

S1-Leitlinie

Empfehlungen zur UV-Therapie und Photochemotherapie

AWMF-Register-Nr.: 013-029, 2026

ICD-10 Codes:	C 84, D 76, L 11, L 20, L 21, L 28, L 29, L 30, L 40, L 41, L42, L 43, L 44, L 50, L 56, L 57, L 80, L 81, L 85, L 90, L 92, L93, L 94, M 34, Q 82, T 86
Schlagworte:	UVA, UVA1, UVB (Breitband-UVB), UVB 311 nm (Schmalband-UVB), PUVA
Version:	5.0
Stand:	09.01.2026
Gültig bis:	08.01.2031
Koordination:	Prof. Dr. med. Mark Berneburg

Impressum

Federführende Fachgesellschaft

- Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)

Beteiligte Fachgesellschaften

- Keine

Redaktion und Korrespondenz

Martin Dittmann
Leitlinienoffice DDG
Division of Evidence-Based Medicine (dEBM)
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Charité - Universitätsmedizin Berlin
Charitéplatz 1, 10117 Berlin
E-Mail: gm@derma.de

Vorgeschlagene Zitationsweise der Leitlinie

Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG). S1-Leitlinie *Empfehlungen zur UV-Therapie und Photochemotherapie*.
Version 5.0. 2026. Abrufbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/013-029>

Autor*innen

Koordination

- Prof. Dr. med. Mark Berneburg

Leitlinienkommission / Mandatsträger*innen (nominierende Fachgesellschaften)

- Prof. Dr. Wolfgang Bäuml
- Prof. Dr. Bernadette Eberlein (DDG)
- Prof. Dr. Evelyn Gaffal (DDG)
- Prof. Dr. Thilo Gambichler (DDG)
- Prof. Dr. Patrick Gholam (DDG)
- Prof. Dr. Kamran Ghoreschi (DDG)
- Prof. Dr. Harald Gollnick (DDG)
- Prof. Dr. Herbert Hönigsmann†
- Prof. Dr. Sigrid Karrer (DDG)
- Prof. Dr. Alexander Kreuter (DDG)
- Prof. Dr. Jean Krutmann (DDG)
- Prof. Dr. Percy Lehmann†
- Dr. Stefanie Melhorn (GD)
- PD Dr. Thorsten Peters (DDG)
- Prof. Dr. Martin Röcken (DDG)
- Prof. Dr. Thomas Schwarz (DDG)
- Prof. Dr. Helger Stege (DDG)
- Prof. Dr. Rolf-Markus Szeimies (DDG)
- Prof. Dr. Dr. Alpaslan Tasdogan (DDG)
- Dr. Dirk Tomsitz (DDG)
- Prof. Dr. Bettina Wedi (DDG)
- Prof. Dr. Peter Wolf

Hinweise zur Anwendung der Leitlinie / Haftungsausschluss

Die in dieser Leitlinie enthaltenen Empfehlungen dienen als Hilfestellung für Entscheidungen in der medizinischen Versorgung.

Die Anwender*innen der Leitlinie bleiben verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung. Die individuelle Aufklärung, unter anderem über unerwünschte Wirkungen von Arzneimitteln, eine Off-label-Verordnung und die Prüfung auf das Vorliegen von Kontraindikationen obliegt der verordnenden Ärztin bzw. dem verordnenden Arzt.

Empfehlungen in der Leitlinie beziehen sich in der Regel auf standardisierte klinische Situationen. Daher kann und muss unter Umständen von den ausgesprochenen Empfehlungen abgewichen werden. Entscheidungen über die Versorgung müssen unter Berücksichtigung aller individuell relevanten Gegebenheiten getroffen werden.

Anwender*innen müssen die Informationen in dieser Leitlinie unter Rückgriff auf die entsprechenden Fachinformationen sorgfältig überprüfen, zum Beispiel ob die Empfehlungen in Bezug auf Dosierung, Dosierungsschemata, unerwünschte Wirkungen, Kontraindikationen und Arzneimittelwechselwirkungen vollständig, korrekt, aktuell und angemessen sind. Dies gilt auch für Dosisadaptation entsprechend des Alters, des Körpergewichts oder bei Komorbidität. Im Zweifelsfall sind entsprechende Fachleute zu konsultieren.

In dieser Leitlinie enthaltene Angaben zur Dosierung von Medikamenten reflektieren die Meinung der Leitliniengruppe. Es handelt sich zum Teil um Indikationen und/oder Dosierungen, die gemäß den Angaben in den Fachinformationen nicht zugelassen sind (off-label-use).

In Hinblick auf die Sicherheit der thematisierten Interventionen beschränkt sich die Leitlinie auf die von der Leitlinienkommission priorisierten Aspekte. Eine umfassende Bewertung aller verfügbaren Sicherheitsinformationen für die thematisierten Interventionen wurde nicht vorgenommen.

Sollten Unstimmigkeiten oder andere Aspekte auffallen, sollen diese im allgemeinen Interesse der Leitlinienredaktion gemeldet werden.

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt und jede Verwertung außerhalb der Bestimmung des Urheberrechtsgesetzes ohne schriftliche Zustimmung der Leitlinienredaktion unzulässig und strafbar.

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis	6
Abkürzungen	7
Vorbemerkungen.....	8
Was ist neu?	8
1 Die wichtigsten Empfehlungen im Überblick	8
2 Einleitung.....	10
2.1 Physikalische Grundlagen	11
2.2 Strahlungsquellen	13
2.3 Historische Aspekte der UV-Therapie	17
2.4 Wirkmechanismen der UV-Therapie.....	18
3 Empfehlungen zur UV-Therapie	20
3.1 Strukturelle Voraussetzungen für eine UV-Therapie	20
3.2 Allgemeine Empfehlungen zur Durchführung der UV-Therapie	21
3.3 UVB-Therapie	27
3.4 UVA1-Therapie	30
3.5 Photochemotherapie	32
3.6 Indikationen für eine UV-Therapie.....	40
3.7 Risiken und Nebenwirkungen der UV-Therapie	60
3.8 Beispiele in der Praxis bewährter Verfahrensanweisungen	65
3.9 Patienteninformationen und Einverständniserklärungen	67
4 Algorithmus / Tools zur Implementierung	79
5 Limitationen der Leitlinie	79
6 Forschungsbedarf	79
7 Informationen zu dieser Leitlinie.....	79
7.1 Projektdaten.....	79
7.2 Expertenkommission und Methodengruppe	80
7.3 Hinweise zur Anwendung von Leitlinien	82

7.4 Geltungsbereich, Anwenderzielgruppe und Ziele der Leitlinie.....	83
7.5 Beteiligung von Interessengruppen	83
7.6 Finanzierung.....	83
7.7 Umgang mit Interessenkonflikten.....	83
8 Methodik	84
8.1 Auswahl der Schlüsselfragen und relevanter Outcomes	84
8.2 Literaturrecherche	84
8.3 Auswahl und Bewertung der Evidenz	84
8.4 Generierung von Empfehlungen / Konsensuskonferenz	84
8.5 Empfehlungsstärken, Wording und Symbolik.....	84
8.6 Begutachtung der Leitlinie	85
8.7 Pilotierung, Evaluierung und Implementierung.....	86
8.8 Aktualisierung der Leitlinie	86
8.9 Verwertungsrechte	86
8.10 Referenzen	87
8.11 Vollständige Darstellung der Interessenkonflikterklärungen aller Beteiligten...	109

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Wichtigste Indikationen und Empfehlungen für die UV-Therapie und Photochemotherapie

Tabelle 2: Einteilung der UV-Strahlung

Tabelle 3: Für die UV-Therapie wichtige physikalische Größen und Maßeinheiten

Tabelle 4: Absolute und relative Kontraindikationen für die Durchführung einer UV-Therapie

Tabelle 5: Empfehlungen für die Anfangsdosis/Höchstdosis bei UVB-Therapie

Tabelle 6: Dosisschema für die UVB-Therapie (UVB Breitband und UVB 311 nm)

Tabelle 7: Unterschiedliche Verfahren der UV-Therapie

Tabelle 8: Dosierungstabelle für 8-MOP Lösung (für eine Badekonzentration von 0,5 mg 8-MOP pro Liter Badewasser)

Tabelle 9: Empfehlungen für die Anfangsdosis/Höchstdosis bei Photochemotherapie

Tabelle 10: Dosisschema für die Photochemotherapie

Tabelle 11: Dosierungsbeispiele für die Photochemotherapie

Tabelle 12: Risiken und Nebenwirkungen der UV-Therapie und Photochemotherapie

Tabelle 13: Dosisempfehlungen für die UVB-Lichttreppen (J/cm^2)

Tabelle 14: Dosisempfehlungen für die Bestimmung der minimalen phototoxischen Dosis (MPD)

Tabelle 15: MPD-Ablesung

Tabelle 16: Projektdaten - Übersicht

Tabelle 17: Mitglieder der Expertenkommission und Methodengruppe

Tabelle 18: Empfehlungsstärken – Wortwahl, Symbolik und Interpretation (modifiziert nach Kaminski-Hartenthaler et. al, 2014 ^[1])

Abkürzungen

AD, atopische Dermatitis

AWMF, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V.

DNS, Desoxyribonukleinsäure

GvHD, Graft-versus-Host Erkrankung

IFN, Interferon

IL, Interleukin

IR, infrarote Strahlung

IPD, immediate pigment darkening

JAK, Januskinase

LE, Lupus erythematoses

LED, light-emitting diode

MED, minimale (UVB-) Erythem-Dosis

8-MOP, 8-Methoxypsoralen (amtliche Wirkstoffbezeichnung „Methoxsalen“)

MPD, minimale phototoxische (UVA-) Dosis

MTD, minimal tanning dose

NRF, Neues Rezeptur-Formularium

PLD, polymorphe Lichtdermatose

PPD, persistent pigment darkening

PUVA, Psoralen plus Ultraviolett A

RCT, randomized controlled trial

RNS, Ribonukleinsäure

ROS, reaktive Sauerstoffspezies

SUP, selektive UV-Therapie

TNF, Tumornekrosefaktor

UV, Ultraviolett

UVA, Ultraviolett A

UVA1, Ultraviolett A1

UVA2, Ultraviolett A2

UVAB, kombinierte Therapie mit UVA und UVB

UVB, Ultraviolett B (Breitband UVB)

UVB 311 nm, Ultraviolett B mit der Wellenlänge 311 nm

UVC, Ultraviolett C

UVR, Ultraviolette Strahlung (Radiation)

VIS, sichtbares Licht

ZS, zirkumskripte Sklerodermie

Vorbemerkungen

Die Leitlinie ist eine Aktualisierung, mehrere Textabschnitte sind aus den Vorversionen der Leitlinie aus den Jahren 2003 und 2015 übernommen worden [2, 3]. Diese S1-Leitlinie fasst evidenzbasierte und Experten-basierte Ergebnisse und Empfehlungen zur UV-Therapie bei verschiedenen Indikationen zusammen.

Was ist neu?

In dieser Aktualisierung der S1-Leitlinie von 2015 wurden neue Leitlinien zu den einzelnen Indikationen für eine UV-Therapie berücksichtigt. Ebenso wurde die 2022 erschienene, evidenzbasierte britische Leitlinie zur UVB 311 nm Therapie einbezogen. In einem neuen Kapitel 3.6 werden zudem die wichtigsten Indikationen einzeln besprochen. Die wichtigsten Empfehlungen dieser Leitlinie wurden in Tabelle 1 zusammengefasst. Auf weitere Tabellen zu den Indikationen wurde dafür in den Kapiteln 3.3 bis 3.5 verzichtet.

1 Die wichtigsten Empfehlungen im Überblick

Die folgende Tabelle 1 stellt die wichtigsten Empfehlungen dieser Leitlinie dar. Diese Darstellung beinhaltet keine umfassende Präsentation der Leitlinieninhalte und dient nur der orientierenden Übersicht. Die Empfehlungen (↑↑, ↑, ⇔, ↓) in dieser S1-Leitlinie sind aus einem Expertenkonsens hervorgegangen und nicht als evidenzbasierte Graduierung zu verstehen. Sie berücksichtigen soweit vorhanden aktuelle nationale und internationale Leitlinien zu den entsprechenden Indikationen, die vorhandene Evidenz und bei unzureichender Evidenz Experten-basierte Empfehlungen. Abweichungen zu bestehenden Krankheits-spezifischen Leitlinien sind möglich, da hier die Wirksamkeit der verschiedenen UV-Modalitäten im Vergleich zueinander bewertet und im Kontext der Erkrankungen differenzierter betrachtet wurde. Eine starke (↑↑) Empfehlung ist daher nicht mit einer allgemeinen „First-Line-Empfehlung“ im Vergleich zu anderen Therapien gleichzusetzen, sondern als starke Empfehlung für den Einsatz einer bestimmten UV-Modalität bei der jeweiligen Indikation in Abstufung zu den anderen UV-Modalitäten. Die Empfehlungen in dieser Tabelle beziehen sich auf Erwachsene. Ausführliche Empfehlungen unter Berücksichtigung verschiedener klinisch relevanter Situationen finden sich im Leitlinientext.

Tabelle 1: Wichtigste Indikationen und Empfehlungen für die UV-Therapie und Photochemotherapie

Indikation (alphabetisch geordnet)	UVB- Breitband	UVB- 311 nm	UVA1 (mittelhoch dosierte)	PUVA oral	PUVA topisch (Vollbad/ Teilbad oder Creme)
Atopische Dermatitis / sonstige Ekzeme	⇔	↑↑	↑↑	↑	↑
Graft-versus-Host Erkrankung – akut	⇔	⇔	⇔	⇔	⇔
Graft-versus-Host Erkrankung - chronisch	⇔	↑	↑°	↑	↑
Granuloma anulare	⇔	⇔	↑	↑	↑
Hand- und Fußekzem (dyshidrosiform / hyperkeratotisch)	⇔	↑	↑	⇔	↑↑
Lichen planus	⇔	↑	⇔	↑	↑
Lichen sclerosus - extragenital	⇔	↑	↑↑	↑	↑
Lymphomatoide Papulose	⇔	↑↑	↑	↑↑	↑↑
Mastozytose	⇔	↑	↑	↑	↑
Mycosis fungoides	⇔	↑↑ (St. IA, IB-IIA, III)	⇔	↑↑ (St. IA-IVB)	↑* (St. IA-IVB)
Necrobiosis lipoidica	⇔	⇔	↑	⇔	↑↑
Palmoplantare Pustulose	⇔	⇔	↓	↓	↑↑
Parapsoriasis en plaques	⇔	↑	↑	↑	↑
Pityriasis lichenoides	⇔	↑	↑	↑	↑
Pityriasis rosea	↑	↑	↑	⇔	⇔
Pityriasis rubra pilaris**	⇔	⇔	⇔	⇔	⇔
Polymorphe Lichtdermatose (Prophylaxe)	↑	↑↑	⇔	↑	⇔

Prurigo	↔	↑	↑↑	↑↑	↑↑
Pruritus	↔	↑	↔	↔	↔
Psoriasis	↑	↑↑	↓	↑↑##	↑↑##
Urtikaria-chronisch-spontan	↔	↑	↔	↑	↑
Urtikaria – solare [#]	↔	↑	↑	↑	↔
Vitiligo	↔	↑↑	↔	↔	↔
Zirkumskripte Sklerodermie	↓	↔	↑↑	↑	↑

Symbol	Bedeutung (angepasst nach AWMF Empfehlung https://awmf.org/leitlinien/awmf-regelwerk/leitlinien-entwicklung/awmf-regelwerk-03-leitlinienentwicklung/II-entwicklung-formulierung-und-graduierung-von-empfehlungen.html ³), siehe auch Tabelle 18
↑↑	Starke Empfehlung für eine Vorgehensweise: „...wird empfohlen...“ oder „...soll...“
↑	Schwache Empfehlung für eine Vorgehensweise: „...kann empfohlen werden...“ oder „...sollte...“
↔	Empfehlung bezüglich einer Vorgehensweise: „Es kann keine Empfehlung für oder gegen...ausgesprochen werden“
↓	Empfehlung gegen eine Vorgehensweise: „...wird nicht empfohlen...“ oder „...soll nicht...“

° Besonders geeignet bei sklerodermiformer chronischer Graft-versus-Host Erkrankung

* Es muss beachtet werden, dass dabei das Gesicht von der Behandlung ausgespart bleibt und daher nicht die bei Mycosis fungoides meist notwendige Ganzkörpertherapie erfolgt.

** Einige Autoren und Autorinnen berichten über gute Erfolge bei der Behandlung der Pityriasis rubra pilaris mit UV-Therapie. Es sind aber auch Exazerbationen der Pityriasis rubra pilaris unter UV-Therapie beobachtet und in der Literatur beschrieben worden!

Empfehlung auch für eine Prophylaxe in Form von „UVA rush hardening“

Insbesondere bei der chronischen Plaque-Psoriasis ist die PUVA-Therapie (topisch und oral) der UVB 311 nm Therapie bezüglich der Wirksamkeit überlegen (daher Fettmarkierung der Pfeile)

2 Einleitung

Die folgende Leitlinie umfasst die Anwendung von Ultraviolett (UV)-Therapien mit UVB und UVA (ohne Photosensibilisator) und der Photochemotherapie (UVA plus Psoralene) bei der Behandlung verschiedener Dermatosen. Die angegebenen Methoden entsprechen jenen, wie sie derzeit an den meisten dermatologischen Zentren im deutschen Sprachraum und auch international angewendet werden und die sich über viele Jahre als sicher und wirksam erwiesen haben. Die Einhaltung dieser Empfehlungen soll wesentlich zur Maximierung des Therapieerfolgs und zur Minimierung von Kurz- und Langzeitnebenwirkungen beitragen und somit die therapeutischen Strategien bei mit UV-Therapie inklusive Photochemotherapie behandelbaren Hautkrankheiten optimieren.

2.1 Physikalische Grundlagen

2.1.1 Definition, Einteilung und wichtige physikalische Größen

Elektromagnetische Strahlung kann als eine ebene Welle definiert werden, die sich mit Lichtgeschwindigkeit c in eine bestimmte Richtung ausbreitet. Die wesentlichen Parameter dieser Strahlung sind ihre Energie Q , ihre Frequenz ν und ihre Wellenlänge λ , welche miteinander verknüpft sind mit $c = \nu \cdot \lambda$ und $Q = h \cdot c / \lambda$ (h : Planck'sches Wirkungsquantum). Elektromagnetische Strahlung kann anhand ihrer Energie bzw. ihrer Wellenlänge in verschiedene Bereiche unterteilt werden. Strahlung mit einer Wellenlänge von etwa 100 nm bis 1 mm ist nichtionisierend und wird als optische, elektromagnetische Strahlung (optische Strahlung) bezeichnet. Dieser große Spektralbereich kann weiter unterteilt werden in die ultraviolette Strahlung (UVR) von etwa 100 – 400 nm, das sichtbare Licht (VIS) von etwa 400 – 780 nm, und die infrarote Strahlung (IR) von etwa 780 nm – 1 mm [4]. Der UVR Spektralbereich wird im Rahmen der UV-Therapie weiter unterteilt (Tabelle 2) [4, 5]. Interagiert optische Strahlung mit Materie wie z.B. der menschlichen Haut, wird sie eher als Teilchen (Photon) und nicht als Welle beschrieben, die genannten Parameter der Strahlung bleiben bestehen (Welle-Teilchen-Dualismus).

Tabelle 2: Einteilung der UV-Strahlung

Wellenbereich	Abkürzung	Wellenlänge *
Kurzwelliges UV	UVC	100–280 nm
Mittelwelliges UV	UVB	280–320 nm
Langwelliges UV	UVA	320–400 nm
	UVA2	320–340 nm
	UVA1	340–400 nm

* international in den Naturwissenschaften gebräuchliche Einteilung. Daneben bestehen in nationalen Richtlinien geringfügig abweichende Definitionen (z.B. Bundesamt für Strahlenschutz oder US-EPA: UVB 290-315 nm und UVA 315-380 nm).

Die in der medizinischen Anwendung vorkommenden physikalischen Größen und Maßeinheiten optischer Strahlung werden in Tabelle 3 erläutert, die Begriffe und Einheiten sind an die Technischen Regeln zur Arbeitsschutzverordnung zu künstlicher optischer Strahlung (TROS, Inkohärente Optische Strahlung) angelehnt [6].

Tabelle 3: Für die UV-Therapie wichtige physikalische Größen und Maßeinheiten

Größe	Einheit	Abkürzung
Frequenz (ν)	Hertz	Hz
Wellenlänge (λ)	Meter	m
	Millimeter (10^{-3} m)	mm
	Mikrometer (10^{-6} m)	μ m
	Nanometer (10^{-9} m)	nm
Strahlungsleistung (P_e)	Watt	W
Strahlungsenergie (Q_e) (Q)	Joule = Watt mal Sekunde	J = W·s
Bestrahlungsstärke (E_e), synonym dazu sind: Leistungsdichte, Intensität	Watt pro Quadratmeter	W/m ²
	alternativ: Milli-Watt pro Quadratcentimeter	mW/cm ²
Bestrahlung (H_e), synonym dazu ist: Energiedichte	Joule pro Quadratmeter	J/m ²
	alternativ: Milli-Joule pro Quadratcentimeter	mJ/cm ²

2.1.2 Interaktion der UV-Strahlung mit der Haut

Trifft UVR auf die Hautoberfläche, so wird ein kleiner Teil der Strahlung reflektiert, während der größere Teil in die Haut eindringt. Die Strahlung kann im Gewebe gestreut und in verschiedenen Molekülen der Haut absorbiert werden. Die Stärke der Absorption hängt von der Wellenlänge der verwendeten UVR sowie von Absorptionsspektren der absorbierenden Moleküle ab. Wichtige, in der Haut vorhandene Moleküle (endogene Moleküle) sind Melanin, Hämoglobin und Wasser, aber auch Proteine, Fettsäuren, Desoxyribonukleinsäure (DNS), Ribonukleinsäure (RNS), endogene Porphyrine sowie verschiedene Vitamine [7].

Die absorbierte UVR wird im jeweiligen Molekül in Wärme oder Fluoreszenz umgewandelt. Aufgrund der hohen Energie der UVR kann die absorbierte Energie auch die chemische Struktur der Moleküle verändern. Darüber hinaus können bestimmte Moleküle, sogenannte Photosensibilisatoren, verschiedene reaktive Sauerstoffspezies (ROS: Sauerstoffradikale, Singulett-Sauerstoff, Wasserstoffperoxid etc.) erzeugen. Die meisten der bekannten endogenen Photosensibilisatoren erzeugen unter UVA-Bestrahlung hauptsächlich Singulett-Sauerstoff [8]. Viele dieser endogenen

Photosensibilisatoren, insbesondere die Vitamine, absorbieren auch UVB-Strahlung und können damit ebenfalls Singulett Sauerstoff erzeugen [9, 10].

Es können auch exogene Moleküle UVR absorbieren, darunter bestimmte Antibiotika und nicht steroidale Antirheumatika. Je nach der molekularen Struktur der Substanzen kann die absorbierte UVR Energie auch hier zur Bildung von ROS führen, wodurch solche Arzneimittel exogene Photosensibilisatoren darstellen [7, 11]. Die absorbierten Photonen können Konformations-, Struktur- oder chemische Veränderungen in diesen Verbindungen bewirken, was zu deren erhöhter Reaktivität führen kann. Ein Teil dieser Arzneimittel reagiert unter UVR direkt mit der DNS (z. B. Psoralene), während andere lokalen oxidativen Stress erzeugen (z. B. Antibiotika).

UVR dringt je nach Wellenlänge unterschiedlich tief in die Haut ein. Dafür spielt neben der Absorption auch die Streuung der Strahlung in der Haut eine wichtige Rolle. Die Streuung von optischer Strahlung im Gewebe hängt sehr stark von der verwendeten Wellenlänge ab. Je kürzer die Wellenlänge, desto stärker ist der Streueffekt und desto geringer ist die Eindringtiefe. In der Folge von Streuung und Absorption dringt UVB bis zu einer Tiefe von etwa 0,1 mm in die Haut ein und UVA bis etwa 0,8 mm [12].

Die UVR wird zunächst in bestimmten Zielmolekülen der Epidermis und Dermis absorbiert. Die unterschiedliche Tiefenwirkung der UVR und die in verschiedenen Schichten der Haut vorhandenen Moleküle bestimmen die Anwendungsgebiete der UV-Therapie. Auf die genaueren Wirkmechanismen wird in Kapitel 2.4. eingegangen.

2.2 Strahlungsquellen

Nach mehr als vier Jahren der Verhandlungen ist am 25. Mai 2017 die neue Verordnung (EU) 2017/745 des Europäischen Parlaments und des Rates über Medizinprodukte (MDR) in Kraft getreten, Geltungsbeginn am 26. Mai 2021 [13]. Mit der MDR steigen die Anforderungen erheblich, die Medizinproduktehersteller erfüllen müssen, um ihre Produkte in der EU verkaufen zu dürfen. Die MDR sieht auch keinen Bestandsschutz vor und bereits genehmigte Medizinprodukte müssen dann neu bewertet und zertifiziert werden. Zudem kann es bedeuten, dass manche Produkte in eine höhere Risikoklasse eingestuft werden. Dies hat im Bereich der medizinischen UV-Strahlungsquellen dazu geführt, dass einige Hersteller ihre Produktpalette reduziert oder die Produktion ganz eingestellt haben. In der Folge ist es deutlich schwieriger geworden, adäquate Geräte zur Diagnostik und Therapie zu beschaffen.

2.2.1 Natürliche UV-Quellen

Die Sonne ist eine natürliche Quelle elektromagnetischer Strahlung, deren Spektrum von Gammastrahlung bis zu Radiowellen reicht. Trifft die extraterrestrische Strahlung der Sonne auf die Erde, wird sie beim Durchgang durch die Atmosphäre abgeschwächt und spektral verändert. Grund hierfür ist die Absorption der Strahlung durch Wasserdampf, Kohlendioxid, Ozon und andere atmosphärische Spurengase. Daher erreicht nur ein begrenzter Spektralbereich der Sonnenstrahlung von etwa 290 – 2500 nm die Erdoberfläche [14], wovon etwa 4% den Spektralbereich der UVR beinhaltet [15]. Etwa 95% dieser UVR ist UVA-Strahlung, etwa 5% UVB; UVC-Strahlung erreicht durch die Filterwirkung der Ozonschicht die Erdoberfläche nicht [16].

In dieser Leitlinie werden ausschließlich die therapeutischen Effekte und Nebenwirkungen artifizierlicher UV-Quellen besprochen, ohne dass etwaige Kombinationstherapien mit anderen Substanzen/Faktoren (z.B. Salzbäder, Klima) weiter berücksichtigt werden [17, 18].

2.2.2 Künstliche UV-Quellen

Niederdruckstrahler

Niederdruckstrahler sind meist langgezogene Glasröhren mit unterschiedlichen Leuchtmitteln, in denen die UVR durch elektrische Gasentladung (meist Quecksilberdampf, bis ca. 10 mbar) entsteht. Durch eine Beschichtung an der Innenseite des Glaskolbens sowie durch die Filterwirkung des Glasmaterials kann das Spektrum des Strahlers modifiziert werden. Sie werden für die Erzeugung von Breitband-UVB, Breitband-UVA, UVA1 im Niedrigdosisbereich und Schmalband-UVB (308-313 nm, peak: 311 nm) verwendet. Ihre Vorteile liegen in der Möglichkeit der gleichmäßigen Ausleuchtung größerer Flächen in Ganzkörperbestrahlungskabinen, dem vergleichsweise geringen technischen Aufwand und der guten praktischen Handhabung. Wegen der vergleichsweise geringen Intensität sind sie für Hochleistungsanlagen, zum Beispiel für die höherdosierte UVA1-Therapie, nicht geeignet [19].

Hochdruckstrahler

Diese sind meist ebenfalls Quecksilberdampflampen bei Gasdrücken bis zu 10 bar, deren Ausführung aufgrund des hohen Drucks nur in kleinen Entladungsröhren möglich ist. Damit ergibt sich eine eher punktförmige UV-Quelle und kein Flächenstrahler. Durch den Einsatz weiterer Stoffe im Entladungsrohr (Halogene, Metalle) kann das Emissionsspektrum modifiziert werden. Die breitbandige Emission dieser Strahler kann durch vorgeschaltete optische Filter eingeeengt werden, sodass sie als Bestrahlungsgeräte im UVB oder UVA-Bereich eingesetzt werden können. Ihre Vorteile liegen in der hohen Strahlungsintensität, die die Applikation von höheren Dosen in kurzen Zeiträumen erlaubt. Nachteile sind der vergleichsweise große technische Aufwand, die große Hitzeabgabe, die nicht immer

leichte Handhabbarkeit und Probleme bei der gleichmäßigen Ausleuchtung größerer Flächen (Punktstrahler). Moderne Bestrahlungseinheiten verwenden Reflektoren und Kombinationen von mehreren Lampen, die zum Teil auch getrennt geschaltet werden können, um eine gleichmäßige Ausleuchtung der gesamten Körperfläche zu gewährleisten [20].

UVA1-Bestrahlungsgeräte

Eine Herausforderung der UVA1-Therapie ist vor allem die technische Umsetzung eines Bestrahlungsgerätes, welches in der Lage ist, die benötigte Strahlungsdosis in einem angemessenen zeitlichen Rahmen abzugeben. Dabei sollte eine Gesamtbestrahlungsdauer (Vorder- und Rückseite des Patienten) von 45 bis 60 Minuten nicht überschritten werden. Bislang wurden für die Erzeugung von hohen UVA1-Dosen Hochdruckstrahler eingesetzt, die mit Metallhalogenidzusätzen dotiert sind. Diese ermöglichen die Applikation höherer UV-Dosen in relativ kurzen Zeiträumen, sind aber technisch und in der Handhabung aufwendig. Die Geräte benötigen viel Platz und ein aufwendiges Entlüftungssystem mit entsprechenden baulichen Voraussetzungen, da bei der Bestrahlung viel Wärme entsteht [21]. Inzwischen sind moderne UVA1 Xenon-Lampen mit reduziertem Energiebedarf auf dem Markt, bei denen die aufwändigen Abluftsysteme aufgrund der geringeren Wärmeentwicklung entbehrlich sind. Die Bestrahlungszeiten unterscheiden sich jedoch nicht wesentlich im Vergleich zu den Hochdrucklampen. Auch die LED-Technologie (LED = light-emitting diodes) könnte in Zukunft einen Beitrag zur Weiterentwicklung der UVA1-Therapie leisten [22-24].

