Fieber, auslösen können. Die Auswirkungen von UV betreffen den gesamten Organismus. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass UV-Bestrahlung immunsuppressiv wirkt, es dadurch zu einer verspäteten Hautreaktion im Bezug auf Tumoren kommt und die direkten zellulären Effekte eine Hautalterung (Dermatoheliosis), DNA-Schäden und Karzinogenese verursachen. [1,3,13]

1.2 Durch ultraviolette Strahlung induzierte Hautveränderungen

1.2.1 UV-Belastung in Beruf und Freizeit

Als Schattenseiten der Sonne sind die durch UV-Bestrahlung der Haut verursachten Änderungen in Zellmetabolismus, -funktion und -struktur zu nennen, die sich nach einigen Stunden bzw. Tagen in Form eines Erythems (durch Veränderungen in der Blutzirkulation), einer Melaninsynthese (Bräunung) und Zellkinetik (Abschuppung) zeigen. Diese Hautreaktion spiegelt die Reparaturvorgänge durch die Schäden der UV-Strahlung wider. [1]

Die vermehrte Belastung durch die Sonnenbestrahlung lässt sich vor allem bei Bergführern und Wanderern erkennen, aber natürlich auch beim Beruf des Bauarbeiters. Wintersportler und Menschen, die sich häufig in großer Höhe aufhalten, sollten sich besonders um adäquaten Sonnenschutz kümmern, da die reflektierende Wirkung des Schnees UV-Effekte verstärkt. Erhöhtes UV-Risiko gilt auch für Personen, die sich in ihrer Freizeit gerne im Freien bewegen, wie zum Beispiel Läufer, Radfahrer, Golfer und Tennisspieler. Zu den berufsbedingten Risikogruppen zählen neben Bauarbeitern auch Militaristen, Polizisten, Bauern, Dachdecker, Vermessungsingenieure und Straßenarbeiter. [3]

1.2.1.1 Akute Lichtreaktion der normaler Haut

Ausdruck eines **akuten UV-Schadens** ist ein **UV-Erythem** (Sonnenbrand, Erythema solare) mit anschließender Pigmentierung und Hyperplasie der Epidermis („Sonnenschwiele“). Das Erythem ist eine akute Entzündungsreaktion nach UV-Exposition. Das UV-Licht führt zu Schädigung epidermaler Chromophore (DNS) und zur Freisetzung proinflammatorischer Mediatoren, wie Histamin, Serotonin, Prostaglandine (v.a. D2) und IL-1 aus den Keratinozyten. [1, 3] Der Schwerpunkt dieser Entzündungsreaktion liegt in der Epidermis und der oberen Dermis (v.a. durch UVA). Die Zellschädigung zeigt sich durch das massenhafte Auftreten apoptotischer Keratinozyten in der Basalzellschicht, die als „sunburn cells“, oder auch „cytoid bodies“ bezeichnet werden. [1]

Ursache des UV-Erythems können alle UV-Qualitäten des Sonnenlichts und künstlicher Lichtquellen sein, jedoch werden für Erytheme, welche durch UV-A erzeugt werden 1000fach höhere Dosen benötigt. Da UV-A einen höheren Anteil am Sonnenlicht hat, bewirkt es ca. 15% des erythematischen Effektes. [1]

Erytheme dienen zur Messung der Effektivität eines Sonnenschutzproduktes und sind ein Marker für signifikante UV-Überexposition. Erythementstehung nach UV-Exposition ist ein Risikofaktor für die Hautkrebsentstehung und es besteht eine direkte Verbindung zwischen wiederholt schweren Sonnenbränden und melanozytären, sowie auch nicht-melanozytären Hautkrebsarten. [3]

Klinisch zeigt sich ein Erythem durch hellrote, scharf auf den Ort der Lichteinwirkung begrenzte Läsionen. Bei stärkerer UV-Bestrahlung können sich durch vakuolisierende Degeneration der Epidermis Blasen und eventuell Nekrosen bilden. Schwere Sonnenbrände werden von Systemzeichen, wie Fieber und allgemeinem Krankheitsgefühl, begleitet. Im Abheilungsstadium kommt es zu Pigmentierung und Abschuppung. Folgeläsionen sind Pigmentverschiebungen wie Epitheliden, Lentigines und Nävuszellnävi. Narben bilden sich nur nach exzessiven Sonnenbränden. Als Therapie empfehlen sich kühlende Lokalbehandlungen, z.B.: Lotionen und Schüttelmixturen. Ausgedehnte blasige Sonnenbrände bedürfen einer stationärer Behandlung mit (trotz milder Wirkung) einem systemischen Kortikosteroidstoß. [1]

Die Erythemwirkung kann grob mit dem Produkt aus zugeführter Lichtenergie und Einwirkungsdauer beschrieben werden. Erytheme entstehen ab einer bestimmten Schwellendosis, welche als minimale Erythemdosis (MED) bezeichnet wird. Diese ist für jede Wellenlänge, geographische Lage, Saison und für jedes Individuum spezifisch. Das UV-Erythem entsteht schon wenige Stunden nach der Exposition und erreicht sein Maximum ca. 8 bis 24 Stunden nach konstanter UV-Exposition. Je nach Hauttyp entsteht ein Erythem beim Hellhäutigen nach ca. 10 Minuten und bei dunkleren Hauttypen erst nach 60 Minuten. [1,3] Ein Abklingen ist nach 48 bis 72 Stunden zu erwarten. Zu einer schnelleren Erythementstehung und langsamerer Rückbildung dessen führen jedoch höhere Dosen und kurzwelligeres UV-Licht. [1]

Mehr als drei Viertel der schweren Sonnenbrände werden bis zum 20. Lebensjahr erworben. Die Neigung zu Sonnenbränden ist genetisch vorgegeben und beruht auf Menge und Art des Hautmelanins. Besonders UV-empfindlich sind Personen mit heller Haut,

rotblondem Haar, blauen Augen und Neigung zu Epitheliden („Keltische Komplexion“). [1,12] Die UV-Empfindlichkeit lässt sich anhand einer Skala klassifizieren (siehe untenstehende Tabelle).

Tabelle 1.1: Photobiologische Hauttypen (Europäer) [1,3]

Typ	Phänotyp	Reaktion auf Sonnenbestrahlung		Empfohlener Lichtschutzfaktor (DIN)
		Sonnenbrand	Bräunung	
I	Haut: hell Haare: rötlich bis rotblond Augen: Blau, grün	immer	nie	12-15
II	Haut: hell Haare: blond bis hellbraun Augen: blau, grau, braun	immer	wenig	8-12
III	Haut: hellbraun Haare: dunkelblond bis braun Augen: braun	selten	gut	6-8
IV	Haut: hellbraun bis mittelbraun Haare: dunkelbraun	nie	immer	4-6

Der Hauttyp V ist ein komplett dunkler Typ. Je höher die Lichtexposition, desto dunkler ist die Haut (leichter afrikanischer und indischer Einfluss). Menschen mit dem Hauttyp VI besitzen die dunkelste Pigmentierung. Sie sind komplett afrikanischer Abstammung. [3]

Als Adaptationsreaktion nach UV-Exposition stellt sich eine Pigmentierung ein. Diese ist zwar nicht an ein vorhergehendes Erythem, jedoch an die genetisch determinierte Pigmentierungsfähigkeit gebunden. Man unterscheidet hierbei die Sofortbräunung („immediate pigment darkening“) von der verzögerten UV-Bräunung. [1]

Die **Sofortbräunung** entsteht während der Exposition oder kurz danach und verschwindet innerhalb von Stunden. Sie ist nicht sehr intensiv und beruht auf einer chemischen Konformationsänderung des Melanins oder einer Umverteilung von Melanosomen. Auslösbar ist diese durch Lichtqualitäten aller Art. Leider besitzt sie kaum photoprotektive Wirkung. Die **verzögerte UV-Bräunung** repräsentiert die eigentliche, oft kosmetisch begehrte, Sonnenbräunung. Diese setzt 72 Stunden nach der UV-Exposition ein und entsteht durch eine Ankurbelung der Pigmentproduktion mittels Stimulation der Tyrosinkinaseaktivität, sowie der Produktion und Reifung von Melanosomen. Bei erneuter UV-B Exposition kommt es zusätzlich zur Melanozytenproliferation, verstärkter Dendritenbildung und vermehrtem Melanintransfer in die Keratinozyten. [1] Bräunung durch gesteigerte Melaninbildung in der Dermis ist zwar der natürliche Schutz gegen UV-Strahlung, ist jedoch wegen der induzierten DNA-Schäden keine gute Strategie, da es keine sichere Art von UV- Exposition gibt. [3]

1.2.1.2 Chronische Lichtreaktion der normaler Haut

Das Sonnengedächtnis der Haut zeigt, dass es auch zu chronischen UV-Schäden kommen kann, welche vor allem die Lichtalterung und die Karzinogenese der Haut betreffen. Sie beruhen auf der Akkumulation molekularer Schäden über die Lebensspanne und treten mit einer Latenzzeit von 20 bis 30 Jahren auf. Die Aktionsspektren von Lichtalterung und Karzinogenese entsprechen dem des akuten UV-Schadens und sind bei UV-B wirksamer als bei UV-A, jedoch ist UV-A auf Grund seines höheren Anteils im Sonnenlicht relevant beteiligt. Bei der Erschlaffung der Haut liegt das Aktionsspektrum im UV-A Bereich. Chronische UV-Schäden treten umso früher und intensiver auf, desto hellhäutiger die Haut des Betroffenen ist. Als wichtigste Folge chronischer UV-Exposition gilt die UV-induzierte Karzinogenese. Diese hat Präkanzerosen, Plattenepithelkarzinome und Basaliome zur Folge. [1]

Die Lichtalterung, auch als „Landmanns- bzw. Seemannshaut“ bezeichnet, unterscheidet sich zwar vom natürlichen Alterungsprozess der Haut, ist jedoch oft von diesem überlagert. Sie betrifft sämtliche Schichten der Haut, tritt geschlechtsunabhängig etwa ab dem 5. Lebensjahrzehnt auf und ist scharf auf die sonnenexponierten Hautareale begrenzt. [1]

Die auffälligste Veränderung durch die Lichtalterung ist die **Elastosis cutis**. Sie beruht auf einer Elastinzunahme, welche in Form von dicken, geknäuelten, fragmentierten Fasern und später grobscholligen Massen die gesamte Dermis, mit Ausnahme eines schmalen Streifens unterhalb der Basallamina, erfüllt. Die Haut erscheint schlaff, faltig, grob, gefeldert und nimmt durch Einlagerung weicher, hautfarbener bis leicht gelblicher, flacher Vorwölbungen, den elastotischen Globi, eine pflastersteinartige Textur an. Die Prädilektionsstellen der Elastosis cutis sind an Wangen, Stirn und Hals zu finden. Als besonders ausgeprägte Furchung der Haut zeigt sie sich häufig im Nackenbereich, wo sie als **Cutis rhomboidalis nuchae** beschrieben wird (siehe Abbildung 1.3). Treten zusätzlich zu dieser Veränderung auch noch **aktinische Komedonen** hinzu, so spricht man vom **Favre-Racouchot-Syndrom**. [1]



Abbildung 1.3: Cutis rhomboidalis nuchae (links) und Aktinische Komedonen (rechts)

Eine weitere zu beobachtende Sonnenveränderung der Haut ist die **Erythrosis interfollicularis colli**, welche sich als ein diffuses Erythem zwischen den Follikelöffnungen, die als weiße Punkte herausstechen, präsentiert. Sie befindet sich, wie der Name schon sagt, besonders im Halsbereich und auch in der Gegend des Brustausschnittes. Charakteristisch ist auch eine scheckige Hypo- oder Hyperpigmentierung. Die **Hyperpigmentierung** wird durch „ephelidenartige“ Lentigines hervorgerufen. [1]

Die Veränderungen durch die Lichtalterung sind prinzipiell irreversibel. Ihre Behandlung ist das Hauptarbeitsfeld der kosmetischen Dermatologie, z.B.: durch Lokalapplikation von 13cis-Retinsäure, Peelings mit Fruchtsäuren, vorübergehende Glättung von Falten mit vorsichtiger Injektion löslichen Kollagens, oder Besserung einer Erythrosis interfollicularis colli mittels Laserbehandlung. [1]

Die meisten Informationen, die die UV-induzierte Lichtalterung betreffen, stammen aus Tiermodellen. Diese zeigen, dass der tägliche Gebrauch von UV-A blockierenden LSM vor Falten und erschlaffter Haut schützen kann. Neuere Produkte enthalten Vitamin C und E, welche freie Radikale beseitigen sollen und angeblich so vor der chronischen sonneninduzierten Hautalterung bewahren. [3]

Eine kurze Zusammenschau der lichtgealterten Haut und der Auswirkungen chronischer UV- Belastung zeigen das folgende Bild und Tabelle 1.2.



Abbildung 1.4: Zeichen chronischer Lichtalterung

Tabelle 1.2: Lichtalterung ("Dermatoheliosis") [1,3]

Fokale Hyper- und Hypopigmentierung	flache seborrhoische Warzen aktinische Lentigines Epheliden
Elastosis cutis	Favre-Racouchot-Syndrom Cutis rhomboidalis nuchae
Teleangiektasien	Erythrosis interfollicularis colli
Karzinogenese	aktinische Keratosen Plattenepithelkarzinom andere maligne Tumoren
Atrophie und Verdünnung der Haut, Falten und Elastizitätsverlust	
Blassgelblicher, fahler Hautkolorit	
Trockenheit	
Juckreiz	
Senile Purpura (Mikrohämorrhagien)	

1.2.2 UV-induzierte Hauttumoren

UV-Licht wirkt karzinogen. [1,4] Durch die vermehrte Sonnenbelastung bei Freizeitaktivitäten ist die Inzidenz mancher Tumoren in den letzten Jahren zwischen 3 und 7% pro Jahr gestiegen, sodass man von einer „Hautkrebs-Epidemie“ sprechen könnte. Diese Tumoren sind ein erhebliches sozioökonomisches Problem.[1] Ursachen melanozytären und non-melanozytären Hautkrebses sind multifaktoriell.[3] An dieser Stelle werden die studienrelevanten Tumoren näher charakterisiert.

1.2.2.1 Benigne nicht-melanozytäre epidermale Hautläsionen

Solare Lentigines (Synonym: Lentigo senilis, Lentigo actinica, Altersfleck) sind gutartige epidermale Tumoren, die ein Vorstadium der Verrucae seborrhoicae repräsentieren. Sie treten stark vermehrt mit zunehmendem Alter, hervorgerufen durch lang dauernde Sonneneinstrahlung und rezidivierende Sonnenbrände an chronisch sonnenexponierten Hautarealen auf. Prädilektionsstellen sind das Gesicht, der obere Rücken, die Unterarme und Handrücken, bei Frauen auch die Unterschenkel. Männer und Frauen sind etwa gleich häufig betroffen. Klinisch handelt es sich um scharf begrenzte Makulae von gelblich-brauner Färbung, die rund, oval oder unregelmäßig geformt sind. Zum Teil weisen die etwa fingernagelgroßen Flecken einen unregelmäßigen, bizarren und ausgefransten Rand auf. Bei Erwachsenen können etwa bei 50% aller Personen solare Lentigines gefunden werden. [5, 6]

Sie sind unveränderliche Läsionen, welche auf einer Vermehrung von Melanozyten beruhen. Klinisch ähneln sie Epheliden (Sommersprossen), welche anlagebedingt in der frühen Kindheit auftreten und nach Sonnenexposition erstmals sichtbar werden. Lentigines sind aber meist größer und dunkler als diese. Auch Junktionsnävi, seborrhoische Keratosen und Lentigo maligna sollten differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden. [5,7] Mit dem Auftreten und der Zunahme solarer Lentigines ist ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines Melanoms verbunden. [6]

Histologisch findet man eine unregelmäßige, oft keulenförmige Verlängerung der Reteleisten, eine ausgeprägte basale Hyperpigmentierung und manchmal auch eine geringgradige melanozytäre Hyperplasie. In der oberen Dermis zeigt sich häufig eine solare Elastose. Ergänzend beobachtet man häufig ein lymphohistiozytäres Infiltrat. [6]

Melanophagen sind in den meisten Fällen in der oberen Dermis vorhanden. Entwickelt sich im weiteren Verlauf ein retikuläres Muster aus den verlängerten Reteleisten, so kann die Diagnose retikuläre Verruca seborrhoica gestellt werden. Das **Großzellakanthom** mit seinen charakteristischen blassen, großen Keratinozyten bei Vorliegen einer Hyperkeratose und deutlichem Stratum granulosum, stellt eine Variante der solaren Lentigo dar. [6]

Die bei Kindern auftretenden **Lentigines simplices** sind meist solitäre, von UV-Bestrahlung unabhängige Läsionen ohne Prädilektionsstellen. [1,7]

Im Rahmen der Studie wurde die Anzahl der Lentigines solares/seniles (Linsenflecken) mittels einer 10cm x 10cm großen Schablone an Schulter und Gesäß gezählt (siehe nachfolgende Abbildung).

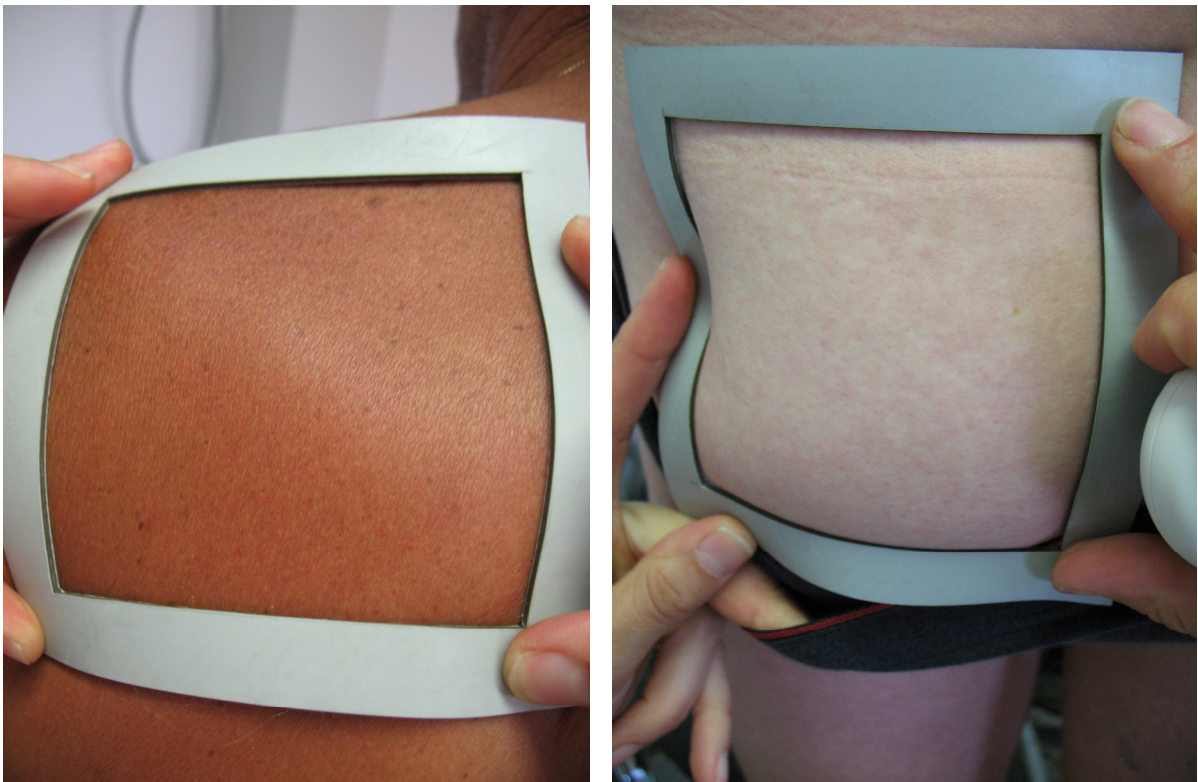


Abbildung 1.5: Schablone linke Schulter und Gesäß (beim gleichen Probanden)

Zu den benignen Tumoren der Epidermis zählen unter anderem auch die **Verrucae seborrhoicae** (Synonym: seborrhoische Keratose, seborrhoische Warze, Basalzellpapillom), welche benigne Papillome der Haut darstellen. Sie sind die häufigsten Tumoren der Haut, eine markante Erscheinung der Altershaut und lediglich von kosmetischer Bedeutung. Man findet sie bei fast jedem Menschen in der zweiten Lebenshälfte, manchmal lassen sich bei einem Individuum über hundert solcher Warzen finden. UV-Licht spielt allerdings nur eine geringe pathogenetische Rolle. Eine maligne Entartung seborrhoischer Warzen kommt nie vor. [1] Prädilektionsstellen dieser Tumoren sind das Gesicht und der Stamm, dort vor allem im Bereich der vorderen und hinteren Schweißrinne. Anderenorts können sie, mit Ausnahme der Palmae und Plantae, auch auftreten. [6] Diese wenige Millimeter bis mehrere Zentimeter großen Läsionen erscheinen hautfarben. Auf Grund ihrer teilweise unregelmäßig braunen bis schwarzen Pigmentierung ist als wichtige Differentialdiagnose das Melanom zu erwähnen. [1, 6] Selten sind kleine Verrucae seborrhoicae gestielt. Im Hals- Brust- Bereich ähneln sie weichen Fibromen.

„Durch ihre verruköse, gepunzt wirkende, stumpfe Oberfläche und ihre scharfe Randbegrenzung wirken sie wie der Haut aufliegend. Die Oberfläche ist weich und bröckelig.“ Ein charakteristisches Merkmal sind die im Dermatoskop erkennbaren Hornzysten. [6] Histologisch sind Verrucae seborrhoicae charakterisiert durch exophytisch, intraepidermale Proliferationen von monomorphen Plattenepithelzellen oder basaloiden Zellen mit typischen Horneinschlüssen, den so genannten Horn- bzw. Pseudozysten. Es werden sechs Typen von Verrucae seborrhoicae unterschieden:

1. Hyperkeratotischer Typ
2. Akanthotischer Typ (tritt v.a. auf lichtexponierten Körperregionen auf)
3. Bowenoider Typ
4. Adenoider bzw. retikulärer Typ
5. Klonaler Typ
6. Invertierte folliculäre bzw. irritierte Verruca seborrhoica. [6]



Abbildung 1.6: Multiple verrucae seborrhoicae

Das grundsätzlich gutartige **Keratoakanthom** ist ein exophytisch-keratotischer Hauttumor mit schnellem Wachstum und eventuell schneller spontaner Regression. Er wird als epitheliale Pseudokarzinose bezeichnet. Dies ist eine Neubildung, welche klinisch-histologisch Malignitätsmerkmale zeigt, grundsätzlich gutartiger Natur ist und nicht metastasiert. Teilweise kann es sich dabei aber um ein sehr frühes, gering malignes Stadium einer bösartigen Neubildung handeln. [7] Der 1 bis 2 cm im Durchmesser kuppelförmige, anfangs papulöse, später zentral keratotische Nodus mit radiären Teleangiektasien wird zu 90% an chronisch lichtgeschädigten Hautarealen, wie Gesicht, Handrücken und dorsalen Unterarmen beobachtet. Äußerst selten tritt das Keratoakanthom im Bereich der Schleimhäute, Handflächen und Fußsohlen auf. Es nimmt seinen Ursprung von den supraseboglandulären Haarfollikeln, ist mit Sonnenlicht, Immunsuppression, chemischen Karzinogenen, wie Teer, Mineralöl und eventuell auch mit den humanen Papillom-Viren (HPV 25) assoziiert. [6-8] Das Auftreten dieses Tumors verläuft in drei Phasen: schnelle Wachstumsphase, Ausreifungsphase mit Bildung des zentralen Hornkraters und der Regressionsphase mit Bildung einer zentralen, leicht eingesunkenen, weißlichen Narbe. Dieser Wachstumsprozess nimmt ca. sechs Monate in Anspruch. [6,7] Der Erkrankungsgipfel liegt im höheren Alter zwischen 50 und 79 Jahren. Bei genetischen Varianten treten Keratoakanthome auch im jungen Lebensalter auf. Histologisch hat es Ähnlichkeiten mit einem Plattenepithelkarzinom, Epithelhyperplasie mit Verhornung, Zellatypien und Mitosen. Ein aktives therapeutisches Vorgehen durch Exzision wird daher empfohlen, falls sich keine Spontanremission einstellt. [6,7]

1.2.2.2 Non-melanozytäre semi-, prämaligne und maligne epidermale Hautläsionen

In Amerika stellt Hautkrebs mit mehr als einer Million Fällen und fast elftausend Todesfällen jährlich die häufigste Krebsart dar. Diese Läsionen betreffen vor allem Basalzell- und Plattenepithelkarzinome. [11,13]

Zwei Eposiden schwerer Sonnenbrände verdoppeln das Risiko für non-melanozytären Hautkrebs im Erwachsenenalter. Die Zahl der primär entstandenen Läsionen an Stellen bedeckter Haut ist viel niedriger als jene an expositionierten Arealen. Männer tendieren dazu, Läsionen am Gesicht und Rücken zu entwickeln, während bei Frauen vor allem die Beine betroffen sind. [3]

Basalzellkarzinome (Synonym: Basaliome) sind mit 70 bis 80% die häufigsten aller malignen Hauttumoren. Die Morbidität schwankt zwischen 20 bis 50 pro 100000 Einwohner in Nord- und Mitteleuropa und 250 pro 100000 in Australien. [7-9] Auf Grund ihres lokal infiltrierend-destruierenden Wachstums und der seltenen Metastasierungspotenz, werden sie als „semimaligne“ bezeichnet. Ihr Krankheitswert wird auf Grund des Namens „Basaliom“ von Patient und Arzt oft unterschätzt. Bei fortschreitendem Wachstum kann es jedoch zu erheblichen Gewebszerstörungen an Auge oder Nase und sogar möglichem tödlichen Ausgang durch Gefäßarrosion oder ZNS-Infiltration kommen. Die Inzidenz (in Deutschland ca. 100/Jahr/100000) steigt, meist tritt diese Läsion ab einem Alter von 50 Jahren auf. Basaliome sind zu ca. 80% im Kopf-Hals-Bereich lokalisiert. An Handinnenflächen, Fußsohlen und Schleimhaut kann es zu keiner Tumorentstehung kommen. Wichtigster karzinogener Faktor ist UV-Licht bei chronisch kumulativer Exposition. [7,8,13] Allerdings gibt es keine strenge Korrelation von Tumorlokalisierung und Regionen maximaler Sonneneinstrahlung. Zu den Risikopatienten zählen Personen, die starker UV-Exposition ausgesetzt sind, einen lichtempfindlichen Hauttyp (I-II) besitzen und immunsupprimiert sind.

Auf Grund der Kriterien Wachstumsart der Tumorzellen, Gewebszerstörungspotenz und Pigmentierungsgrad, ergibt sich eine Einteilung des Basalioms in 3 Typen:

1. Knotig ulzerierender Typ: Dieser ist häufig und zeigt ein kompaktes Konglomerat perlen- bzw. knollenartiger Tumorzellkomplexe. Es kommt frühzeitig zur Gewebsdestruktion und Ulkusbildung, am Ulkusrand sind meist kleinknotige „Tumorperlen“ erkennbar. Ulcus rodens: flach; Ulcus terebrans: tief.

2. Planer Typ: Hier gibt es zahlreiche diffus wachsende dünne Tumorstränge mit reichlich bindegewebigem Stroma.
 - Sklerodermiformes Basalzellkarzinom (BZK): plattenartig, weißlich-gelblich glänzender Herd. Meist unscharfe Begrenzung.
 - Superfiziell BZK: schuppig-ekzemähnlicher oder vernarbter Herd, häufig am Rumpf als „Rumpfhautbasaliom“. Scharf begrenzt.

3. Pigmentierter Typ: Alle Typen, außer dem sklerodermiformen BZK, können unterschiedlich pigmentiert sein.

Auch eine Kombination verschiedener Typen ist nicht selten. [7]

Die klinischen Charakteristika aller Basaliome sind perlschnurartiger Randsaum und Teleangiektasien. Eine Verdachtsdiagnose muss histologisch gesichert werden. Histopathologisch sind Basaliome solide epitheliale Tumoren mit zellulärer Ähnlichkeit zum Stratum basale. Die Basaliomzellen haben große, ovale, basophile Kerne und wachsen in palisadenartiger Anordnung in das Corium vor. [9]

Die Therapie der Wahl ist die chirurgische Exzision. Bei ausgedehntem Befund oder besonderer Lokalisation (zum Beispiel am Augenlid), werden plastisch- chirurgische Eingriffe nötig. Bei zu großer Tumorausdehnung oder ungünstiger Lokalisation sollte eine Strahlentherapie durchgeführt werden. Die Prognose der Basaliome ist in 95% der Fälle gut, da sie nicht metastasieren. Das Basalioma terebrans kann durch Destruktion lebenswichtiger Organstrukturen zum Tode führen. [9]

Die Aktinische Keratose kann als teilweise berufsbedingt klassifiziert werden. [8] Sie ist eine sehr häufig präinvasive, intradermale Neoplasie (Carcinoma in situ) mit möglichem Übergang in ein Plattenepithelkarzinom.