2.2.3 Excimer-Strahlungsquellen

Der zunächst in der Kornea-Chirurgie verwendete Excimer-Laser („excited dimer“) fand seit 1997 auch Eingang in die Dermatotherapie [25]. Dieser Xenon-Chlorid-Laser emittiert Mikroimpulse von 60 ns Dauer mit einer Frequenz von 200 Hz. Da der Laser eine Strahlung von 308 nm abgibt, sind die Gewebewechselwirkungen ähnlich einer UVB 311 nm Therapie. Die Bestrahlungsstärken sind allerdings ungleich höher. Seit einigen Jahren stehen auch sogenannte Excimer-Lampen zur Verfügung, die nicht auf Laser Technologie beruhen, sondern inkohärente Strahlung abgeben. Sie sind dadurch wesentlich kostengünstiger und kompakter.

Mit Excimer-Strahlungsquellen können isolierte Plaques einer sonst therapieresistenten Psoriasis behandelt werden [26-29]. Excimer-Strahlungsquellen wurden auch bei der palmoplantaren pustulösen Psoriasis [30], der atopischen Dermatitis (AD) [31-33] und der Vitiligo [34] eingesetzt.

Auf den Einsatz der Excimer-Strahlungsquellen wird in dieser Leitlinie nicht weiter eingegangen.

2.2.4 Light-emitting diode (LED) Technologie

Light-emitting diodes (LEDs) bestehen aus unterschiedlichen Halbleitermaterialien in Form einer elektrischen Diode [35]. Durch den Stromfluss durch eine solche Diode kann je nach Wahl des Halbleitermaterials Strahlung bei unterschiedlichen Wellenlängen erzeugt werden. Dadurch ist eine optische Filterung der Emission nicht notwendig. Zunächst waren die Emission auf die sichtbaren und infraroten Spektralbereiche beschränkt. Seit einigen Jahren stehen auch LEDs im UVR Spektralbereich von etwa 250 – 400 nm zur Verfügung. LEDs sind Punktstrahler, sie ermöglichen aber aufgrund ihrer kleinen Dimensionen in einer geeigneten Anordnung eine homogene Ausleuchtung von großen Flächen. Der Einsatz von UVA und UVB LED-Strahlern ist in mehreren Studien bei verschiedenen Indikationen untersucht worden [24, 36-39]. In Japan sind UVA-LED-Strahler bereits seit einiger Zeit zertifiziert und kommerziell erhältlich.

2.2.5 UV-Kämme

Sogenannte UV-Kämme sind in dermatologischen Praxen und Kliniken zur UV-Therapie der behaarten Kopfhaut in Gebrauch. Auch eine häusliche Anwendung ist möglich. Es stehen unterschiedliche Produkte von verschiedenen Herstellern zur Verfügung. Auf dem Markt werden vor allem UVB 311 nm Strahler, aber auch UVA-Strahler angeboten. Weitere technische Anforderungen umfassen die elektrische Sicherheit, mechanische Stabilität sowie auswechselbare kammartige Aufsätze, die leicht zu reinigen und zu sterilisieren sind. Während der Behandlung ist eine UV-Schutzbrille zu tragen.

Die wichtigste Indikation für die Anwendung von UV-Kämmen ist die Psoriasis der Kopfhaut. Wenige Studien berichten über die Wirksamkeit bei dieser Indikation [40-42]. Möglich ist auch die Behandlung von Kopfhautekzemen. Die UV-Therapie mit UV-Kämmen ist, wie auch die UV-Therapie allgemein, stets unterstützend zur üblichen Lokalthherapie, also im Sinne einer Kombinationstherapie, durchzuführen. Bezüglich der detaillierten Anwendungsvorschriften für die Behandlung mit einem UV-Kamm wird auf die Bedienungsanleitung des jeweiligen Herstellers verwiesen.

Die UV-Therapie mit UV-Kämmen bei lokalisierten Erkrankungen wie der Psoriasis capitis oder der atopischen Dermatitis der Kopfhaut ist als therapeutische Maßnahme im Leistungskatalog der GKV enthalten, wenn andere Therapien nicht ausreichend wirksam oder kontraindiziert sind. Die Kostenübernahme umfasst in der Regel die Durchführung der Therapie in einer dermatologischen Praxis oder Klinik. UV-Lichtkämme sind auch im Hilfsmittelverzeichnis der GKV in der Produktgruppe 06 „Bestrahlungsgeräte“ aufgeführt.

2.3 Historische Aspekte der UV-Therapie

Die therapeutische Anwendung von Sonnenstrahlung (Heliotherapie) erfolgt bereits seit Jahrtausenden [43]. Bekannt wurde die Heliotalasso-Therapie in der Antike, eine Sonnen-Meeres-Klima-Therapie, bei der direkter Salzwasserkontakt, die eingeatmeten Aerosole des Salzwassers sowie die UV- und Wärmestrahlung der Sonne zusammenwirken. Andere Formen der Klimatherapie benutzen als Heliotherapie allein die Sonnenstrahlung oder als Heliobalneo-Therapie die kombinierte Anwendung von Salzwasserbädern und Sonnenlicht [6]. In den klimatherapeutischen Kurzentren an der Nord- und Ostsee, am Toten Meer und in den Alpen, werden als Indikationen unter anderem AD, Psoriasis vulgaris, Vitiligo und Prurigo-Erkrankungen behandelt.

Die UVB-Therapie ist abgeleitet von der Behandlung der Psoriasis mit Sonnenlicht, die Goeckermann in der Kombination mit Teeranwendungen 1925 standardisierte [44]. Mit der Entwicklung künstlicher UV-Quellen, die zunächst auf Quecksilberdampflampen basierten, wurde diese zunehmend auch zur medizinischen Behandlung eingesetzt. Ein Kombinationsschema mit Cignolin-Anwendungen und Teerbädern wurde 1953 von Ingram eingeführt [45]. Mit der weiteren technischen Entwicklung der Strahlenquellen wurden metalldotierte Halogenidhochdruckstrahler eingesetzt, deren Emissionsmaximum zwischen 300 und 320 nm lag (selektive UV-Therapie, SUP) [46]. Der gleichzeitig emittierte erhebliche Anteil an kurzweiliger UVB-Strahlung limitierte jedoch durch seine starke Erythemwirksamkeit die Behandlung. Ein neuartiger Ansatz wurde verfolgt, nachdem Parrish und Jaenicke 1981 das Aktionsspektrum für die UV-Therapie der Psoriasis im langwelligen Bereich des UVB bei etwa 313 nm fanden [47]. Abgestimmt auf dieses Aktionsspektrum wurde ein Schmalspektrum-Fluoreszenzstrahler mit einem Emissionsmaximum von 311 bis 313 nm entwickelt (Philips TL 01) [48]. Diese Therapie wird als „311-nm-Schmalspektrum-Therapie“ (UVB 311 nm, narrow band UVB, NB-UVB) bezeichnet. Sie hat inzwischen bei allen Indikationen die konventionelle Breitband-UVB-Therapie aufgrund ihrer besseren oder wenigstens gleichen Wirksamkeit bei gleichzeitig geringerer Erythemerzeugung ersetzt.

Das Prinzip der Photochemotherapie mit Verwendung von photosensibilisierenden Pflanzen und Sonnenlicht war bereits im Altertum bekannt. El Mofty hat die in der ägyptischen Volksmedizin geübte Behandlung beschrieben und die Furocumarine als das phototoxisch wirksame Agens in den Pflanzen erkannt [49]. Mortazawi und Oberste-Lehn experimentierten als Erste mit äußerlichen 8-Methoxypsoralen (8-MOP)-Zubereitungen und UVA-Bestrahlungen mittels Fluoreszenzröhren [50, 51]. Parrish et al. entwickelten 1974 die systemische Photochemotherapie (PUVA), die dann in den USA und Mitteleuropa zur Standardtherapie wurde [52]. In den skandinavischen Ländern wurde seit 1974 die Bade-PUVA-Methode unter Verwendung von Trimethylpsoralen durchgeführt [53]. Mittlerweile

hat die Bade-PUVA mit 8-Methoxypsoralen (8-MOP) wegen ihrer besseren Verträglichkeit auch in den mitteleuropäischen Ländern die orale PUVA-Therapie verdrängt [54, 55].

Die erste Entwicklung eines UVA1-Hochdruckstrahlers mit hoher Intensität wurde 1981 vorgestellt. Mutzhas et al berichteten über ein solches Hochintensitätsgerät und einige dermatologische Anwendungen [56]. Die Arbeitsgruppe setzte das Gerät jedoch vorwiegend zu Phototestungen und Photoprovokationen bei Photodermatosen ein. Krutmann und Schöpf waren 1992 die Ersten, die hohe Dosen von UVA1 zur Behandlung der akut exazerbierten AD anwandten [57]. Danach setzte eine stürmische Entwicklung ein und die Anwendung von UVA1 wurde bei zahlreichen weiteren Dermatosen erprobt. Heute stehen neben der AD vor allem auch Erkrankungen mit einer Sklerosierung der Haut im Focus der UVA1-Therapie. Inzwischen hat sich vor allem die mittelhochdosierte UVA1-Therapie durchgesetzt, die Hochdosis UVA1-Therapie findet kaum noch Anwendung.

2.4 Wirkmechanismen der UV-Therapie

Als wesentliche Wirkmechanismen der UV-Therapie werden immunmodulatorische Einflüsse mit Überwiegen einer Immunsuppression, die Induktion von Apoptose sowie die Induktion von regulatorischen T-Zellen und eine Beeinflussung des Kollagenstoffwechsels angenommen.

Zumindest bei der Photochemotherapie trägt wahrscheinlich auch eine Bremsung der beschleunigten Proliferation der Keratinozyten durch Replikationshemmung zur therapeutischen Wirkung bei, da der Photosensibilisator zwischen den beiden Strängen der DNS-Doppelhelix interkaliert und durch UVA-Strahlung beide Stränge sodann kovalent miteinander vernetzt werden.

Immunsuppressiv wirken die Depletion und der Funktionsverlust von Antigen-präsentierenden Zellen der Epidermis und der Dermis [58]. Ebenso wird die Expression von Adhäsionsmolekülen (ICAM-1) an den Keratinozyten verringert und durch Induktion von immunsuppressiv wirkendem Interleukin (IL)-10 Interferon (IFN)- γ reduziert [59].

Apoptose findet nicht nur in den Keratinozyten der Epidermis, sondern insbesondere auch in den die Dermis oder Epidermis infiltrierenden T-Zellen statt. Die Reduktion der T-Zellen kann die Zerstörung des oberflächlichen Tumordinfiltrates bei Mycosis fungoides und auch die Reduktion des entzündlichen Infiltrates bei Psoriasis und AD erklären [60-62]. Die antipsoriatischen Effekte der PUVA-Therapie scheinen auch mit einer Induktion von regulatorischen T-Zellen zusammenzuhängen [63]. Eine erhöhte Infiltration von regulatorischen T-Zellen in das entzündete Gewebe (Darm, Milz) oder ins Blut wird auch bei der GvHD für die therapeutische Wirksamkeit von UVB 311 nm mitverantwortlich gemacht [64, 65]. Ein wesentlicher immunregulatorischer Mechanismus der UVA1-Therapie ist auch die Induktion einer Apoptose von T-Helferzellen [66]. Diese wird überwiegend durch die Regenerierung

von Singulett-Sauerstoff induziert [67, 68]. Dieser Mechanismus kommt vor allem bei der Behandlung der AD zum Tragen. Auch die Unterdrückung der Expression von Th2-assoziierten Zytokinen wie IL-5, IL-13 und IL-31 ist unter UVA1-Therapie der AD beobachtet worden [69]. Zudem werden durch die UV-Therapie die bei AD für die Hautbarriere kritischen Proteine Filaggrin und Involucrin hochreguliert [68, 70]. Für die Psoriasis konnte gezeigt werden, dass UVB 311 nm die IL-23/IL-17 Achse sowie weitere Zytokine wie IL-6 und IL-22 supprimiert, die normale Keratinisierung über eine Heraufregulierung der an der epithelialen Differenzierung beteiligten Gene LORICRIN und KRT2 in läsionaler Haut wiederherstellt und so zur Abheilung der psoriatischen Plaques beiträgt [71, 72].

Die UVA1-Therapie und die Photochemotherapie können wirksam in den Kollagenstoffwechsel dermalen Fibroblasten eingreifen. Die Kollagensynthese wird einerseits durch direkten Einfluss auf die Fibroblasten gebremst und andererseits werden Kollagenasen (Matrix-Metalloproteinasen) induziert, welche das überschüssige Kollagen abbauen [62, 73-75]. So gelingt eine Wiederherstellung des Gleichgewichts zwischen pro-fibrotischen und anti-fibrotischen Stoffwechselwegen. Durch diese Vorgänge, möglicherweise im Zusammenwirken mit einer Immunsuppression, kann die Wirkung auf die Sklerodermie der Haut, den Lichen sclerosus et atrophicus und die sklerodermiforme Variante der Graft-versus-host-Erkrankung (GvHD) erklärt werden [75].

Ein weiterer Effekt der Therapie mit UVB ist die Synthese von Vitamin D. UVB konvertiert in der Haut 7-Dehydrocholesterol zu Prävitamin D₃, welches essentiell ist für das Gleichgewicht des Immunsystems und für die Funktion der Hautbarriere. Da Patienten mit AD häufig an einem Vitamin D Mangel leiden, könnte dieser Mangel auch eine Rolle bei der Dysfunktion der Hautbarriere bei AD spielen [76]. So führte eine orale Supplementation von Vitamin D bei Patienten mit AD zu einer Verbesserung des Ekzems [77, 78]. Über diesen Mechanismus könnte auch eine Therapie mit UVB zur Verbesserung der AD beitragen.

Neben den proapoptischen, den immunmodulatorischen und den antifibrotischen Effekten wurden drei weitere Schlüsselkomponenten identifiziert, welche die Wirksamkeit der UV-Therapie bei ätiologisch so unterschiedlichen Hauterkrankungen erklären können [10]. Propigmentierende Wirkungen (Produktion von Proopiomelanocortin und α -MSH; Depletion von anti-melanozytischen CD8-T-Zellen) erklären u.a. die Wirksamkeit bei der Vitiligo. Antipruritische Wirkungen (Herunterregulation von Th2-Zytokinen, Degranulation von Mastzellen, Anstieg von β -Endorphinen) resultieren in einer Juckreizreduktion bei Urtikaria, Psoriasis, Pruritus, Prurigo oder AD. Schließlich führt UVR aber auch zu pro-präbiotischen Effekten (Umverteilung des Haut-Mikrobioms durch Selektion UV-resistenter mikrobieller Spezies, Abnahme von *Staphylococcus aureus*, Anstieg immunstimulierender mikrobieller Produkte, Beeinflussung der Expression antimikrobieller Peptide

und Proteine), was unter anderem bei der Behandlung der AD und der Psoriasis genutzt werden kann [10, 79, 80].

3 Empfehlungen zur UV-Therapie

3.1 Strukturelle Voraussetzungen für eine UV-Therapie

Die Aufsicht über eine phototherapeutische Einrichtung erfolgt durch eine Fachärztin oder einen Facharzt für Dermatologie mit ausgewiesener Erfahrung in der UV-Therapie. Eine approbierte Ärztin oder ein approbierter Arzt in dermatologischer Weiterbildung wird in der Regel der phototherapeutischen Einrichtung zugeordnet werden und unter Aufsicht der Leitung der Abteilung zum Teil selbständig arbeiten.

Die Handhabung und Einstellung der Geräte kann auch durch ständig geübtes und geschultes medizinisches Hilfspersonal unter Aufsicht erfolgen, wenn das Behandlungsschema ärztlicherseits vorgegeben ist. Eine sorgfältige und schriftlich dokumentierte Einweisung in den Aufbau und die Handhabung der Geräte, Behandlungsabläufe, Testablesungen und Beurteilungen von Wirkungen, Nebenwirkungen und Erkennen von Kontraindikationen sind erforderlich. Es müssen eingehende Kenntnisse über die wesentlichen photobiologischen Hautreaktionen und deren Kinetik sowie über die Pharmakokinetik und -dynamik der verwendeten Photosensibilisatoren vermittelt werden. Es werden Gerätebücher und Verfahrensanweisungen geführt. Jeder Mitarbeitende mit einer dokumentierten Herstellereinweisung, der die erforderliche Ausbildung und Kenntnis hat, kann andere Mitarbeitende einweisen (Dokumentation der Einweisung und Ablage der Einweisungsnachweise!).

Während der Bestrahlung muss die behandelnde Ärztin oder der behandelnde Arzt stets in unmittelbarer Erreichbarkeit sein.

Allgemeine Forderungen an die Beschaffenheit und Ausstattung der Räume und Geräte für eine UV-Therapie sind die folgenden:

- Eine einwandfreie Funktion der Geräte und eine von der Jahreszeit unabhängige ausreichende Temperaturregelung (evtl. Kühlung) müssen gewährleistet sein.
- Die Oberfläche der Raumwände und der Boden sollten nicht reflektieren und der Boden desinfektionsbeständig sein.
- Anordnung und Abtrennung der einzelnen Geräte sollen die Privatsphäre der Patienten wahren.
- Eine Kommunikation zwischen Patientinnen oder Patienten und dem medizinischen Personal während der Bestrahlung muss zu jeder Zeit möglich sein.

- Die Bademöglichkeit (Ganzkörper und Teilkörper) im Rahmen der Balneo-Phototherapie muss in räumlicher Nähe der Bestrahlungseinrichtungen liegen.
- Ein wirkungsvoller UV-Schutz für das Bedienungspersonal muss gewährleistet sein.
- Regelmäßige Wartung und Pflege der Geräte gemäß den Vorgaben des Herstellers muss einen einwandfreien technischen Zustand der Bestrahlungseinrichtung erhalten und eine zuverlässige Dosimetrie sicherstellen. Falls keine Dosimeter im Gerät integriert sind, muss die Überprüfung der Bestrahlungsstärke durch Handdosimeter erfolgen.

3.2 Allgemeine Empfehlungen zur Durchführung der UV-Therapie

Im Folgenden werden die allgemeinen Empfehlungen für eine sichere und wirksame Durchführung einer UV-Therapie inklusive Photochemotherapie aufgeführt.

3.2.1 Kontraindikationen

Als absolute Kontraindikationen für die Durchführung einer UV-Therapie gelten Gendefekte mit erhöhter UV-Empfindlichkeit oder erhöhtem Hautkrebsrisiko (wie Xeroderma pigmentosum, Cockayne-Syndrom, Trichothiodystrophie, Rothmund-Thomson Syndrom, Bloom-Syndrom, Gorlin Syndrom, Albinismus) [81]. Eine zeitgleiche orale Therapie der Immunsuppressiva Ciclosporin, Azathioprin, Mycophenolatmofetil und Tacrolimus sollte unbedingt vermieden werden, da diese Medikamente das Hautkrebsrisiko nach UV-Therapie steigern können [3, 11, 81-84]. Schwangerschaft und Stillzeit werden in der Fachinformation für 8-MOP ebenfalls als absolute Kontraindikationen für eine PUVA Therapie angegeben, während UVB 311 nm auch bei schwangeren oder stillenden Patientinnen eingesetzt werden kann (unter Substitution von Folsäure) [81]. Gebrechliche oder kreislaufinstabile Personen oder Personen mit einer unkontrollierten Epilepsie, die nicht ausreichend lange in einer UV-Kabine aufrecht stehen können, sind einer Ganzkörper UV-Therapie ebenfalls nicht zugänglich.

Patientinnen oder Patienten mit aktuellen oder früheren malignen Hauttumoren, mit schweren aktinischen Hautschäden, früheren exzessiven UV-Expositionen, mit photoaggravierbaren Dermatosen (wie Lupus erythematodes, Dermatomyositis, M. Darier und transiente akantholytische Dermatosen, photoaggravierte Ekzeme, aktive Herpesvirusinfektion), einer früheren Exposition gegenüber Arsen oder ionisierenden Strahlen, einer früheren Langzeiteinnahme immunsupprimierender Medikamente (Ciclosporin, Azathioprin, Mycophenolatmofetil, Tacrolimus) oder mit atypischen (dysplastischen) Nävuszellnävii erfordern besondere Vorsichtsmaßnahmen wie strenge Indikationsstellung und Risiko-Nutzen Abwägung, engmaschige Kontrollen und modifizierte Behandlungsschemata.

Die Einnahme von meist im UVA Wellenlängenbereich photosensibilisierenden Medikamenten [11, 85-87], die nicht abgesetzt werden können, stellt nicht automatisch eine Kontraindikation für die UV-Therapie dar. Allerdings sind ebenfalls Vorsichtsmaßnahmen wie niedrigere Bestrahlungsdosen sowie eine langsamere Steigerung der UV-Dosis notwendig, um symptomatische Erytheme zu vermeiden. Hier empfiehlt sich die Durchführung einer Lichttreppe für UVA und UVB, um die tatsächliche UV-Empfindlichkeit der Haut zu testen. Eine Liste von insgesamt 393 potentiell photosensibilisierenden Substanzen, unterteilt in Medikamenten-Klassen und pharmakologische Effekte, wurde 2021 publiziert [11]. Diese Liste erhebt aber keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Zu den Medikamenten mit hoher Evidenz für deren photosensibilisierende Wirkung (Zahl der Publikationen ≥ 15) zählen Hydrochlorothiazid, Furosemid, Amiodaron, Naproxen, Ketoprofen, Tiaprofensäure, Piroxicam, Methotrexat, Vemurafenib, Vandetanib, Dabrafenib, Gefitinib, Lomefloxacin, Enoxacin, Ciprofloxacin, Tetracyclin, Doxycyclin, Demeclocyclin, Griseofulvin, Voriconazol, Chinin, Hypericum, Promethazin, Cevimeline, Fenofibrat, Porfimer-Natrium, 8-MOP und Pirfenidon [11].

Das Vorliegen von Photodermatosen (polymorphe Lichtdermatose, Lichturtikaria, chronische aktinische Dermatitis, aktinische Prurigo, erythropoetische Protoporphyrinurie) stellt in der Regel eine Kontraindikation für eine UV-Therapie dar, es sei denn die UV-Therapie wird therapeutisch als Prophylaxe zur Unterdrückung der Photodermatose eingesetzt (sogenanntes „UV-Hardening“). In Tabelle 4 findet sich eine Zusammenfassung der Kontraindikationen.

Tabelle 4: Absolute und relative Kontraindikationen für die Durchführung einer UV-Therapie

Absolute Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
<ul style="list-style-type: none"> • Gendefekte mit erhöhter UV-Empfindlichkeit oder erhöhtem Hautkrebsrisiko (wie Xeroderma pigmentosum, Cockayne-Syndrom, Trichothiodystrophie, Rothmund-Thomson Syndrom, Bloom-Syndrom, Gorlin Syndrom, Albinismus) • Gleichzeitige orale Einnahme der Immunsuppressiva Ciclosporin, Azathioprin, Mycophenolatmofetil, Tacrolimus 	<ul style="list-style-type: none"> • Aktuelle oder frühere maligne melanozytäre oder nicht-melanozytäre Hauttumoren • Vorbestehende schwere aktinische Hautschäden • Frühere exzessive UV-Expositionen • Bestehen atypischer (dysplastischer) melanozytärer Nävi • Vorliegen von photoaggravierbaren Dermatosen (wie Lupus erythematoses,

<ul style="list-style-type: none">• Für PUVA: Schwangerschaft und Stillzeit• Für Ganzkörper UV-Therapie: Gebrechliche oder kreislaufinstabile Personen oder Personen mit einer unkontrollierten Epilepsie, die nicht ausreichend lange in einer UV-Kabine aufrecht stehen können	<p>Dermatomyositis, M. Darier und transiente akantholytische Dermatosen, photoaggravierte Ekzeme, aktive Herpesvirusinfektion)</p> <ul style="list-style-type: none">• Vorliegen einer Photodermatose (polymorphe Lichtdermatose, Lichturtikaria, chronische aktinische Dermatitis, aktinische Prurigo, erythropoetische Protoporphyrinurie), sofern die UV-Therapie nicht der Behandlung oder Prophylaxe der Photodermatose dient• Frühere Exposition gegenüber Arsen oder ionisierenden Strahlen• Frühere Langzeiteinnahme von Ciclosporin, Azathioprin, Mycophenolatmofetil oder Tacrolimus• Unvermeidbare Einnahme photosensibilisierender Medikamente
---	---

3.2.2 Aufklärung

Die Patientinnen und Patienten müssen über Therapieziel und -ablauf, Nebenwirkungen und mögliche Langzeitriskien in geeigneter Weise aufgeklärt werden. Bei einer Photo(chemo)therapie wird ein schriftliches Einverständnis empfohlen. Vorschläge für schriftliche Patienteninformationen und Einverständniserklärungen finden sich unter 3.9.

3.2.3 Augen- und Hautschutz

Generell ist ein Augenschutz durch geeignete Brillen (vollständige Absorption von UVB und UVA bis 400 nm) während der Bestrahlung erforderlich.

Bei Nichtbefall können auch die chronisch-UV-exponierten Areale Gesicht, Hals, Nacken und Handrücken durch geeignete Abdeckungen (z.B. dunkle Stoffe aus Polyester, Stoffe mit ausgewiesenem UV-Schutz, Alufolie) oder UV-Schutzcremes geschützt werden. Dies birgt allerdings die Gefahr eines Sonnenbrandes, wenn die Abdeckung nicht immer exakt im selben Areal erfolgt. Ob ein

Schutz des männlichen Genitale sinnvoll ist, wird immer wieder kontrovers diskutiert. Stern et al. konnten in einer prospektiven Studie zeigen, dass es bei Männern mit Psoriasis zu einem dosisabhängigen, erhöhten Risiko für genitale Tumoren nach oraler PUVA-Therapie gekommen war [88]. Diese Patienten hatte allerdings auch eine karzinogene Vorbehandlung der Genitalien mit teerhaltigen Externa und UVB erhalten. Stern et al. schlussfolgerten aus diesen Ergebnissen, dass Männer die Genitalien während der Bestrahlung schützen sollten. Eine spätere umfangreichere Studie von Aubin et al. konnte diese Ergebnisse jedoch nicht bestätigen. Bei 5400 Patienten ohne Schutz des männlichen Genitale kam es in keinem einzigen Fall nach einer PUVA-Therapie zu einem genitalem Plattenepithelkarzinom [89]. Aus Sicht der Autorinnen und Autoren dieser Leitlinie ist ein Schutz der männlichen Genitalien während der UV-Therapie daher nicht grundsätzlich erforderlich. Dies gilt insbesondere bei der Behandlung einer Mycosis fungoides, bei der auch an augenscheinlich erscheinungsfreier Haut durch die UV-Therapie eine Manifestation demaskiert werden kann und diese natürlich mit behandelt werden soll.

3.2.4 Dokumentation und Überwachung

Die applizierten UV-Dosen sind in exakten strahlungsphysikalischen Einheiten (J/cm^2 , mJ/cm^2) zu bestimmen und aufzuzeichnen. Nach Abschluss einer Bestrahlungsserie ist die Anzahl der Bestrahlungen festzuhalten, optionalerweise auch die kumulative UV-Dosis. Es empfiehlt sich, vor allem bei der Photochemotherapie, einen UV-Pass mit Angabe der kumulativen UV-Dosis zu führen (Vorschlag für einen UV-Pass unter 3.10).

Während der Therapie sind die Patientinnen und Patienten in regelmäßigen Abständen (vorzugsweise wöchentlich) ärztlich zu überwachen. Der Therapieerfolg, unerwünschte Wirkungen und Begleittherapien sind zu dokumentieren.

3.2.5 UV-Therapie bei Kindern

Eine UV-Therapie bei Kindern ist zwar grundsätzlich in jedem Lebensalter möglich, solange von dem Kind der Augenschutz toleriert wird und sein Verhalten so angepasst ist, dass es die Bestrahlungsprozedur erträgt und korrekt durchführt. Dies dürfte etwa ab einem Alter von 6 Jahren der Fall sein [84]. Allerdings ist insbesondere vor dem Teenageralter eine strenge Indikationsstellung erforderlich. Eine PUVA-Therapie ist nur für seltene Ausnahmen vorgesehen. Möglich sind UVB 311 nm sowie UVA1 im niedrigen und mittleren Dosisbereich bis $50 \text{ J}/\text{cm}^2$. In jedem Fall erfordert die Behandlung eine individuelle Abwägung von Nutzen und Risiken. So empfiehlt die S3-Leitlinie zur AD UV-Therapien bei Kindern aufgrund zunehmender Behandlungsalternativen nur nach sorgfältiger

Abschätzung des Nutzen-/Risikoprofils einzusetzen [90]. Die Dosierung muss vorsichtig erfolgen und stärkere Erythemreaktionen müssen vermieden werden. Niedrige kumulative Dosen sind stets anzustreben.

3.2.6 UV-Therapie bei Schwangeren

Während die PUVA-Therapie (orale PUVA und Bade-PUVA) bei Schwangeren und stillenden Frauen entsprechend der Fachinformationen für 8- oder 5-Methoxypsoralen kontraindiziert ist, kann eine UV-Therapie mit UVA (ohne Photosensibilisator) und mit UVB (Breitband und 311 nm) auch in der Schwangerschaft und Stillzeit durchgeführt werden. Allerdings wurde eine signifikante Abnahme der Folsäurespiegel im Serum nach hohen kumulativen UVB 311 nm Dosen (118 J/cm² nach 36 UVB 311 nm Behandlungen bei Psoriasis) gemessen [91]. Daher kann erwogen werden, bei Patientinnen mit Kinderwunsch die Folsäurespiegel im Serum zu bestimmen und gegebenenfalls Folsäure zu supplementieren [81, 92]. Bei Langzeittherapie und insbesondere bei schwangeren Patientinnen sollte während der UVB-Therapie eine Folsäure Supplementation (800 µg/d) erfolgen [92-94].

3.2.7 Heimbehandlung

Eine Heimbehandlung mit Teil- oder Ganzkörperbestrahlungsgeräten ist nur in begründeten Einzelfällen möglich. Hierzu existiert eine gemeinsame Erklärung der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, des Berufsverbandes der Deutschen Dermatologen e. V. und des Deutschen Psoriasis Bundes e. V. aus dem Jahr 1999. Danach sollten die gesetzlichen Krankenkassen in begründeten Einzelfällen die Kosten von Teil- oder Ganzkörperbestrahlungsgeräten nach einem Leasingverfahren übernehmen.

Entsprechend des Hilfsmittelverzeichnisses des GKV-Spitzenverbandes zur Fortschreibung der Produktgruppe 06 „Bestrahlungsgeräte“ des Hilfsmittelverzeichnisses nach § 139 SGB V vom 24.10.2016, fallen Ganzkörper- oder flächenhaft wirkende Teilkörperbestrahlungsgeräte wegen des Gefährdungs- und Missbrauchspotenzials nicht in den Leistungsumfang der GKV. Ausnahmen bilden spezielle Teilkörperbestrahlungsgeräte, die unter bestimmten Voraussetzungen im häuslichen Bereich eingesetzt werden können. Weiter wird aufgeführt, dass der Verordnung eine positive Anwendungsbeobachtung mit UV-Behandlung unter ärztlicher Aufsicht vorausgegangen sein muss. Zudem sind Warnhinweise zu beachten.

Studien mit einem digitalen Phototherapie-System belegen, dass eine Heimtherapie mit UVB 311 nm aufgrund einer geringeren Behandlungslast die Therapieadhärenz deutlich verbessern kann [95, 96].

Die Voraussetzungen für eine UV-Heimtherapie sind strikt zu prüfen und umfassen die folgenden Kriterien:

1. Unmöglichkeit regelmäßig ein Therapiezentrum aufzusuchen und Fehlen geeigneter Therapiealternativen.
2. Die Compliance der Patientinnen oder Patienten, die aufgrund ihrer individuellen körperlichen und geistigen Voraussetzungen zur selbständigen Durchführung der Therapie in der Lage sein müssen. Die Einschätzung der Compliance unterliegt der Hautärztin oder dem Hautarzt, der die Indikation stellt und die Therapie überwacht.
3. Strenge sachgemäße Therapiekontrolle durch die behandelnde Dermatologin oder den behandelnden Dermatologen mit Erstellung eines Therapieplanes.
4. Regelmäßige Überwachung des Therapieverlaufes mit Kontrolle der von der Patientin oder dem Patienten vorzunehmenden Therapieaufzeichnungen. Wiedervorstellungstermine sind monatlich, bei Besonderheiten auch häufiger zu empfehlen.
5. Regelmäßige Wartung der Bestrahlungsgeräte und befristete Herausgabe.

Eine Photochemotherapie sollte nach Empfehlung der Autorinnen und Autoren dieser Leitlinie grundsätzlich nur in der ärztlichen Praxis oder in einer Klinik erfolgen.

3.2.8 Gebrauch von Emollientien

Bei den meisten Indikationen ist während der UV-Therapie die tägliche begleitende Anwendung von hautpflegenden Emollientien empfehlenswert, um Hauttrockenheit und Juckreiz zu vermeiden oder zu vermindern. Bei Applikation der Emollientien wird üblicherweise ein Abstand von mindestens 2 Stunden vor der Bestrahlung empfohlen, da ansonsten die UV-Transmission in die Haut verändert werden könnte [84, 97, 98]. Die Evidenz ist allerdings widersprüchlich bezüglich der Frage, ob die UV-Transmission durch Emollientien erhöht oder erniedrigt wird. Dabei wird zum einen postuliert, dass die Applikation von Topika die UV-Transmission in die Haut erhöht und damit die minimale Erythemdosis (MED) oder minimale phototoxische Dosis (MPD) reduziert [99, 100]. Andere Publikationen wiederum sehen keinen Einfluss einer Vorbehandlung mit Emollientien auf die MED mit Breitband-UVB oder UVB 311 nm [101-103]. Schließlich wird auch über eine Reduktion der erythematischen Effekte von UVR durch die vorherige Applikation von Emollientien berichtet, was die Wirksamkeit der UV-Therapie reduzieren könnte [97, 104-106]. Gabal et al. haben verschiedene Emollientien und Badeöle mit einem *in vitro* Verfahren untersucht, welches auch zur Testung von UV-

Schutzfaktoren verwendet wird [98]. Während zwei Badeöle die UV Transmission durch die Haut deutlich erhöhten (um 20% für UVA und um bis zu 38% für UVA), führten zwei Lipid-reiche Emollientien zu einer Reduktion der UV-Transmission (um bis zu 45% für UVB und 39% für UVA). Andere Emollientien wiederum zeigten keinen relevanten Einfluss auf die UV-Transmission [98]. Verschiedene Faktoren können die UV-Transmission nach Applikation eines Emollients beeinflussen und somit zur widersprüchlichen Datenlage beitragen, wie z.B. die zugrundeliegende Hauterkrankung versus gesunde Haut, die Inhaltsstoffe des Emollients sowie enthaltene Wirkstoffe wie Salicylsäure, Teer oder Calcipotriol, die applizierte Schichtdicke, der Zeitpunkt der Auftragung vor der Bestrahlung, und die Wellenlänge des verwendeten UV-Lichts bzw. die Art der UV-Therapie (PUVA, Bade-PUVA) [107].

Zusammenfassend weist die Datenlage darauf hin, dass topische Substanzen, die unmittelbar vor der Bestrahlung aufgetragen werden die UV-Transmission verändern können, während sie keinen Einfluss auf die UV-Transmission haben, wenn sie mit einem Abstand von mindestens 2 Stunden vor der Bestrahlung angewandt werden. Daher gilt die Empfehlung, einen mindestens 2-stündigen Abstand von der Anwendung von Topika bis zur Bestrahlung einzuhalten.

3.2.9 Nachsorge

Patientinnen und Patienten, die zahlreiche (> 500 Ganzkörper UVB-Behandlungen oder > 250 PUVA-Behandlungen) UV-Therapie Sitzungen erhalten haben, sollten regelmäßige Hautkrebsvorsorgeuntersuchungen angeboten werden, insbesondere, wenn weitere Risikofaktoren für eine Hautkrebsentstehung vorliegen.

3.3 UVB-Therapie

3.3.1 Einleitung

Bei der UVB-Therapie wird zwischen einer Breitband-UVB (280-320 nm) und einer Schmalband-UVB (UVB 311 nm) Therapie unterschieden. Die UVB 311 nm Therapie erlaubt wegen ihrer geringeren erythematogenen Potenz die nebenwirkungsarme Applikation deutlich höherer UV-Dosen mit entsprechend besserer therapeutischer Effizienz [47]. Eine Überlegenheit der UVB 311 nm Therapie gegenüber der Breitband-UVB Therapie wurde für die Psoriasis [108], die AD [109, 110], die Prophylaxe der polymorphen Lichtdermatose [111] und die Behandlung der Vitiligo [112] gezeigt. Daher hat die UVB 311 nm Therapie die Breitband-UVB Therapie in der Praxis inzwischen weitgehend abgelöst. Die UVB 311 nm Therapie stellt zudem aufgrund ihrer guten Wirksamkeit, ihres guten Sicherheitsprofils, ihrer Praktikabilität und Verfügbarkeit die heutzutage am häufigsten eingesetzte UV-Therapieform dar.

Bezüglich der UVB 311 nm Therapie wird im Folgenden auch die 2022 veröffentlichte, evidenzbasierte Britische Leitlinie zur UVB 311 nm Therapie berücksichtigt [84].

3.3.2 Praktische Durchführung

Die erste Bestrahlungsdosis vor Beginn der UV-Therapie wird meistens entsprechend dem Photohauttyp nach einem standardisierten Schema festgelegt (Tabelle 5).

Tabelle 5: Empfehlungen für die Anfangsdosis/Höchstdosis bei UVB-Therapie

Photohauttyp nach Fitzpatrick [43]	UVB Breitband		UVB 311 nm	
	Maximale Anfangsdosis* J/cm ²	Richtwert Höchstdosis** J/cm ²	Maximale Anfangsdosis* J/cm ²	Richtwert Höchstdosis** J/cm ²
I	0,02	0,2	0,2	2
II	0,03	0,2	0,3	2
III	0,05	0,3	0,5	3
IV	0,06	0,3	0,6	3
V	0,07	0,5	0,7	5
VI	0,08	0,5	0,8	5

* Es können individuell auch niedrigere Anfangsdosen sinnvoll sein.

** Ab der genannten Höchst-Einzeldosierung sollte in der Regel keine weitere Steigerung der Dosis mehr erfolgen [70, 113-117]. Das Therapieziel wird häufig schon mit deutlich niedrigeren Dosen als den hier genannten Höchstdosierungen erreicht, so dass eine weitere Steigerung der UV-Dosis bis zur Höchstdosis nicht erforderlich ist.

Die Höchstdosen können auch in Abhängigkeit von der bestrahlten Körperregion variiert werden. Werden nur Hände und Füße bestrahlt können höhere Maximaldosen appliziert werden, bei Bestrahlung des Gesichtes sind auch niedrigere Höchstdosen ausreichend [117].

Alternativ kann auch die individuelle Erythemempfindlichkeit (minimale Erythemdosis, MED) ermittelt werden (siehe Verfahrensanweisungen unter 3.8). Dies hat trotz des erhöhten Zeitaufwandes den Vorteil, dass Personen mit erhöhter Photosensitivität (z.B. durch die Einnahme photosensibilisierender Medikamente) oder bislang unbekannte Photodermatosen schon vor Beginn der UV-Therapie erkannt werden können. Bei Personen mit den Hauttypen V und VI (nach Fitzpatrick) ist eine MED Testung nicht sinnvoll, hier sollte die in Tabelle 5 genannte Anfangsdosis verwendet werden [115].

Etwa 70% der durch Phototestung ermittelten MED entsprechen der ersten therapeutischen UVB-Dosis. Da der Erythemgipfel bereits zwischen 12 und 24 Stunden nach der vorangegangenen Strahlung auftritt, kann die Dosis prinzipiell bei jeder Behandlungssitzung gesteigert werden. Die UVB-Behandlung sollte drei- bis sechsmal wöchentlich durchgeführt werden. Die Steigerungsrate hängt von der Wirkung der vorausgegangenen Bestrahlung ab und kann zwischen 10 und 30% variieren. Grundsätzlich sollte ausschließlich bis zur Erythemgrenze bestrahlt werden, wobei als Indikator für die optimale Therapieeinstellung ein gerade noch erkennbares Erythem dient. Die Tabelle 6 zeigt ein in der Praxis bewährtes Behandlungsschema.

Tabelle 6: Dosisschema für die UVB-Therapie (UVB Breitband und UVB 311 nm)

Schritt 1 (Optional)	Bestimmung der MED	Ablesung nach 24 Std.	
Schritt 2	Beginn der Therapie	Erste Dosis	Standarddosis nach Hauttyp oder 70% der MED
Schritt 3	Folgende Behandlungen drei- bis sechsmal pro Woche	Kein Erythem	Steigerung um bis zu 30%
		Minimales Erythem	Steigerung um 20%
		Persistierendes asymptomatisches Erythem	Keine Steigerung
		Schmerzhafte Erythem mit oder ohne Ödem oder Blasenbildung	Keine Bestrahlung bis zum Abklingen der Symptome
Schritt 4	Wiederaufnahme der Therapie	Nach Abklingen der Symptome	Reduktion der letzten Dosis um 50 %, weiter Steigerungen um 10 %

Beim Wechsel zwischen verschiedenen Strahlertypen, zum Beispiel zwischen Breitspektrum- und Schmalspektrumgeräten, sind erhebliche Dosiskorrekturen, am besten auf der Basis einer Bestimmung der MED mit dem neuen Strahlertyp, notwendig.

Die Anzahl der Bestrahlungen, die notwendig sind, um eine Remission zu erreichen kann je nach Indikation und individuellem Ansprechen stark variieren (je nach Indikation meist zwischen 20 bis 30 Bestrahlungen). Sofern es konkretere Empfehlungen oder Daten zur Bestrahlungshäufigkeit und Dosierung gibt, ist dies im Kapitel 3.6. unter der entsprechenden Indikation (z.B. Vitiligo) näher ausgeführt. Nach Erreichen der Erscheinungsfreiheit ist eine langfristig angelegte Erhaltungstherapie nicht angezeigt. Eine Ausnahme bildet die Mycosis fungoides, bei der – je nach klinischem Verlauf – eine Erhaltungstherapie erwogen werden kann.

Beim Auftreten von Rezidiven während einer Bestrahlungsserie wird – soweit es die Verträglichkeit gestattet - die Bestrahlungsfrequenz bis zum Erreichen der Erscheinungsfreiheit gesteigert. Dabei kann auch die effektive UV-Dosis gesteigert werden. Zur Vermeidung hoher Kumulativdosen kann jedoch der Wechsel zu anderen Therapieformen sinnvoll sein.

3.4 UVA1-Therapie

3.4.1 Einleitung

Das langwelligere und damit tiefer in die Dermis reichende UVA1-Licht (340-400 nm) stellt die energieschwächste Komponente der UVR dar. So können relativ hohe UV-Dosen nebenwirkungsarm appliziert werden, da die Wahrscheinlichkeit direkter DNS-Schäden mit zunehmender Wellenlänge abnimmt. Die erste Entwicklung eines UVA1-Hochdruckstrahlers mit hoher Intensität wurde 1981 vorgestellt [56]. Heute stehen neben der AD vor allem auch Erkrankungen mit einer Sklerosierung der Haut im Focus der UVA1-Therapie.

3.4.2 Praktische Durchführung

Historisch zu unterscheiden sind verschiedene Dosisbereiche, die in den unterschiedlichen Studien von den jeweiligen Arbeitsgruppen verwendet wurden. Grob zusammengefasst ergeben sich daraus drei Bereiche, die zur Erlangung eines besseren Überblickes wie nachfolgend eingeteilt werden können [20, 118]:

1. Niedrig dosierte UVA1-Therapie mit einer Einzeldosis von 10 - 20 J/cm²
2. Mittelhoch dosierte UVA1-Therapie mit einer Einzeldosis von >20 - 70 J/cm²
3. Hoch dosierte UVA1-Therapie mit einer Einzeldosis >70 - 130 J/cm²

Grundsätzlich besteht auch bei der UVA1-Therapie die Möglichkeit die MPD zu bestimmen [119]. In der Regel werden aber zu Beginn der Behandlung niedrige UVA1-Dosen appliziert, die im Verlauf orientierend am Hautbefund weiter auf mittelhohe UVA1-Dosen gesteigert werden können. Ein in der Praxis bewährtes Schema ist der Beginn mit einer UVA1-Dosis von 30 J/cm², am zweiten Tag Steigerung auf 40 J/cm² und ab dem dritten Tag Fortführung mit einer Dosis von 50 J/cm² ohne weitere Dosissteigerung.

Die hoch dosierte UVA1-Therapie ist inzwischen weitgehend verlassen worden. Meistens sind mittlere Dosierungen von etwa 50 J/cm² bis maximal 70 J/cm² völlig ausreichend für einen guten Therapieerfolg.

Unter der Behandlung mit UVA1 entsteht ein Erythem, welches auch über mehrere Tage persistieren kann und nicht mit einem Sonnenbrand gleichzusetzen ist. Eine Dosisreduktion sollte nur erfolgen, wenn es sich um ein schmerzhaftes oder brennendes Erythem handelt.

Aufgrund der vorliegenden Erfahrungen konnte durch die UVA1-Therapie die akute AD mit etwa 15 Bestrahlungen innerhalb von drei Wochen zu einer weitgehenden Besserung gebracht werden. Rezidive treten meist innerhalb von 12 Wochen wieder auf [120]. Die Behandlung der zirkumskripten Sklerodermie [121] und anderer sklerotischer Hautzustände erfordert individuelle und längerfristige Behandlungsprotokolle, meist sind 30 bis 40 Behandlungen erforderlich. Dies gilt auch für weitere Indikationen (siehe Kapitel 3.6 zu Indikationen), wobei die Evidenz hier oft nur auf kleineren Studien basiert.

Da nur wenige Kliniken und Praxen die in Leitlinien empfohlene Therapie mit UVA1 anbieten können (kostenintensive Geräte und hoher Platzbedarf wegen aufwendiger Entlüftungssysteme), müssen Patientinnen und Patienten häufig lange Anfahrtswege in Kauf nehmen. Die zudem langen Bestrahlungszeiten machen häufig eine teilstationäre oder stationäre Behandlung notwendig, die dann mit einer multimodalen Dermatotherapie der Grunderkrankung sinnvoll kombiniert werden kann.

Nach einem Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses (GBA) vom 03.Mai 2001 darf die selektive UVA1-Bestrahlung nicht als vertragsärztliche Leistung zu Lasten der Krankenkassen erbracht werden ([BUB-Richtlinien \(g-ba.de\)](https://www.g-ba.de)), da sich keine belastbaren Nachweise für den Nutzen und die medizinische Notwendigkeit einer Anwendung in der vertragsärztlichen Versorgung ergeben hätten. Dies widerspricht aktuelleren Leitlinien, welche die UVA1-Therapie bei AD (S3-Leitlinie, „sollte“ Empfehlung) und bei zirkumskripten Sklerodermie (S2k-Leitlinie, „soll“ Empfehlung) empfehlen [90, 122].

3.5 Photochemotherapie

3.5.1 Einleitung

Als Photochemotherapie wird die Kombination eines Photosensibilisators, in der Regel eines Psoralens, mit UVA verstanden (Psoralen + UVA = PUVA). Psoralene sind zyklische Verbindungen aus der Gruppe der Furocoumarine, die durch langwellige UVA-Strahlung aktiviert werden. Grundsätzlich werden die systemische orale Photochemotherapie und die topische Photochemotherapie unterschieden. Die topischen Anwendungen gliedern sich in Vollbäder, Teilbäder und Creme-Anwendungen.

3.5.2 Praktische Durchführung

Der am häufigsten verwendete Photosensibilisator für die orale oder topische Photochemotherapie ist Methoxsalen (Synonym: 8-Methoxypsoralen, 8-MOP).

Ein seit Jahren bestehendes Problem bei der Durchführung der Photochemotherapie ist die Tatsache, dass es in Deutschland kein zugelassenes Fertigarzneimittel mehr gibt, seit die Zulassung von 8-MOP (Meladinine[®] Lösungskonzentrat 0,3% und Meladinine[®] Tabletten 10 mg, Firma Galderma) erloschen ist. Daher müssen entweder geeignete Rezepturarzneimittel verwendet werden oder 8-MOP über die internationale Apotheke oder pharmakologische Importfirmen beschafft werden. Das früher gelegentlich verwendete 5-Methoxypsoralen ist in Deutschland auch über die internationale Apotheke nicht mehr verfügbar.

Für die topische Photochemotherapie mit 8-MOP existieren zwei standardisierte NRF-Rezepturvorschriften. Für die Bade-PUVA Therapie kann ein Badekonzentrat verschrieben werden (Methoxsalen-Badekonzentrat 5 mg/ml, NRF 11.83.). Für die Creme-PUVA Therapie wird in der Regel eine 8-MOP Konzentration von 0,0006% verwendet (Rezepturvorschlag für Hydrophile Methoxsalen-Creme 0,0006%, NRF 11.96.: Methoxsalen 0,006% Cordes[®] RK 10,0 g, Verdünnte Basiscreme DAC zu 100,0 g). Alternativ existieren weitere Rezepturvorschläge, u.a. auch in einer Gelgrundlage und einer hydrophilen Creme (Tabelle 7). Wenn die Methoxsalen-Creme rezeptiert wird und das Rezept in der Apotheke eingelöst wird, muss die Verschreibung auch eine Gebrauchsanweisung für die Patientin oder den Patienten enthalten (z.B. „Eine Stunde vor der Bestrahlung dünn auf die zu behandelnden Hautstellen auftragen. Nach der Behandlung 4 Stunden lang die Haut nicht ungeschützt der Sonne aussetzen, hohe UV-Exposition auch danach vermeiden“). Wenn die Methoxsalen-Creme nach NRF11.96 als ärztlicher Praxisbedarf verschrieben, direkt an den Verordner abgegeben und in der Arztpraxis angewendet wird, kann die Gebrauchsanweisung entfallen. Stattdessen genügt ein entsprechender Vermerk.

Für die orale PUVA könnten 8-MOP Hartkapseln entsprechender Stärke auch als Rezepturarzneimittel angefertigt werden, hierzu gibt es aber noch keine NRF-Rezeptur. Die von der französischen Firma CLS Pharma importierten 8-MOP Tabletten sind in einer Dosierung von 10 mg (Meladinine® Tabletten 10 mg, 50 Stück) erhältlich. Bezüglich des ebenfalls aus Frankreich von der Firma CLS Pharma importierten 8-MOP Lösungskonzentrats (Meladinine® 0,75% solution pour application locale) ist zu beachten, dass dieses höher konzentriert ist als das frühere Produkt von Galderma (0,75% statt 0,3%). Dies muss bei der Dosierung für Voll- und Teilbäder entsprechend berücksichtigt werden, wobei eine Dosierung von 0,5 bis 1,0 mg 8-MOP pro Liter Badewasser üblich ist (Tabelle 7).

Tabelle 7: Unterschiedliche Verfahren der Photochemotherapie

Verfahren	Photosensibilisator	Präparat / Rezeptur
PUVA oral	8-Methoxypsoralen (8-MOP)	Meladinine® Tabletten 10 mg, 50 Stück (CLS Pharma, über internationale Apotheke), Dosis: 0,6 mg/kg KG
Bade-PUVA	8-Methoxypsoralen (8-MOP)	NRF 11.83.: Methoxsalen-Badekonzentrat 5mg/ml: 0,5 g Methoxsalen, Ethanol 96% zu 80,6 g oder Meladinine® 0,75% solution pour application locale (CLS Pharma, über internationale Apotheke)
Creme-PUVA	8-Methoxypsoralen (8-MOP)	NRF 11.96. Hydrophile Methoxsalen-Creme 0,0006%: Methoxsalen 0,006% Cordes® RK 10,0 g, Verdünnte Basiscreme DAC zu 100,0 g* Alternativ (Rezepturvorschläge von der Firma Ichthyol): Methoxsalen 0,0006% in Basis Cordes® RK (Hydrophile Creme): Methoxsalen 0,006% Cordes® RK 10,0 g, Gereinigtes Wasser 30,0 g, Basis Cordes® RK zu 100,0 g Methoxsalen 0,0006% in Gel Cordes®: Methoxsalen 0,006% Cordes® RK 10,0 g, Gel Cordes® zu 100,0 g

		<p>Methoxsalen 0,0006% in Basis Cordes® RK (Lipophile Creme): Methoxsalen 0,006% Cordes® RK 10,0 g, Basis Cordes® RK zu 100,0 g</p> <p>Methoxsalen 0,0006% in Unguentum Cordes® (Lipophile Creme): Methoxsalen 0,006% Cordes® RK 10,0 g, Gereinigtes Wasser 30,0 g, Sorbinsäure 0,1 g, Unguentum Cordes® zu 100,0 g.</p>
--	--	--

* Bei höheren Konzentrationen und/oder großflächiger Anwendung kann es aufgrund stärkerer Resorption des Psoralens zu einer systemischen Photosensibilisierung kommen

Tabelle 8: Dosierungstabelle für 8-MOP Lösung (für eine Badekonzentration von 0,5 mg 8-MOP pro Liter Badewasser)

Bad-Volumen		Methoxsalen- Badekonzentrat 0,1% (m/V) (Meladinine® 0,1% solution pour application locale, CLS Pharma, Frankreich)	Methoxsalen- Badekonzentrat 0,3% (m/V)	Methoxsalen- Badekonzentrat 0,5% (m/V) (NRF 11.83.).	Methoxsalen Badekonzentrat 0,75% (m/V) (Meladinine® 0,75% solution pour application locale, CLS Pharma, Frankreich)	Empfohlenes Messgerät
Bad-Volumen Liter						
Vollbad	100	50 ml	16,7 ml	10 ml	6,7 ml	Messzylinder
	150	75 ml	25,0 ml	15 ml	10,0 ml	Messzylinder
	200	100 ml	33,3 ml	20 ml	13,3 ml	Messzylinder
Teilbad	1,0	0,5 ml	0,17 ml	0,1 ml	0,07 ml	Pipette
	2,0	1,0 ml	0,33 ml	0,2 ml	0,13 ml	Pipette
	5,0	2,5 ml	0,83 ml	0,5 ml	0,33 ml	Pipette
	10,0	5 ml	1,67 ml	1 ml	0,67 ml	Pipette

Bei der oralen PUVA-Behandlung mit 8-MOP (z.B. Meladinine® 10 mg Tabletten, CLS Pharma, über internationale Apotheke) wird der Photosensibilisator in einer körperrgewichtsadaptierten Dosierung (0,6 mg/kg KG) zwei Stunden vor der UVA-Bestrahlung eingenommen. Hier sind gegebenenfalls die Angaben in der Fachinformation des jeweiligen Präparates zu berücksichtigen. Es werden Serumspiegel von durchschnittlich 100-250 ng/ml 8-MOP erreicht. Sie können inter- und intra-individuell stark schwanken. Da die Nahrung (vor allem fettreiche) die Resorption von 8-MOP beeinflusst, sollte die Bestrahlung möglichst zu den gleichen Tageszeiten erfolgen und es sollte von schwankenden Mahlzeiten zum Zeitpunkt der Bestrahlung (mal nüchtern zur Bestrahlung, mal nach ausgiebiger Mahlzeit) abgeraten werden.

Bei der Bade-PUVA Behandlung werden die 8-MOP-Konzentrationen im Badewasser (0,5-1,0 mg/l) mit Hilfe einer alkoholischen Stammlösung (0,1-0,75%) hergestellt. In Abhängigkeit von der Indikation kann ein Vollbad eingenommen werden (vom Hals bis zu den Zehen) oder auch nur Hände und/oder Füße gebadet und bestrahlt werden (Hand-Fuß Bade-PUVA). Die Badedauer beträgt 15-20 Minuten, die Temperatur des Wassers, zumindest zu Beginn des Bads, 37° Celsius. Die Wasserlöslichkeit von Psoralen ist temperaturabhängig und daher kann die Therapie bei zu niedriger Wassertemperatur an Wirksamkeit verlieren. Umgekehrt kann beispielsweise eine bei zu niedrigerer Temperatur durchgeführte Bestimmung der minimalen phototoxischen Dosis (MPD) zu falsch positiven hohen MPD-Werten führen, woraus sich eine höhere PUVA-Startdosis ergibt, welche dann wiederum im Rahmen der Therapie bei höherer Wassertemperatur und somit verbesserter Verfügbarkeit von Psoralen zu phototoxischen Reaktionen führen kann. Auch kann die Beschaffenheit (Metall versus Kunststoff) einer Badewanne oder einer Badeschüssel die Verfügbarkeit von freiem Psoralen im Badewasser beeinflussen, weswegen im Rahmen einer Therapie die Badewanne/-schüssel nicht gewechselt werden sollte. Metallgefäße sind zu bevorzugen. Die UVA-Bestrahlung sollte möglichst unmittelbar (innerhalb von 20 Minuten) nach dem Psoralen-Bad erfolgen, da die Sensibilisierung der Haut relativ rasch abnimmt und nach 30 Minuten deutlich unter der Therapiedosis liegt und nach einer Stunde kaum mehr nachweisbar ist [123, 124].

Die Creme-PUVA wird vor allem bei lokal umschriebenen photosensiblen Dermatosen eingesetzt und ist auch in der Praxis gut umsetzbar, da Vorrichtungen wie eine Badewanne oder Wannen für Teilbäder häufig in der Klinik oder der Praxis nicht vorgehalten werden können und hierzu auch nicht notwendig sind. Die 8-MOP-Creme wird dünn auf die zu behandelnden Hautstellen aufgetragen und soll eine Stunde lang einwirken. Die Photosensibilisierung beträgt 1-3 Stunden, so dass eine gewisse Flexibilität im Bestrahlungsablauf möglich ist [118]. Kontakt mit der gesunden Haut, den Schleimhäuten und Augen ist zu vermeiden. Zum Schutz werden beim Auftragen Einmalhandschuhe empfohlen. Nach der Einwirkzeit wird die Creme abgewischt und es erfolgt unmittelbar die Bestrahlung mit UVA [125].

Die Patientinnen und Patienten sind zu konsequentem UV-Schutz der Haut - und bei oraler PUVA auch der Augen - während der Sensibilisierungsphase anzuhalten. Sie beträgt nach oraler Einnahme von 8-MOP etwa 8 bis 10 Stunden, nach der Bade-PUVA-Behandlung 1 bis 2 Stunden und nach einer Creme-PUVA-Anwendung etwa 2 bis 3 Stunden. Auch nach diesen Zeiten sollten hohe UVA-Expositionen wegen der möglicherweise noch bestehenden Restsensibilisierung vermieden werden. Da es bei der oralen PUVA auch zu einer Photosensibilisierung der Cornea und der Netzhaut kommt, muss vor Beginn der Therapie durch einen Augen- oder Hautarzt eine UVA undurchlässige PUVA-Brille rezeptiert werden. Die Augen müssen jeweils 12 Stunden lang nach Einnahme des Photosensibilisators durch Tragen der Schutzbrille vor Tageslicht geschützt werden.

Die UVA-Erstdosis richtet sich, sofern keine Bestimmung der minimalen phototoxischen Dosis (MPD) vorgenommen wird, nach der individuellen Empfindlichkeit, die von Hauttyp VI zu Hauttyp I zunimmt. Zur Festlegung der ersten Bestrahlungsdosis hat sich in der Praxis folgendes Vorgehen entsprechend dem Photohauttyp (Tabelle 9) bewährt.

Tabelle 9: Empfehlungen für die Anfangsdosis/Höchstdosis bei Photochemotherapie

Photohauttyp nach Fitzpatrick [43]	PUVA oral (8-MOP)		Bade-PUVA (0,5-1,0 mg/l 8-MOP) und Creme-PUVA	
	Maximale UVA Anfangsdosis* J/cm ²	Richtwert UVA Höchstdosis** J/cm ²	Maximale UVA Anfangsdosis* J/cm ²	Richtwert UVA Höchstdosis** J/cm ²
I	0,3	8	0,2	8
II	0,5	8	0,3	8
III	0,8	10	0,4	10
IV	1,0	10	0,6	10
V	1,2	12	0,8	12
VI	1,4	12	1,0	12

* * Es können individuell auch niedrigere Anfangsdosen sinnvoll sein.

** Ab der genannten Höchst-Einzeldosierung sollte in der Regel keine weitere Steigerung der Dosis mehr erfolgen [70, 113-115]. Das Therapieziel wird häufig schon mit deutlich niedrigeren UV-Dosen als

den hier genannten Höchstdosierungen erreicht, so dass eine weitere Steigerung der UV-Dosis bis zur Höchstdosis nicht erforderlich ist. Gerade bei der Bade-PUVA kann es durch Kumulation des Photosensibilisators zu einer stärkeren Sensibilisierung kommen, so dass die Bestrahlungsdosen bei der Bade-PUVA-Behandlung generell geringer zu wählen bzw. vorsichtiger zu steigern sind.

Exakter, aber aufwendiger kann die Erstdosis durch Bestimmung der MPD festgelegt werden (siehe Verfahrensanweisungen 3.8). Die Startdosis sollte dann etwa 50-70% der ermittelten MPD betragen. Bei der Photochemotherapie palmoplantarer Dermatosen ist die Bestimmung der MPD allerdings nicht sinnvoll.