„Aktinische Keratosen“ sind allgemein strahlenbedingt, „solare Keratosen“ nur sonnenstrahlenbedingt. Sie treten nur bei weißer Rasse und häufiger bei Männern auf. Als Risikopatienten gelten Personen mit empfindlichem Lichttyp (I-II), Immunsuppression und intensiver chronischer UV- bzw. Sonnenexposition in Beruf oder Freizeit. Diese kann mit einer Latenzzeit von 10 bis 20 Jahren zur Aktinischen Keratose führen. Die Aktinische Keratose ist eine Erkrankung des mittleren und höheren Lebensalters (zu 15% bei über 40 Jährigen und zu fast 100% bei über 70 Jährigen), die in ihrem Auftreten weiter zunimmt. [7] Diese aus abnormalen Keratinozyten bestehenden, ca. 1 cm großen, durch Konfluenz auch größeren, scharf begrenzten Herde, zeigen keine Zellreifung und Hyperkeratose. Klinisch präsentierten sich aktinische Keratosen als bräunliche bis rötliche narbige Areale, die papulöse oder entzündliche Komponenten mit einem Durchmesser von einigen Millimetern aufweisen können. [8]

Es gibt unterschiedliche Progressionsstadien:

- Das erythematöse Stadium ist gekennzeichnet durch gerötete, leicht keratotische Herde mit Teleangiektasien.
- Das keratotische Stadium ist eine festhaftende Hyperkeratose, die das Erythem überdeckt.
- Das Cornu cutaneum stellt eine seltene maximale Form mit hornartiger Hyperkeratose dar und kann bereits ein Plattenepithelkarzinom sein. [7]

Typischerweise befinden sich Aktinische Keratosen an sonnenexponierten, lichtgeschädigten Körperstellen, wie Gesicht, Glatze, Ohren, Handrücken, den dorsalen Unterarmen (siehe Abbildung 1.4), sind aber auch am Stamm von Arbeitern, die in diesem Bereich der Sonne ausgesetzt sind, zu finden. Kein Befall zeigt sich an Handflächen, Fußsohlen und Schleimhäuten. Sie können durchaus gemeinsam mit anderen sonnenassoziierten Veränderungen, wie Teleangiektasien, irregulärer Pigmentierung, solarer Elastose oder Hautatrophie auftreten. [7, 8]



Abbildung 1.7: Aktinische Keratosen am Handrücken und selbige in Vergrößerung dargestellt

Plattenepithelkarzinome (Synonym: spinozelluläre Karzinome, Spinaliome) sind mit 15% nach Basalzellkarzinomen die zweithäufigsten malignen Hauttumoren. Sie sind epidermalen Ursprungs, treten für gewöhnlich ab einem Alter von 55 Jahren auf, sind drei mal häufiger bei Männern als bei Frauen, zeigen ein lokal-infiltrierend-destruierendes Wachstum, ein Metastasierungsrisiko von ca. 6% und erscheinen oft gemeinsam mit anderen Zeichen sonnengeschädigter Haut. Der Gipfel ihres Auftretens liegt zwischen 70 und 80 Jahren. [8,9]

Als Hauptursache der Plattenepithelkarzinome (PEK) gilt die zugenommene UV-Exposition der Haut, aber auch Irritation durch lokalisierte Hitze kann Auswirkungen auf das Auftreten dieser Läsionen haben. Es kann zu einer zeitlichen Verzögerung von zwei bis drei Dekaden zwischen der Sonnenexposition und der Manifestation des Hautkrebses kommen. In Australien führen Hellhäutigkeit der irisch-keltischen Einwanderer und äquatornahe intensive UV-Exposition zu exorbitanten Hautkrebsraten und sind dort die häufigsten Krebsarten des Menschen. [7,8] Am häufigsten von Spinaliomen befallen sind Areale der Haut an sonnenexponierten Stellen („Lichtterrassen des Gesichtes“) und Bereiche der Schleim- und Übergangsschleimhäute, wobei Menschen mit wenig oder schwer pigmentierter Haut, mit blonden oder rötlichen Haaren und blauen bis blaugrünen Augen, wie auch Land- und Straßenarbeiter bevorzugt betroffen sind. [9] Frühe PEK präsentieren sich als schmale Pappel, zeigen in weiterer Folge Ulzerationen und neigen zu Expansion [8].

Das Spinaliom wächst destruierend, metastasiert lymphogen und hämatogen und kann zu letalem Ausgang führen. Die klinische Verdachtsdiagnose kann ausschließlich histopathologisch verifiziert werden. An erster Stelle der therapeutischen Maßnahmen steht

die radikale chirurgische Entfernung des Tumors mit ausreichendem Sicherheitsabstand weit ins gesunde Gewebe. Bei klinischem Verdacht, histopathologisch gesichertem Lymphknotenbefall oder großer Tumordicke (T3, T4), sollte eine Radiotherapie durchgeführt werden. Die Chemotherapie bleibt metastasierenden und/oder inoperablen Spinaliomen vorbehalten. [9]

1.2.2.3 Melanozytäre benigne und maligne Hautläsionen

Melanozytäre Nävi sind gutartige Proliferationen der Melanozyten. Sie können in folgenden Hautschichten lokalisiert sein: epidermal (junktionaler melanozytärer Nävus), in der Dermis (intradermaler melanozytärer Nävus), oder sowohl als auch (Compound-Nävus). Ihre Entstehungsgeschichte ist bis heute nicht eindeutig geklärt. [6] Pigmentnävi (Muttermale) sind die weitaus häufigsten Nävi. Sie sind nicht entlang der Blaschko- Linien angeordnet und entstehen meist durch Pigmentzellen, die sogenannten Nävuszellen. [1] Melanozytäre Nävi werden in kongenitale und erworbene melanozytäre Nävi unterteilt. [6] **Erworbene melanozytäre Nävi** sind bei Geburt noch nicht vorhanden. Sie entwickeln sich im Kindes- und frühem Erwachsenenalter und sind sehr häufig. Der Mitteleuropäer besitzt durchschnittlich dreißig Stück. Als Dispositionsfaktoren gelten Genetik, Geschlecht (Männer) und Lichttyp I bis II. Manifestationsfaktoren sind UV-Exposition und Hormone (z.B.: in Pubertät und Schwangerschaft). Der einzelne erworbene melanozytäre Nävus macht eine langsame jahrelang andauernde Evolution/Involution durch, die nicht in jedem Fall abgeschlossen wird und bestimmt wird von einer zeitlich befristeten Zellproliferation, Verlagerung der Zellen von der Epidermis in die Dermis und einer Abnahme der Pigmentbildung. Ein gewöhnlicher benigner Typ eines erworbenen melanozytären Nävus ist charakterisiert durch die Regelmäßigkeit des Einzelherdes (symmetrisch, rund bis oval, scharfe, regelmäßige und glatte Begrenzung, homogene Pigmentierung, Größe 5-6mm) und die Regelmäßigkeit der Entwicklungsdynamik (Auftreten bis zum 30. Lebensjahr, ca. 30 an der Zahl, nur noch vereinzelt neue Herde, Involutionstendenz, im Alter nur noch vereinzelt dermale Nävi). Eine erhöhte Nävusmanifestation findet sich durch Sonnenbrände, aber auch subklinische, chronische UV-Exposition im Kindes- und Jugendalter, sowie durch hormonelle Faktoren. Eine „Abart“ des erworbenen gewöhnlichen melanozytären Nävus stellt der **Atypisch-dysplastische Typ** dar. Dieser klinisch und histologisch atypische Nävus ist charakterisiert durch asymmetrische Form, unregelmäßige, bogig-zipfelige Begrenzung, inhomogene Pigmentierung, histologische

Dysplasiezeichen und eine Größe von mehr als 6 mm. [7] Der dysplastische Nävus zeigt Unregelmäßigkeiten in der Entwicklungsdynamik, da er eher später auftritt, neue Herde auch nach dem 30. Lebensjahr zu finden sind und die Involutionstendenz verzögert ist. Er manifestiert sich gehäuft nach akuter und chronischer UV-Exposition. Einzelne dysplastische Nävi finden sich bei ca. 5 bis 8% der weißen Bevölkerung. Sie können insbesondere bei erhöhter Zahl als „Marker“ ein erhöhtes Melanomrisiko anzeigen und werden als Melanomvorläufer angesehen. [7] Im Gegensatz dazu ist ein NZN nicht unbedingt als Melanomvorstufe zu verstehen. [9] Eine Sonderform atypischer Nävi stellt das **dysplastische Nävussyndrom** dar, welches sporadisch oder familiär auftreten kann. Hierbei kann das Melanom-Lebenszeitrisiko 100% betragen.



Abbildung 1.8: Multiple dysplastische Nävi

Als Beispiel für eine Risikogruppe mit hundertfach erhöhtem relativen Melanomrisiko gelten Personen mit mehr als 50 erworbenen gewöhnlichen, mehr als 5 dysplastischen Nävi, sowie vorhandenen solaren Lentigoherden. [7]

Lentigo maligna (Synonym: Melanosis circumscripta präblastomatosa, Morbus Debreuilh) kann bereits als In-situ-Melanom aufgefasst werden. Diese Läsion entsteht durch langjährige chronisch-kumulative UV-Exposition in lichtexponierten Hautregionen alter Menschen, insbesondere bei Frauen. Es zeigt sich als ein meist solitärer Herd

unregelmäßiger Form und Begrenzung mit unregelmäßig braun-schwarzer Pigmentierung und Aufhellungszonen im Gesicht und am Handrücken. Durch jahre- bis jahrzehntelanges Wachstum kann es sich zu einem großflächigen Herd entwickeln. Bei Tastbarkeit, Knotenbildung oder Infiltration besteht der dringende Verdacht auf ein Lentigo-maligna-Melanom. Histologisches Kennzeichen sind intraepitheliale Proliferationen atypischer Melanozyten. Auch Haarfollikelbefall ist möglich. [7]

Das **maligne Melanom** (MM) ist ein hochgradig maligner, frühzeitig lymphogen und hämatogen metastasierender Tumor, der von den Melanozyten ausgeht. Die frühzeitig einsetzende Metastasierung erklärt sich dadurch, dass Melanozyten nicht im Zellverband wachsen und keine Intrazellularbrücken bilden, sondern sich nach einer Zellteilung segregieren. [9]

Maligne Melanome sind mit der höchsten Mortalitätsrate aller durch UV-Bestrahlung ausgelösten Krankheiten assoziiert. Die Ursachen hierfür sind multifaktoriell, betreffen aber neben Genetik und Immunstatus vor allem die UV-Exposition. Sonne und andere ultraviolette Lichtquellen sind, speziell im Beruf des Landarbeiters, für mehr als zwei Drittel der Hautkrebsfälle verantwortlich. [11]

Auch toxische, endokrine oder medikamentöse Ursachen, wie Schwangerschaften und/oder Kontrazeptiva, können die Melanomentstehung begünstigen. Sonnenbrände in der Kindheit stehen in Relation zur Krebsentstehung beim Erwachsenen, im Speziellen beim Hauttyp I. [3,9,12] Die genaue Ätiologie des Melanoms ist unbekannt, es besteht jedoch ein linearer Zusammenhang zwischen der Menge der UV-Exposition und der Genese maligner Pigmenttumoren. Die Morbidität der malignen Melanome hat in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich zugenommen. Sie liegt derzeit bei 7 bis 14 pro 100000 Mitteleuropäern/innen. Frauen sind häufiger betroffen als Männer. „Low-risk“ Melanome, welche prognostisch günstiger sind, wurden bisher vor allem beim weiblichen Geschlecht gefunden. In epidemiologischen Studien zeigt sich ein Süd-Nord-Gefälle innerhalb der europäischen Bevölkerung. Je näher der Äquator, desto größer ist die Morbidität innerhalb der hellhäutigen Bevölkerung. Hohe Zahlen sind von Australien bekannt (50/100000). Europäer entwickeln Melanome häufiger am Stamm und an den Extremitäten, meist zwischen dem 30. und 70. Lebensjahr. [12] In 60% der Fälle entsteht ein Melanom aus einem seit Jahren bestehenden Nävuszellnävus (NZN), der meist vom epidermalen oder junctionalen Typ ist. Zirka 10% der MM kommen familiär beim autosomal dominant vererbten Syndrom der dysplastischen Nävi vor, welches oben schon vorgestellt wurde.

Hier beginnt die Entstehung eines MM eventuell schon mit dem 20. Lebensjahr und erreicht mit dem 70. Lebensjahr nahezu 100%. In 20% der Fälle entstehen MM auf klinisch gesunder Haut. [9] Maligne Melanome sind in der Regel unterschiedliche Tumoren und in ihrer Farbintensität tiefbraun bis blauschwarz. Mitunter finden sich auch pigmentfreie Areale. [9] Der Verdacht auf ein MM liegt vor, wenn ein Pigmenttumor neu auftritt, wächst, sich farblich verändert oder nach der **ABCDE-Regel** auffällig ist: A steht für Asymmetrie, B für Begrenzung (unregelmäßig), C für Colorit (sehr dunkel oder unregelmäßig innerhalb eines Herdes) und D für Durchmesser (größer als 5mm). [9] Der Buchstabe E kann sowohl auf die Evolution, also auf Veränderungen des Muttermales aufmerksam machen, als auch auf die Erhabenheit der Läsion bezogen werden. Die Verdachtsdiagnose sollte auflichtmikroskopisch und histologisch bestätigt werden. Mittels **Auflichtmikroskop** werden die verschiedenen Strukturen und Muster der Läsion besser sichtbar und leichter beurteilbar.