Die Behandlungsphase reicht bis zur weitgehenden oder kompletten klinischen Erscheinungsfreiheit. Die Bestrahlungen erfolgen zwei- bis viermal pro Woche. Dosissteigerungen sollten aufgrund des verzögerten Zeitpunktes des maximalen PUVA-Erythems frühestens nach einem Zeitintervall von 96-120 Stunden vorgenommen werden, daher sollte die Dosis nie zweimal hintereinander gesteigert werden (Dosis zumindest einmal belassen) (Europäisches PUVA-Protokoll [126]). Wegen der Gefahr einer Kumulation des phototoxischen Effektes aufeinander folgender PUVA-Behandlungen aufgrund der stark verzögerten phototoxischen Reaktion [55, 127] ist nach zwei Bestrahlungen ein bestrahlungsfreier Tag vorgesehen. Dementsprechend wird z.B. bei viermal wöchentlicher Behandlung die Bestrahlung an Montag, Dienstag, Donnerstag und Freitag durchgeführt. Bei besonders empfindlichen Personen empfiehlt es sich die Steigerung auf den Freitag zu legen, so dass bis zur nächsten Bestrahlung am Montag ein Intervall von 72 h liegt, in dem sich das Erythem bereits entwickelt haben müsste. Es existiert kein standardisiertes Schema für Dosissteigerungen. Die wesentlichsten Parameter sollten das Ansprechen der behandelten Hauterkrankung, die individuelle UV-Empfindlichkeit und das Ausmaß der durch die PUVA-Therapie induzierten Bräunung sein. Ein gerade noch erkennbares Erythem in unbefallener Haut (außer bei Mycosis fungoides, s.u.) wird als klinischer Indikator für eine ausreichende UVA-Dosierung angesehen. Vor jeder UV-Anwendung sollte nach subjektiven Zeichen einer Unverträglichkeit oder Überdosierung gefragt werden. Die in der Tabelle 10 dargestellte Vorgehensweise hat sich in der Praxis bewährt. Trotz der Schwankungen sollte die Steigerung etwa 20 bis 30% der Vordosis betragen, üblicherweise aber nicht mehr als $0,5 \text{ J/cm}^2$.

Tabelle 10: Dosisschema für die Photochemotherapie

Verfahren			PUVA oral	PUVA-Bad
Schritt 1 (Optional)	Bestimmung der minimalen phototoxischen Dosis (MPD)		Ablesung nach 72–96 h	Ablesung nach 96–120 h
Schritt 2	Behandlungsbeginn	Erste Behandlungsdosis	Standarddosis nach Hauttyp oder 50–75% der MPD	Standarddosis nach Hauttyp oder 30% der MPD Keine Dosissteigerung in Woche 1!
Schritt 3	Fortsetzung der Behandlung zwei- bis viermal pro Woche	Kein Erythem, gutes Ansprechen	Steigerung um 20–30% Max. zweimal wöchentlich und nie zweimal hintereinander	Steigerung um 20–30% Max. zweimal wöchentlich und nie zweimal hintereinander
		Minimales Erythem	Keine Steigerung	Keine Steigerung
		Persistierendes asymptomatisches Erythem	Keine Steigerung	Keine Steigerung
		Schmerzhafes Erythem mit oder ohne Ödem oder Blasenbildung	Keine Behandlung bis zum Abklingen	Keine Behandlung bis zum Abklingen
Schritt 4	Wiederaufnahme der Behandlung	Nach Abklingen der Symptome	Reduktion der letzten Dosis um 50%, weitere Steigerungen um 10%	Reduktion der letzten Dosis um 50%, weitere Steigerungen um 10%

Während der PUVA-Behandlung tritt als Folge der zunehmenden Pigmentierung und Verdickung der Epidermis ein Gewöhnungseffekt (Toleranz) ein. Das Ausmaß der Toleranzentwicklung hängt vom Hauttyp ab. Bei den Hauttypen I oder II geht die Toleranzentwicklung langsam vor sich, so dass Dosissteigerungen nur sehr vorsichtig vorgenommen werden dürfen. Bei den Hauttypen III, IV, V und VI entwickelt sich die UV-Toleranz rasch, dementsprechend schnell kann daher die UVA-Dosis erhöht werden. Um eine Überdosierung durch Kumulation zu vermeiden, muss auch bei der Dosisanpassung berücksichtigt werden, dass das maximale PUVA-Erythem erst 72 bis 120 Stunden nach der Bestrahlung auftritt.

Wegen des höheren Grades der Sensibilisierung sind die Bestrahlungsdosen bei der Bade-PUVA-Behandlung generell geringer. Auch gilt es dabei, darauf zu achten, dass die MPD während der ersten Therapiewoche vom Ausgangswert um bis zu 50% absinken kann, später aber wieder ansteigt [123]. Der Grund dafür ist nicht genau bekannt, es wird vermutet, dass Psoralenmonoaddukte in der DNS persistieren und bei den darauffolgenden Bestrahlungen in phototoxisch wirksame Biaddukte umgewandelt werden. Generell empfiehlt es sich, bei der Bade-PUVA-Behandlung die Dosis in der ersten Therapiewoche nicht zu erhöhen, in den folgenden Wochen dann jeweils nach zwei Bestrahlungen und einem bestrahlungsfreien Tag. Praktisch sinnvolle Beispiele des Dosisverlaufes sind in Tabelle 11 dargestellt.

Tabelle 11: Dosierungsbeispiele für die Photochemotherapie

Orale PUVA (MPD 1,2 J/cm²)

Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Erythem	-	-		-	-			+	+		-	-			-	-
J/cm ²	0,6	0,6	0	0,8	0,8	0	0	0,8	0,8	0	1,1	1,1	0	0	1,5	1,5

Bade-PUVA (MPD 0,6 J/cm²)

Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Erythem	-	-		-	-			+	+						+	-
J/cm ²	0,2	0,2	0	0,2	0,2	0	0	0,3	0,3	0	0,5	0,5	0	0	0,5	0,5

Ist die Patientin oder der Patient klinisch erscheinungsfrei, wird die Therapie beendet. Von dem Konzept der Erhaltungstherapie (Fortsetzung der Therapie mit konstanten UVA-Dosen in abnehmender Frequenz) ist man weitgehend abgekommen, da dem möglichen Benefit (Verlängerung der Remissionsdauer) die Nachteile der zusätzlichen PUVA-Expositionen entgegenstehen. Eine Ausnahme bildet die Mycosis fungoides, bei der – je nach klinischem Verlauf – eine Erhaltungstherapie erwogen werden kann. In Einzelfällen (rasches Rezidiv nach Absetzen der Therapie) kann der Versuch einer Erhaltungstherapie unter einem individuellen Nutzen / Risikoabwägung unternommen werden.

Bei unzureichendem therapeutischem Ansprechen oder frühzeitigen Rezidiven sind auch Kombinationsbehandlungen oder alternative Therapieoptionen in Erwägung zu ziehen.

Aufgrund internationaler Empfehlungen soll zur Minimierung des Langzeitriskos die Anzahl der PUVA-Behandlungen 200 bis 250 nicht übersteigen [128, 129]. Bei einer Überschreitung dieser Grenze ist die Indikation für weitere PUVA-Behandlungen besonders eng zu stellen und engmaschige Hautkrebsvorsorgeuntersuchungen sind notwendig.

Da nur wenige Praxen die in Leitlinien empfohlene Photochemotherapie anbieten können, müssen häufig lange Anfahrtswege in Kauf genommen werden. Auch die strikten Anforderungen an die Durchführung der Photochemotherapie kann eine Behandlung in Tageskliniken oder unter stationären Bedingungen erfordern. Diese kann dann mit einer multimodalen Dermatotherapie der Grunderkrankung sinnvoll kombiniert.

3.6 Indikationen für eine UV-Therapie

Im Folgenden werden die wichtigsten Indikationen (alphabetisch geordnet) für eine UV-Therapie inklusive Photochemotherapie erläutert. In den jeweiligen Empfehlungsboxen werden, falls vorhanden, die entsprechenden Quell-Leitlinien der AWMF zu der Erkrankung zitiert. Für die Formulierung der Empfehlung in der Leitlinie wurden die Begriffe „wird empfohlen“, „kann empfohlen werden“, „kann erwogen werden“ verwendet. Bei Querverweisen oder Adaptierung, finden sich dazu auch die Begrifflichkeiten „soll“, „sollte“, „kann“, die Respektive einer starken, einer einfachen oder einer offenen Empfehlung in der Quellleitlinie entsprechen.

Atopische Dermatitis

Auch in der Behandlung der AD hat die UV-Therapie trotz neu zugelassener und gut wirksamer Systemtherapien weiterhin einen festen Stellenwert. Entsprechend der aktuellen S3 Leitlinie zur AD kann eine UV-Therapie bei moderaten bis schweren Ekzemen insbesondere im Erwachsenenalter indiziert sein [90]. Dabei sollte bei Erwachsenen mit mittelschwerer bis schwerer AD die UVB 311 nm

Therapie oder UVA1 in mittlerer Dosierung mit maximal 2 Therapiezyklen pro Jahr eingesetzt werden [90]. Alternativ kann auch eine Balneophototherapie (Salzwasser plus UVB 311 nm) erwogen werden [90]. Eine PUVA-Therapie kann erwogen werden, wenn frühere Behandlungen mit anderen UV-Therapien nicht wirksam waren und gleichzeitig entsprechende medikamentöse Behandlungen nicht möglich sind [90]. UV-Therapien mit UVAB, Breitband UVB oder UVA sollten nur noch als Therapien der zweiten Wahl betrachtet werden [90]. Eine UV-Therapie soll in der Regel aber nicht erfolgen, wenn in der Vorgeschichte Hautkrebs oder ein erhöhtes Hautkrebsrisiko (inklusive UV-geschädigte Haut) bekannt sind oder wenn systemische Immunsuppressiva (insbesondere Ciclosporin und Azathioprin) eingenommen werden. Auch bei Kindern und Jugendlichen kann der Einsatz von UVB 311 nm oder UVA1 nach sorgfältiger Abwägung des Nutzen-/Risikoprofils und nach Beurteilung des Hauttyps erwogen werden [90, 130, 131]. Dabei sollten aber häufige oder langwierige Behandlungszyklen vermieden werden [90].

Gemäß der britischen Leitlinie zur UVB 311 nm Therapie ist diese indiziert bei Personen mit AD, die auf eine topische Therapie nicht ausreichend ansprechen und in der Regel noch vor der Einleitung einer Systemtherapie oder einer PUVA-Therapie [84]. Die europäische Leitlinie zur AD aus dem Jahr 2018 empfiehlt eine UV-Therapie vor allem bei chronischer, pruritischer oder lichenifizierter AD unter Beibehaltung der topischen Therapie, weniger (mit Ausnahme von UVA1) zur Behandlung von akuten Schüben [130]. Die UV-Therapie wird dabei meist 3 bis 5 mal wöchentlich über einen Zeitraum von etwa 6-12 Wochen durchgeführt. Dabei hat sich bei moderater AD die UVB 311 nm Therapie als etwa gleich gut wirksam erwiesen wie UVA1 in mittlerer Dosierung [132-134].

Bei der AD wurden die UVA1-Therapie ursprünglich mit hohen Dosen (130 J/cm^2) und fünf Bestrahlungen pro Woche über drei Wochen angewandt [57, 135, 136]. Weitere Studien konnten aber zeigen, dass auch eine mittlere Dosierung bei besserer Verträglichkeit ähnliche Wirksamkeiten aufweist [137-140]. Daher wird die hochdosierte UVA1-Therapie heutzutage kaum noch eingesetzt. Noch niedrigere Dosierungen scheinen dagegen weniger effektiv zu sein [137].

Da Juckreiz eines der dominierenden Symptome der AD darstellt, wurde in einer Metaanalyse der Einfluss verschiedener Therapien auf den Juckreiz bei AD untersucht. In 5 analysierten Studien zeigten UV-Therapien mit Breitband UVB, UVB 311 nm, UVAB und mittelhochdosiertem UVA1 jeweils signifikante Verbesserungen des Juckreizscores, ohne dass eine der Modalitäten sich dabei als wesentlich überlegen gegenüber den anderen erwies [141].

In einem 2021 publizierten Cochrane Review zur UV-Therapie der AD wurden 32 randomisierte, kontrollierte Studien eingeschlossen [142]. Dabei zeigte sich die beste Evidenz für die UVB 311 nm Therapie, die nach 12 Wochen im Vergleich zu Placebo oder keiner Behandlung zu einer deutlichen Verbesserung der Symptome der AD führte. Die Evidenz für UVA1 im Vergleich zu UVB 311 nm oder

PUVA bzw. UVB 311 nm im Vergleich zu PUVA war zu gering, um bezüglich anderer UV-Therapien zuverlässige Schlüsse zu ziehen.

Als ein möglicher Wirkmechanismus von UVB konnte im Mausmodell eine Verbesserung der Hautbarrierefunktion mit vermehrter Expression von Filaggrin, Involucrin und antimikrobiellen Peptiden gezeigt werden [143]. Diese biopositiven Effekte konnten zumindest zum Teil auf eine Aktivierung der Vitamin D Synthese durch UVB zurückgeführt werden konnte [143].

In einer 2020 publizierten europaweiten Umfrage zur Verschreibungspraxis bei Erwachsenen mit AD zeigte sich, dass immerhin 85% der befragten Dermatologinnen und Dermatologen eine UV-Therapie einsetzen [144]. Dabei wurde die UVB 311 nm Therapie von den meisten favorisiert (81%), gefolgt von der PUVA-Therapie (22%).

Kombinationstherapien

Die S3 Leitlinie zur AD empfiehlt grundsätzlich während der UV-Therapie eine Begleitbehandlung mit topischen Emollientien [90]. Von der Kombination von topischen Calcineurin-Inhibitoren mit einer UV-Therapie wird in der Leitlinie vorsichtshalber abgeraten, da die langfristige systemische Einnahme des Calcineurin-Inhibitors Ciclosporin mit einem erhöhten Photokarzinogenitätsrisiko bei Organtransplantierten assoziiert ist.

Eine Behandlung mit UVB 311 nm eignet sich auch, um kurzfristig Exazerbationen während einer Systemtherapie (außer mit Ciclosporin, Azathioprin, Mycophenolatmofetil, Tacrolimus) zu kontrollieren [84]. In einer aktuellen Studie wurden 45 Patientinnen und Patienten mit schwerer AD über 12 Wochen entweder mit Dupilumab alleine oder mit Dupilumab in Kombination mit UVB 311 nm behandelt [145]. Nach der zwölften Woche erhielten alle nur noch Dupilumab. Das kombinierte Schema führte zu einer stärkeren klinischen Verbesserung der Läsionen und einer Linderung der Symptome nach 4 Wochen. Nach 12 und 16 Wochen schwächte sich der zusätzliche therapeutische Effekt der UV-Therapie jedoch ab. Auch Gori et al. beobachteten, dass ein Dupilumab-resistenter Patient durch die Kombination mit UVB 311 nm ein besseres Therapieansprechen zeigte [146]. Für andere Biologika wie Tralokinumab, Lebrikizumab oder Nemolizumab und auch für die Januskinase-Inhibitoren (Abrocitinib, Baricitinib, Upadacitinib) liegen keine Untersuchungen zu einer Kombination mit UV-Therapien bei AD vor. Bei den Biologika wäre eine Kombination mit einer UV-Therapie aber prinzipiell möglich. Ob Januskinase-Inhibitoren das Risiko für Hauttumoren in Kombination mit einer UV-Therapie erhöhen ist derzeit unklar, obwohl bei der Vitiligo Kombinationen mit UVB 311 nm beschrieben sind (allerdings nur über überschaubare Zeiträume) [147].

Empfehlung (neu)
Bei Erwachsenen mit mittelschwerer bis schwerer AD sollten UVB 311 nm und mittlere Dosen von UVA1 mit maximal 2 Therapiezyklen pro Jahr eingesetzt werden [90]. Andere Phototherapiemodalitäten (UVAB, Breitband UVB, UVA) sollten nur als zweite Wahl betrachtet werden [90]. Eine PUVA-Therapie kann erwogen werden, wenn frühere Behandlungszyklen mit anderen UV-Therapien unwirksam waren und zugleich zugelassene medikamentöse Behandlungen kontraindiziert oder unwirksam sind oder Nebenwirkungen verursacht haben [90].
Bei Kindern und Jugendlichen mit AD kann die Anwendung von UVB 311 nm oder UVA1 nach Beurteilung des Hauttyps erwogen werden [90]. Häufige oder langwierige Behandlungszyklen sollten vermieden werden [90].

Graft-versus-Host-Erkrankung

Sowohl für die Behandlung der akuten als auch der chronischen kutanen Graft-versus-Host-Erkrankung (GvHD) gibt es Evidenz für die Wirksamkeit einer Therapie mit UVB (meist UVB 311 nm) [64, 148-154], mit PUVA [155-161] sowie mit UVA1 [162-164]. In einem aktuellen systematischen Review lagen die Ansprechraten einer zumeist adjuvant durchgeführten UV-Therapie bei der kutanen akuten oder chronischen GvHD bei 89,9% nach PUVA-Therapie, bei 94% nach UVB 311 nm und bei 89,3% nach UVA1 [165]. In der aktuellen onkopedia Leitlinie zur chronischen GvHD (Stand 2023) werden bei den organbezogenen Therapiemaßnahmen der Haut-GvHD die PUVA (Ansprechraten von etwa 75%), die UVA (Ansprechraten von 60-70%), die UVA1 (Ansprechraten von etwa 50-90%) und die UVB-Therapie (Ansprechraten von etwa 60%) genannt [166]. Die UVA1-Therapie ist im Gegensatz zur UVB-Therapie dabei besonders geeignet bei tiefer Sklerose. Bei der akuten GvHD werden in der onkopedia Leitlinie (Stand 2024) die PUVA und die UVB-Therapie als Drittlinientherapien zur Behandlung der isolierten Haut-GvHD empfohlen [167], wobei es in der Literatur auch Daten zur erfolgreichen Behandlung der akuten GvHD mit UVA1 gibt [190, 218]. Besonders zu beachten ist dabei das bei Transplantierten ohnehin erhöhte Risiko für kutane Malignome. Zu berücksichtigen ist bei Patientinnen und Patienten mit GvHD aber auch, dass häufig Immunsuppressiva, wie Ciclosporin, Mycophenolatmofetil oder Tacrolimus eingenommen werden, die nicht mit einer UV-Therapie kombiniert werden sollten.

Die britische Leitlinie zur UVB 311 nm Therapie sieht im Gegensatz zu den genannten Leitlinien zur GvHD keine ausreichende Evidenz, um UVB 311 nm bei der GvHD zu empfehlen [84].

Die extrakorporale Photopherese stellt bei der GvHD eine anerkannte und in deutschen und europäischen Leitlinien als Zweitlinientherapie empfohlene photochemotherapeutische Alternative dar, die aber nur in wenigen Zentren durchgeführt wird [168-171].

Empfehlung (neu)
Zur Behandlung der akuten Haut-GvHD wird aufgrund geringer Evidenz und Erfahrung keine konkrete Empfehlung für oder gegen eine UV-Therapie abgegeben.
Zur Behandlung der chronischen Haut-GvHD kann eine PUVA, UVA oder UVA1 Therapie eingesetzt. UVA1 eignet sich besonders bei tiefer sklerodermiformer GvHD. Alternativ kann insbesondere bei der chronischen lichenoiden GvHD auch eine Therapie mit UVB 311 nm erfolgen.
Bei der Indikationsstellung ist das bei Transplantierten erhöhte Hautkrebsrisiko besonders zu berücksichtigen sowie die häufige Einnahme von Immunsuppressiva, die nicht mit einer UV-Therapie kombiniert werden sollten.

Granuloma anulare

Beim Granuloma anulare werden sowohl die PUVA-Therapie (orale PUVA oder Bade-PUVA) [172-174], die UVA1-Therapie [175, 176] als auch die UVB 311 nm Therapie [174, 177, 178] als wirksam beschrieben. In einer kleineren Fallserie kam es bei 5 von 18 Personen mit Granuloma anulare zu einer kompletten Abheilung unter einer Bade-PUVA-Therapie, bei 10 Personen zeigte sich zumindest eine deutliche Besserung [172]. In einer retrospektiven Studie führte die mittelhochdosierte UVA1-Therapie bei 41% der Patientinnen und Patienten mit Granuloma anulare zu einer deutlichen Besserung oder Abheilung der Hautveränderungen [176]. Die britische Leitlinie zur UVB 311 nm Therapie sieht die Evidenz für UVB 311 nm als unzureichend an, um eine konkrete Empfehlung für oder gegen diese Therapie auszusprechen.

Empfehlung (neu)
Zur Behandlung des Granuloma anulare können vorzugsweise UVA1 oder eine PUVA-Therapie (oral oder topisch) eingesetzt werden. Die Evidenz aus Studien ist allerdings gering.

Kutane T-Zell Lymphome

Der aktuellen S2k-Leitlinie zum kutanen Lymphom zufolge gilt die PUVA-Therapie (oral und/oder topisch) in allen Stadien (IA – IVB) der Mycosis fungoides zu den empfohlenen Therapien der ersten Wahl [179]. Grundsätzlich sollte der oralen PUVA-Therapie gegenüber der topischen PUVA-Therapie der Vorzug gegeben werden, da bei der topischen PUVA-Therapie keine Ganzkörpertherapie erfolgt, die wahrscheinlich wichtig ist, um Rezidive in nicht-behandelten Arealen zu vermeiden [180]. Die

Creme-PUVA wird von der S2k-Leitlinie aber explizit als Erstlinientherapie im Stadium IB-IIA empfohlen und als Zweitlinientherapie bei der uniläsionären Mycosis fungoides oder der pagetoiden Retikulose.

Eine Studie untersuchte die Wirksamkeit einer PUVA Erhaltungstherapie bei 27 Patientinnen und Patienten im Stadium IA bis IIA einer Mycosis fungoides [181]. Diese wurden zunächst zweimal pro Woche über 12 bis 24 Wochen bis zur Remission mit PUVA behandelt. Dabei erreichten 70% eine komplette Remission, diese Gruppe wurden dann entweder weitere 9 Monate mit PUVA behandelt (insgesamt 14 Behandlungen: im 1. Monat einmal wöchentlich, im 2. und 3. Monat alle 2 Wochen, danach 1-mal alle 4 Wochen) oder es erfolgte keine Erhaltungstherapie. Die Erhaltungstherapie konnte das erkrankungsfreie Intervall von im Median 4 (Range 1-20) auf 15 (1-54) Monate verlängern ($p=0,02$). Die mittlere kumulative UVA-Dosis lag bei nur $130,3 \text{ J/cm}^2$. Diese Studie deutet darauf hin, dass auch Personen in frühen Stadien der Mycosis fungoides von einer niedrig dosierten Erhaltungstherapie profitieren können. Die S2k-Leitlinie erwägt eine Erhaltungstherapie mittels PUVA (in Kombination mit z.B. Acitretin, Bexaroten, MTX) allerdings nur im Stadium IVB der Mycosis fungoides [179].

In den Stadien IA, IB-IIA und III wird alternativ zur PUVA-Therapie auch UVB 311 nm als Erstlinientherapie empfohlen, wobei die PUVA-Therapie bei Vorliegen von dicken Plaques oder einer folliculotropen Mycosis fungoides bevorzugt werden sollte [179]. Für die Behandlung der erythrodermischen Mycosis fungoides eignen sich die PUVA- und die UVB 311 nm Therapie gleichermaßen [179].

Einzelne Kasuistiken und eine Reihe kleinerer Studien zeigten auch eine Wirkung der UVA1-Therapie bei der Mycosis fungoides [182-188]. In einer neueren Studie wurden 19 Personen mit Mycosis fungoides im Frühstadium (IA-IIA) mit jeweils 30 J/cm^2 UVA1 fünfmal pro Woche über fünf Wochen behandelt [189]. Von den 19 Behandelten erreichten 12 (63%) ein vollständiges Ansprechen und 7 (37%) ein teilweises Ansprechen. Innerhalb von 3 Monaten nach Therapie kam es allerdings bei 58% der Personen mit kompletter Remission zu einem Rezidiv [189].

Beim **Sezary-Syndrom** gehört die PUVA-Therapie ebenfalls zur Erstlinientherapie [179]. Auch bezüglich der Therapie der **lymphomatoiden Papulose** werden bei multifokalen rezidivierenden Läsionen die PUVA- und die UVB 311 nm Therapie als Behandlungen der ersten Wahl genannt [179]. Auch UVA1 zeigte in einer Pilot-Studie bei der lymphomatoiden Papulose positive Ergebnisse [190].

Kombinationstherapien

Ab Stadium IIB der Mycosis fungoides kann die PUVA-Therapie gegebenenfalls mit oralem Bexaroten kombiniert werden (first line), im Stadium III auch mit einer extrakorporalen Photopherese [179]. Im Stadium IB-IIA ist die Kombination einer PUVA-Therapie mit Bexaroten Therapie der zweiten Wahl. Im Stadium III der Mycosis fungoides kann UVB 311 nm auch mit Bexaroten kombiniert werden [179]. Die in den Leitlinien zum kutanen Lymphom in verschiedenen Stadien immer noch empfohlene

Kombination mit IFN α wird heutzutage kaum noch eingesetzt, zumal IFN α nur noch als pegyliertes IFN α (im off-label use) verfügbar ist.

Beim **Sezary-Syndrom** wird als Therapie der ersten Wahl empfohlen, die PUVA-Therapie in Kombination mit einer extrakorporalen Photopherese, IFN α und/oder Bexaroten durchzuführen [179].

Empfehlung (neu)
Zur Behandlung der Mycosis fungoides gilt die PUVA-Therapie (vorzugsweise die orale PUVA) in allen Stadien als eine Behandlung der ersten Wahl. In den Stadien IA, IB-IIA und III kann alternativ auch UVB 311 nm eingesetzt werden [179].
Zur Behandlung des Sezary-Syndroms wird die PUVA-Therapie als eine Behandlung der ersten Wahl in Kombination mit der extrakorporalen Photopherese, IFN α und/oder Bexaroten empfohlen [179].
Eine Behandlung der lymphomatoiden Papulose mit UVB 311 nm oder PUVA (systemisch oder topisch) wird empfohlen [179]. Alternativ kann auch UVA1 eingesetzt werden.

Lichen planus

Bei Patientinnen und Patienten mit kutanem Lichen planus, die auf eine topische Therapie unzureichend ansprechen, kann eine UVB 311 nm Therapie erwogen werden [84]. Die Europäische Leitlinie empfiehlt Breitband-UVB oder UVB 311 nm als Zweitlinientherapie des kutanen Lichen planus [191]. Eine Studie untersuchte die Langzeiteffekte einer UVB 311 nm Therapie bei kutanem Lichen planus [192]. Bei 71% der insgesamt 192 Patientinnen und Patienten kam es nach UVB 311 nm Therapie zu einem sehr guten Ansprechen mit Abheilung von über 90% der Läsionen und Sistieren des Juckreizes, bei 13% zeigte sich ein partielles Ansprechen und bei 16% kein Ansprechen auf die Therapie. Bei 74% der Behandelten mit sehr gutem Ansprechen kam es innerhalb eines Nachbeobachtungszeitraumes von durchschnittlich 58,7 Monaten nicht zu einem Rezidiv. Für die PUVA-Therapie liegen ältere Studien vor, die ebenfalls positive Effekte auf den kutanen Lichen planus zeigen [193-197]. Dabei war in einer Studie die Bade-PUVA Therapie (Abheilung bei 55% der Behandelten) einer oralen PUVA Therapie (Abheilung bei 23% der Behandelten) deutlich überlegen [196]. In einer weiteren Studie lag die Rezidivrate nach PUVA-Therapie in einem Nachbeobachtungszeitraum von 1-4 Jahren bei 26,1% [198]. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2016 kommt zu dem Schluss, dass eine orale PUVA, eine Bade-PUVA und die UVB 311 nm Therapie bei kutanem Lichen planus ähnlich gut wirksam sind [199]. Eine aktuellere, retrospektive Studie vergleicht die Wirksamkeit der UVB 311 nm mit einer PUVA-Therapie (orale und Bade-PUVA) bei generalisiertem Lichen planus [200]. Dabei zeigte sich kein signifikanter Unterschied bezüglich der Wirksamkeit und

auch der Anzahl der bis zum Ansprechen notwendigen Behandlungen zwischen der UVB 311 nm bzw. der PUVA-Therapie (komplette Abheilung bei 72,4% resp. 71.4%). Die orale PUVA-Therapie war jedoch häufig mit gastrointestinalen Nebenwirkungen assoziiert.

Kombinationstherapien

Die Wirksamkeit der Therapie mit Breitband-UVB, UVB 311 nm oder PUVA kann vor allem bei ausgedehnten oder hyperkeratotischen Formen des Lichen planus durch eine Kombination mit Acitretin und/oder oralen Glukokortikoiden verbessert werden [191, 201].

Empfehlung (neu)
Bei Erwachsenen mit Lichen planus kann eine UV-Therapie mit UVB 311 nm oder mit PUVA (bevorzugt topisch) empfohlen werden.

Mastozytose

Bei der kutanen Mastozytose mit Hautläsionen und Pruritus kann eine PUVA-Therapie zu einer meist vorübergehenden Besserung des Pruritus, zu einem Ablassen der Hautveränderungen und auch zu einer Besserung anderer Beschwerden führen [202-204]. In einer Vergleichsstudie zeigte sich die UVB 311 nm Therapie ähnlich wirksam wie eine PUVA-Therapie bezüglich der Abnahme des Pruritus und des Rückgangs der Hautveränderungen [203]. Eine Fallserie zeigte bei Patientinnen und Patienten mit Urticaria pigmentosa eine ähnlich gute Besserung der objektiven und subjektiven Symptome nach hoch- und mittelhoch-dosierter UVA1-Therapie [205]. In einer retrospektiven klinischen Studie zeigten 50% der Behandelten mit Urticaria pigmentosa eine deutliche Verbesserung oder komplette Remission des Juckreizes nach mittelhoch dosierter UVA1-Therapie, wobei sich die pigmentierten Hautveränderungen nicht signifikant besserten [176]. Bei 11% der Behandelten führte jedoch eine Verschlechterung der Beschwerden zu einem Abbruch der Therapie [176].

Empfehlung (neu)
Bei der kutanen Mastozytose (Urticaria pigmentosa) können zur Linderung des Juckreizes und der Hautläsionen UVB 311 nm, die mittelhoch dosierte UVA1-Therapie sowie die PUVA-Therapie (topisch oder systemisch) erwogen werden.