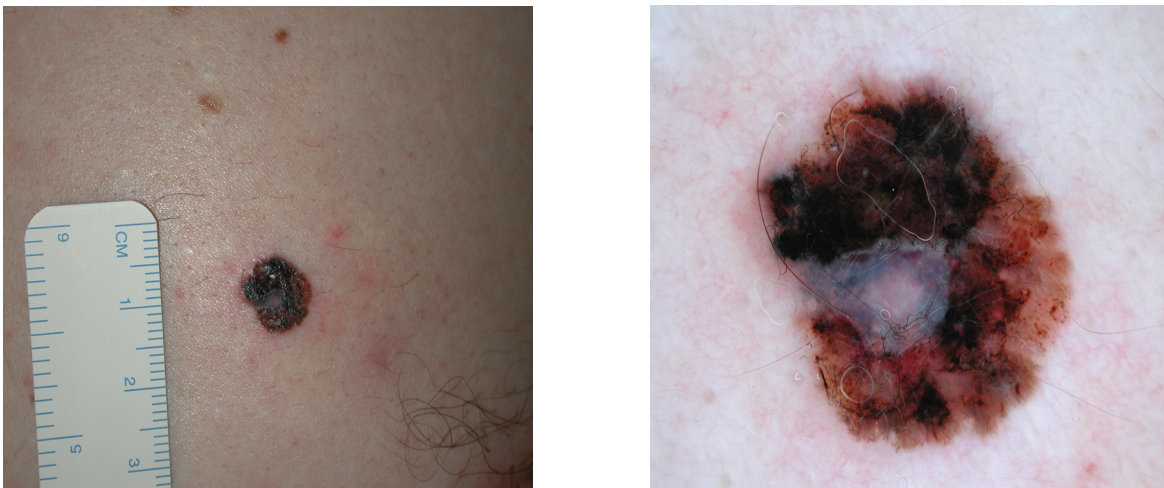


Abbildung 1.9: Malignes Melanom und auflichtmikroskopische Betrachtung der Läsion

Klinisch und histopathologisch lassen sich 4 Melanomsubtypen unterscheiden: das primär noduläre MM, das superfiziell spreitende MM, das Lentigo-maligna-Melanom und das akrolentiginöse MM. 5% der Melanome sind Sonderformen, dazu zählen: das amelanotische MM, Aderhautmelanome, Melanome auf großen kongenitalen Nävi, Melanome der sichtbaren Schleimhäute und das unklassifizierbare MM. [9] Die sofortige und vollständige Entfernung des Primärtumors ist der erste und wichtigste Schritt der Therapie. Die Stadieneinteilung und weitere Therapie der Melanome wird bestimmt durch die Eindringtiefe, die Tumordicke und die Ergebnisse aus eingehenden körperlichen Untersuchungen (Röntgen, Sonographie, Lymphographie). [9]

1.3 Sonnenprävention

„Gesunde Bräune“ birgt ihre Schattenseiten, deshalb ist adäquater Sonnenschutz nicht als lästige Nebensache anzusehen, sondern ist eine Frage des Gesundheitsbewusstseins.

Laut James R. Liffbrig gibt es keine sichere Bräune und auch keinen Grund, diese Bestrebung zu unterstützen. [3]

"Unter Sonnenschutz versteht man präventive Maßnahmen zur Vermeidung des akuten und chronischen UV- Schadens. Er umfasst die sachgerechte Aufklärung der Patienten zur Erzielung geeigneten Verhaltens und die Verwendung von Sonnenschutzmitteln". [1]

1.3.1 Primäre Sonnenprävention

Die primäre Sonnenprävention umfasst vor allem die Aufklärung der Bevölkerung.

Für den vernünftigen Umgang mit der Sonne sollte man einige allgemeine Regeln beachten, die auch einen fixen Bestandteil bei der allgemeinen Aufklärung der Patienten/Innen zum Thema UV-Prävention darstellen. Diese lauten:

- Sonnenlicht ist schädlich
- Die UV-Belastung ist am stärksten, wenn die Sonne im Zenith steht.
Daher ist die Mittagssonne (11h-14h) zu vermeiden
- Planen des Zeitpunktes von Freizeitaktivitäten, um die Sonnenexposition zwischen 10 bis 16 Uhr zu minimieren [3]
- Sollte der Schatten einer Person kürzer sein, als die Person selbst, ist das Risiko besonders hoch [3]
- UV-Licht kann den Nebel durchdringen, Sonnenbrände sind möglich
- Auch im Schatten kann UV-Licht in signifikanten Mengen vorhanden sein, wenn es durch spiegelnde Flächen, wie z.B. Wasser oder Beton, reflektiert wird
- Die Hautbräunung ist Ausdruck des Adaptationsmechanismus der Haut an die Noxe UV
- Sonnenlicht ist für Kinder schädlicher als für Erwachsene
- Die überwiegende Zahl der Sonnenbrände ereignet sich vor dem 20. Lebensjahr.[1]

1.3.2 Sekundäre Sonnenprävention

Zur sekundären Sonnenprävention zählen die Durchführung von Hautkrebsscreenings, die Verwendung von Lichtschutzmitteln in Form von Cremes, Ölen und Sprays und die Abschirmung der Haut vor UV-Strahlen durch das Tragen von Kleidung.

1.3.2.1 Lichtschutzmittel

Der Lichtschutz beruht auf der lokalen Anwendung von Lichtschutzmitteln, deren Wirkung von der Wirksubstanz, dem Vehikel, der aufgetragenen Menge und ihrer Verweildauer abhängt. [1, 3]

Systemisch wirkende Lichtschutzmittel gibt es nicht. Das hauteigene Melanin stellt bei Weißen einen ungenügenden Lichtfilter dar. Auch Vorbräunen in Solarien wiegt die Bevölkerung in falscher Sicherheit, da UV-A induzierte Pigmentierung auf Grund einer anderen Pigmentverteilung und dem Fehlen der normalerweise in der Haut erzeugten Lichtschwiele weniger Schutz bietet. Auch „Selbstbräuner“ bieten keinerlei Photoprotektion, da ihre Wirkung nur auf einer chemischen Bräunung der Hornschicht durch Dihydroxyaceton beruht. Durch sie wiegt man sich in falscher Sicherheit. [1,3]

Man unterscheidet absorbierende und reflektierende Lichtschutzstoffe (siehe Tabelle 1.3).

Tabelle 1.3: Lichtschutzstoffe [1,3]

Absorbierende Stoffe (UV- Filter)	Reflektierende Stoffe (Pigmente)
UVB- Filter: Paraaminobenzoessäure	Titandioxid
Kampferderivate	Zinkoxid
Zimtsäureester	Eisenoxid
Homosalat	Kaolin
Benzimidazole	Talkum
UVA- Filter: Dibenzoylmethane (Avobenzon, Parasol 1789)	
Benzophenone (Oxybenzone)	
Anthranilate (Ensilizole)	

Absorbierende Lichtschutzmittel sind auf der Haut unsichtbar und je nach ihrem Absorptionsspektrum für den UV-B bzw. UV-A Bereich geeignet. Pigmente sind sichtbar und daher auch kosmetisch nicht immer erwünscht, gewährleisten aber einen breiteren und oft auch sichereren Lichtschutz. [1]

Paraaminobenzoensäure war eines der ersten chemischen Lichtschutzmittel. Sie ist mit einer hohen Sensibilisierungsrate assoziiert, bleicht Kleidung und wird heutzutage nur noch selten verwendet. Salizylate sind schlechte UV-Absorber, besitzen aber eine niedrige Dermatitisrate und sind wasserunlöslich. [3]

Die Wirksamkeit eines Lichtschutzmittels (LSM) wird anhand des Lichtschutzfaktors (LSF) gemessen.

$$LSF = \frac{MED \text{ unter Verwendung des LSM}}{MED \text{ ohne Verwendung des LSM}} \quad [3]$$

Zur genauen Erläuterung hier ein Beispiel: Beträgt die Bestrahlungsdauer ohne LSM mit genormter UV-B Quelle bis zur Erreichung der MED 10 Min, unter Verwendung des LSM aber 150 Minuten, so hat das LSM den LSF 15. Der LSF gibt jedoch keine Auskunft über die Wirkung eines Präparates im UV-A Bereich, da sich die MED auf die UV-B Wirkung bezieht. Deshalb kann sich eine Person durch die UVA-induzierte Potenzierung der UV-B Strahlung schneller einen Sonnenbrand zuziehen, als in der Zeit, die die berechnete Formel ergeben würde. [1,3]

Ein LSF von 12 bis 15 wird für Hautgesunde in allen Regionen der Welt als ausreichend erachtet. Wichtig bei der Verwendung von LSM ist die Verwendung in ausreichenden Mengen und ausreichender Häufigkeit (alle zwei Stunden). Auch bei wasserfesten Präparaten lässt die Wirkung nach Baden oder Duschen nach. Zu beachten wäre auch, dass die gleichzeitige Verwendung von Insektenrepellentien den Lichtschutz beeinträchtigen kann. [1] Auch durch Schwitzen und mechanische Faktoren (abrubbeln), lässt die Wirkung des LSM nach und es sollte daher mehrmals täglich aufgetragen werden. [3]

Laut der „Food and Drug Administration“ (FDA) steht der Nutzen eines LSM über Faktor 30 in keinerlei Relation zum erhöhten Preis. Die Richtlinien der FDA teilen die Sonnenschutzprodukte in 3 Klassen des Schutzes vor Sonnenbrand ein: Produkte mit einem LSF von 2 bis 12 schützen minimal, LSF 12 bis 30 bietet moderaten und ein LSF über 30 bietet hohen Schutz. [3]

Die Terminologie von Sonnenschutzprodukten kann unter Umständen verwirrend sein. Zur Erklärung sei gesagt, dass ein „sunblocker“ ein LSM mit einem LSF 15 oder mehr ist. Diese Terminologie ist jedoch in der neuen Guideline der FDA nicht inkludiert, denn kein Produkt blockt 100% der UV-Strahlung. [3] Folgende Korrelation zwischen dem LSF und der Absorption von UV-B Licht sei auch noch erwähnt: Lichtschutzprodukte mit dem LSF 15 absorbieren 92%, LSM mit dem LSF 30 96,7% und LSM mit dem LSF 40 ca. 97,5% der UV-B Strahlung. Ein LSM, welches vor UV-B- und UV-A Strahlung schützt, wird als Breitspektrumprodukt bezeichnet. [3]

Die regelmäßige Verwendung von Sonnenschutzprodukten mit hohem LSF vor dem Alter von 18 Jahren reduziert das lebenslange Risiko, an non-melanozytärem Hautkrebs zu erkranken, um bis zu 78%. [3]

Folgende Regeln sollten beim Auftragen von Sonnenschutzmitteln beachtet werden:

- ✓ Das Produkt sollte 15 bis 30 Minuten vor der Sonnenexposition aufgetragen werden
- ✓ Das LSM sollte alle 1 bis 2 Stunden wieder aufgetragen werden
- ✓ Lippenbalsam mit hohem LSF sollte nach jeder Stunde und nach dem Essen oder Trinken verwendet werden
- ✓ Alkoholhaltige Produkte sind zu vermeiden
- ✓ An Stellen wie Nase und Ohren sollte Zinkoxid verwendet werden
- ✓ Vier Personen einer Familie benötigen ca. eine halbe Flasche des Produktes (125ml). [3]

1.3.2.2 Kleidung

Sonnenhüte- und kappen und die Bedeckung von exponierten Hautarealen mit Kleidung, sollten im Sonnenschutzverhalten der Bevölkerung präsent sein. Jeans haben den höchsten LSF, sind aber sehr unbequem an heißen Tagen. Der LSF der Kleidung verringert sich, wenn diese nass wird. Hält man die Kleidung gegen die Sonne und man kann durchsehen und etwas erkennen, so beträgt deren LSF weniger als 15. Wenn nur Licht durchgeht und man nichts erkennt, ist der LSF zwischen 15 und 50. Kleidung, welche das ganze Licht blockiert hat einen LSF von über 50. Hüte sollten komplett undurchsichtig sein und ein Reichweite von 3 bis 7 cm haben. Den geringsten Schutz bieten Baseball-Kappen. Neuere Kleidung besitzt einen integrierten UV-Schutz und zeigt in Tiermodellen einen signifikanten Sonnenschutz gegenüber prämaligenen und kanzerogenen Läsionen. [3]

1.4 Ziel der Arbeit

Die Zahlen , das weltweite Hautkrebsrisiko betreffend, steigen. [3] Aufklärungskampagnen und UV-Prophylaxe haben einen hohen Stellenwert in der Tätigkeit von Dermatologen. Die Öffentlichkeitsarbeit beginnt auch langsam Früchte zu tragen, wie dies aus der steigenden Früherkennung des Melanoms ersichtlich ist. [1] Patientenaufklärung und Reduzierung der UV-Exposition stellen den Schlüssel zur Reduktion der Hautkrebsrate dar. Die Öffentlichkeit assoziiert die meisten Aktivitäten aber nicht mit dem Risiko der erhöhten UV-Exposition. Leider zeigt sich seit den 1950er Jahren ein wahrer „Bräunungstrend“. Eine gebräunte Haut gilt als „in“ und „fashionable“. Die explosionsartig gesteigert Abenteuer suchenden Bevölkerung , die die Einstellung „du fühlst dich so gut, wie du aussiehst“ vertritt und in der Freizeit die Sonnenstudios aufsucht, belastet die Haut nicht nur in der Arbeit, sondern auch während der Ausübung ihrer Hobbies und bei Gartenarbeiten. [3]

- Primär sollen die bei der Studie gefundenen UV-induzierten Hautveränderungen bei Bauarbeitern aufgezeigt und erläutert werden. Besonderes Augenmerk wird hierbei auf die Anzahl der Lentigines solares und Nävi an Schulter und Gesäß gelegt.
- Die Arbeit soll die Notwendigkeit der Aufklärungspflicht der Ärzte und die Schaffung und Stärkung des Gesundheitsbewusstseins der Bevölkerung, nicht nur im Bereich des Freizeitverhaltens, sondern auch im Berufsleben, im Speziellen im Beruf der Bauarbeiter, unterstreichen und es soll auf die nötige Einführung präventiver Maßnahmen in Betrieben hingewiesen werden.
- Es soll die Frage geklärt werden, ob Bauarbeiter einem erhöhten Hautkrebsrisiko unterliegen.
- Die Arbeit soll eine Diskussionsgrundlage dafür sein, ob die gefundenen dermatologischen Veränderungen, die auf UV-Licht zurückzuführen sind, in Zukunft in die Liste der Berufskrankheiten aufgenommen werden sollen.

2 Material und Methoden

2.1 Beschreibung der Studie und der Studienteilnehmer

Zur Durchführung einer Fallstudie über UV-induzierte Hautveränderung wurde eine Personengruppe ausgewählt, die in erhöhtem Maße berufsbedingt der Sonne ausgesetzt ist und deren Hautveränderungen bisher nicht systematisch in Österreich beobachtet und aufgelistet worden sind.