Necrobiosis lipoidica

Laut der S1 Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der *Necrobiosis lipoidica* kann die Creme- oder Bade-PUVA-Therapie zur Behandlung der *Necrobiosis lipoidica* empfohlen werden und ist neben den Basismaßnahmen und der topischen Therapie mit Glukokortikoiden und Tacrolimus eine Therapie der ersten Wahl [206]. Als eine Therapie der zweiten Wahl bei nicht ausreichendem Ansprechen auf vorangegangene Therapien kann eine Behandlung mit UVA1 erwogen werden [206].

In einer Studie an 30 Erkrankten mit teils ulzerierter *Necrobiosis lipoidica* zeigte eine Creme-PUVA Therapie bei 17% eine komplette Abheilung, bei 37% eine Verbesserung (Abheilung der Ulzerationen oder Besserung des Erythems), bei 33% keinen Effekt und bei 13% sogar eine Verschlechterung [207]. In einer weiteren Studie führte eine topische PUVA-Therapie nach durchschnittlich 47 Behandlungen bei allen 10 Personen zu einer weitgehenden Abheilung der *Necrobiosis lipoidica* [208]. Die Wirksamkeit einer Therapie mit UVA1 ist ebenfalls beschrieben [209-211].

Empfehlung (neu)
Zur Behandlung der <i>Necrobiosis lipoidica</i> kann die Anwendung der (Creme)PUVA-Therapie empfohlen werden. Die Anwendung der UVA1-Therapie kann erwogen werden [206].

Palmoplantare Dermatosen

Zur Behandlung von palmoplantaren Dermatosen (palmoplantare Psoriasis, Ekzeme, palmoplantare Pustulose), die auf eine topische Therapie nicht ausreichend ansprechen, eignet sich die Hand/Fuß Bade-PUVA-Therapie und, falls diese nicht verfügbar oder kontraindiziert ist, auch eine UVB 311 nm Therapie [84]. Die S2k-Leitlinie zur Therapie des Handekzems empfiehlt (↑) bei Erwachsenen mit mittelschwerem bis schwerem Handekzem, das therapierefraktär auf topische Glukokortikoide ist, eine UV-Therapie der Hände mittels topischer PUVA-Therapie, UVB 311 nm oder UVA1 [212]. Dabei soll die UV-Therapie nicht für Langzeitbehandlungen verwendet werden [212]. In einer Vergleichsstudie war die Wirksamkeit von UVB 311 nm und einer Bade-PUVA Therapie beim Handekzem ähnlich [213].

In einer Pilot-Studie zum dyshydrosiformen Handekzem wurden Patientinnen und Patienten 15mal mit jeweils 40 J/cm² UVA1 bestrahlt, wobei 10 der 12 eine signifikante klinische Verbesserung zeigten [214]. Diese Daten konnten im Wesentlichen durch eine placebokontrollierte Studie an 28 Patientinnen und Patienten bestätigt werden [215]. In einer Vergleichsstudie mit Creme-PUVA waren beide Therapieformen ebenbürtig [216].

Kombinationstherapien

Eine Kombinationstherapie von UVB 311 nm mit niedrig-dosiertem Alitretinoin (dreimal 10 mg pro Woche) zeigte beim chronischen Handekzem eine bessere Wirksamkeit und weniger Nebenwirkungen als eine alleinige Behandlung mit hochdosiertem Alitretinoin (30 mg täglich) [217]. Auch die Kombination von Alitretinoin mit topischer PUVA erscheint sinnvoll. Die Daten zu einer britischen evidenzbasierten randomisierten Studie werden in Kürze erwartet [218]. Eine Empfehlung kann zum jetzigen Zeitpunkt jedoch noch nicht abgegeben werden.

Bei der palmoplantaren Pustulose zeigte die Kombination einer oralen PUVA-Therapie mit Acitretin oder Fumarsäureestern jeweils eine sehr gute Wirksamkeit (ppPASI ≥ 90 bei 90% bzw. 82%) und gute Verträglichkeit. Dabei führte die Kombination mit Acitretin zu einem etwas schnelleren Ansprechen, dafür hielt die Remission bei der Kombination mit Fumarsäureestern länger an [219].

Empfehlung (neu)

Laut der S2k-Leitlinie zur Therapie des Handekzems sollte bei Patientinnen und Patienten mit moderatem bis schwerem chronischem Handekzem, das therapierefraktär auf topische Glukokortikoide ist, eine Phototherapie (topische PUVA, UVB 311 nm, UVA1) der Hände erfolgen [212]. Diese Empfehlung kann auch für andere palmoplantare Dermatosen (Psoriasis, palmoplantare Pustulose) gegeben werden.

Parapsoriasis

Bei der Behandlung der Parapsoriasis en plaques ist die UVB 311 nm Therapie gut wirksam mit Abheilraten von 73% -100% [220-222]. Auch für die PUVA-Therapie und die UVA1-Therapie sind gute Ansprechraten beschrieben [223-226].

Empfehlung (neu)

Zur Behandlung der Parapsoriasis en plaque können UVB 311 nm, UVA1 oder PUVA (topisch oder systemisch) empfohlen werden .

Photodermatosen

Bei der Prophylaxe der **polymorphen Lichtdermatose**, der sogenannten „UV-Hardening“ Therapie, gilt die Therapie mit UVB 311 nm als Therapie der Wahl, da im Vergleich zur ebenfalls gut wirksamen oralen PUVA-Therapie das Risiko der Photokarzinogenese geringer ist, keine mit der Einnahme von 8-MOP verbundenen Nebenwirkungen auftreten und nach der Behandlung kein Augenschutz getragen

werden muss [227, 228]. Das „UV-Hardening“ wird meist 3-5 mal wöchentlich über etwa 4 Wochen durchgeführt und muss in der Regel jedes Jahr im Frühjahr wiederholt werden. Um den Behandlungserfolg zu erhalten, wird eine regelmäßige Sonnenexposition während der Sommermonate empfohlen. In der einzigen randomisierten kontrollierten Studie zwischen PUVA und UVB 311 nm plus Placebo-Tabletten, dreimal wöchentlich über 5 Wochen, wurde kein signifikanter Unterschied in der Wirksamkeit festgestellt, wenn man das Auftreten von polymorpher Lichtdermatose oder die Einschränkung von Aktivitäten im Freien berücksichtigt [229]. In einer retrospektiven 10-Jahres-Übersicht erhielten 170 Personen mit mittelschwerer bis schwerer polymorpher Lichtdermatose eine PUVA- und/oder UVB-Therapie [230]. Eine gute oder mäßige Besserung wurde bei 88% der mit PUVA behandelten Personen und bei 89% der mit UVB behandelten Personen festgestellt. In einer anderen retrospektiven 14-Jahres-Studie an 79 Personen, die mit UV-Therapie behandelt wurden, lag die Wirksamkeit, gemessen im folgenden Sommer in Form von Photoprotektion mit vollständiger/teilweiser Remission, bei 65% für PUVA, 82% für Breitband-UVB und 83% für UVA allein [231]. In dieser Studie war die Behandlung mit PUVA den schwereren Formen der polymorphen Lichtdermatose vorbehalten.

Auch bei weiteren Photodermatosen, wie der **erythropoetischen Protoporphyrrie**, der **chronischen aktinischen Dermatitis**, der **solaren Urtikaria**, der **aktinischen Prurigo**, bei **photoaggravierten Ekzemen** und **Hydroa vacciniforme** kann eine Prophylaxe bzw. Therapie mit UVB 311 nm erwogen werden [84, 232-241]. Bei solarer Urtikaria wurden auch ein sogenanntes „UVA-rush hardening“, ein „UVA1-hardening“ sowie auch ein „long-term rush hardening“ mit UVB 311 nm erfolgreich eingesetzt [242-245]. Bei der chronischen aktinischen Dermatitis wurde ebenfalls ein „UVA-rush hardening“ beschrieben, welches bei allen behandelten 6 Personen ein gutes Therapieansprechen zeigte [246]. Die prophylaktische UV-Therapie sollte bei diesen seltenen Indikationen allerdings nach entsprechender Photodiagnostik und sorgfältiger Indikationsstellung in spezialisierten Zentren erfolgen [84].

Empfehlung (neu)

Zur Behandlung der polymorphen Lichtdermatose wird als Erstlinientherapie UVB 311 nm empfohlen. Nur falls diese nicht verfügbar ist oder keine Besserung erbracht hat kann alternativ eine Behandlung mit Breitband UVB oder mit systemischer PUVA-Therapie erwogen werden.

Pityriasis lichenoides

Sowohl bei der **Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta**, als auch bei der **Pityriasis lichenoides chronica** können bei unzureichendem Ansprechen auf eine topische Therapie eine UVB 311 nm oder eine PUVA-Behandlung erwogen werden [84, 247, 248]. In einer Vergleichsstudie zeigte sich die PUVA-Therapie bei der Pityriasis lichenoides ähnlich gut wirksam wie eine UVB 311 nm Therapie [249]. Auch eine mittelhoch dosierte UVA1-Therapie zeigte in kleineren Fallserien eine gute Wirksamkeit bei Pityriasis lichenoides [176, 250].

Empfehlung (neu)
Zur Behandlung der Pityriasis lichenoides kann eine Behandlung mit UVB 311 nm, UVA1 (mittelhoch dosiert) oder PUVA (topisch oder systemisch) empfohlen werden.

Pityriasis rosea

Bei Pityriasis rosea zeigt in der Regel einen selbstlimitierten Verlauf. Bei chronischen Verläufen und bei Behandlungswunsch kann eine UV-Therapie erwogen werden. In einer ersten Studie zur UVB-Therapie bei Pityriasis rosea, zeigte sich im Halbseitenversuch bei 50% eine deutliche Besserung des Juckreizes nur auf der behandelten Seite [120]. Eine weitere bilaterale Vergleichsstudie bestätigte den positiven Effekt einer UVB-Therapie auf die Intensität der Pityriasis rosea [251]. Neuere Studien bestätigen auch die Effektivität von UVB 311 nm bei Patientinnen und Patienten mit Pityriasis rosea [252, 253]. Eine niedrig dosierte UVA1-Therapie führte bei 15 Personen mit ausgedehnter Pityriasis rosea ebenfalls zu einer signifikanten und raschen Reduktion des Pityriasis rosea Schweregrad Scores und zu einer Verminderung des Pruritus [254].

Empfehlung (neu)
Zur Behandlung der chronisch verlaufenden Pityriasis rosia kann eine Behandlung mit Breitband-UVB, UVB 311 nm oder UVA1 (mittelhoch dosiert) erwogen werden.

Pityriasis rubra pilaris

Die Evidenz zur Behandlung der Pityriasis rubra pilaris mittels UV-Therapie ist recht begrenzt, zumal auch Exazerbationen unter UV-Exposition beschrieben sind [255-259]. Unter einer UVB 311 nm Therapie wurde auch über die Entstehung von Blasen in den betroffenen Arealen berichtet [260]. Einzelfallberichte beschreiben aber auch die Wirksamkeit der oralen oder Bade-PUVA Therapie [255, 261] und der UVB 311 nm Therapie [262, 263].

Kombinationstherapien

Eine Kombination von Retinoiden mit PUVA [264], UVA1 [265] oder UVB 311 nm [266] scheint die Wirksamkeit der UV-Therapie zu verbessern.

Empfehlung (neu)
Da es unter einer UV-Therapie zu einer Exazerbation der Pityriasis rubra pilaris kommen kann, kann keine Empfehlung für oder gegen eine UV-Therapie bei dieser Indikation ausgesprochen werden.

Prurigo

Bei der nodulären Prurigo ist die PUVA-Therapie der UVB 311 nm Therapie aufgrund der besseren Eindringtiefe in die Haut überlegen. Die britische Leitlinie zur UVB 311 nm Therapie empfiehlt eine Behandlung der subakuten Prurigo mit UVB 311 nm bei Patientinnen und Patienten zu erwägen, die auf eine topische Therapie nicht ausreichend ansprechen [84, 267]. Bei nodulärer Prurigo wird UVB 311 nm nur empfohlen, wenn zudem eine alternative und wirksamere UV-Therapie (orale oder topische PUVA) nicht verfügbar oder kontraindiziert ist [84, 195]. In einer Vergleichsstudie bei Patienten mit subakuter Prurigo konnte gezeigt werden, dass insbesondere die Bade-PUVA und auch die mittelhochdosierte UVA1-Therapie einer UVB 311 nm Therapie überlegen waren [268]. Weitere Studien bestätigen die Wirksamkeit von UVA1 (medium dose) bei der chronischen nodulärer Prurigo [186, 269].

Empfehlung (neu)
Zur Behandlung der nodulären Prurigo wird vorzugsweise eine PUVA-Therapie (topisch oder systemisch) oder UVA1 (mittelhoch dosiert) empfohlen. Sollten diese Therapien nicht verfügbar sein, kann auch der Einsatz von UVB 311 nm erwogen werden.

Pruritus

Die aktuelle S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des chronischen Pruritus empfiehlt eine UV-Therapie sowohl bei chronischem Pruritus bei entzündlichen Dermatosen und chronischen Kratzläsionen, als auch bei chronischem Pruritus infolge von inneren Erkrankungen [270]. Dabei zeigen UVA/UVB, UVB 311 nm und Breitband-UVB bei Pruritus im Rahmen von systemischen Erkrankungen, wie dem nephrogenen, cholestatischen oder hämatologisch bedingtem Pruritus, eine gleichermaßen

gute antipruritische Wirksamkeit [271-276]. Auch bei generalisiertem Pruritus unbekannter Genese erwies sich die UVB 311 nm als gut wirksam mit einem kompletten Rückgang des Juckreizes bei über 70% der Behandelten [277]. Die britische Leitlinie zur UVB 311 nm Therapie empfiehlt den Einsatz von UVB 311 nm insbesondere bei Personen mit therapieresistentem renalen Pruritus und bei therapieresistentem Juckreiz anderer Genese [84]. In einer retrospektiven Studie bei onkologischen Patientinnen und Patienten mit Checkpoint-Inhibitor induziertem Juckreiz, der unzureichend auf Antihistaminika und topische Therapien ansprach, konnte eine Behandlung mit UVB 311 nm den Juckreiz rasch und signifikant senken [278]. Bei der Notalgia paresthetica konnte die Behandlung mit UVB 311 nm bei fünf Personen zu einer deutlichen Reduktion bis hin zum vollständigen Sistieren des Juckreizes beitragen [279].

Empfehlung (neu)
Zur Behandlung von chronischem Juckreiz unterschiedlicher Genese (außer bei nodulären Läsionen) wird vorzugsweise die UVB 311 nm Therapie empfohlen.

Psoriasis

Die aktuelle AWMF Leitlinie zur Therapie der Psoriasis vulgaris empfiehlt die UV-Therapie mit UVB und die PUVA-Therapie als „first-line“ Therapien der mittelschweren bis schweren Psoriasis „in geeigneten Behandlungssituationen“ [280]. Heutzutage wird bei der Psoriasis vorwiegend die UVB 311 nm Therapie eingesetzt, da diese der Breitband-UVB Therapie in ihrer Wirksamkeit überlegen ist und einfacher anzuwenden ist als die im Vergleich etwas besser wirksame PUVA-Therapie [281]. Durch eine multizentrische Studie wurde belegt, dass die Bade-PUVA-Behandlung bei der Psoriasis der oralen PUVA nicht unterlegen ist [282].

Die britische Leitlinie zur UVB 311 nm Therapie empfiehlt UVB 311 nm bei Patientinnen und Patienten mit Psoriasis, die nicht ausreichend auf eine topische Therapie ansprechen noch vor dem Einsatz einer Systemtherapie oder einer PUVA-Therapie [84]. Auch bei Kindern oder schwangeren/stillenden Patientinnen mit Psoriasis kann die UVB 311 nm Therapie empfohlen werden. Der klinische Wirkungseintritt der UV-Therapie ist schon relativ rasch nach ein bis zwei Wochen zu erwarten. Dabei wird bei etwa 50-75% der mit UVB-Therapie Behandelten innerhalb von 4-6 Wochen mindestens ein PASI 75 erreicht, bei der PUVA-Therapie erreichen 75-100% der Behandelten innerhalb dieses Zeitraums einen PASI 75 [281]. Die PUVA- oder Bade-PUVA Therapie ist auch bei der pustulösen Psoriasis sehr effektiv [283]. Neben der hervorragenden Wirksamkeit der UV-Therapie auf die Haut, konnte die UV-Therapie die Lebensqualität von Patientinnen und Patienten mit Psoriasis sogar stärker

verbessern als eine Therapie mit dem TNF- α Blocker Adalimumab [284]. Vergleiche mit neueren, effektiveren Biologica (IL-17-, IL-23 Blocker) liegen allerdings nicht vor. Die UV-Therapie ist zudem in der Lage auch die systemische Entzündung bei Personen mit Psoriasis zu unterdrücken (Abnahme von CRP und IL-6 im Serum), die Konzentration von high-density Lipoprotein (HDL) zu erhöhen und damit wahrscheinlich auch das kardiovaskuläre Risiko zu senken [285, 286]. Diesbezüglich liegen aber keine direkten Vergleichsstudien mit Biologika vor.

Die Behandlung der Psoriasis vulgaris mit mittelhohen Dosen von UVA1 zeigte eher enttäuschende und einer PUVA- oder UVB 311 nm Therapie deutlich unterlegene Therapieergebnisse [287]. Insgesamt ist die Psoriasis keine gute Indikation für eine UVA1-Therapie [288].

Kombinationstherapien

Aufgrund ihrer synergistischen Wirkung ist eine Kombination der UV-Therapie mit topischen Therapien wie Vitamin-D-Analoga, topischen Glukokortikoiden und /oder Dithranol (Cignolin) sinnvoll [289]. Als systemische Begleittherapie werden bei der Psoriasis auch Retinoide empfohlen. Dabei erscheint die Retinoid-UVB 311 nm Therapie sogar gleichermaßen wirksam wie die Retinoid-PUVA-Therapie (Re-PUVA). Üblicherweise wird die orale Retinoidbehandlung mit einer Dosis von 20-30 mg Acitretin 10-14 Tage vor der UV-Therapie begonnen [290]. Fumarsäureester können ebenfalls in Kombination mit einer UV-Therapie eingesetzt werden [291-293]. Die verbesserte Wirksamkeit von Kombinationstherapien trägt dabei auch zu einer Reduktion der kumulativen UV-Gesamtdosis bei. Auch die Kombination einer UV-Therapie mit Methotrexat ist als wirksam beschrieben worden [294]. Auf seltene Reaktivierungen von UV-induzierten Erythemen nach Sonnenexposition oder UV-Therapie durch nachfolgende Methotrexat-Einnahme ist zu achten [295]. Zudem gibt es Hinweise auf ein erhöhtes Photokarzinogenese Risiko bei der Kombination von PUVA mit Methotrexat [296]. Aufgrund des kumulativen kanzerogenen Risikos sollte die Kombination mit Ciclosporin in jedem Fall vermieden werden [82, 83].

Die Indikation für eine Kombinationsbehandlung von TNF-alpha-Blockern mit Breitband UVB sollte aufgrund eines in einer europäischen S3-Leitlinie aus dem Jahr 2009 erwähnten möglichen Risikos für nicht-melanozytären Hautkrebs streng gestellt werden [291]. Die Kombination von UVB 311 nm mit Etanercept, Adalimumab oder Ustekinumab ist möglich und ist wirksamer als die jeweilige Monotherapie [297-299]. Die UVB 311 nm Therapie kann entweder in der Frühphase zur Beschleunigung des Wirkungseintritts oder bei Wirkungsverlust des Biologikums als additive Therapie eingesetzt werden. Auch beim Einsatz von systemischen IL-17- und IL-23-Inhibitoren hat die Kombination mit UVB 311 nm das Potential eine additive/synergistische Wirkung zu entfalten [72]. Dies kommt beispielsweise in Betracht, wenn trotz Einsatz verschiedener Biologika keine komplette Abheilung der Hautveränderung erreicht werden kann. Kombinationen der UV-Therapie sind auch für

Apremilast beschrieben, hier zeigte sich aber in einer aktuellen Studie nach 8 Wochen kein signifikanter zusätzlicher Nutzen im Vergleich zur einer alleinigen UVB 311 nm Therapie [300].

Die britische Leitlinie zur UVB 311 nm Therapie zieht den Einsatz der UV-Therapie zusätzlich zur einer laufenden Systemtherapie (wie Acitretin, Methotrexat, Fumarate, Biologika, Apremilast) in Betracht, um kurzfristige Krankheitsexazerbationen unter einer ansonsten erfolgreichen Systemtherapie zu kontrollieren [84]. Dennoch ist gerade bei der Psoriasis vulgaris und der AD ein Rückgang der UV-Therapie-Verordnungen festzustellen [301, 302].

Empfehlung (neu)
Bei Erwachsenen mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis wird eine Behandlung mit UVB 311 nm oder mit PUVA (systemisch oder topisch) empfohlen [280]. Bezüglich der Wirksamkeit, insbesondere bei der chronischen Plaque-Psoriasis, ist die PUVA-Therapie (topisch und oral) der UVB 311 nm Therapie etwas überlegen. UVA1 wird nicht empfohlen.
Bei Kindern und Jugendlichen mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis kann eine Behandlung mit UVB 311 nm erwogen werden. Eine PUVA Therapie soll bei Kindern und Jugendlichen nicht erfolgen.
Auch bei schwangeren oder stillenden Patientinnen mit Psoriasis kann eine Behandlung mit UVB 311 nm empfohlen werden. Dabei sollte auf eine Folsäure Supplementation geachtet werden. Eine PUVA Therapie ist bei schwangeren und stillenden Patientinnen kontraindiziert.

Urtikaria

Laut aktuellen Leitlinienempfehlungen kann bei der chronisch spontanen Urtikaria und dem symptomatischen Dermographismus als alternative Behandlungsmöglichkeit eine UVB 311 nm, eine UVA- oder eine PUVA-Therapie für ein bis drei Monate zusätzlich zur Behandlung mit H1-Antihistaminika der 2. Generation erwogen werden [84, 149, 303-312]. Für den Einsatz von UVA1 bei der chronischen Urtikaria gibt es keine überzeugende Evidenz [186]. Als Wirkmechanismus der UV-Therapie bei der Urtikaria wird eine Abnahme der Ausschüttung von Histamin und anderer proinflammatorischer Mediatoren aus Mastzellen, eine Apoptose dermalen Mastzellen und eine Heraufregulation des antiinflammatorischen IL-10 angenommen [307, 313]. Die UV-Therapie der solaren Urtikaria findet unter den Photodermatosen Erwähnung.

Kombinationstherapien

Eine Metaanalyse randomisierter Studien ergab, dass die Kombination von H1-Antihistaminika mit UVB 311 nm einer alleinigen H1-Antihistaminika Therapie bei Personen mit chronischer Urtikaria signifikant überlegen ist [314].

Empfehlung (neu)
Bei chronisch-spontaner Urtikaria kann als alternative Behandlungsmöglichkeit zusätzlich zu H1-Antihistaminika eine UVB 311 nm oder eine PUVA-Therapie (topisch oder systemisch) erwogen werden [303].

Vitiligo

Die S1-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Vitiligo empfiehlt die UVB 311 nm Therapie (2-3 mal pro Woche) als die am besten untersuchte und dokumentierte Therapie bei nicht-segmentaler Vitiligo [315]. Diese sei bei generalisierter Vitiligo indiziert, wenn eine topische Therapie aufgrund der Ausdehnung der Erkrankung nicht mehr praktikabel ist sowie bei aktiver und progredienter Vitiligo mit dem Ziel die Krankheitsaktivität zu stoppen. Sie ist nicht nur wirksamer als die PUVA-Therapie, sondern auch einfacher durchzuführen und nebenwirkungsärmer [316, 317]. In einer Metaanalyse von 35 prospektiven Studien zeigte die UVB 311 nm Therapie bei durchschnittlich 19,2% bzw. 35,7% der Patientinnen und Patienten mit generalisierter Vitiligo nach 6 bzw. 12 Monaten eine über 75%ige Repigmentierung [316]. Bei der PUVA-Therapie waren es nur 8,5% bzw. 13,6% nach 6 bzw. 12 Monaten. Daher bezeichnet die aktuelle AWMF Leitlinie zur Therapie der Vitiligo die orale PUVA-Therapie sogar als „weitgehend obsolet“ [315]. Die UV-Therapie mit UVA1 scheint bei der Vitiligo bislang wenig erfolgversprechend und der UVB 311 nm Therapie deutlich unterlegen [318, 319].

Da meist eine längere Therapiedauer mit relativ hoher kumulativer UV-Dosis erforderlich ist, müssen die Patientinnen und Patienten, insbesondere Kinder und deren Eltern, über das Risiko-Nutzen Verhältnis der Therapie aufgeklärt werden. Läsionen im Kopf- und Halsbereich sprechen am besten auf eine UV-Therapie an, gefolgt von Läsionen am Stamm und den Extremitäten exklusive der Hände und Füße. Vitiligoherde an Händen und Füßen sprechen auf sämtliche Therapien kaum oder gar nicht an [315, 320]. Bessere Therapieerfolge erzielen Personen mit dunklem Hauttyp (III-VI), mit kurzer Erkrankungsdauer sowie mit fehlender Krankheitsaktivität [315]. Die Häufigkeit von Rezidiven nach UV-Therapie ist bisher nur wenig untersucht und dürfte bei etwa 50% nach 1-2 Jahren liegen [315]. Statt der Ganzkörper UVB 311 nm Therapie können bei Personen mit einzelnen Vitiligoherden alternativ auch 308 nm Excimer-Laser oder 308 nm Excimer-Lampen erfolgreich eingesetzt werden [315].

Die Therapie mit UVB 311 nm wird bei der Indikation Vitiligo in der Regel 2-3 mal wöchentlich mit diskret erythematogenen Dosen durchgeführt und sollte nach 3 Monaten bezüglich ihres Effektes evaluiert werden [84, 315]. Dazu ist eine regelmäßige Fotodokumentation hilfreich. Wenn keine

Repigmentierung eintritt, sollte die UV-Therapie nach 3-6 Monaten abgebrochen werden. Eine Gesamttherapiedauer von 12 Monaten [84] bzw. 12-24 Monaten [315] sollte nicht überschritten werden. Empfehlungen der „vitiligo working group“ schlagen nach kompletter Repigmentierung vor, die Behandlungsintervalle mit UVB 311 nm schrittweise zu reduzieren, im ersten Monat auf zweimal wöchentlich, im zweiten Monat auf einmal wöchentlich und im dritten und vierten Monat auf einmal alle zwei Wochen. Danach soll die Therapie beendet werden [321].

Kombinationstherapien

Eine Kombination der UV-Therapie mit topischen Calcineurininhibitoren (off-label) oder kurzfristig mit topischen Glukokortikoiden kann unter Berücksichtigung der Nebenwirkungen und eines theoretisch erhöhten Hautkrebsrisikos bei der Kombination mit Calcineurininhibitoren erwogen werden [84, 322]. Die Kombination von UVB 311 nm mit oralen Glukokortikoiden kann bei rasch progressiver Vitiligo unter sorgfältiger Nutzen-Risiko Abwägung in Betracht gezogen werden, um die Krankheitsaktivität zu stoppen [84]. In einer Studie konnte die Wirksamkeit einer Therapie mit dem topischen Januskinase-Inhibitor Ruxolitinib durch eine zusätzliche Behandlung mit UVB 311 nm bei guter Verträglichkeit verbessert werden [323]. Eine Kombination mit Ruxolitinib muss aber gut abgewogen werden, da zumindest der systemische Einsatz dieses Wirkstoffes mit einer erhöhten Rate an aggressiv verlaufenden nicht-melanozytären Hautkrebserkrankungen verbunden ist [324]. Für eine ausführlichere Darstellung möglicher Kombinationstherapien sei hier auf die S1-Leitlinie der AWMF zur Diagnostik und Therapie der Vitiligo verwiesen [315].

Empfehlung (neu)
Zur Behandlung der generalisierten, aktiven oder progredienten Vitiligo wird UVB 311 nm (2-3 mal pro Woche) empfohlen [315]. Bei fehlender Repigmentierung sollte die Behandlung nach 3 bzw. spätestens 6 Monaten abgebrochen werden. Eine Gesamttherapiedauer von 12(-24) Monaten sollte nicht überschritten werden.
Für andere Phototherapiemodalitäten außer UVB 311 nm kann keine Empfehlung ausgesprochen werden.

Zirkumskripte Sklerodermie und andere sklerosierende Hauterkrankungen

Bei sklerosierenden Bindegewebserkrankungen wie der zirkumskripten Sklerodermie (ZS) ist die UV-Therapie mit langwelligeren und damit tiefer in die Dermis eindringenden UVA Strahlen in Form einer UVA1- oder einer PUVA-Therapie die Behandlung der ersten Wahl [325-329].

Die aktuelle S2k-Leitlinie zur ZS benennt die mittelhoch dosierte UVA1-Therapie als UV-Therapie der ersten Wahl bei den limitierten Subtypen der ZS ohne Beteiligung tieferliegender Strukturen wie Fettgewebe, Faszien, Muskulatur oder Knochen [122]. Die Wirksamkeit von UVA1 bei der ZS konnte in mehreren Studien [121, 325, 330-334] bestätigt werden und wird auch heute noch propagiert, wobei neue LED-basierte UVA1-Spektren (360-400 nm) vielleicht sogar noch günstiger im Hinblick auf die Nebenwirkungen sind [24, 335]. Es überwiegen die Berichte, dass mittlere und höhere Dosen einer niedrig dosierten UVA1-Therapie überlegen sind [333, 336]. Die mittelhoch dosierte UVA1-Therapie sollte 3-5 mal pro Woche insgesamt 40 mal (bzw. mindestens 30 mal) durchgeführt werden [122, 329]. Eine hochdosierte UVA1-Therapie wird heutzutage kaum mehr durchgeführt. Die Remissionszeiten nach einer UVA1-Therapie sklerosierender Hautkrankheiten werden als zufriedenstellend bewertet [328]. In einer Studie kam es aber immerhin bei bis zu 50% der mit UVA1 Behandelten innerhalb von 3 Jahren zu einem Rezidiv [337]. Bei diesen sollte ein erneuter Zyklus mit UVA1 erwogen werden [122].

Als alternative Therapien bei Erwachsenen werden in der S2k-Leitlinie die Bade- oder Creme-PUVA-Therapie empfohlen. Diese haben gegenüber der oralen PUVA-Therapie den Vorteil fehlender gastrointestinaler Nebenwirkungen, daher liegen dazu auch die meisten Studien vor [338-341]. Dabei sollte die Bade-PUVA-Therapie vor allem in der frühen entzündlichen Phase der limitierten ZS angewandt werden [122]. Ein Behandlungszyklus sollte dabei insgesamt etwa bzw. mindestens 30 Bestrahlungen je 2-4 mal pro Woche umfassen [122, 329].