Bauarbeiter einer großen österreichischen Baufirma wurden im Rahmen einer Hautkrebs-Vorsorgeuntersuchung für die Studie herangezogen. Die Firma hatte sich vor 2 Jahren an die Krebshilfe Steiermark gewandt, um bei ihren Mitarbeitern eine dermatologische Screeninguntersuchung durchführen zu lassen. Dank der Initiative von Frau Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Erika Richtig wurde die Fallstudie ins Leben gerufen und von ihr gemeinsam mit Herrn Univ.-Prof. Dr. Rainer Hofmann-Wellenhof, Frau Dr.ⁱⁿ Anna Niederkorn und mir von Seiten der Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz ausgeführt.

Der Betriebsrat der Firma Porr war für die Logistik zuständig. Unterstützt wurde das Projekt unter der Geschäftszahl FA8B-22.0-714/2005-3 vom Land Steiermark, der Klinik für Dermatologie und Venerologie der Medizinischen Universität Graz und der Krebshilfe Steiermark. Neben dem Hautscreening erhielten die Teilnehmer auch eine Aufklärung über persönliche Risikofaktoren und Schutzmaßnahmen. Die Betriebsärztin Frau Dr.ⁱⁿ Ulrike Hartleb, Herr Dr. Klaus Leodolter und weitere Mitarbeiter der Allgemeinen Unfallversicherungsanstalt (AUVA) haben durch die Verteilung von Nackenschutzfolien und Aufklärungsfoldern auch einen Beitrag zur Vorsorgeuntersuchung geleistet.

Die Probanden waren auf Grund ihres Berufsfeldes ausschließlich männlich und im Freien tätig. Die Einschlusskriterien umfassten die Beschäftigung als Bauarbeiter bei der Firma Porr. Ausschlusskriterien wurden keine definiert.

Eine Bewilligung der Ethikkommission wurde eingeholt. Alle Arbeiter haben ihren freien Willen zur Teilnahme am Projekt und der Verwendung ihrer Daten und Fotografien innerhalb der Studie schriftlich kundgetan und wurden von uns über das mögliche Heranziehen und die Verwendung Ihrer Daten aufgeklärt.

2.2 Charakteristik der verwendeten Geräte und Fragebögen

Zur Untersuchung der Teilnehmer wurde von je einem/er Dermatologen/in ein Auflichtmikroskop der Type Dermilight II Pro HR von der Firma 3 Gen, USA, herangezogen. Für die Fotodokumentation zur späteren Überprüfung der Richtigkeit der Angaben auf den Fragebögen und der späteren Auswertung der Pigmentierung wurde je eine Digitalkamera Canon Powershot A640 verwendet.

Um den Zusammenhang zwischen dem Auftreten klinischer Risikofaktoren und der Sonnenbelastung zu prüfen, wurde die exakte Anzahl der Nävi, atypischen Nävi and Lentigines solares der linken Schulter und des linken Gesäßes mittels einer 10x10 cm standardisierten, erprobten Schablone bestimmt. Die Schablone wurde auf die linke Schulter (am oberen Schulterrand, mit der linken Spitze über dem Processus acromialis) und sakral links (linke Spitze an der Spina iliaca posterior superior) angelegt und fotografiert.

Von jedem Teilnehmer wurden weiters folgende Daten erhoben: (i) Alter, (ii) Jahre am Bau, (iii) persönliche Vorgeschichte in Bezug auf melanozytären oder nicht-melanozytären Hautkrebs, (iv) Hauttypus, (v) Pigmentierung (klassifiziert anhand einer sechsfach gestuften Schablone), (vi) geschätzte Gesamtzahl der Nävi (klassifiziert anhand der Kategorien: 0, 1-10, 11 bis 20, 21 bis 50, 51 bis 100, 101-200 und >200) und (vii) geschätzte Anzahl der Lentigines solares an der Hand, am Unterarm und am Nacken (kategorisiert nach: keine, wenige, viele). (Siehe Anhang - Fragebogen)

2.3 Ablauf des dermatologischen Ganzkörperscreenings

Ein Kleinbus der Krebshilfe Steiermark transportierte unser Team, bestehend aus Frau Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Erika Richtig, Herrn Univ.-Prof. Dr. Rainer Hofmann-Wellenhof, Frau Dr.ⁱⁿ Anna Niederkorn und mir, an zwei Tagen direkt zu den vorgesehenen Baustellen der Firma Porr. Am 16.6.2008 waren dies die Baustellen Bad Mitterndorf, Zeltweg und Kapfenberg. Am 23.6.2008 wurde die Baustelle Wettsmannstätten und darauffolgend der Stützpunkt Unterpremstätten (Schwarzsee) angefahren.

Logistische Unterstützung erfuhren wir durch den Betriebsrat der Firma Porr, insbesondere durch Herrn Erat und Herrn Supper, welche dafür Sorge trugen, dass die Bauarbeiter von der Baustelle zum „Untersuchungscontainer“ gebracht wurden. Die Arbeiter wurden in getrennten Kojen von je einem/er Dermatologen/in von Kopf bis Fuß untersucht.

Es wurden die Hauttypen nach Fitzpatrick, die Anzahl der melanozytischen Nävi, atypischen Nävi und der Lentigines solares bestimmt und auf folgende Veränderungen besonders geachtet:

- Aktinische Komedonen
- Lentigines solares an Nacken, Hals vorne, Handrücken, sowie Unterarmen rechts volar und dorsal
- Cutis rhomboidalis nuchae
- Kinnschatten
- Erythrosis colli
- Melanome
- Basaliome
- Aktinische Keratosen
- Mb. Bowen und
- Plattenepithelkarzinome.

Als Kriterien für einen atypischen Nävus galten drei oder mehr der folgenden Eigenschaften: Durchmesser über 5mm, irregulärer Rand, verschiedene Farbtöne innerhalb der Läsion, sowie papulöse und makulöse Komponenten. [10]

Die Probanden wurden nach der Untersuchung über die gefundenen Hautveränderungen aufgeklärt, weiters wurden ihnen eine Untersuchungsbestätigung mit Aufklärung über weitere medizinische Interventionen, eine Broschüre der Krebshilfe und ein Sonnenschutzspray der Firma Louis Widmer ausgehändigt.

Die ausgefüllten Fragebögen der Ärzte/innen wurden in eine Datenbank übertragen und ausgewertet.

2.4 Bestimmung der Pigmentierung

Die im Zuge der Ganzkörperuntersuchung gemachten Fotos wurden geordnet und die Pigmentierung der Schulter, des Nackens, des Halses vorne, der Unterarme dorsal und volar, sowie der Handrücken und des Gesäßes nach einer 6-teiligen Skala eingeteilt. Als standardisierte Tabelle wurde die folgende verwendet (siehe Anhang-Tabelle Pigmentierung). Die Werte wurden von zwei Beobachterinnen zugeordnet und in eine Access-Tabelle eingetragen.

2.5 Literaturrecherche

Einige Informationen aus wissenschaftlichen Artikeln für den allgemeinen Teil der Diplomarbeit, sowie Anregungen und Grundlagen für den Diskussionspart wurden hauptsächlich aus der biomedizinischen Datenbank „PubMed“ des „U.S. National Library of Medicine and the National Institute of Health“ (unter <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>) und der Datenbank „Ovid“ (unter <http://ovidsp.tx.ovid.com/spb/ovidweb/cgi>) bezogen. Die Suche nach passenden Publikationen erfolgte über die Medical Subject Headings (MeSH-Terms) „cancer“, „skin“, „outdoor workers“ und „sun cancer“, welche mit verschiedenen Operatoren und Auswahlmöglichkeiten in der Suchmaske eingegeben wurden.

2.6 Statistische Methoden

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programmpaket SPSS, Vers. 14.0 (Statistical Package for the Social Sciences, SPSS Inc., Chicago, III, USA). In einem ersten Schritt wurden sämtliche Daten auf Normalverteilung geprüft und im Falle einer Abweichung ein entsprechendes nicht-parametrisches Verfahren angewendet. Gemäß Kolmogorov-Smirnov Anpassungstest erwiesen sich die Nävi-Zählungen (einschließlich atypischer Nävi und Lentigines) als nicht normal, Gruppenvergleiche der Schablonenausählung sowie der geschätzten Gesamtzahl der Nävi, atypischen Nävi und Lentigines erfolgten daher mittels Mann-Whitney U- (Vergleich von zwei unabhängigen Gruppen) oder Kruskal-Wallis H-Test (Vergleich von mehr als zwei unabhängigen Gruppen). Für die Analyse abhängiger Messungen (Schulter vs. Gesäß) wurde der Wilcoxon's Rang Test durchgeführt. Da die Variablen Alter und Jahre am Bau sich hingegen als normalverteilt erwiesen, wurden sie als metrische Variablen in entsprechenden ANOVAs verrechnet.

Um altersabhängige Vergleiche in Bezug auf die Anzahl der Nävi, atypischen Nävi und Lentigines durchzuführen, wurde die Variable Alter medianhalbiert (Md = 45 Jahre). Daraus ergab sich ein mittleres Alter von 32.60 (\pm 8.13 SD) Jahren für die jüngere und 51.54 (\pm 4.43 SD) Jahren für die ältere Subgruppe. Unter demselben Gesichtspunkt wurde auch die Variable ‚Jahre am Bau‘ klassifiziert, allerdings in vier Kategorien (0-10 Jahre, 11-20 Jahre, 21-30 Jahre und mehr als 30 Jahre).

Häufigkeitsvergleiche erfolgten mit den jeweils entsprechenden Chi Quadrat Verfahren. P-Werte $<$ 0.05 wurden als statistisch signifikant festgelegt.

3 Ergebnisse

Insgesamt wurden 104 Bauarbeiter im Alter von 17 bis 59 Jahren untersucht. Das Durchschnittsalter der Stichprobe betrug 42.07 Jahre (± 11.53 SD), die durchschnittlichen Jahre am Bau waren 22.94 Jahre (± 11.12 SD) mit mindestens einem bis zu 44 Jahren am Bau. Das Alter und die Jahre am Bau waren erwartungsgemäß korreliert ($r = 0.86, p < .01$).

3.1 Persönliche Risikofaktoren und Hautscreening

Die Hautuntersuchung ergab insgesamt keinen Fall eines Melanoms, Plattenepithelkarzinomes und auch keinen Fall von Mb. Bowen. Es wurden drei Fälle von aktinischen Keratosen und ein Fall eines Basalzellkarzinomes gefunden. Atypische NZN wurden bei vier Teilnehmern entdeckt.

Nur zwei Arbeiter (1.9%) wurden als Hauttyp I klassifiziert, 43 (41.3%) als Hauttyp II und 59 (56.7%) als Hauttypus III. Hauttypus IV war in gegebener Stichprobe nicht vertreten (siehe Abbildung 3.1). Die anhand des Hauttypus gebildeten Subgruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich des mittleren Alters ($t_{(df=100)} = -1.08, n.s.$).

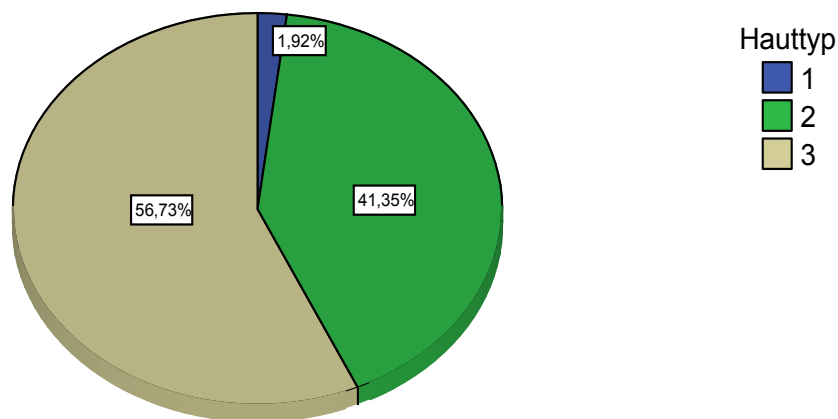


Abbildung 3.1: Verteilung der Hauttypen

Die untenstehende Tabelle zeigt die Verteilung der Hauttypen sowie die geschätzte Gesamtzahl an Nävi, atypischen Nävi und Lentigines solares in der Gesamtstichprobe.

Tabelle 3.1: Verteilung des Hauttypus, Anzahl der Nävi, atypischen Nävi und Lentigines solares in der Gesamtstichprobe von 104 Bauarbeitern.

	Anzahl der Arbeiter (n=104)	Prozent
Hauttypus		
I.	2	1.9
II.	43	41.3
III.	59	56.7
IV.	0	0.0
Gesamt	104	100
Anzahl der Nävi		
0	0	0.0
1-10	46	44.2
11-20	22	21.2
21-50	24	23.1
51-100	8	7.7
101-200	2	1.9
>200	2	1.9
Gesamt	104	100
Anzahl atypischer Nävi		
keine	83	79.8
1-10	21	20.2
Gesamt	104	100
Anzahl der Lentigines solares		
vereinzelt	66	63.5
wenige	35	33.7
viele	3	2.9
Gesamt	104	100

3.2 Ergebnisse der Schablonenzählung

Der Vergleich der linken Schulter zum linken Gesäß ergab einen signifikanten Unterschied in der Anzahl der Nävi ($z = -2.67$, $p < .01$) und Lentiginen ($z = -8.33$, $p < .01$) mit erwartungsgemäß mehr Nävi und Lentiginen auf der linken Schulter im Vergleich zum Gesäß. Hinsichtlich des Auftretens atypischer Nävi ergab sich insgesamt nur eine geringe Anzahl auf der linken Schulter und kein atypischer Nävus am Gesäß.

Die Anzahl der Nävi erwies sich als schwach, aber signifikant negativ korreliert mit dem Alter ($r = -0.33$, $p < .01$) sowie mit den Jahren am Bau ($r = -0.34$, $p < .01$), also mit einer höheren Anzahl an Nävi bei jüngeren Arbeitern und bei Personen mit weniger Arbeitsjahren am Bau. Ebenso erwies sich die Anzahl der atypischen Nävi als signifikant negativ korreliert mit dem Alter ($r = -0.23$, $p < .05$), nicht jedoch mit den Arbeitsjahren. Die Anzahl der Lentiginen zeigte weder mit dem Alter noch mit den Jahren am Bau einen statistisch bedeutenden Zusammenhang.

Um die schwachen Korrelationen abzusichern, wurden die Ergebnisse der Schablonenausählung zwischen den medianhalbierten Altersgruppen verglichen. Korrespondierend ergab sich ein signifikanter Unterschied in der Anzahl der Nävi (Mann-Whitney-U = 867.00, $p < .01$) mit deutlich mehr Nävi bei jüngeren Arbeitern (<45 Jahren) im Vergleich zu älteren Bauarbeitern (>45 Jahre). Auch hinsichtlich der Anzahl der Lentiginen ergab sich ein signifikanter Unterschied in Abhängigkeit vom Alter, allerdings in umgekehrter Richtung, mit deutlich mehr Lentiginen bei älteren im Vergleich zu jüngeren Arbeitern (Mann-Whitney-U = 1023.50, $p < .05$). Der Unterschied in der Anzahl atypischer Nävi erwies sich jedoch als nicht signifikant (siehe Tabelle 3. 2.).

In Bezug auf die Anzahl der Nävi ergab auch der Vergleich der Arbeitsjahre(-gruppen) ein entsprechendes Ergebnis, wie jenes, bezogen auf das Alter, mit deutlich mehr Nävi bei Arbeitern mit weniger Jahren am Bau im Vergleich zu langjährigen Bauarbeitern (Kruskal-Wallis $\chi^2 = 17.64$, $p < .01$). Hinsichtlich der Anzahl der Lentiginen sowie der atypische Nävi konnte kein statistisch bedeutender Effekt in Zusammenhang mit den Arbeitsjahren nachgewiesen werden.

In den Abbildungen 3.2 bis 3.4 sind die Hauptergebnisse der Gruppenvergleiche zusammengefasst.

Tabelle 3.2 zeigt die mittleren Ränge der Schablonenausählung in den untersuchten Subgruppen.

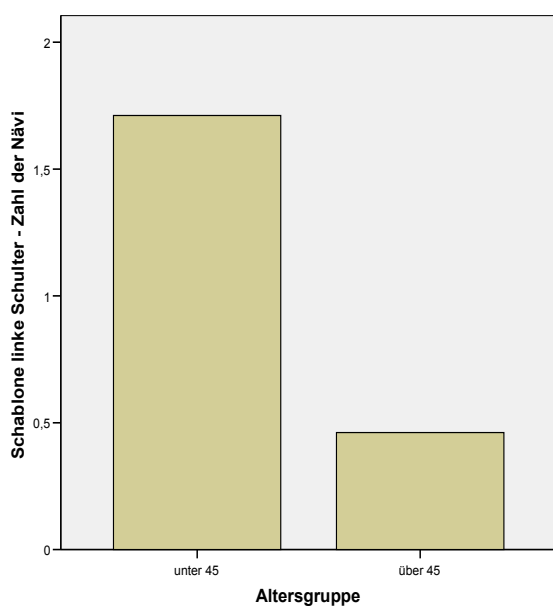


Abbildung 3.2: Ergebnis der Schablonenausählung: Anzahl der Nävi in Abhängigkeit vom Alter ($p < .01$)

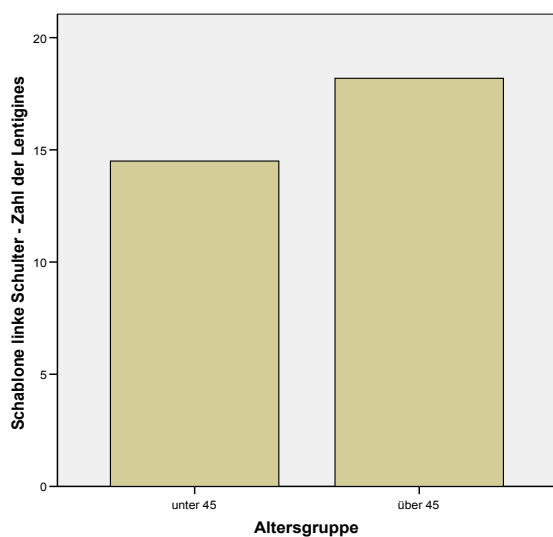


Abbildung 3.3: Ergebnis der Schablonenausählung: Anzahl der Lentigines in Abhängigkeit vom Alter ($p < .05$)

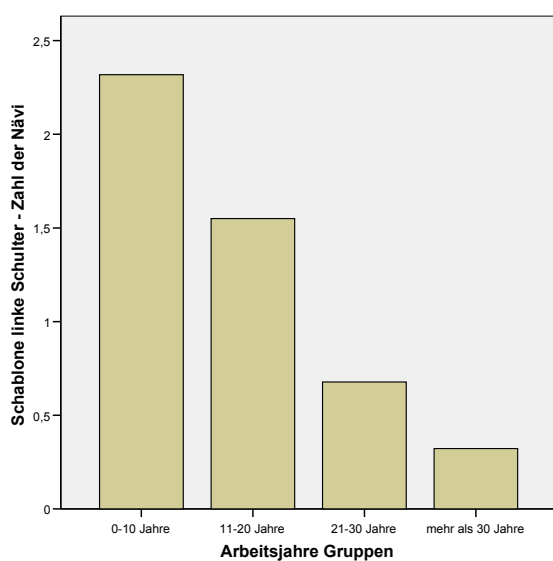


Abbildung 3.4: Ergebnis der Schablonenausählung: Anzahl der Nävi in Abhängigkeit der Arbeitsjahre ($p < .01$)

Der Vergleich der Schablonenauszahlung in Abhängigkeit des Hauttypus ergab zwar keinen signifikanten Unterschied, jedoch eine tendenziell höhere Anzahl an Nävi, atypischen Nävi und Lentigines bei Hauttypus II im Vergleich zu Hauttypus III (unter Ausschluss von Hauttypus I aufgrund der geringen Anzahl). (siehe Tabelle 3.2)

Tabelle 3.2: Mittlere Ränge der Nävi, atypischen Nävi und Lentigines solares innerhalb der Schablone der linken Schulter in den untersuchten Subgruppen.

Mittlerer Rang		Nävi	Atypische Nävi	Lentigines sol.
Hauttypus	n			
I.	2	-----	-----	-----
II.	43	54.35	52.87	55.60
III	59	49.42	50.50	48.51
Gesamt	104	n.s.	n.s.	n.s.
Altersgruppe	n			
< 45 Jahre	52	61.83	53.50	46.18
> 45 Jahre	52	43.17	51.50	58.82
Gesamt	104	p = 0.000	n.s.	p = 0.032
Arbeitsjahre	n			
< 10 Jahre	22	64.91	53.84	15.05
11-20 Jahre	20	65.53	51.50	19.60
21-30 Jahre	31	48.79	53.19	14.94
> 30 Jahre	31	39.00	51.50	16.58
Gesamt	104	p = 0.001	n.s.	n.s.

3.3 Geschätzte Gesamtzahl an Nävi, atypischen Nävi und Lentigines solares im Zusammenhang mit Alter, Jahren am Bau und Hauttypus

In Bezug auf die Gesamtzahl der Nävi ergaben sich signifikante Unterschiede in Abhängigkeit vom Alter sowie vom Hauttypus mit mehr Nävi bei jüngeren Arbeitern (< 45 Jahren; $U = 1069.00$; $p < .05$) und bei Hauttyp II. ($U = 986.50$; $p < .05$). In Bezug auf die Jahre am Bau ergab sich zwar eine ähnliche Tendenz (mehr Nävi bei Arbeitern mit weniger Arbeitsjahren), allerdings erreichte diese kein signifikantes Niveau (siehe Tabelle 3.3).

Tabelle 3.3: Geschätzte Gesamtzahl an Nävi in den untersuchten Subgruppen

Mittlerer Rang		Nävi
Hauttypus	n	
I.	2	-----
II.	43	58.06
III.	59	46.72
Gesamt	104	p = 0.042
Altersgruppe	n	
< 45 Jahre	52	57.94
> 45 Jahre	52	47.06
Gesamt	104	p = 0.05
Jahre am Bau	n	
≤ 10 Jahre	22	59.05
11-20 Jahre	20	58.35
21-30 Jahre	31	46.76
> 30 Jahre	31	49.82
Gesamt	104	n.s.

Auch die Gesamtzahl der atypischen Nävi war tendenziell höher bei jüngeren Arbeitern, mit weniger Jahren am Bau und bei Hauttyp II. Allerdings ergaben die Häufigkeitsvergleiche angesichts des insgesamt geringen Auftretens atypischer Nävi (nur bei 21 von insgesamt 104 Fällen) ebenfalls keine signifikanten Unterschiede (siehe Tabelle 3.4).

Tabelle 3.4: Verteilung atypischer Nävi in den untersuchten Subgruppen

Atypische Nävi	Frequenz beobachtet	Frequenz erwartet
Hauttypus		
I.	-----	-----
II.	14	10.5
III.	7	10.5
Gesamt n	21	21
	p = 0.127	p = 0.127
Altersgruppe		
< 45 Jahre	14	10.5
> 45 Jahre	7	10.5
Gesamt n	21	21
	p = 0.127	p = 0.127
Jahre am Bau		
< 10 Jahre	10	5.3
11-20 Jahre	2	5.3
21-30 Jahre	6	5.3
> 30 Jahre	3	5.3
Gesamt n	21	21
	p = 0.061	p = 0.061

Tabelle 3.5 zeigt die Ergebnisse der geschätzten Gesamtzahl an Lentigines am Unterarm sowie das Auftreten einer Cutis Rhomboidalis in der untersuchten Stichprobe. Entsprechend den durchgeführten ANOVAs ergaben sich signifikante Unterschiede im Zusammenhang der Gesamtzahl der Lentigines (vereinzelt, wenige viele) mit dem Alter. Arbeiter mit vielen Lentigines am Unterarm (dorsal und volar) sind demnach im Mittel signifikant älter als Arbeiter mit keinen oder wenigen Lentigines ($F_{(2, 101)} = 3.31, p < .05$ Unterarm dorsal; $F_{(2, 101)} = 5.28, p < .01$ Unterarm volar). Zwischen Lentigines und Arbeitsjahren konnte kein Zusammenhang aufgezeigt werden. Während zwischen der Anzahl der Lentigines am Nacken und dem Alter bzw. den Arbeitsjahren am Bau kein signifikanter Zusammenhang bestand, zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Cutis rhomboidalis (CR) und Alter bzw. Jahren am Bau. Arbeiter mit CR erwiesen sich im Mittel als deutlich älter ($t_{(df=101)} = -5.91, p < .01$) und länger am Bau ($t_{(df=101)} = -4.63, p < .01$).

Tabelle 3.5: Lentigines solares am Unterarm und Cutis rhomboidalis

	n	Alter	Jahre am Bau
Lentigines solares			
Unterarm dorsal			
keine	26	38.23	21.12
wenige	60	42.22	22.63
viele	18	47.11	26.61
Gesamt	104	p < .05	n.s.
Unterarm volar			
keine	80	40.16	21.69
wenige	20	47.85	26.35
viele	4	51.25	31.00
Gesamt	104	p < .05	n.s.
Cutis rhomboidalis			
nicht vorhanden	64	37.77	19.30
vorhanden	40	48.95	28.78
Gesamt	104	p < .01	p < .01

3.4 Pigmentierung und Lentigines solares

Zur Kontrolle der korrekten Klassifikation der Pigmentierung wurde die durchschnittliche Pigmentierung (Mittelwert aus den Pigmentierungsmaßen von Hals, Nacken, Schulter, Unterarm volar und dorsal sowie Handrücken) in Abhängigkeit vom Hauttyp verglichen. Erwartungsgemäß ergab sich ein signifikanter Unterschied ($U = 791.50$, $p < .01$) mit einer deutlich stärkeren Pigmentierung bei Hauttyp III im Vergleich zu Hauttyp II.

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Lentigines und der Pigmentierung zu prüfen, wurde die anhand von Schablonen bestimmte Pigmentierung von Unterarm (volar und dorsal), Handrücken, Hals, Nacken und Schulter mit der geschätzten Gesamtzahl der Lentigines an selbigen Stellen sowie der Auszählung an der linken Schulter verglichen.

Signifikante Interkorrelationen ergaben sich erwartungsgemäß innerhalb der Auszählungen der Lentigines an unterschiedlicher Stellen (von $r = 0.22$ bis $r = 0.49$, $p < .05$) sowie zwischen den Pigmentierungen der untersuchten Hautstellen (von $r = 0.21$ bis $r = 0.70$, $p < .05$), wobei benachbarte Regionen entsprechend höher korreliert waren und somit als Hinweis auf eine übereinstimmende Klassifikation betrachtet werden können.

Zwischen der Pigmentierung und dem Auftreten von Lentigines ergab sich lediglich eine schwache, jedoch signifikant negative Korrelation ($r = -0.25$, $p < .05$) in Bezug auf die Auszählung der linken Schulter. Diese zeigt erwartungsgemäß eine höhere Anzahl an Lentigines bei Arbeitern mit geringerer Pigmentierung.

3.5 Rauchen im Zusammenhang mit dem Auftreten von Nävi, atypischen Nävi und Lentigines solares

Zur Prüfung eines möglicherweise erhöhten Risikos für das Auftreten umwelt- und berufsbedingter Hautläsionen wurden Raucher und Nichtraucher der untersuchten Gesamtstichprobe im Hinblick auf das Auftreten von Nävi, atypischen Nävi sowie Lentigines solares verglichen. Generell ergab sich ein höheres Auftreten der untersuchten Hautläsionen bei Rauchern (siehe Tabelle 3.6) im Vergleich zu Nichtrauchern, das allerdings nur hinsichtlich der Gesamtzahl atypischer Nävi ein signifikantes Ausmaß ($U = 1059.0$, $p < .05$) erreichte. Hinsichtlich der Anzahl der Nävi der linken Schulter (Schablonenausählung) zeigte sich zwar ebenfalls ein Unterschied, allerdings erreichte dieser kein signifikantes Niveau ($p = 0.064$).