Wenn eine PUVA- oder UVA1-Phototherapie nicht verfügbar sind, werden in der S2k-Leitlinie als mögliche, aber wahrscheinlich weniger wirksame Alternativen auch die Breitband-UVA-Therapie und die UVB 311 nm Therapie genannt [121, 122, 342]. Letztere zeigte sich in der bisher größten kontrollierten Studie zur UV-Therapie bei der ZS im Vergleich zu mittelhoch dosierter UVA1-Therapie als nicht unterlegen und sollte daher bei fehlender Verfügbarkeit von UVA1 als Behandlungsalternative erwogen werden [121]. Die britische Leitlinie zur UVB 311 nm Therapie empfiehlt UVB 311 nm bei ZS zu erwägen, wenn eine alternative und effektivere UV-Therapie oder eine systemische Therapie nicht zur Verfügung stehen oder kontraindiziert sind (49).

Bei Beteiligung tieferliegender Strukturen, wie z.B. Fettgewebe, Faszien, Muskulatur oder Knochen ist jegliche Form der UV-Therapie allerdings nicht mehr geeignet [122]. Bei der eosinophilen Fasziiitis, die zu den linearen Formen der ZS mit führendem Befall der Faszie gehört, wird von der S2k-Leitlinie zur ZS somit eine UV-Therapie nicht empfohlen, obgleich einzelne Fallberichte von einer Effektivität der Bade PUVA-Therapie sowie einer adjuvanten hochdosierten UVA1-Therapie bei dieser Indikation berichten [343, 344]. Die Leitlinie erwähnt weiterhin, dass eine UV-Therapie im Leistungskatalog bei der ZS leider nicht abgebildet ist.

Patienten mit ZS sollten vor Beginn der UV-Therapie darauf hingewiesen werden, dass es durch die UV-Therapie zu einer Hyperpigmentierung der ZS-Läsionen kommen kann, so dass diese nach der Behandlung noch auffälliger imponieren können als davor [21].

Auch zur Behandlung der **Akrosklerose bei systemischer Sklerose** kann die UVA1-Therapie hilfreich sein [342, 345-349].

Die kürzlich publizierte AWMF S3-Leitlinie zum **Lichen sclerosus** empfiehlt bei Patientinnen und Patienten mit extragenitalem Lichen sclerosus eine UV-Therapie (starke Empfehlung ↑↑) [350]. Hierfür eignet sich insbesondere die Therapie mit UVA1, aber auch die PUVA-Therapie und UVB 311 nm sind wirksam [351-357], wohingegen diese Therapiemodalitäten für die Behandlung des genitalen Lichen sclerosus schwierig durchführbar sind und auch eine höhere Rate an karzinomatöser Entartung befürchtet werden muss. In einer Studie war zudem die UVA1-Therapie des genitalen Lichen sclerosus der topischen Therapie mit Clobetasolpropionat unterlegen [358]. Gemäß der AWMF S3-Leitlinie könnte UVA1 aber als alternative Therapie bei Erwachsenen mit genitalem Lichen sclerosus in Betracht gezogen werden, die sich auf vorangegangene Therapien refraktär gezeigt haben [350].

Des Weiteren wird die UVA1-Therapie erfolgreich bei der sklerodermiformen Variante der chronischen **Graft-versus-host-Erkrankung** eingesetzt, wie bereits oben unter „Graft-versus-host-Erkrankung“ näher ausgeführt [164, 359-361]. Kasuistisch wird über die wirksame Behandlung einer **pansklerotischen Morphea** der Kindheit berichtet [362, 363]. Bei der **nephrogenen systemischen Fibrose** scheint UVA1 zumindest einen begrenzten Effekt auf die Induration der Haut und den Schmerz zu haben [237, 364-367]. Wenig Evidenz gibt es auch für den Einsatz der Photochemotherapie beim Skleromyxödem [368].

Empfehlung (neu)
Als UV-Therapie der ersten Wahl soll bei limitierten Subtypen der zirkumskripten Sklerodermie die mittelhochdosierte UVA1-Therapie erfolgen [122]. Als alternative UV-Therapie sollte bei Erwachsenen mit zirkumskripten Sklerodermie eine Bade- bzw. Creme-PUVA Therapie erfolgen. Auch eine UVB 311 nm Therapie kann erwogen werden [122]. Bei Beteiligung tieferliegender Strukturen (Fettgeweben, Faszien, Muskulatur, Knochen) wird eine UV-Therapie nicht empfohlen [122].
Bei Patienten und Patientinnen mit extragenitalem Lichen sclerosus soll eine UV-Therapie eingesetzt werden [350]. Zur Behandlung wird vorzugsweise UVA1 empfohlen, alternativ können auch PUVA (systemisch oder topisch) oder UVB 311 nm eingesetzt werden. Bei Frauen und Männern mit genitalem Lichen sclerosus kann eine UV-Therapie (insbesondere UVA1) erwogen werden, bei Mädchen und Jungen soll sie nicht eingesetzt werden [350].

Weitere Indikationen

Neben den genannten Indikationen ist in der Literatur die Anwendung der Phototherapie auch bei weiteren Hauterkrankungen kasuistisch beschrieben. Aufgrund der geringen Evidenz kann dazu keine Therapieempfehlung in Tabelle 1 gegeben werden.

Die **Pigmentdermatosen** werden in der britischen Leitlinie zur UVB 311 nm Therapie unter den Diagnosen genannt, bei denen keine ausreichende Evidenz für eine Behandlungsempfehlung vorliegt [81]. Mehrere Fallberichte berichten über eine gute Wirksamkeit der PUVA-Therapie bei verschiedenen Formen der Pigmentpurpura [369-371]. Evidenz aus Fallberichten und kleineren Fallserien liegt auch für die UVB 311 nm Therapie vor [372-375]. In einer kleinen Fallserie mit 6 Patienten mit **Majocchi's Purpura** oder **M. Schamberg** kam es nach 24-28 Sitzungen mit UVB 311 nm und einer Erhaltungstherapie mit 9 weiteren Sitzungen zu einem Abklingen der Hautveränderungen [373]. Nur bei 2 Personen kam es zu einem Rezidiv, das durch eine erneute UVB 311 nm Therapie wieder kontrolliert werden konnte.

Zur UV-Therapie der **erworbenen perforierenden Dermatoze** (Kollagenose) liegen einige positive Fallberichte und eine aktuelle Fallserie vor, die vor allem für den Einsatz der UVB 311 nm Therapie sprechen [376-381]. Die britische Leitlinie zur UVB 311 nm Therapie gibt aufgrund der insuffizienten Evidenz hierzu keine Empfehlung ab [84].

Obwohl die **transiente akantholytische Dermatoze (M. Grover)** als photoaggravierbare Hauterkrankung und somit als relative Kontraindikation für eine UV-Therapie gilt, gibt es auch Fallberichte über die erfolgreiche Behandlung mit mittelhochdosiertem UVA1 (50 J/cm²) und PUVA-Therapie [382-384].

Für den **Lichen nitidus** gibt es zahlreiche Fallberichte, die über den erfolgreichen Einsatz von UVB 311 nm berichten und einen Fallbericht zur oralen PUVA-Therapie [385-392].

Auch seltene Erkrankungen aus dem Formenkreis der **Langerhans-Zell- und Nicht-Langerhanszell-Histiozytosen** wurden in Einzelfällen erfolgreich mit UV-Strahlen behandelt [273, 393-409].

3.7 Risiken und Nebenwirkungen der UV-Therapie

Die häufigsten akuten Nebenwirkungen umfassen sonnenbrandähnliche Erytheme sowie überschießende phototoxische Reaktionen bei Überdosierung der Bestrahlung im Rahmen der UV-Therapie. Bei hohen Dosen und wiederholter Anwendung von UVA1 können bei Menschen mit hellem

Hauttyp über mehrere Tage persistierende Erytheme auftreten. Es handelt sich hierbei nicht um Sonnenbrandreaktionen [410, 411]. Als typische Hautreaktionen nach UVA1 können ferner die Sofortpigmentierung (immediate pigment darkening: IPD) und die verzögerte Pigmentierung der Haut (persistent tanning) beobachtet werden. Bei der Behandlung mit UVB treten UV-Therapie-induzierte Erytheme in der Regel 3-5 Stunden nach UVB-Exposition auf, diese erreichen ihr Maximum nach 12-24 Stunden und klingen nach 72 Stunden wieder ab. Im Falle einer Überdosierung empfehlen sich engmaschige Kontrollen, ggf. mit Fotodokumentation, bei schweren Überdosierungen auch stationäre Beobachtung und Behandlung. Die Evidenzlage zur Therapie eines symptomatischen UV-induzierten Erythems ist leider dünn, selbst die Wirksamkeit von topischen Glukokortikoiden ist nicht unumstritten. Einige Autorinnen und Autoren beobachteten eine Abschwächung des Erythems unter topischen Glukokortikoiden. Hydrophile Cremegrundlagen wären dabei zu bevorzugen. Am meisten Erfolg versprechen nicht-steroidale Antirheumatika, aber auch nur, wenn sie sehr rasch nach der Überdosierung eingenommen werden [412], etwa Ibuprofen oder Indomethacin. Die Behandlung bullöser Erythemreaktionen entspricht der thermischer Combustiones vom Grad II.

Werden unbeabsichtigt phototoxische Substanzen oder Medikamente äußerlich bzw. systemisch zugeführt, so können, besonders unter UVA-Behandlung oder Photochemotherapie, überschießende phototoxische Hautreaktionen entstehen. Diesbezüglich sei auf eine Übersichtsarbeit verwiesen, die ausführlich auf die Pathomechanismen phototoxischer und photoallergischer Reaktionen eingeht und nahezu 400 auslösende Medikamente tabellarisch auflistet [11].

Ferner kann es unter einer UV-Therapie mit UVA und UVB zu einer Provokation von Photodermatosen, insbesondere einer PLD, kommen. Dies kann im Rahmen einer prophylaktischen UV-Therapie der Photodermatose geschehen oder bei Menschen mit bislang anamnestisch unbekannter Photodermatose, die durch die UV-Therapie demaskiert wird. In einer retrospektiven Studie lag die Provokationsrate einer PLD unter der prophylaktischen Behandlung mit UVB 311 nm bei 19,5% [413]. In solchen Fällen können eine Dosisreduktion sowie eine langsamere Dosiserhöhung dazu beitragen, weitere PLD-Rezidive zu vermeiden.

Bei fehlendem Augenschutz können akut eine Photo-Konjunktivitis und Photo-Keratitis auftreten, chronisch auch nach UVA-Bestrahlung oder PUVA-Behandlung. Nach UVB-Exposition kann es chronisch zu einer Pterygiumbildung und Kataraktbildung kommen (WHO 2022). Eine Kataraktbildung wurde bisher bei einer *lege artis* mit Augenschutz durchgeführten Photochemotherapie jedoch nicht beobachtet [414-416]. Durch die geschlossenen Augenlider dringen nur unerhebliche Mengen an UVR. Bei Bedarf (Dermatosen der Augenlider, T-Zell Lymphome) kann die UV-Behandlung auch bei geschlossenen Augenlidern durchgeführt werden, sofern ein kompletter Lidschluss möglich ist und die Patientinnen und Patienten sich zuverlässig an die Anweisungen halten [84]. Sollte das nicht möglich

sein, wäre auch die Verwendung von UV-protectiven Kontaktlinsen während der Bestrahlung möglich [84].

Die immunsuppressive Wirkung von UV-Strahlen kann insbesondere bei Atopikern und bei hochdosierter UVA1-Therapie zur Reaktivierung von Herpesvirusinfektionen beitragen. Bei rezidivierenden Herpesinfektionen kann eine prophylaktische Anwendung von Aciclovir oder Valaciclovir Tabletten während der UV-Behandlung erwogen werden.

Juckreiz während der UV-Therapie wird häufig berichtet, dies ist aber nicht selten eine Folge der in Behandlung befindlichen Grunderkrankung. Gelegentlich kommt es unter einer PUVA-Therapie zum Auftreten eines sogenannten PUVA-Juckreizes, der therapeutisch kaum beeinflussbar ist und eine Therapiepause und nachfolgende Dosisreduktion erfordert. Daneben kommt es selten auch zu einem PUVA-induzierten Schmerz an der Haut ohne sichtbares Erythem, der sich spontan zurückbilden kann oder auch bis zu zwei Monate lang anhalten kann ([417, 418]. Dieser kann in Einzelfällen bereits kurz nach Einleitung der Behandlung auftreten oder öfter erst 4-8 Wochen nach Beginn der Therapie. Dieser Schmerz steht nicht im Zusammenhang mit der UV-Empfindlichkeit oder dem Hauttyp der Patientin oder des Patienten. Selten treten unter der PUVA-Behandlung akrale Blasen infolge einer Lockerung der dermoepidermalen Grenzzone bei starker mechanischer Belastung auf [419]. Die orale Einnahme von 8-MOP kann bei ca. 20% aller Behandelten zu teilweise starken gastrointestinalen Intoleranzreaktionen führen. Gelegentlich kommt es auch zu Schwindelgefühl oder Kopfschmerzen. Diese Intoleranzreaktionen sind spezifisch für 8-MOP und können durch die Einnahme der Tabletten zum Essen oder mit Milch reduziert werden.

Als chronische Schäden einer UV-Therapie treten UV-induzierte Lentigines, eine UV-induzierte Hautalterung (z.B. aktinische Elastose) und insbesondere die Entwicklung von aktinischen Keratosen und invasiven Plattenepithelkarzinomen auf [420, 421].

Nach einer UVB-Therapie wurde allerdings bislang keine sichere Erhöhung des Risikos für Basalzellkarzinome oder Plattenepithelkarzinome beobachtet [422, 423]. Neuere Arbeiten bestätigen dies auch für die UVB 311 nm Anwendung [424, 425] und stehen damit im Gegensatz zu theoretischen Überlegungen, die der UVB 311 nm Therapie ein 1,5 mal höheres Karzinomrisiko im Vergleich zur Breitband-UVB-Therapie zuschreiben [426]. Insbesondere Personen mit Vitiligo werden in der Regel über einen längeren Zeitraum (6-12 Monate) behandelt und sind somit relativ hohen kumulativen UVB-Dosen ausgesetzt. In einer kleinen retrospektiven Studie kam es bei 15 Personen mit Vitiligo und Hauttyp IV-VI nach 200 bis 600 Behandlungen mit UVB 311 nm in einem durchschnittlichen Nachbeobachtungszeitraum von 83,5 Monaten nicht zur Entwicklung von Hauttumoren [427]. Größere Studien, die insbesondere auch hellere Hauttypen einschließen, sind jedoch nötig, um die Sicherheit

höherer kumulativer UV-Dosen bei Patienten mit Vitiligo zu untersuchen. Nach über 500 UVB-Behandlungen sollte mit der Patientin oder dem Patienten der Nutzen und das Risiko weiterer UVB-Behandlungen abgewogen werden und ein Hautkrebscreening angeboten werden [84].

Statistisch gesichert ist die Entwicklung von aktinischen Keratosen und nicht-melanozytärem Hautkrebs (insbesondere Plattenepithelkarzinomen) nach oraler PUVA-Behandlung, welche in positiver Korrelation zur kumulativen UVA-Dosis bzw. Anzahl der PUVA-Expositionen steht [128, 421, 428, 429]. Hervorzuheben ist jedoch, dass die derzeitigen Empfehlungen zur maximalen kumulativen PUVA-Exposition weitgehend auf den Ergebnissen der amerikanischen `PUVA Follow-Up Study` basieren [430]. Dabei handelt es sich um eine multizentrische prospektive Nachbeobachtungsstudie an einer Kohorte von 1380 Personen, die zwischen 1975-1976 einer oralen PUVA-Therapie zugeführt wurden. Die Patientenselektion und Art und Weise, wie die PUVA-Therapie heutzutage durchgeführt wird (individualisiertes Bestrahlungsprotokoll, kurzzeitige Therapiezyklen ohne Erhaltungstherapien, Einsatz von Kombinationstherapien), unterscheiden sich grundlegend von der unrestrictiven PUVA-Therapie der 1970er Jahre. Daher sind viele Experten der Ansicht, dass die moderne PUVA-Therapie mit einem wesentlich geringeren Hautkarzinomrisiko einhergeht als es die vorliegenden (historischen) Daten nahelegen. Nach Bade-PUVA-Behandlungen wurde ein erhöhtes Karzinomrisiko bislang nicht beobachtet [431]. Dies kann auf statistischen Mängeln der vorliegenden Untersuchungen oder einer noch zu kurzen Beobachtungsdauer beruhen. Bis zur Klärung dieser Frage ist daher auch für die Bade-PUVA-Therapie eine strenge Indikationsstellung zu fordern. Umstritten ist die Induktion von Melanomen durch PUVA [432] oder höher dosierte UVA-Bestrahlungen (Tabelle 12).

Langzeitrisiken der UVA1-Therapie sind ebenfalls vorzeitige Hautalterung und Karzinogenese. Die Größenordnung dieser Risiken ist Gegenstand intensiver wissenschaftlicher Diskussion. In Tierexperimenten konnte neben einer Schädigung des Bindegewebes auch eine karzinogene Wirkung gezeigt werden. Ebenso kann UVA1 oxidative DNS-Schäden hervorrufen aber auch die Expression von p53 induzieren. Die Übertragbarkeit dieser Daten auf die menschliche Haut ist jedoch nicht gesichert, da klinische Daten bisher fehlen. Derzeit liegen keine Hinweise auf einen messbaren Anstieg epithelialer Karzinome unter UVA1-Therapie vor. So konnte bei 297 Personen, die eine Ganzkörper UVA1-Therapie erhalten hatten, bis zu 20 Jahre nach der UV-Therapie kein erhöhtes Hautkrebsrisiko festgestellt werden [433].

Eine Anwendung von mittleren Dosen von UVA1 im Kindesalter ist im Einzelfall zu prüfen, eine generelle Empfehlung kann aber derzeit nicht ausgesprochen werden.

Tabelle 12: Risiken und Nebenwirkungen der UV-Therapie und Photochemotherapie

	UVB	UVA/A1 <20 J/cm²	UVA1 >20 J/cm²	PUVA
Sonnenbrandähnliches Erythem oder phototoxische Reaktion bei Überdosierung	++	-	-	++
Phototoxische Reaktion durch unbeabsichtigte Zufuhr eines Photosensibilisators	±	+	+++	++
Konjunktivitis und Keratitis (bei fehlendem Augenschutz)	++	-	-	++
Provokation von Photodermatosen (PLD)	+	+	++	±
UV-Lentigines	+	±	+	++
UV-Alterung der Haut	++	±	++	++
Aktinische Keratosen und spinozelluläres Karzinom	+	?	±	++
Melanome	?	?	?	?
Herpesvirusinfektion oder -reaktivierung	+	+	+	+
Exazerbation eines bullösen Pemphigoids (insbesondere bei Prurigoform oder präbullösem Stadium)	+	+	+	+

+++ Sehr hohes Risiko; ++ hohes Risiko; + mäßiges Risiko; ± geringes Risiko; - aufgrund bekannter Wirkmechanismen nicht wahrscheinlich; ? prinzipiell möglich, aber es existieren keine Daten.

3.8 Beispiele in der Praxis bewährter Verfahrensanweisungen

Bestimmung der minimalen Erythemdosis (MED)

Die MED-Bestimmung wird mit dem zur Therapie vorgesehenen Lampentyp durch Anlegen von UVB-Lichttreppen an normalerweise nicht UV-exponierter Haut (z.B. Gesäß) durchgeführt. Hierzu geeignete Testdosen werden in der Tabelle vorgeschlagen. Die MED ist definiert als die geringste UVB-Strahlendosis, die ein gerade noch sichtbares Erythem erzeugt. Sie wird 24 Stunden nach der Bestrahlung bestimmt. Bei Menschen mit den Hauttypen V und VI (nach Fitzpatrick) ist eine MED Testung nicht sinnvoll, hier sollte die in Tabelle 5 genannte Anfangsdosis verwendet werden [115].

Tabelle 13: Dosisempfehlungen für die UVB-Lichttreppen (J/cm²)

UVB Breitband	0,02	0,04	0,06	0,08	0,1	0,12
UVB 311 nm	0,2	0,4	0,6	0,8	1,0	1,2

Bestimmung der minimalen phototoxischen Dosis (MPD)

Die Bestimmung der minimalen phototoxischen Dosis wird, analog zur UVB-Therapie, mit einem Strahler, der dieselbe spektrale Emission wie das Therapiegerät aufweist, vorgenommen. Auch ist wichtig, dass bei diesem Test der Photosensibilisator in der, für die Behandlung vorgesehenen Applikationsweise sowie Dosis oder Konzentration verwendet wird. Für systemische Anwendung und Bade-PUVA-Therapie sind in der Tabelle übliche Testdosen abhängig vom Hauttyp zusammengefasst. Unterschiede bei anderen Dosierungen oder 8-MOP-Konzentrationen im Badewasser sind zu berücksichtigen. Während der Testbestrahlung wird der übrige Körper vollständig abgedeckt. Die Ablesung der Testareale erfolgt bei oraler Anwendung 72-96 Stunden, bei Bade-PUVA 96-120 Stunden nach Bestrahlung. Als Testareal empfiehlt sich die am meisten UV-empfindliche, d. h. am wenigsten sonnenexponierte Körperstelle, z. B. das Gesäß. Die Bestimmungen der MPD bei oraler PUVA sind wegen der nicht immer gleichbleibenden Resorption des Photosensibilisators nicht absolut verlässlich. Die Werte sind jedoch bei der Bade-PUVA reproduzierbar und zur Steuerung der Behandlung hilfreich. Bei Creme-PUVA können Auftragsmenge und Resorption schwanken und zu variierenden Ergebnissen führen. Bei der Photochemotherapie palmoplantarer Dermatosen ist die Bestimmung der MPD nicht sinnvoll.

Tabelle 14: Dosisempfehlungen für die Bestimmung der minimalen phototoxischen Dosis (MPD)

Verfahren	Hauttyp*	UVA-Dosis (J/cm ²)
PUVA oral, 8-MOP	I–IV	0,5 1 2 3 4 5
PUVA oral, 5-MOP	I-IV	1 2 4 6 8 10
PUVA-Bad (1 mg/l 8-MOP)	I, II	0,25 0,5 1,0 1,5 2,0 2,5
	III, IV	0,5 1 2 3 4 5

* Bei Menschen mit den Hauttypen V und VI (nach Fitzpatrick) ist eine MPD Testung nicht sinnvoll, hier sollte die in Tabelle 9 genannte Anfangsdosis verwendet werden

Für die Creme-PUVA-Behandlung gelten individuelle Test-Schemata, die sich aber eng an die Bade-PUVA-Therapie anlehnen und in der Dosierung von der jeweils verwendeten Konzentration der Creme abhängen.

Zur Beurteilung der MPD dient das in der Tabelle dargestellte Schema. Jenes Feld, das ein gerade noch sichtbares Erythem (+/-) mit scharf begrenzten Rändern erkennen lässt, stellt den Endpunkt der Erythembestimmung dar. Die diesem Testfeld entsprechende UVA-Dosis wird als MPD bezeichnet.

Tabelle 15: MPD-Ablesung

0	Kein Erythem
+/-	Gerade noch erkennbares Erythem mit scharfer Begrenzung (= 1 MPD)
+	Rosa Erythem
++	Deutliches Erythem, kein Ödem, kein Schmerz
+++	Feuerrotes Erythem, mildes Ödem, milder Schmerz
++++	Livides Erythem, deutliches Ödem, starker Schmerz, teilweise Blasenbildung

Das maximale PUVA-Erythem tritt frühestens 48 Stunden, meistens erst 72 Stunden und selten erst 120 Stunden nach Bestrahlung auf. Daher sollte nie vor dem Ablauf einer Frist von mindestens 72 Stunden nach UV-Testung mit der Therapie begonnen werden. Eine zu frühe Ablesung kann zu Überdosierungen führen, weswegen die MPD-Testung nicht uneingeschränkt empfohlen werden kann.

3.9 Patienteninformationen und Einverständniserklärungen

Zur Aufklärung können juristisch geprüfte Aufklärungsbögen, wie beispielsweise der Thieme Compliance Aufklärungsbogen zur „Phototherapie von Hauterkrankungen“ (Kurzcode: Derma13) genutzt werden. Alternativ können auch die folgenden Informations- und Aufklärungsbögen für die verschiedenen UV-Therapiemodalitäten genutzt werden.

Patienteninformation zur oralen PUVA-Therapie (Tabletteneinnahme und UVA-Bestrahlung)

Die Photochemotherapie (PUVA-Therapie) ist eine Behandlungsmethode mit einer photosensibilisierenden Substanz (8-Methoxypsoralen) und langwelliger Ultraviolett-Strahlung (UVA). Die Behandlung führt zunächst zu einer geringen Rötung und anschließend zu einer Bräunung der Haut. Die Einnahme der photosensibilisierenden Substanz bewirkt eine erheblich verstärkte Reaktion der Haut auf Sonnenlicht. Daher müssen folgende Punkte besonders beachtet werden:

- Nach der Einnahme von 8-Methoxypsoralen dürfen Sie sich 12 Stunden lang nicht direkt der Sonne aussetzen. Auch indirektes Sonnenlicht im Schatten oder bei bewölktem Himmel sowie direkte Sonnenbestrahlung durch Fensterglas muss während dieser Zeit vermieden werden.
- Die Augen müssen bis 12 Stunden nach der Tabletteneinnahme durch Tragen einer vom Arzt verordneten UV-Schutzbrille vor Tageslicht geschützt werden.
- Der Aufenthalt im Freien muss an den Behandlungstagen möglichst auf den Weg zur Klinik und zurück beschränkt bleiben.
- Unbedeckte Körperpartien sollten zusätzlich geschützt werden.
- Während und mindestens einen Tag nach der Therapie ist der Besuch eines Sonnenstudios strengstens untersagt. Solange die Behandlung durchgeführt wird, sind Sonnenbestrahlungen und Solarienbesuche zu meiden (dies gilt auch für bestrahlungsfreie Tage, z. B. das Wochenende).
- Vor der Bestrahlung sollten keine parfümierten Kosmetika (z. B. Rasierwasser, Parfum, Seifen) auf die Haut aufgetragen werden. Es sollen nur hautpflegende Maßnahmen wie Ölbäder und Pflegecremes zur Anwendung kommen. Zusätzliche Behandlungsmaßnahmen werden in Einzelfällen von der Ärztin oder vom Arzt festgesetzt.

Als gelegentlich auftretende akute Nebenwirkungen sind bekannt:

- Juckreiz
- Sonnenbrandähnliche Hautrötungen, besonders an normalerweise nicht UV-exponierten Körperstellen (Brust, Gesäß)
- Übelkeit (nach der Tabletteneinnahme).

Das Auftreten von Übelkeit kann manchmal durch die Einnahme der Tabletten nach einer kleinen Mahlzeit vermieden werden. Bei stärkerer Hautrötung oder sogar Blasenbildung sowie bei jeder Änderung des Wohlbefindens ist umgehend Kontakt mit den behandelnden Ärzten aufzunehmen.

Die wichtigste chronische Nebenwirkung nach längerjähriger PUVA-Therapie ist ein erhöhtes Risiko für die Entstehung von Hauttumoren. Auch wird die UV-Alterung der Haut gefördert.

Eine zusätzliche Einnahme von Medikamenten (dazu zählen auch Grippe-, Kopfschmerz- und Vitamintabletten sowie Abführmittel und naturheilkundliche Präparate) darf nur nach vorheriger Rücksprache mit der behandelnden Ärztin oder dem behandelnden Arzt erfolgen.

Während der Behandlung darf keine Schwangerschaft bestehen.

Eine eingetretene Schwangerschaft muss der behandelnden Ärztin oder dem Arzt sofort mitgeteilt werden.

Aus organisatorischen Gründen sind bei der PUVA-Therapie folgende Punkte wichtig:

- Pünktliche Einnahme des Medikaments.

- Pünktliches Erscheinen zu den Behandlungsterminen.
 - Rechtzeitige Abmeldung, wenn der Behandlungstermin nicht eingehalten werden kann.
- Die PUVA-Therapie ist eine hochwirksame, gut verträgliche Behandlungsmethode, aber nicht frei von Nebenwirkungen. Personen, die eine Photochemotherapie erhalten haben, sollten daher auch nach Abschluss der Behandlung langfristig in regelmäßiger Kontrolle bei einer Hautärztin oder einem Hautarzt bleiben.

Einverständniserklärung für die orale PUVA-Therapie (Tabletteneinnahme und UVA-Bestrahlung)

Patientenname:

Geburtsdatum:

Diagnose:

Ich erkläre mich hiermit mit der Durchführung der Behandlungsmethode (PUVA-Therapie) mit einem Photosensibilisator (8-Methoxypsoralen) und langwelliger Ultraviolett-Strahlung (UVA) einverstanden. Ich bin darüber aufgeklärt worden, dass das einzunehmende Medikament die UV-Reaktion verstärkt, dass es gelegentlich zu sonnenbrandähnlichen Hautreaktionen und Juckreiz kommen kann, dass ich in den auf die Tabletteneinnahme folgenden 12 Stunden eine UV-Schutzbrille tragen muss und ich mich nicht direkt der Sonne aussetzen darf. Der Aufenthalt im Freien oder direkt am Fenster sollte an den Behandlungstagen auf ein Minimum beschränkt werden. Dabei sollten unbedeckte Körperpartien durch hochgeschlossene, UV-undurchlässige, dunkle und dicht gewebte Kleidung, Tragen eines Hutes und evtl. von Handschuhen zusätzlich geschützt werden.

Vor der Bestrahlung sollten keine parfümierten Kosmetika (z. B. Rasierwasser, Parfum, Seifen) auf die Haut aufgetragen werden.

Weiterhin bin ich darüber aufgeklärt worden, dass die Tabletten gelegentlich Übelkeit hervorrufen können und dass ich bei unerwartet auftretenden Nebenwirkungen sofort die behandelnden Ärzte informieren soll.

Für Patientinnen: Ich versichere, dass derzeit keine Schwangerschaft besteht.

Ohne Kenntnis des Arztes darf keine weitere Medikamenteneinnahme erfolgen.

Mir ist bekannt, dass durch die Behandlung eine vorzeitige Hautalterung und das Hautkrebsrisiko gefördert werden können.

Das Informationsblatt zu dieser Behandlung habe ich erhalten und verstanden.

Ort, Datum

Ort, Datum

.....

.....

Unterschrift des Patienten/der Patientin

Unterschrift des Arztes/der Ärztin

.....

.....

Patienteninformation zur Bade-PUVA-Therapie

Die Photochemotherapie (PUVA-Therapie) ist eine Behandlungsmethode mit einer photosensibilisierenden Substanz (8-Methoxypsoralen) und langwelliger Ultraviolett-Strahlung (UVA). Die Behandlung führt zunächst zu einer geringen Rötung und anschließend zu einer Bräunung der Haut.

Die äußerliche Anwendung der photosensibilisierenden Substanz bewirkt eine erheblich verstärkte Reaktion der Haut auf Sonnenlicht, die etwa 2 Stunden anhält. Daraus ergeben sich folgende besonders zu beachtende Punkte:

- Der Aufenthalt im Freien sollte in den zwei Stunden nach der Behandlung auf den Weg zur Klinik und zurück beschränkt bleiben. In dieser Zeit sollten behandelte Körperpartien zusätzlich geschützt werden.
- Während und bis mindestens eine Woche nach der Therapie ist der Besuch eines Sonnenstudios strengstens untersagt.

Als gelegentlich auftretende akute Nebenwirkungen sind bekannt:

- Juckreiz
- Sonnenbrandähnliche Hautrötungen, besonders an normalerweise nicht UV-exponierten Körperstellen (Brust, Gesäß)

Bei stärkerer Hautrötung oder sogar Blasenbildung sowie bei jeder Änderung des Wohlbefindens ist umgehend Kontakt mit den behandelnden Ärzten aufzunehmen.

Eine zusätzliche Einnahme von Medikamenten (dazu zählen auch Grippe-, Kopfschmerz- und Vitamintabletten sowie Abführmittel und naturheilkundliche Präparate) darf nur nach vorheriger Rücksprache mit der behandelnden Ärztin oder dem behandelnden Arzt erfolgen.

Vor der Bestrahlung sollten keine parfümierten Kosmetika (z. B. Rasierwasser, Parfum, Seifen) auf die Haut aufgetragen werden. Es sollen nur hautpflegende Maßnahmen wie Ölbäder und Pflegecremes zur Anwendung kommen. Zusätzliche Behandlungsmaßnahmen werden in Einzelfällen von der Ärztin oder vom Arzt festgesetzt.

Während der Behandlung darf keine Schwangerschaft bestehen.

Eine eingetretene Schwangerschaft muss der behandelnden Ärztin oder dem Arzt sofort mitgeteilt werden.

Neben einer Verstärkung der Hautalterung ist es möglich, dass nach langjähriger Bade-PUVA-Therapie ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Hauttumoren besteht. Aufgrund der bisherigen Erfahrungen scheint dieses Risiko jedoch sehr klein zu sein.

Die Bade-PUVA-Therapie ist eine hochwirksame, gut verträgliche Behandlungsmethode, aber nicht frei von Nebenwirkungen. Daher sollten Personen, die eine Photochemotherapie erhalten haben, auch nach Abschluss der Behandlung langfristig in regelmäßiger Kontrolle bei einer Hautärztin oder einem Hautarzt bleiben.

Einverständniserklärung für die Bade-PUVA-Therapie

Patientenname:

Geburtsdatum:

Diagnose:

Ich erkläre mich hiermit mit der Durchführung der Behandlungsmethode (Bad-PUVA-Therapie) einverstanden. Durch Ganzkörper- oder Teilbäder wird ein Photosensibilisator (8-Methoxy-psoralen) in die Haut gebracht und diese dann mit langwelliger Ultraviolett-Strahlung (UVA) bestrahlt.

Ich bin darüber aufgeklärt worden, dass der Photosensibilisator die UV-Reaktion verstärkt und dass es gelegentlich zu sonnenbrandähnlichen Hautreaktionen kommen kann. Nach Anwendung der Bäder darf während der nachfolgenden 2 Stunden keine direkte Sonneneinstrahlung, auch nicht durch Fensterglas, auf die behandelten Hautstellen erfolgen. Der Aufenthalt im Freien sollte an den Behandlungstagen insgesamt gering gehalten werden.

Vor der Bestrahlung sollten keine parfümierten Kosmetika (z. B. Rasierwasser, Parfüm, Seifen) auf die Haut aufgetragen werden.

Weiterhin bin ich darüber aufgeklärt worden, dass ich bei unerwartet auftretenden Nebenwirkungen sofort die behandelnden Ärzte informieren soll.

Für Patientinnen: Ich versichere, dass derzeit keine Schwangerschaft besteht.

Ohne Kenntnis der Ärztin oder des Arztes darf keine weitere Medikamenteneinnahme erfolgen.

Mir ist bekannt, dass nur wenige Langzeitbeobachtungen über die Behandlungsmethode vorliegen und daher möglicherweise nicht alle Nebenwirkungen in vollem Umfang bekannt sind. Wie bei jeder natürlichen oder künstlichen UV-Einwirkung sind unter Umständen auch bei dieser Behandlungsform Langzeitnebenwirkungen, wie vermehrte Hautalterung und die spätere Entwicklung von Tumoren der Haut, denkbar.

Das Informationsblatt zu dieser Behandlung habe ich erhalten und verstanden.

Ort, Datum

Ort, Datum

.....

.....

Unterschrift des Patienten/der Patientin

Unterschrift des Arztes/der Ärztin

.....

.....

Patienteninformation zur lokalen PUVA-Therapie (Creme-PUVA-Therapie)

Die Photochemotherapie (PUVA-Therapie) ist eine Behandlungsmethode mit einer photosensibilisierenden Substanz und langwelliger Ultraviolett-Strahlung (UVA). Die Behandlung führt zunächst zu einer geringen Rötung und anschließend zu einer Bräunung der Haut. Meist wird zur Photosensibilisierung der behandelten Hautareale eine Creme, welche den Photosensibilisator (8-Methoxy-psoralen) enthält, verwendet.

Das Auftragen der photosensibilisierenden Creme bewirkt eine erheblich verstärkte Reaktion der Haut auf Sonnenlicht. Es müssen daher besondere Vorkehrungen (siehe unten) zum UV-Schutz getroffen werden.

Um einen optimalen Therapieerfolg zu erreichen, ist bei dieser Behandlung eine gewissenhafte Mitarbeit von Ihnen gefordert.

- Tragen Sie die Creme 1 Stunde vor Ihrem Bestrahlungstermin dünn auf die erkrankten und später zu bestrahlenden Hautareale auf.
- Vermeiden Sie den Kontakt der Creme mit Augen und Schleimhäuten.
- Waschen Sie sich nach dem Auftragen gründlich die Hände.
- Nach dem Auftragen sollten Sie die betreffenden Hautareale vor Tageslicht schützen, da durch die Creme eine erhöhte UV-Empfindlichkeit besteht, die zu sonnenbrandähnlichen Reaktionen führen kann. Diese UV-Empfindlichkeit hält nach Auftragen der Creme noch für 3 – 4 Stunden an. Sie sollten also auch nach Ihrem Bestrahlungstermin mindestens 4 Stunden diesen UV-Schutz einhalten.
- Damit die Creme ausreichend einwirken kann, meiden Sie in den von Ihnen behandelten Arealen eng anliegende Kleidungsstücke, die zu einem Abrieb bzw. Verteilen der Creme auf gesunde umliegende Haut führen könnten. Optimal ist das Abkleben des behandelten Hautareals mit einer Plastikfolie.

Häufig entstehen ungleichmäßige, über Monate anhaltende Bräunungen der Haut im behandelten Areal.

Gelegentlich treten Juckreiz oder sonnenbrandähnliche Hautrötungen, besonders an normalerweise nicht UV-exponierten Körperstellen (Brust, Gesäß), auf.

Bei stärkerer Hautrötung oder sogar Blasenbildung sowie bei jeder Änderung des Wohlbefindens ist umgehend Kontakt mit den behandelnden Ärzten aufzunehmen.

Eine zusätzliche Einnahme von Medikamenten (dazu zählen auch Grippe-, Kopfschmerz- und Vitamintabletten sowie Abführmittel und naturheilkundliche Präparate) darf nur nach vorheriger Rücksprache mit der behandelnden Ärztin oder dem behandelnden Arzt erfolgen.

Vor der Bestrahlung dürfen keine parfümierten Kosmetika (z. B. Rasierwasser, Parfum, Seifen) auf die zu behandelnden Hautareale aufgetragen werden. Es sollen nur hautpflegende Maßnahmen wie Ölbäder und Pflegecremes zur Anwendung kommen. Zusätzliche Behandlungsmaßnahmen werden in Einzelfällen von der Ärztin oder vom Arzt festgesetzt.

Während der Behandlung darf keine Schwangerschaft bestehen. Eine eingetretene Schwangerschaft muss der behandelnden Ärztin oder dem behandelnden Arzt sofort mitgeteilt werden.

Über diese Behandlungsmethode liegen nur wenige Langzeitbeobachtungen vor und es sind daher möglicherweise nicht alle Nebenwirkungen in vollem Umfang bekannt. Wie bei jeder natürlichen oder künstlichen UV-Einwirkung sind unter Umständen auch bei dieser Behandlungsform Langzeitnebenwirkungen, wie vermehrte Hautalterung und die spätere Entwicklung von Tumoren der Haut, denkbar.

Einverständniserklärung für die lokale PUVA-Therapie (Creme-PUVA-Therapie)

Patientenname:

Geburtsdatum:

Diagnose:

Ich erkläre mich hiermit mit der Durchführung der Behandlungsmethode (äußerliche Phototherapie) einverstanden. Durch Anwendung einer Creme wird ein Photosensibilisator (8-Methoxypsoralen) in die Haut gebracht und diese dann mit langwelliger Ultraviolett-Strahlung (UVA) bestrahlt.

Ich bin darüber aufgeklärt worden, dass der Photosensibilisator die UV-Reaktion verstärkt und dass es gelegentlich zu sonnenbrandähnlichen Hautreaktionen kommen kann. Nach Anwendung der Lösung bzw. Creme darf mindestens während der nachfolgenden 4 Stunden keine direkte Sonneneinstrahlung, auch nicht durch Fensterglas, auf die behandelten Hautareale erfolgen. Der Aufenthalt im Freien sollte an den Behandlungstagen auf ein Minimum beschränkt werden, falls die behandelten Stellen nicht vollständig von UV-dichter Kleidung bedeckt sind.

Weiterhin bin ich darüber aufgeklärt worden, dass ich bei unerwartet auftretenden Nebenwirkungen sofort die behandelnden Ärzte informieren soll.

Für Patientinnen: Ich versichere, dass derzeit keine Schwangerschaft besteht.

Ohne Kenntnis der Ärztin oder des Arztes darf keine weitere Medikamenteneinnahme erfolgen.

Mir ist bekannt, dass nur wenige Langzeitbeobachtungen über die Behandlungsmethode vorliegen und daher möglicherweise nicht alle Nebenwirkungen in vollem Umfang bekannt sind. Wie bei jeder natürlichen oder künstlichen UV-Einwirkung sind unter Umständen auch bei dieser Behandlungsform Langzeitnebenwirkungen, wie vermehrte Hautalterung und die spätere Entwicklung von Tumoren der Haut, denkbar.

Das Informationsblatt zu dieser Behandlung habe ich erhalten und verstanden.

Ort, Datum

Ort, Datum

.....

.....

Unterschrift des Patienten/der Patientin

Unterschrift des Arztes/der Ärztin

.....

.....

Merkblatt und Aufklärung über die UV-Bestrahlung bei Hauterkrankungen

Patientenname:

Geburtsdatum:

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

zur Behandlung Ihrer Hauterkrankung soll eine Phototherapie eingesetzt werden. Wie viele andere Maßnahmen, z.B. die Einnahme von Medikamenten, kann auch die Anwendung von ultravioletter Strahlung unerwünschte Nebenwirkungen haben. So kann es bei starker Exposition zu einer Hautrötung bis hin zu einem Sonnenbrand kommen

Da die Augen sehr empfindlich reagieren, müssen sie besonders gut geschützt werden. Aus diesem Grund ist während der Behandlung immer eine UV-Schutzbrille zu tragen.

Gegebenenfalls müssen bei der Therapie chronischer Hauterkrankungen Behandlungspausen eingehalten werden, um Langzeitschäden (u.a. Hautalterung) zu vermeiden.

Da lang andauernde und intensive UV-Behandlung das Hautkrebsrisiko erhöhen kann, sollten eventuelle in Zukunft auftretende Hautveränderungen von einer Ärztin oder einem Arzt kontrolliert werden.

Die Phototherapie der Haut kann durch Medikamente beeinflusst werden. Geben Sie darum bitte unbedingt ihre zuvor durchgeführte innerliche und äußerliche Therapie Ihrer Ärztin oder Ihrem Arzt an. Vor der Bestrahlung sollten keine parfümierten Kosmetika auf die Haut aufgetragen werden.

Zudem kann die Haut in stärkerem Maße austrocknen und bedarf deshalb einer guten Pflege.

Beachten Sie bitte folgende Regeln:

1. Melden Sie sich bei Ihrer Ärztin oder Ihrem Arzt,

- wenn Rötungen, Juckreiz oder andere Hautveränderungen auftreten
 - wenn sich Ihre Therapie (Medikamente, Cremes, Salben) in irgendeiner Weise während der Behandlung ändert.
2. Tragen Sie außerdem bei jeder Bestrahlung eine Schutzbrille und schließen Sie zusätzlich die Augen.
 3. Halten Sie sich bitte genau an die Ihnen gegebenen Anweisungen.
 4. Bitte meiden Sie nach der Phototherapie die Sonne und halten Sie sich gegebenenfalls im Schatten auf.

Ich bin über Wirkungen und Nebenwirkungen der Phototherapie von einer Ärztin oder einem Arzt aufgeklärt worden. Den Bogen habe ich vollständig und in Ruhe durchgelesen. Nach zusätzlichen Erläuterungen bin ich umfassend informiert und habe keine weiteren Fragen mehr. Ich werde mich an die oben aufgeführten Regeln halten.

Ort, Datum

Ort, Datum

Unterschrift des Patienten/der Patientin

Unterschrift des Arztes/der Ärztin

UV-Pass

Patientenname: _____

Geburtsdatum: _____

Bestrahlung mit:

UVA

UVA1

Breitband UVB

UVB 311 nm

Orale PUVA

Bade-PUVA

Creme-PUVA

Ganzkörperbestrahlung

Teilkörperbestrahlung: Hände Füße Sonstige:

Zahl der Bestrahlungen: _____ (von: _____ bis: _____)

Kumulative UV-dosis: _____

Nebenwirkungen: _____

Datum: _____

Unterschrift und Stempel des Arztes/der Ärztin

4 Algorithmus / Tools zur Implementierung

- Idealerweise enthält eine Leitlinie Tools, die die Implementierung der Empfehlungen vereinfachen, z.B. eine tabellarische Darstellung der Leitlinieninhalte oder einen klinischen Algorithmus (Diagnostik, Therapie).
- Wenn dies bereits durch Kapitel 1 (Die wichtigsten Empfehlungen im Überblick) erfolgte, kann dieses Kapitel gestrichen werden.

5 Limitationen der Leitlinie

Gemäß der Entwicklungsstufe der Leitlinie (S1) sind die unsystematische Literaturrecherche, die fehlende Einbindung weiterer Fachgesellschaften und Interessensgruppen Limitationen dieser Leitlinie.

6 Forschungsbedarf

- Es besteht noch erheblicher Forschungsbedarf, da bezüglich zahlreicher Indikationen für die Phototherapie noch keine ausreichende Evidenz aus kontrollierten Studien vorliegt.

7 Informationen zu dieser Leitlinie

7.1 Projektdaten

Tabelle 16: Projektdaten - Übersicht

Titel der Leitlinie:	S1-Leitlinie zur UV-Therapie und Photochemotherapie
Art der Anmeldung:	<input type="checkbox"/> neue Leitlinie <input type="checkbox"/> Upgrade oder <input checked="" type="checkbox"/> Update von AWMF-Register-Nr.: 013-029
Geplante Klasse:	<input checked="" type="checkbox"/> S1 <input type="checkbox"/> S2e <input type="checkbox"/> S2k <input type="checkbox"/> S3
Anmeldedatum:	01.12.2021
Geplante Fertigstellung (Monat/Jahr):	Dezember 2025
Gründe für die Themenwahl:	
Zielorientierung der Leitlinie:	

Verbindung zu vorhandenen Leitlinien:	013-001 (Psoriasis), 013-027 (atopische Dermatitis), 032-027 (kutane Lymphome), 013-066 (zirkumskripte Sklerodermie), 013-048 (chronischer Pruritus), 013-093 (Vitiligo), 013-053 (Handekzem), 013-105 (Lichen sclerosus), 013-028 (Urtikaria), 013-096 (Necrobiosis lipoidica)
Anmeldung (Person):	Prof. Dr. Mark Berneburg
Anmeldende Fachgesellschaft(en):	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Beteiligung weiterer AWMF-Fachgesellschaften:	Keine
Beteiligung weiterer Fachgesellschaften oder Organisationen:	Keine
Ansprechpartner (Leitliniensekretariat):	
Leitlinienkoordination (Name):	Prof. Dr. Mark Berneburg
Versorgungsbereich	Ambulant, stationär, teilstationär Therapie Spezialärztliche Versorgung
Patientenzielgruppe	Erwachsene, Kinder, Jugendliche
Adressaten der Leitlinie (Anwenderzielgruppe):	Dermatologinnen und Dermatologen
Geplante Methodik (Art der <i>evidence</i> -Basierung, Art der Konsensusfindung):	
Ergänzende Informationen zum Projekt (vorhanden ja/nein, wenn ja: wo?):	

7.2 Expertenkommission und Methodengruppe

Tabelle 17 zeigt eine Übersicht über die an der Entwicklung der vorliegenden Leitlinie Beteiligten einschließlich der Rolle in der Leitlinienentwicklung, der benennenden Fachgesellschaft und der Fachrichtung bzw. Institution. Interessenkonflikterklärungen der Leitlinienmitglieder sind im Anhang aufgeführt.

Tabelle 17: Mitglieder der Expertenkommission und Methodengruppe

Vertretung (Name)	Institut und Ort	Fachgesellschaft
Expertenkommission		
Prof. Dr. rer. nat. Wolfgang Bäumler	Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Regensburg	-
Prof. Dr. Mark Berneburg	Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Regensburg	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Bernadette Eberlein	Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein, Technische Universität München	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Evelyn Gaffal	Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Lübeck	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Thilo Gambichler	Klinik für Dermatologie, Klinikum Dortmund gGmbH Klinikum der Universität Witten-Herdecke Klinik für Dermatologie, Hauttumorzentrum Unna, Christliches Klinikum Unna	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Patrick Gholam	Hautarztpraxis, Heidelberg	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Harald Gollnick	Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Otto-von-Guericke Universität, Magdeburg	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Kamran Ghoreschi	Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Charite-Universitätsmedizin, Berlin	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Herbert Hönigsmann†	Medizinische Universität, Wien	-
Prof. Dr. Sigrid Karrer	Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Regensburg	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Alexander Kreuter	Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Universität Witten/Herdecke Helios Privatklinik Oberhausen	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Jean Krutmann	Düsseldorf	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Percy Lehmann†	Helios Klinikum Wuppertal GmbH, Wuppertal	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Dr. Stefanie Melhorn	Avoxa Mediengruppe Deutscher Apotheker GmbH, Eschborn	-

PD. Dr. Thorsten Peters	Klinik für Dermatologie und Allergologie, Universitätsklinikum Ulm	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Martin Röcken	Universitäts-Hautklinik, Tübingen	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Helger Stege	Klinik für Dermatologie, Klinikum Lippe GmbH, Detmold	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Thomas Schwarz	Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Kiel	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Rolf-Markus Szeimies	Klinik für Dermatologie und Allergologie, Klinikum Vest GmbH, Recklinghausen	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Dr. Alpaslan Tasdogan	Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Universitätsklinikum Essen	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Dr. Dirk Tomsitz	Klinik und Poliklinik für Dermatologie, LMU München	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Bettina Wedi	Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Medizinische Hochschule Hannover	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. Peter Wolf	Univ.Klinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz	-

7.3 Hinweise zur Anwendung von Leitlinien

Leitlinien stellen systematisch entwickelte Hilfen für klinisch relevante Beratungs- und Entscheidungssituationen dar. Während der Entwicklung einer Leitlinie kann nur eine beschränkte Auswahl standardisierter klinischer Situationen berücksichtigt werden. Empfehlungen klinischer Leitlinien haben keinen rechtlich verbindlichen Charakter; in spezifischen Situationen kann und muss unter Umständen von den hierin enthaltenen Empfehlungen abgewichen werden. Die Umsetzung von Empfehlungen einer Leitlinie in spezifischen klinischen Situationen muss stets unter Berücksichtigung sämtlicher individueller patientenrelevanter Gegebenheiten (z.B. Komorbiditäten, Komedikation, Kontraindikationen) geprüft werden.

Die Medizin ist als Wissenschaft ständigen Entwicklungen unterworfen. Nutzer der Leitlinie werden aufgefordert, sich über neue Erkenntnisse nach Veröffentlichung der Leitlinie zu informieren. Anwender dieser Leitlinie sind zudem angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Angaben sowie unter Berücksichtigung der Produktinformationen der Hersteller zu überprüfen, ob die gegebenen Empfehlungen bezüglich der Art der Durchführung der Interventionen, zu berücksichtigender Kontraindikationen, Arzneimittelinteraktionen etc. sowie hinsichtlich der Zulassungs- und Erstattungssituation vollständig und aktuell sind.

Die in der Leitlinie verwendeten Personen- und Berufsbezeichnungen sind gleichwertig für beide Geschlechter gemeint, auch wenn sie nur in einer Form genannt werden.

7.4 Geltungsbereich, Anwenderzielgruppe und Ziele der Leitlinie

Diese Leitlinie richtet sich an Dermatologen und Dermatologinnen in Klinik und Praxis, die an der Behandlung von ambulanten oder stationären Patienten, die an einer Hauterkrankung leiden, die auf eine UV-Therapie anspricht oder durch eine UV-Therapie unterdrückt werden kann, beteiligt sind. Darüber hinaus soll die Leitlinie Kostenträgern und politischen Entscheidungsträger zur Orientierung dienen.

Ziel der Leitlinie ist es, zur Maximierung des Therapie-Erfolgs und zur Minimierung von Kurzzeit- und Langzeitnebenwirkungen beizutragen und somit die therapeutischen Strategien bei mit UV-Therapie und Photochemotherapie behandelbaren Hautkrankheiten zu optimieren.

7.5 Beteiligung von Interessengruppen

Gemäß der Entwicklungsstufe der Leitlinie (S1) wurden keine weiteren Interessensgruppen an der Entwicklung und Erstellung der Leitlinie beteiligt.

7.6 Finanzierung

Das Leitliniengremium arbeitete ehrenamtlich. Eine finanzielle Unterstützung erfolgte nicht.

7.7 Umgang mit Interessenkonflikten

Interessenkonflikte von allen an der Leitlinienentwicklung Beteiligten wurden über das Online-Portal / AWMF-Formular anhand des eingestellten AWMF-Formulars zur Erfassung von Interessen erhoben. Eine Evaluation der Interessen hinsichtlich des Vorliegens von Interessenkonflikten erfolgte durch den Koordinatoren nach den Vorgaben der AWMF. Die Bewertung der Interessenkonflikte des Koordinators erfolgte durch Prof. Dr. Sigrid Karrer und wurde durch die Division of Evidence-Based Medicine (dEBM) gegengeprüft. Eine vollständige Darstellung der Interessenkonflikte mit Themenbezug zur Leitlinie und der Bewertungen findet sich im Anhang.

Folgende Kriterien wurden zur Bewertung herangezogen:

- Kein: Keine Interessen, die als Interessenkonflikt bewertet wurden, d.h. es liegen keinerlei Sachverhalte vor oder diese haben keinen thematischen Bezug zur Leitlinie → Konsequenz: keine Einschränkungen
- Gering: Persönliche Honorare (Advisory-Tätigkeit oder Vortragshonorare) ≤ 5.000 €/Jahr absolut, Drittmittel für die Klinik/Institution unabhängig von der Höhe von Firmen mit Themenbezug zur Leitlinie → Konsequenz: kein federführendes Verfassen betreffender Kapitel

- Moderat: Persönliche Honorare (Advisory-Tätigkeit oder Vortragshonorare) > 5.000 €/Jahr absolut, Aktienbesitz ≤ 5.000 € von Firmen mit Themenbezug zur Leitlinie → Konsequenz: Enthaltung bei betreffenden Abstimmungen (*entfällt bei S1-Leitlinien*), kein federführendes Verfassen betreffender Kapitel
- Hoch: Aktienbesitz > 5.000 €; Patentbesitz; persönliche Honorare (Advisory-Tätigkeit oder Vortragshonorare) > 50.000 €/Jahr von einer Firma mit Themenbezug zur Leitlinie → Konsequenz: Ausschluss von Beratungen

8 Methodik

8.1 Auswahl der Schlüsselfragen und relevanter Outcomes

Schlüsselfragen und relevante Outcomes wurden im Umlaufverfahren gestellt und gemeinsam diskutiert. Entsprechend der gewählten Entwicklungsstufe der Leitlinie erfolgte keine systematische und strukturierte Bewertung der Wichtigkeit einzelner Outcomes.

8.2 Literaturrecherche

Entsprechend der gewählten Entwicklungsstufe S1 erfolgte eine nicht systematische Literaturrecherche durch die Expertengruppe selbst.

8.3 Auswahl und Bewertung der Evidenz

Entsprechend der gewählten Entwicklungsstufe S1 erfolgte keine systematische Bewertung der Qualität der Evidenz.

8.4 Generierung von Empfehlungen / Konsensuskonferenz

Entsprechend der gewählten Entwicklungsstufe S1 erfolgte die Generierung und Verabschiedung der Empfehlungen informell im Umlaufverfahren. Abschließend wurden noch offene Fragen in einem virtuellen Treffen der Expertengruppe am 31.07.2025 konsentiert.

8.5 Empfehlungsstärken, Wording und Symbolik

Eine Darstellung der Wortwahl, Symbolik und Hinweise zur Interpretation der Empfehlungsstärken ist in der folgenden Tabelle 18 dargestellt.

Tabelle 18: Empfehlungsstärken – Wortwahl, Symbolik und Interpretation (modifiziert nach Kaminski-Hartenthaler et. al, 2014 ^[1])

Empfehlungsstärke	Wortwahl	Symbol	Interpretation
-------------------	----------	--------	----------------

<p><u>Starke</u> Empfehlung für eine Vorgehensweise</p>	<p>“... wird empfohlen ...“ oder „... soll ...“</p>	<p>↑↑</p>	<p>Wir sind der Auffassung, dass alle oder fast alle informierten Menschen diese Entscheidung treffen würden. Kliniker müssen sich weniger Zeit für den Prozess der Entscheidungsfindung mit den Patient*innen nehmen. In den meisten klinischen Situationen kann die Empfehlung als allgemeine Vorgehensweise übernommen werden.</p>
<p><u>Schwache</u> Empfehlung für eine Vorgehensweise</p>	<p>“... kann empfohlen werden ...“ oder “... sollte ...“</p>	<p>↑</p>	<p>Wir sind der Auffassung, dass die meisten informierten Menschen, ein substanzieller Anteil jedoch nicht, diese Entscheidung treffen würden. Kliniker und andere Anbieter von Gesundheitsleistungen müssen mehr Zeit aufwenden, um sicherzustellen, dass die Wahl des Verfahrens mitsamt den möglicherweise verbundenen Konsequenzen die Werte und Präferenzen individueller Patienten widerspiegelt. Entscheidungsprozesse im Gesundheitssystem erfordern eine tiefgehende Diskussion und die Einbeziehung vieler Stakeholder.</p>
<p><u>Keine Empfehlung</u> bezüglich einer Vorgehensweise</p>	<p>„Es kann keine Empfehlung für oder gegen ... ausgesprochen werden“</p>	<p>↔</p>	<p>Zur Zeit kann eine Empfehlung für oder gegen eine bestimmte Vorgehensweise aufgrund bestimmter Gegebenheiten nicht getroffen werden (z.B. keine verfügbare Evidenz, unklares oder ungünstiges Nutzen-/Risiko-Verhältnis, etc.)</p>
<p>Empfehlung <u>gegen</u> eine Vorgehensweise</p>	<p>“... wird nicht empfohlen ...“ oder “... soll nicht ...“</p>	<p>↓</p>	<p>Wir sind der Auffassung, dass alle oder fast alle informierten Menschen diese Entscheidung treffen würden.</p>

8.6 Begutachtung der Leitlinie

Am 12.01.2026 wurde das Leitlinienmanuskript nach Prüfung durch die 2+2-Kommission der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft und des Berufsverbands der Deutschen Dermatologen final angenommen.

Die Freigabe durch die Vorstände der beteiligten Fachgesellschaften und Organisationen erfolgte bis zum 12.01.2026.

8.7 Pilotierung, Evaluierung und Implementierung

Eine Publikation der Leitlinie als Lang- und Kurzversion ist für 2026 geplant und pilotiert. Eine Evaluierung der Leitlinie ist nicht geplant, überprüfbare Zielkriterien wurden nicht definiert. Als Implementierungshilfe ist eine Vorstellung der Leitlinie auf Kongressen geplant.

8.8 Aktualisierung der Leitlinie

Die vorliegende Leitlinie hat eine Gültigkeit bis zum 08.01.2031. Ansprechpartner für eine Aktualisierung der Leitlinie ist Prof. Dr. Mark Berneburg, mark.berneburg@ukr.de.

Unter Berücksichtigung der bis zu diesem Zeitpunkt neu erschienenen Literatur wird im Vorfeld eine Aktualisierung vorbereitet. Über die Notwendigkeit der Neubearbeitung der einzelnen Kapitel im Rahmen eines Updates der Literatur entscheidet die Expertengruppe. Entscheidende Kriterien hierzu sind: 1) Vorliegen von neuen wissenschaftlicher Erkenntnisse, die eine Revision der Empfehlungen erfordern 2) Vorliegen neuer gesetzlicher Vorschriften, die eine Revision der Empfehlungen erfordern.

8.9 Verwertungsrechte

Die Verwertungsrechte der Leitlinie liegen bei der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG). Die Leitlinie wird unter der Creative Commons License CC BY-NC 3.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/de>) veröffentlicht.