Abbildung 3.5: Gesamtzahl atypischer Nävi ($p < .05$) und Nävi der linken Schulter ($p < .07$) im Vergleich Raucher zu Nichtraucher

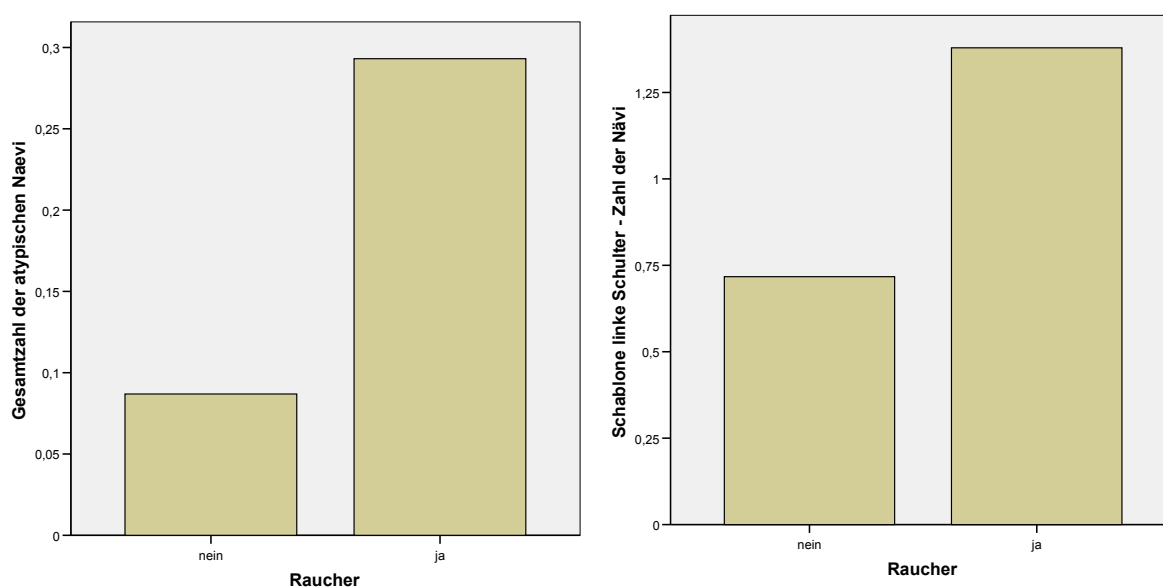


Tabelle 3.6: Anzahl der Nävi, atypischen Nävi und Lentigines solares bei Rauchern und Nichtrauchern auf der linken Schulter

Mittlere Ränge	n	Schablone Nävi	Schablone atypische Nävi	Schablone Lentigines solares
Nichtraucher	46	47.00	52.62	51.23
Raucher	58	56.86	52.41	53.51
Gesamt	104	p < .07	n.s.	n.s.
		Gesamtzahl Nävi	Gesamtzahl atyp. Nävi	
Nichtraucher	46	49.04	46.52	
Raucher	58	55.24	57.24	
Gesamt	104	n.s.	p < .05	

4 Diskussion

Hautkrebs durch UV-Bestrahlung stellt ein immer größer werdendes Problem in Europa dar. Deshalb wären auch mehr verlässliche Daten über die berufsbedingte UV-Exposition bei Personen, die im Freien arbeiten dringend notwendig, um weitere protektive Strategien gegen Hautkrebs entwickeln zu können. [4]

In der heutigen Zeit wird die Beziehung zwischen Hautkrebs und Beruf oft fälschlich nur auf die Beziehung der gleichzeitig stattfindenden UV-Bestrahlung im Rahmen der Freizeitgestaltung zurückgeführt. Dies hat mit dem im späten 20. Jahrhundert vermehrt aufgekommenem Urlaubsanspruch und dem modischen dunklen „Tan“ zu tun. Weitere Studien sollten sich zum Ziel setzen, den Einfluss des Freizeitverhaltens genauer in die Auswertung mit einzubeziehen und den Probanden gezielte Fragen zur Aufenthaltsdauer im Freien zu stellen. Es ist zwar geklärt, dass Sonnenbestrahlung ein etablierter Risikofaktor für die Entstehung von Hautkrebs ist, unklar ist, welche Rolle das Muster der Einstrahlung (chronisch oder intermittierend) bzw. der Zeitpunkt der vermehrten UV-Belastung (Jugend- oder Erwachsenenalter), einnehmen. [18]

In einer Studie wurden 53 dänische und irische Gärtner im Alter von 24 bis 69 Jahren dazu angehalten, während der Sommerperiode 4 Monate lang ein UV-Dosimeter zu tragen und ein Tagebuch bezüglich der UV-Exposition zu schreiben. Untersuchungen bezüglich der Pigmentierung, Nävi, Sommersprossen und Lentigines solares wurden durchgeführt. Die Iren hatten eine signifikant niedrigere Prozentzahl an UV-Exposition als die Dänen, was auf die Pausen in sonnengeschützten inneren Räumen während der Zeiten des UV-Peaks und den natürlichen Schatten zwischen den Parks des Arbeitsgebietes zurückzuführen sein dürfte. Die Studie besagt, dass die oben genannten Faktoren in der UV-Prävention bei Personen, die im Freien arbeiten, die berufliche UV-Exposition signifikant reduzieren können. [4]

Berufsbedingter UV-induzierter Hautkrebs ist häufiger als angenommen, allerdings ist es schwierig die Prävalenz genau zu bestimmen. Berufsbedingte Hautläsionen durch Karzinogene sind in den westlichen Ländern zurückgegangen, jene durch UV-Exposition bei Arbeit im Freien sind nicht als berufsbedingte Krankheit anerkannt, wie zum Beispiel das Basalzellkarzinom oder das maligne Melanom. [8]

Laut einer bayrischen Studie, war das Risiko, ein Basalzell- oder Plattenepithelzellkarzinom zu entwickeln, bei im Freien arbeitenden männlichen und weiblichen Personen im Gegensatz zu Personen, die sich während der Arbeitszeit in Gebäuden aufhielten, deutlich erhöht. Keine signifikante Assoziation konnte zwischen der Arbeit im Freien und der Entwicklung eines malignen Melanoms aufgezeigt werden. [14] Auch in unserer Studie wurde zwar ein BZK, aber kein malignes Melanom in der Stichprobe gefunden.

Der Präventionsfokus sollte in Zukunft eher auf non-melanozytären Hautkrebs gelegt werden. Um diese Annahme bestätigen zu können, wären weitere Studien nötig, welche eine Gruppe von Bauarbeitern mit einer standardisierten Stichprobe aus der Normalbevölkerung bezüglich der Prävalenz von Basalzell-, Plattenepithelzellkarzinomen und Melanomen vergleichen.

Ein Grund für das nicht vorhandene Auftreten von Melanomen in unserer Stichprobe könnte auch die Tatsache sein, dass Personen aus unserem Kollektiv, mit dem durchschnittlichen Alter von 42 Jahren und einer durchschnittlichen Arbeitszeit am Bau von 22 Jahren, noch nicht das Risikoalter für die Melanomentwicklung erreicht haben und ein Auftreten dieser eventuell erst zu einem späteren Zeitpunkt erfolgen wird. Es wäre daher durchaus sinnvoll, die untersuchten Bauarbeiter weiterhin durch Hautscreenings zu betreuen. Ein wichtiger Punkt ist auch, dass die Teilnehmer unseres Projektes nicht zu einer Hochrisikogruppe gehörten, da nur wenige von ihnen Risikofaktoren, wie Hauttyp I, Anzahl der Nävi > 50, atypische Nävi und viele Lentiginen aufgewiesen haben.

Erschreckend ist, dass laut einer amerikanischen Studie, Arbeiter/innen, welche einer erhöhten berufsbedingten UV-Belastung ausgesetzt sind, weniger oft eine Hautkrebsvorsorgeuntersuchung erhalten, als andere amerikanische Arbeiter/innen. Nur 15% der über zweiunddreißigtausend befragten Arbeiter/innen berichteten, irgendwann in ihrem Leben ein Hautkrebscreening erhalten zu haben. Dies bedeutet auf die Gesamtbevölkerung hochgerechnet, dass ungefähr 106 Millionen Arbeiter/innen auf Grund der Erhebungen in den Jahren 2000 bis 2005 nie zuvor in ihrem Leben auf Hautkrebs untersucht wurden. Nur bei 8% von denjenigen, welche einen/e Arzt/Ärztin in den letzten Jahren aufgesucht hatten, wurde auf Hautläsionen geachtet. Routineuntersuchungen in der ärztlichen Primärversorgung werden oft nicht gründlich genug ausgeführt, weshalb Kollegen/innen dazu aufgefordert sind, besonders aufmerksam bei Personen zu sein, welche berufsbedingt ein erhöhtes Hautkrebsrisiko besitzen. [11]

Analysen der Niosh-Nora Industrie in Amerika zeigten, dass die Durchuntersuchungsrate innerhalb eines Zeitraumes der letzten zwölf Monate bei Land-, Forst-, Bauarbeitern und Fischern am niedrigsten ist. [11] Diese Studie sollte herangezogen werden, um zu zeigen, dass auch in diesen Risikogruppen Aufholbedarf in der Primär- und Sekundärprävention von Hautkrebs besteht.

Da erhöhte Sonnenexposition und physische Anstrengung, wie sie bei Bauarbeitern zweifellos vorkommen, laut einer Studie bei Marathonläufern/innen zu einem erhöhtem Aufkommen von Melanommarkern wie Lentigines solares und Nävi führten [10], war es uns wichtig, die Anzahl dieser Marker auch bei Bauarbeitern zu ermitteln. Wir konnten zeigen, dass die Personen mit vielen Lentigines am Unterarm deutlich älter waren, als jene mit keinen bzw. wenigen Lentigines am Unterarm. Kein Unterschied bestand hierbei im Bezug auf die Arbeitsjahre, woraus man ableiten könnte, dass sich die Arbeiter am Bau vor der Sonne geschützt haben und auch individuellen, eventuell auch genetischen Faktoren und dem Freizeitverhalten bei der Entwicklung von Lentigines ein großer Stellenwert beigemessen werden sollte.

Da die Anzahl der Lentigines in der Schablonenausählung weder mit dem Alter, noch mit den Jahren am Bau einen statistisch bedeutenden Zusammenhang zeigt, kann man davon ausgehen, dass auch die Schulter der Bauarbeiter vor der Sonne geschützt wurde. Die Fragebögen hätten hinsichtlich des Präventionsverhaltens in der Arbeit getrennt vom Präventionsverhalten während der Freizeit ausgewertet werden müssen, um verwertbare Aussagen zum Thema Berufskrankheit tätigen zu können.

Weitere bekannte Risikofaktoren für die Entstehung von Melanomen, wie die Eigen- und Familienanamnese, der Hauttyp I, oder die durch Schwitzen herabgesetzte MED lassen sich leider nicht verändern. Zu den vermeidbaren Risikofaktoren zählen die Sonnenexposition während der Arbeitszeit und in den Arbeitspausen, regelmäßige und schwere Sonnenbrände, vor allem jene in der Kindheit, und die intermittierende Sonnenbestrahlung während Freizeitaktivitäten. Dass Sonnenexposition als wichtiger umweltbezogener Risikofaktor zur vermehrten Bildung von Nävi führt und mehr als 50 Nävi und 1 atypischer Nävus mit erhöhtem Melanomrisiko einhergehen [10], sollte der Berufsgruppe der Bauarbeiter näher gebracht werden.

Hinsichtlich des Auftretens atypischer Nävi ergab sich insgesamt eine geringere Anzahl auf der linken Schulter und kein atypischer Nävus am Gesäß. Dies zeigt, dass die Entstehung atypischer Nävi wahrscheinlich mit dem Sonnenlicht in Zusammenhang steht. Eine schwedische Studie konnte zeigen, dass Personen mit heller Haut, mit hundertfünfzig oder mehr NZN und der Präsenz von atypischen Nävi ein fünfzigfach höheres Melanomrisiko hatten als Personen ohne diese charakteristischen Merkmale. [19]

In unserer Studie wurde die *Cutis rhomboidalis nuchae*, ein Zeichen für einen bestehenden Sonnenschaden, bei den älteren Arbeitern häufiger beobachtet, woraus man schließen kann, dass der Nackenschutz durchaus hilfreich zur Prävention von sichtbaren Langzeitschäden beitragen würde.

Interessante Ergebnisse zeigen eine Studie von Elwood und ein Literaturvergleich von Elwood und Jopson, welche sich auf den Zusammenhang zwischen der Melanomentstehung und Sonnenexposition beziehen. Hier konnte gezeigt werden, dass eine positive Assoziation zwischen dem Melanomrisiko und einer intermittierenden Sonnenbestrahlung besteht, während sich das Risiko bei andauernder beruflicher Sonnenexposition reduzierte. [15,16] Die gleichen Resultate präsentieren eine Literaturrecherche von Gandini et al und eine Fall-Kontroll-Studie aus Kanada. [17,18] Dies könnte, wie auch unsere Ergebnisse zeigen, damit erklärt werden, dass die Bauarbeiter sich kontinuierlich der natürlichen Sonnenexposition aussetzten und im Laufe des Lebens eine „dicke Haut“ als körpereigenen Sonnenschutz entwickelten. Im Verlauf eines Jahres gewöhnen Bauarbeiter Ihre Haut kontinuierlich an die stärker werdende UV-Bestrahlung und können sich so langsam einen Sonnenschutz aufbauen. Dies wird auch durch unsere Ergebnisse bestätigt, die zeigen, dass Arbeiter mit geringerer Pigmentierung der Haut und somit auch weniger natürlichem Schutz, eine höhere Anzahl an Lentiginen solares aufwiesen.

Die Studie von Elwood und Jopson zeigt auch, dass ein erhöhtes Melanomrisiko durch Sonnenbrände in der Kindheit und der Adoleszenz in etwa gleicher Höhe gegeben ist. Sonnenbrände sind als intermittierende UV-Belastung unabhängig vom Alter zum Zeitpunkt des Sonnenbrandes mit einem höheren Melanomrisiko assoziiert. Die Ergebnisse sind ähnlich für das Auftreten des BZK, konnten jedoch nicht auf das PEK übertragen werden. [16]

Im Zusammenhang mit Rauchen und dem Auftreten von Nävi, atypischen Nävi, und Lentigines solares zeigte sich ein generell erhöhtes Auftreten der untersuchten Hautläsionen bei Rauchern. Diese Ergebnisse sollen im Rahmen einer Studie im Sommer 2009 an ungefähr tausend Personen mit genaueren Fragebögen zum Thema „Rauchen“ verifiziert werden. Da unser Fragebogen die Anzahl der „Raucherjahre“, nicht jedoch die „packyears“ erfasst hat, sind hierzu nähere und genauere Angaben nötig, um statistisch signifikante Aussagen treffen zu können. Unsere Ergebnisse lassen jedoch die Vermutung zu, dass das Rauchen durch die negative Beeinflussung des Immunsystems und die zellschädigende Wirkung zu vermehrtem Aufkommen der untersuchten Hautläsionen führen könnte. Eine Wertung des Risikofaktors Rauchen hinsichtlich der Entstehung von Hautkrebs kann erst durch weitere Studien vorgenommen werden.

In Zukunft wird es nötig sein, sich vermehrt auf präventive Maßnahmen für Arbeiter/innen, die sich meist im Freien aufhalten, zu fokussieren und diese auf die Möglichkeit von jährlichen Hautkrebsvorsorgeuntersuchungen aufmerksam zu machen. Das Erkennen von Hautkrebs in Frühstadien durch regelmäßige Screenings, speziell in dieser Berufsgruppe, ermöglicht es, die Morbidität zu reduzieren, die Überlebenschance zu steigern und den Hautkrebs kurativ zu behandeln. [11] Dies soll eine Anregung an alle Kollegen/innen sein, auch auf das Organ Haut bei der Untersuchung von Patienten/innen regelmäßig einen Blick zu werfen und soll Firmen dazu motivieren, einen Schritt vorwärts zu gehen und ihren Mitarbeitern/innen die Möglichkeit zur Prävention und damit längerer Gesundheit zu bieten.

5 Interessenskonflikt

Die Diplomandin versichert, dass es keinerlei Verbindungen zu den genannten Firmen und deren Produkten beziehungsweise zu Konkurrenzprodukten gegeben hat. Die vorliegende Arbeit ist unabhängig und produktneutral.

6 Literaturverzeichnis

- [1] **Fritsch P.** Dermatologie und Venerologie: Grundlagen, Klinik und Atlas. 2. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York (u.a.): Springer; 2004.
- [2] **Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften.** Gesamtes elektromagnetisches Spektrum mit aufgegliedertem UV- Spektrum.
Auffindbar unter: <http://www.uni-duesseldorf.de/awmf/ll-na/013-049.htm>.
Aufgerufen am 17. September, 2008.
- [3] **Liffrig JR.** Clinical updates in wilderness medicine: phototrauma prevention. Wilderness Environ Med. 2001;12(3):195-200.
- [4] **Thieden E, Collins SM, Philipson PA, Murphy GM, Wulf HC.** Ultraviolet exposure patterns of Irish and Danish gardeners during work and leisure. Br J Dermatol. 2005;153:795-801.
- [5] **Smolle J, Mader F.** Beratungsproblem Haut. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2005.
- [6] **Kerl H, Garbe C, Cerroni L, Wolff H.** Histopathologie der Haut. Berlin, Heidelberg, New York (u.a.): Springer; 2003.
- [7] **Rassner G.** Dermatologie: Lehrbuch und Atlas. 8. Aufl. München: Elsevier GmbH (Urban & Fischer Verlag); 2007.
- [8] **Gawkrodger DJ.** In-Depth Review: Occupational skin cancers. Occupational Medicine (Oxford). 2004 ;54 (7):458-463.
- [9] **Jung E, Moll I.** Duale Reihe: Dermatologie. 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2003.
- [10] **Richtig E et al.** Melanoma markers in marathon runners: Increase with sun exposure and physical strain. Dermatology. 2008;217:38-44.
- [11] **LeBlanc W et al.** Reported skin cancer screenings of US adult workers. J Am Acad Dermatol. 2008;59:55-63.
- [12] **Menzies SW.** Is sun exposure a major cause of melanoma? BMJ. 2008;337:a763.
- [13] **Shuster S.** Is sun exposure a major cause of melanoma? BMJ. 2008;337:764.

- [14] **Radespiel-Tröger M et al.** Outdoor work and skin cancer incidence: a registry-based study in Bavaria. *Int Arch Occup Environ Health.* 2009 Feb; 82 (3):357-63. Epub 2008
- [15] **Elwood JM.** Melanoma and sun exposure: contrasts between intermittent and chronic exposure. *World J Surg.* 1992 Mar-Apr;16 (2):157-65.
- [16] **Elwood JM, Jopson J.** Melanoma and sun exposure: an overview of published studies. *Int J Cancer.* 1997 Oct 9; 73 (2):198-203.
- [17] **Gandini S et al.** Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: Sun exposure. *Eur J Cancer.* 2005 Jan;41 (1):45-60.
- [18] **Walter SD, King WD, Marrett LD.** Association of cutaneous malignant melanoma with intermittent exposure to ultraviolet radiation: results of a case-control study in Ontario, Canada. *Int J Epidemiol.* 1999 Jun; 28 (3):418-427.
- [19] **Augustsson A.** Melanocytic naevi, melanoma and sun exposure. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh).* 1991;166:1-34.

Anhang - Projektplan

Juni 2008	Betreuerwahl Erstellen eines Konzeptes der Diplomarbeit und der Studie Durchführung der Studie; Untersuchung der Bauarbeiter Ordnen der Fotos
Juli 2008	Eingeben und Formatieren der Fragebogendaten Literaturrecherche Beginn mit dem Verfassen des Methodik-Teiles
August 2008	Literaturrecherche, durchkämmen und exzerpieren derselben Schreiben der Einleitung
September 2008	Auswertung der Studiendaten Literaturrecherche
Feber 2008	Statistische Auswertung der Studiendaten
März 2008	Verfassen eines Abstracts für den EADV Berlin
April 2009	Korrektur und Fertigstellung der Arbeit

Kong. Nävus: ja
Kongenitale Hyperpigmentierung: ja
Akraler Nävus: ja
Halo Nävus: ja

Nävus Spilus: ja
Becker Nävus: ja
Café-au-lait Flecken: ja
Epidermaler Nävus: ja

Schablone linke Schulter 10x10:

Schablone Gesäß links 10x10:

Zahl der Nävi:

Zahl der Nävi:

Zahl der atypischen Nävi:

Zahl der atypischen Nävi:

Zahl der Lentiginos:

Zahl der Lentiginos:

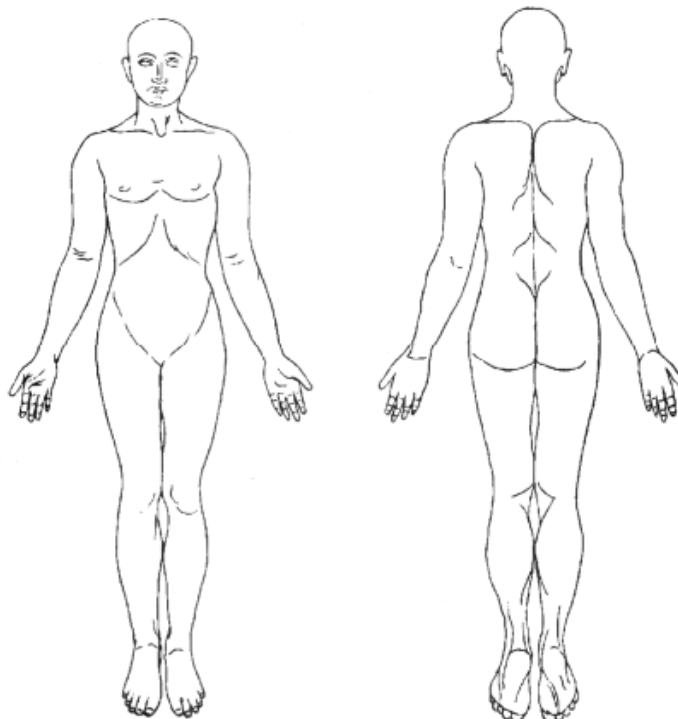
Derzeit keine Indikation zur Exzision

Indikation zur Exzision Shaving Abtragung andere Therapie: _____

Aktinische Keratose (1) Mb. Bowen (2) Basaliom (3) Plattenepithel-Ca. (4)

atypischer NZN (5) Malignes Melanom (6) andere (7): _____

Bitte Lokalisation einzeichnen (Bei Mehrfachangaben bitte Zahlen, siehe oben, angeben)

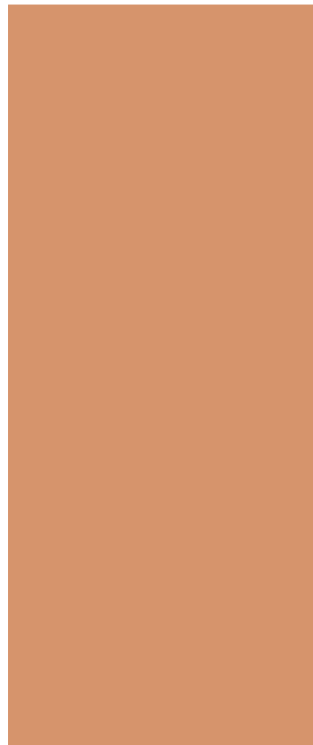
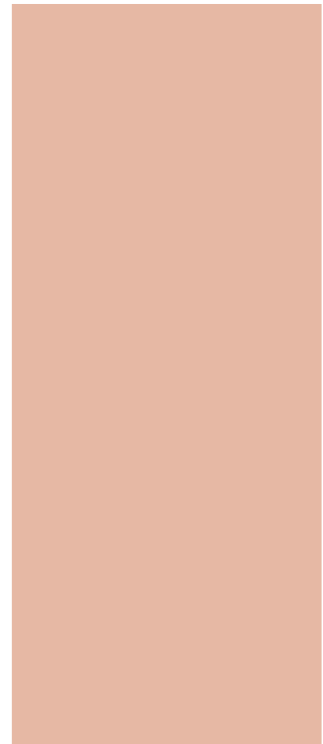
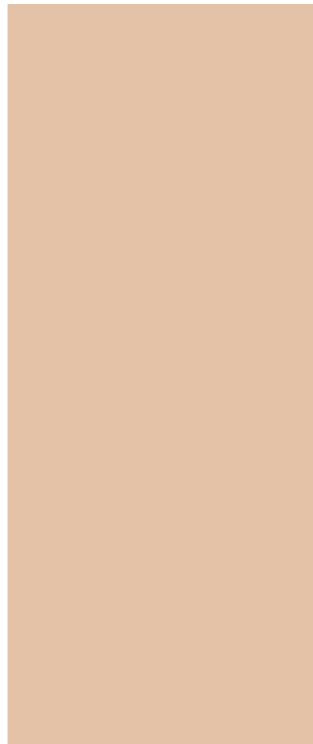
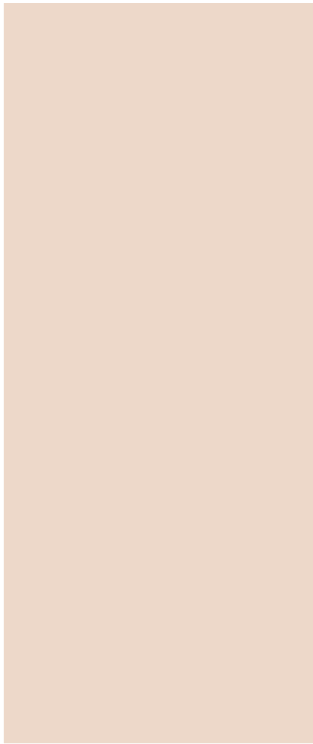


Bei operativer Therapie bitte:

Hausarzt des Patienten: _____

Bemerkungen: _____

Anhang - Tabelle Pigmentierung (1-6)



Lebenslauf

ZUR PERSON

NAME	Stückler Christa
ANSCHRIFT	Panoramagasse 12a/4 A-8010 Graz
TEL.	0043-650-3376649
E-MAIL	christa.stueckler@stud.meduni-graz.at
GEBURTSDATUM	09.07.1984
GEBURTSORT	Klagenfurt
STAATSBÜRGERSCHAFT	Österreich
FAMILIENSTAND	Ledig



SCHULBILDUNG

1990 – 1994	Volksschule St. Kanzian (2 Jahre Slowenisch-Unterricht)
1994 – 2002	Bundesrealgymnasium Viktring (Musischer Zweig)
2002	Reifeprüfung mit gutem Erfolg
2002 – 2004	Studium an der Universität Klagenfurt für Angewandte Informatik
12/2003 – dato	Studienwechsel: Humanmedizin an der Medizinischen Universität Graz
02/2005	1. Diplomprüfung an der Medizinischen Universität Graz
02/2009	2. Diplomprüfung an der Medizinischen Universität Graz
09/2009	voraussichtliches Studienende (Dr. med. univ.)

PRAXIS

03/2005	Famulatur an der Universitätsklinik für Chirurgie Graz
04/2005	Famulatur im Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Graz, Eggenberg (Innere Medizin)
09/2006	Famulatur an der 1. Medizinischen Abteilung im LKH Klagenfurt
07/2007	Famulatur an der Abteilung Gynäkologie und Geburtshilfe der Barmherzigen Brüder St. Veit a. d. Glan
2007	Nachtdienste in der 24h EEG Ambulanz der Neurologie (LKH Graz)
03/2009	Famulatur Allgemeinmedizin, Praxis Dr. Schopper
04-06/2009	1. Fächergruppe des Praktischen Jahres, Chirurgie, Krankenhaus der Barmherzige Brüder, St. Veit a.d. Glan

AUSLANDSERFAHRUNG

08/2007	Auslandsfamulatur an der Dermatologischen Abteilung des Quasr el Ainy Krankenhauses in Kairo
07/2009	geplanter USA-Aufenthalt (University of Minneapolis)

MEDIZINISCHE ZUSATZQUALIFIKATIONEN

2004	Teilnahme an der Anamnesegruppe (Med Uni Graz)
2005	Einführung in die Akupunktur I und II absolviert (dies entspricht den ersten 3 Kursen des ÖGKA-Diplomes)
2005	Teilnahme am Kurs English in clinical practice II
2007	Intubationskurs an der Klinik für Anästhesie, LKH Graz
2007	2. Grazer Auflichtmikroskopiekurs an der Med Uni Graz
2006 - 2008	Teilnahme an Fortbildungskursen der ÖÄK (17.- 19. Grazer Fortbildungstage im Grazer Congress)
2008	Nahtkurs unter der Leitung von Prof. Uranüs, LKH Graz

SPEZIALAUSBILDUNG WÄHREND DES MEDIZINSTUDIUMS

2005	Blutgruppenserologie, Hämotherapie und Transfusionsmedizin
2006	Dermatoonkologie
2007	Individualmedizin und Gesundheitsplanung Case based medicine (Virtuelles Studienmodul)
2008	Chirurgische Operationslehre Mentorin an der Medizinischen Universität Graz für Medizinstudenten aus dem Ausland

ANDERE QUALIFIKATIONEN

1990 - 1994	Klavierunterricht an der Landesmusikschule Völkermarkt
1994 - 2004	Klavierstudium am Konservatorium Klagenfurt mit Abschluss der Oberstufenprüfung (2001), Weiterbildungskurse im Bereich Harmonielehre, Tonsatz und Volksmusik, Teilnahme an der internationalen Musikakademie Feldkirchen (2000)
2003	Ehrenamtliche Tätigkeit als Retter (ÖWR)
weitere	Computerkenntnisse; Führerschein: A und B

SPRACHKENNTNISSE

Englisch	fließend in Wort und Schrift (Medical English; English for computing)
Italienisch	Grundlagen (2 Kurse an der Universität Klagenfurt, 2003)
Spanisch	Grundlagen (Zertifikat Urania Graz)
Latein	1999 - 2002, Gymnasium Klagenfurt-Viktring

HOBBIES

Kammermusik, Laufen, Reisen, Tauchen (AOWD PADI), Schwimmen, Skifahren, Lesen