8.10 Referenzen

1. Kaminski-Hartenthaler, A., et al., *GRADE guidelines: 14. Going from evidence to recommendations: the significance and presentation of recommendations*. Z Evid Fortbild Qual Gesundhwes, 2014. **108**(7): p. 413-20.
2. Holzle, E., et al., *Recommendations for standards of water iontophoresis*. J Dtsch Dermatol Ges, 2004. **2**(11): p. 956-8, 960-2.
3. Herzinger, T., et al., *S1-Leitlinie zur UV-Phototherapie und Photochemotherapie*. JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 2016. **14**(8): p. e1-e25.
4. Strahlenschutz, B.f. *Optische Strahlung*. 2022 [cited 2023 17/04/23]; Available from: https://www.bfs.de/DE/themen/opt/uv/einfuehrung/einfuehrung_node.html.
5. US-EPA. *EPA 430-F-10-025 UV-Radiation*. 2010 [cited 2023 5th january]; Available from: <https://www.epa.gov/sites/default/files/documents/uvradiation.pdf>.
6. Arbeitsmedizin, B.f.A.u. *TROS IOS: Teil Allgemeines*. 2013 [cited 2013 17/04/2023]; Available from: <https://www.baua.de/DE/Angebote/Rechtstexte-und-Technische-Regeln/Regelwerk/TROS/TROS-IOS-Allgemeines.html>.
7. Bäumler, W., *Singlet oxygen in the skin*, in *Singlet Oxygen*. 2016. p. 205-226.
8. Bäumler, W., et al., *UVA and endogenous photosensitizers--the detection of singlet oxygen by its luminescence*. Photochem Photobiol Sci, 2012. **11**(1): p. 107-17.
9. Knak, A., et al., *Exposure of vitamins to UVB and UVA radiation generates singlet oxygen*. Photochemical & Photobiological Sciences, 2014. **13**(5): p. 820-829.
10. Vieyra-Garcia, P.A. and P. Wolf, *A deep dive into UV-based phototherapy: Mechanisms of action and emerging molecular targets in inflammation and cancer*. Pharmacol Ther, 2021. **222**: p. 107784.
11. Hofmann, G.A. and B. Weber, *Drug-induced photosensitivity: culprit drugs, potential mechanisms and clinical consequences*. JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 2021. **19**(1): p. 19-29.
12. Finlayson, L., et al., *Depth Penetration of Light into Skin as a Function of Wavelength from 200 to 1000 nm*. Photochemistry and Photobiology, 2022. **98**(4): p. 974-981.
13. Gesundheit, B.f. *EU-Verordnungen über Medizinprodukte*. [cited 2025 03/11]; Available from: <https://www.bundesgesundheitsministerium.de/themen/gesundheitswesen/medizinprodukte/eu-verordnungen.html>.
14. Gueymard, C.A., *Parameterized transmittance model for direct beam and circumsolar spectral irradiance*. Solar Energy, 2001. **71**(5): p. 325-346.
15. Zou, Z., et al., *Direct splitting of water under visible light irradiation with an oxide semiconductor photocatalyst*. Nature, 2001. **414**(6864): p. 625-627.
16. Wondrak, G.T., M.K. Jacobson, and E.L. Jacobson, *Endogenous UVA-photosensitizers: mediators of skin photodamage and novel targets for skin photoprotection*. Photochem Photobiol Sci, 2006. **5**(2): p. 215-37.
17. Peinemann, F., et al., *Indoor salt water baths followed by artificial ultraviolet B light for chronic plaque psoriasis*. Cochrane Database Syst Rev, 2020. **5**(5): p. CD011941.
18. Emmanuel, T., et al., *Effect of Dead Sea Climatotherapy on Psoriasis; A Prospective Cohort Study*. Front Med (Lausanne), 2020. **7**: p. 83.
19. Krutmann, J., Stege, H., Morita, A., *Ultraviolet A-1 Phototherapy: Indications and Mode of Action in Dermatological Phototherapy and Photodiagnostic Methods.*, H. Hönigsmann, Elmets, C., Krutmann, J., Editor. 2009, Springer: Berlin, Heidelberg.
20. Gambichler, T., S. Terras, and A. Kreuter, *Treatment regimens, protocols, dosage, and indications for UVA1 phototherapy: facts and controversies*. Clin Dermatol, 2013. **31**(4): p. 438-454.
21. Kerr, A.C., et al., *Ultraviolet A1 phototherapy: a British Photodermatology Group workshop report*. Clin Exp Dermatol, 2012. **37**(3): p. 219-26.

22. Shunko A. Inada, S.K., Isamu Akasaki, Kan Torii, Takuya Furuhashi, Hiroshi Amano and Akimichi Morita, *Development of an Ultraviolet A1 Light Emitting Diode-based Device for Phototherapy*. THE OPEN DERMATOLOGY JOURNAL 2012. **6**.
23. Karpec, D., et al., *The safety and efficacy of light emitting diodes-based ultraviolet A1 phototherapy in bleomycin-induced scleroderma in mice*. Adv Med Sci, 2018. **63**(1): p. 152-159.
24. Arndt, S., et al., *Biological effects of a new ultraviolet A(1) prototype based on light-emitting diodes on the treatment of localized scleroderma*. Exp Dermatol, 2020. **29**(12): p. 1199-1208.
25. Bonis, B., et al., *308 nm UVB excimer laser for psoriasis*. Lancet, 1997. **350**(9090): p. 1522.
26. Gerber, W., et al., *Ultraviolet B 308-nm excimer laser treatment of psoriasis: a new phototherapeutic approach*. Br J Dermatol, 2003. **149**(6): p. 1250-8.
27. Trehan, M. and C.R. Taylor, *High-dose 308-nm excimer laser for the treatment of psoriasis*. J Am Acad Dermatol, 2002. **46**(5): p. 732-7.
28. Trehan, M. and C.R. Taylor, *Medium-dose 308-nm excimer laser for the treatment of psoriasis*. J Am Acad Dermatol, 2002. **47**(5): p. 701-8.
29. Yu, Y., et al., *A prospective randomized half-body study: 308 nm LED light vs. 308 nm excimer laser for localized psoriasis*. Front Med (Lausanne), 2023. **10**: p. 1275912.
30. Sevrain, M., et al., *Treatment for palmoplantar pustular psoriasis: systematic literature review, evidence-based recommendations and expert opinion*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2014. **28 Suppl 5**: p. 13-6.
31. Brenninkmeijer, E.E., et al., *Excimer laser vs. clobetasol propionate 0.05% ointment in prurigo form of atopic dermatitis: a randomized controlled trial, a pilot*. Br J Dermatol, 2010. **163**(4): p. 823-31.
32. Wollenschlager, I., J. Hermann, and H.M. Ockenfels, *Targeted UVB-308 nm (NUVB) therapy with excimer laser in the treatment of atopic dermatitis and other inflammatory dermatoses*. Hautarzt, 2009. **60**(11): p. 898-906.
33. Park, B.G., et al., *Preliminary Clinical Study of the Effects and Safety of 308-nm Excimer Light Treatment in Patients with Atopic Dermatitis*. Ann Dermatol, 2023. **35**(6): p. 417-423.
34. Park, K.K., W. Liao, and J.E. Murase, *A review of monochromatic excimer light in vitiligo*. Br J Dermatol, 2012. **167**(3): p. 468-78.
35. Ngoc, L.T.N., J.Y. Moon, and Y.C. Lee, *Utilization of light-emitting diodes for skin therapy: Systematic review and meta-analysis*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2023. **39**(4): p. 303-317.
36. Kalajian, T.A., et al., *Ultraviolet B Light Emitting Diodes (LEDs) Are More Efficient and Effective in Producing Vitamin D(3) in Human Skin Compared to Natural Sunlight*. Sci Rep, 2017. **7**(1): p. 11489.
37. Kwon, T.R., et al., *Irradiation with 310 nm and 340 nm ultraviolet light-emitting-diodes can improve atopic dermatitis-like skin lesions in NC/Nga mice*. Photochem Photobiol Sci, 2018. **17**(8): p. 1127-1135.
38. Liu, X., et al., *Evaluation of Biological Effects and Transcriptome Changes Induced by LED-Based Narrow-Band UVB Phototherapy*. Photochem Photobiol, 2022. **98**(6): p. 1379-1389.
39. Kemeny, L., et al., *Targeted phototherapy of plaque-type psoriasis using ultraviolet B-light-emitting diodes*. Br J Dermatol, 2010. **163**(1): p. 167-73.
40. Caccialanza, M., et al., *Phototherapy of psoriasis of the scalp. Results in 21 patients treated with a special portable ultraviolet rays lamp*. G Ital Dermatol Venereol, 1989. **124**(11-12): p. LXI-LXV.

41. Taneja, A., et al., *Broad-band UVB fiber-optic comb for the treatment of scalp psoriasis: a pilot study*. Int J Dermatol, 2004. **43**(6): p. 462-7.
42. Braun, R., L.K. Dotterud, and E.S. Falk, *Comparison of betamethasone valerate solution with phototherapy (UVB comb) in scalp psoriasis treatment*. Acta Derm Venereol, 1998. **78**(5): p. 385.
43. Honigsmann, H., *History of phototherapy in dermatology*. Photochem Photobiol Sci, 2013. **12**(1): p. 16-21.
44. WH, G., *The treatment of psoriasis*. Northwest Med, 1925. **24**: p. 229-231.
45. Ingram, J.T., *The approach to psoriasis*. Br Med J, 1953. **2**(4836): p. 591-4.
46. Honigsmann, H., P. Fritsch, and E. Jaschke, *UV-therapy of psoriasis. Half-side comparison between oral photochemotherapy (PUVA) and selective UV-phototherapy (SUP)*. Z Hautkr, 1977. **52**(21): p. 1078-82.
47. Parrish, J.A. and K.F. Jaenicke, *Action spectrum for phototherapy of psoriasis*. Journal of Investigative Dermatology, 1981. **76**(5): p. 359-362.
48. van Weelden, H., et al., *A new development in UVB phototherapy of psoriasis*. Br J Dermatol, 1988. **119**(1): p. 11-9.
49. AM, E.M., *A preliminary report on the treatment of leukoderma with Ammi majus Linn*. J R Egypt Med Assoc, 1948. **31**: p. 651-655.
50. Mortazawi, S.A. and H. Oberste-Lehn, *Photosensitizers and their therapeutic possibilities. 1st preliminary report*. Z Haut Geschlechtskr, 1973. **48**(1): p. 1-9.
51. Oberste-Lehn, H. and S.A. Mortazawi, *Therapeutic results of 8-methoxypsoralen (8-MOP) and UVR (ultraviolet rays)*. Z Hautkr, 1975. **50**(13): p. 559-71.
52. Parrish, J.A., et al., *Photochemotherapy of psoriasis with oral methoxsalen and longwave ultraviolet light*. N Engl J Med, 1974. **291**(23): p. 1207-11.
53. Fisher T, A.J., *Treatment of psoriasis with trioxalen baths and dysprosium lamps*. Acta Derm Venereol, 1974. **56**: p. 383-390.
54. Lowe, N.J., et al., *PUVA therapy for psoriasis: comparison of oral and bath-water delivery of 8-methoxypsoralen*. J Am Acad Dermatol, 1986. **14**(5 Pt 1): p. 754-60.
55. Rocken, M., et al., *Balneophototherapie*. Hautarzt, 1995. **46**(6): p. 437-50; quiz 448-9.
56. Mutzhas, M.F., et al., *A new apparatus with high radiation energy between 320-460 nm: physical description and dermatological applications*. J Invest Dermatol, 1981. **76**(1): p. 42-7.
57. Krutmann, J. and E. Schopf, *High-dose-UVA1 phototherapy: a novel and highly effective approach for the treatment of acute exacerbation of atopic dermatitis*. Acta Derm Venereol Suppl (Stockh), 1992. **176**: p. 120-2.
58. Grabbe, J., et al., *High-dose ultraviolet A1 (UVA1), but not UVA/UVB therapy, decreases IgE-binding cells in lesional skin of patients with atopic eczema*. J Invest Dermatol, 1996. **107**(3): p. 419-22.
59. Grewe, M., K. Gyufko, and J. Krutmann, *Interleukin-10 production by cultured human keratinocytes: regulation by ultraviolet B and ultraviolet A1 radiation*. J Invest Dermatol, 1995. **104**(1): p. 3-6.
60. Godar, D.E., *UVA1 radiation triggers two different final apoptotic pathways*. J Invest Dermatol, 1999. **112**(1): p. 3-12.
61. Yoo, E.K., et al., *Apoptosis induction of ultraviolet light A and photochemotherapy in cutaneous T-cell Lymphoma: relevance to mechanism of therapeutic action*. J Invest Dermatol, 1996. **107**(2): p. 235-42.
62. Wlaschek, M., et al., *UVA-induced autocrine stimulation of fibroblast-derived collagenase/MMP-1 by interrelated loops of interleukin-1 and interleukin-6*. Photochem Photobiol, 1994. **59**(5): p. 550-6.

63. Singh, T.P., et al., *8-methoxypsoralen plus ultraviolet A therapy acts via inhibition of the IL-23/Th17 axis and induction of Foxp3+ regulatory T cells involving CTLA4 signaling in a psoriasis-like skin disorder*. J Immunol, 2010. **184**(12): p. 7257-67.
64. Iyama, S., et al., *Narrowband ultraviolet B phototherapy ameliorates acute graft-versus-host disease by a mechanism involving in vivo expansion of CD4+CD25+Foxp3+ regulatory T cells*. Int J Hematol, 2014. **99**(4): p. 471-6.
65. Hashimoto, A., et al., *Narrow-Band Ultraviolet B Phototherapy Ameliorates Acute Graft-Versus-Host Disease of the Intestine by Expansion of Regulatory T Cells*. PLoS One, 2016. **11**(3): p. e0152823.
66. Morita, A. and J. Krutmann, *Ultraviolet A radiation-induced apoptosis*. Methods Enzymol, 2000. **319**: p. 302-9.
67. Morita, A., et al., *Evidence that singlet oxygen-induced human T helper cell apoptosis is the basic mechanism of ultraviolet-A radiation phototherapy*. Journal of Experimental Medicine, 1997. **186**(10): p. 1763-1768.
68. Borgia, F., et al., *Oxidative Stress and Phototherapy in Atopic Dermatitis: Mechanisms, Role, and Future Perspectives*. Biomolecules, 2022. **12**(12).
69. Gambichler, T., et al., *Gene expression of cytokines in atopic eczema before and after ultraviolet A1 phototherapy*. British Journal of Dermatology, 2008. **158**(5): p. 1117-1120.
70. Molla, A., *A Comprehensive Review of Phototherapy in Atopic Dermatitis: Mechanisms, Modalities, and Clinical Efficacy*. Cureus, 2024. **16**(3): p. e56890.
71. Boonpethkaew, S., et al., *Elucidating the NB-UVB mechanism by comparing transcriptome alteration on the edge and center of psoriatic plaques*. Sci Rep, 2023. **13**(1): p. 4384.
72. Johnson-Huang, L.M., et al., *Effective narrow-band UVB radiation therapy suppresses the IL-23/IL-17 axis in normalized psoriasis plaques*. J Invest Dermatol, 2010. **130**(11): p. 2654-63.
73. Gruss, C., et al., *Induction of interstitial collagenase (MMP-1) by UVA-1 phototherapy in morphea fibroblasts*. Lancet, 1997. **350**(9087): p. 1295-6.
74. Tewari, A., et al., *Upregulation of MMP12 and its activity by UVA1 in human skin: potential implications for photoaging*. J Invest Dermatol, 2014. **134**(10): p. 2598-2609.
75. Tognetti, L., et al., *Clinical and laboratory characterization of patients with localized scleroderma and response to UVA-1 phototherapy: In vivo and in vitro skin models*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2022. **38**(6): p. 531-540.
76. Juzeniene, A., et al., *Phototherapy and vitamin D*. Clin Dermatol, 2016. **34**(5): p. 548-55.
77. Amestejani, M., et al., *Vitamin D supplementation in the treatment of atopic dermatitis: a clinical trial study*. J Drugs Dermatol, 2012. **11**(3): p. 327-30.
78. Camargo, C.A., Jr., et al., *Randomized trial of vitamin D supplementation for winter-related atopic dermatitis in children*. J Allergy Clin Immunol, 2014. **134**(4): p. 831-835 e1.
79. Gambichler, T., et al., *Changes of antimicrobial peptide mRNA expression in atopic eczema following phototherapy*. Br J Dermatol, 2006. **155**(6): p. 1275-8.
80. Burns, E.M., et al., *Ultraviolet radiation, both UVA and UVB, influences the composition of the skin microbiome*. Exp Dermatol, 2019. **28**(2): p. 136-141.
81. Goulden, V., et al., *British Association of Dermatologists and British Photodermatology Group guidelines for Narrowband Ultraviolet B Phototherapy 2022*. The British journal of dermatology, 2022. **187**(3): p. 295-308.
82. Marcil, I. and R.S. Stern, *Squamous-cell cancer of the skin in patients given PUVA and ciclosporin: nested cohort crossover study*. Lancet, 2001. **358**(9287): p. 1042-5.

83. van de Kerkhof, P.C. and M.J. de Rooij, *Multiple squamous cell carcinomas in a psoriatic patient following high-dose photochemotherapy and cyclosporin treatment: response to long-term acitretin maintenance*. Br J Dermatol, 1997. **136**(2): p. 275-8.
84. Goulden, V., et al., *British Association of Dermatologists and British Photodermatology Group guidelines for narrowband ultraviolet B phototherapy 2022*. Br J Dermatol, 2022. **187**(3): p. 295-308.
85. Wilm, A. and M. Berneburg, *Photoallergy*. J Dtsch Dermatol Ges, 2015. **13**(1): p. 7-12; quiz 13.
86. Neumann, N.J. and S. Schauder, *Phototoxic and photoallergic reactions*. Hautarzt, 2013. **64**(5): p. 354-62.
87. Moore, D.E., *Drug-induced cutaneous photosensitivity: incidence, mechanism, prevention and management*. Drug Saf, 2002. **25**(5): p. 345-72.
88. Stern, R.S., *Genital Tumors among Men with Psoriasis Exposed to Psoralens and Ultraviolet-a Radiation (Puva) and Ultraviolet-B Radiation*. New England Journal of Medicine, 1990. **322**(16): p. 1093-1097.
89. Aubin, F., et al., *Genital squamous cell carcinoma in men treated by photochemotherapy. A cancer registry-based study from 1978 to 1998*. Br J Dermatol, 2001. **144**(6): p. 1204-6.
90. (DDG), D.D.G., *S3-Leitlinie „Atopische Dermatitis (AD)“ (AWMF-Register-Nr. 013-027, 2023)* 2023.
91. El-Saie, L.T., et al., *Effect of narrowband ultraviolet B phototherapy on serum folic acid levels in patients with psoriasis*. Lasers Med Sci, 2011. **26**(4): p. 481-5.
92. Zhang, M., G. Goyert, and H.W. Lim, *Folate and phototherapy: What should we inform our patients?* J Am Acad Dermatol, 2017. **77**(5): p. 958-964.
93. Gambichler, T., *On phototherapy-induced alterations of serum folate levels*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2020. **34**(9): p. e504-e505.
94. Viswanathan, M., et al., in *Folic Acid Supplementation to Prevent Neural Tube Defects: A Limited Systematic Review Update for the U.S. Preventive Services Task Force*. 2023: Rockville (MD).
95. Cline, A., et al., *Adherence to a novel home phototherapy system with integrated features*. Dermatol Online J, 2019. **25**(3).
96. *The Impact of At-Home Narrow-Band UVB Phototherapy for Mild-to-Severe Psoriasis: A Retrospective, Multicenter, Observational Study*. J Drugs Dermatol, 2024. **23**(8): p. e169-e170.
97. Otman, S.G., et al., *Modulation of ultraviolet (UV) transmission by emollients: relevance to narrowband UVB phototherapy and psoralen plus UVA photochemotherapy*. Br J Dermatol, 2006. **154**(5): p. 963-8.
98. Gabard, B., et al., *Emollients and photo(chemo)therapy: a call for caution*. Dermatology, 1996. **192**(3): p. 242-5.
99. Hudson-Peacock, M.J., B.L. Diffey, and P.M. Farr, *Photoprotective action of emollients in ultraviolet therapy of psoriasis*. Br J Dermatol, 1994. **130**(3): p. 361-5.
100. Boyvat, A., et al., *Interaction of commonly used emollients with photochemotherapy*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2000. **16**(4): p. 156-60.
101. Skellett, A., et al., *A randomized, double-blind, negatively controlled pilot study to determine whether the use of emollients or calcipotriol alters the sensitivity of the skin to ultraviolet radiation during phototherapy with narrowband ultraviolet B*. Br J Dermatol, 2011. **164**(2): p. 402-6.
102. Schleider, N.R., et al., *Effects of emollients on ultraviolet-radiation-induced erythema of the skin*. Arch Dermatol, 1979. **115**(10): p. 1188-91.

103. Behrens-Williams, S.C., et al., *Do we alter ultraviolet sensitivity in vivo with stratum corneum rehydration? A pilot study and review of the literature.* Br J Dermatol, 2002. **146**(2): p. 280-4.
104. Cox, N.H. and G. Sharpe, *Emollients, salicylic acid, and ultraviolet erythema.* Lancet, 1990. **335**(8680): p. 53-4.
105. Fetil, E., et al., *Effects of some emollients on the transmission of ultraviolet.* Photodermatology Photoimmunology & Photomedicine, 2006. **22**(3): p. 137-140.
106. De Rie, M.A., et al., *Calcipotriol ointment and cream or their vehicles applied immediately before irradiation inhibit ultraviolet B-induced erythema.* Br J Dermatol, 2000. **142**(6): p. 1160-5.
107. Lebwohl, M., et al., *Effects of topical preparations on the erythemogenicity of UVB: implications for psoriasis phototherapy.* J Am Acad Dermatol, 1995. **32**(3): p. 469-71.
108. Storbeck, K., et al., *Narrow-Band Uvb (311 Nm) Versus Conventional Broad-Band Uvb with and without Dithranol in Phototherapy for Psoriasis.* Journal of the American Academy of Dermatology, 1993. **28**(2): p. 227-231.
109. Hudson-Peacock, M.J., B.L. Diffey, and P.M. Farr, *Narrow-band UVB phototherapy for severe atopic dermatitis.* Br J Dermatol, 1996. **135**(2): p. 332.
110. Reynolds, N.J., et al., *Narrow-band ultraviolet B and broad-band ultraviolet A phototherapy in adult atopic eczema: a randomised controlled trial.* Lancet, 2001. **357**(9273): p. 2012-6.
111. Dummer, R., et al., *Clinical and therapeutic aspects of polymorphous light eruption.* Dermatology, 2003. **207**(1): p. 93-5.
112. Njoo, M.D., J.D. Bos, and W. Westerhof, *Treatment of generalized vitiligo in children with narrow-band (TL-01) UVB radiation therapy.* J Am Acad Dermatol, 2000. **42**(2 Pt 1): p. 245-53.
113. Sidbury, R., et al., *Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Section 4. Prevention of disease flares and use of adjunctive therapies and approaches.* J Am Acad Dermatol, 2014. **71**(6): p. 1218-33.
114. Menter, A., et al., *Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 5. Guidelines of care for the treatment of psoriasis with phototherapy and photochemotherapy.* J Am Acad Dermatol, 2010. **62**(1): p. 114-135.
115. Elmetts, C.A., et al., *Joint American Academy of Dermatology-National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with phototherapy.* J Am Acad Dermatol, 2019. **81**(3): p. 775-804.
116. Elmetts, C.A. 2024.
117. Kaur, H.S., et al., *Narrow-band UVB phototherapy-Australian consensus-based recommendations.* Australas J Dermatol, 2022. **63**(3): p. 387-391.
118. Stege, H., K. Ghoreschi, and C. Hunefeld, *UV phototherapy : UV phototherapy and photodiagnosics-a practical overview.* Hautarzt, 2021. **72**(1): p. 14-26.
119. Gambichler, T., et al., *Determination of the minimal erythema dose for ultraviolet A1 radiation.* British Journal of Dermatology, 2017. **177**(1): p. 238-244.
120. Abeck, D., et al., *Long-term efficacy of medium-dose UVA1 phototherapy in atopic dermatitis.* J Am Acad Dermatol, 2000. **42**(2 Pt 1): p. 254-7.
121. Kreuter, A., et al., *A randomized controlled study of low-dose UVA1, medium-dose UVA1, and narrowband UVB phototherapy in the treatment of localized scleroderma.* J Am Acad Dermatol, 2006. **54**(3): p. 440-7.
122. Kreuter A, M.P., Kinberger M, Horneff G, Worm M, Werner RN, Hammacher A, Krieg T, Wenzel J, Oeschger M, Weibel L, Müllegger R, Hunzelmann N, *Diagnostik und Therapie der zirkumskripten Sklerodermie (AWMF-Registernr. 013-066).* 2023, AWMF.

123. Luftl, M., et al., *Psoralen bath plus UV-A therapy. Possibilities and limitations*. Arch Dermatol, 1997. **133**(12): p. 1597-603.
124. Degitz, K., G. Plewig, and M. Rocken, *Rapid decline in photosensitivity after 8-methoxypsoralen bathwater delivery*. Arch Dermatol, 1996. **132**(11): p. 1394-5.
125. Stege, H., et al., *Cream PUVA photochemotherapy*. Hautarzt, 1997. **48**(2): p. 89-93.
126. Henseler, T., et al., *Oral 8-methoxypsoralen photochemotherapy of psoriasis. The European PUVA study: a cooperative study among 18 European centres*. Lancet, 1981. **1**(8225): p. 853-7.
127. Ibbotson, S.H. and P.M. Farr, *The time-course of psoralen ultraviolet A (PUVA) erythema*. J Invest Dermatol, 1999. **113**(3): p. 346-50.
128. Stern, R.S. and E.J. Lunder, *Risk of squamous cell carcinoma and methoxsalen (psoralen) and UV-A radiation (PUVA). A meta-analysis*. Arch Dermatol, 1998. **134**(12): p. 1582-5.
129. Archier, E., et al., *Carcinogenic risks of psoralen UV-A therapy and narrowband UV-B therapy in chronic plaque psoriasis: a systematic literature review*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2012. **26 Suppl 3**: p. 22-31.
130. Wollenberg, A., et al., *Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2018. **32**(6): p. 850-878.
131. Dayal, S., et al., *Narrowband UV-B phototherapy in childhood atopic dermatitis: efficacy and safety*. An Bras Dermatol, 2017. **92**(6): p. 801-806.
132. Legat, F.J., et al., *Narrowband UV-B vs medium-dose UV-A1 phototherapy in chronic atopic dermatitis*. Arch Dermatol, 2003. **139**(2): p. 223-4.
133. Majoie, I.M., et al., *Narrowband ultraviolet B and medium-dose ultraviolet A1 are equally effective in the treatment of moderate to severe atopic dermatitis*. J Am Acad Dermatol, 2009. **60**(1): p. 77-84.
134. Gambichler, T., et al., *Medium-dose ultraviolet (UV) A1 vs. narrowband UVB phototherapy in atopic eczema: a randomized crossover study*. Br J Dermatol, 2009. **160**(3): p. 652-8.
135. Krutmann, J., et al., *High-dose UVA1 therapy in the treatment of patients with atopic dermatitis*. J Am Acad Dermatol, 1992. **26**(2 Pt 1): p. 225-30.
136. Krutmann, J., et al., *High-dose UVA1 therapy for atopic dermatitis: results of a multicenter trial*. J Am Acad Dermatol, 1998. **38**(4): p. 589-93.
137. Dittmar, H.C., et al., *UVA1 phototherapy. Pilot study of dose finding in acute exacerbated atopic dermatitis*. Hautarzt, 2001. **52**(5): p. 423-7.
138. von Kobyletzki, G., et al., *Medium-dose UVA1 cold-light phototherapy in the treatment of severe atopic dermatitis*. J Am Acad Dermatol, 1999. **41**(6): p. 931-7.
139. Kowalzick, L., *UVA1 for atopic dermatitis: medium dose superior to low dose*. J Am Acad Dermatol, 2001. **44**(3): p. 548.
140. Tzaneva, S., et al., *High-dose versus medium-dose UVA1 phototherapy for patients with severe generalized atopic dermatitis*. J Am Acad Dermatol, 2001. **45**(4): p. 503-7.
141. Rodriguez-Le Roy, Y., et al., *Efficacy of topical and systemic treatments for atopic dermatitis on pruritus: A systematic literature review and meta-analysis*. Front Med (Lausanne), 2022. **9**: p. 1079323.
142. Musters, A.H., et al., *Phototherapy for atopic eczema*. Cochrane Database Syst Rev, 2021. **10**(10): p. CD013870.
143. Hong, S.P., et al., *Biopositive effects of low-dose UVB on epidermis: coordinate upregulation of antimicrobial peptides and permeability barrier reinforcement*. J Invest Dermatol, 2008. **128**(12): p. 2880-7.
144. Vermeulen, F.M., et al., *The European TREATment of ATopic eczema (TREAT) Registry Taskforce survey: prescribing practices in Europe for phototherapy and*

- systemic therapy in adult patients with moderate-to-severe atopic eczema.* Br J Dermatol, 2020. **183**(6): p. 1073-1082.
145. Rossi, M., et al., *A Short Cycle of Narrow-Band UVB Phototherapy in the Early Phase of Dupilumab Therapy Can Provide a Quicker Improvement of Severe Atopic Dermatitis.* Dermatology, 2021. **237**(3): p. 407-415.
146. Gori, N., et al., *Successful Combination of Systemic Agents for the Treatment of Atopic Dermatitis Resistant to Dupilumab Therapy.* Dermatology, 2021. **237**(4): p. 535-541.
147. Seneschal, J., et al., *Combination of Baricitinib and Phototherapy in Adults With Active Vitiligo: A Randomized Clinical Trial.* JAMA Dermatol, 2025. **161**(4): p. 375-382.
148. Brazzelli, V., et al., *Narrowband ultraviolet B phototherapy in the treatment of cutaneous graft-versus-host disease in oncohaematological paediatric patients.* Br J Dermatol, 2010. **162**(2): p. 404-9.
149. Feldstein, J.V., et al., *Narrowband ultraviolet B phototherapy for the treatment of steroid-refractory and steroid-dependent acute graft-versus-host disease of the skin.* J Am Acad Dermatol, 2011. **65**(4): p. 733-738.
150. Kreutz, M., et al., *Whole-Body UVB Irradiation during Allogeneic Hematopoietic Cell Transplantation Is Safe and Decreases Acute Graft-versus-Host Disease.* Journal of Investigative Dermatology, 2012. **132**(1): p. 179-187.
151. Sorenson, E., et al., *Narrowband UV-B Phototherapy for Steroid-Refractory Sclerotic Chronic Cutaneous Graft-vs-Host Disease.* JAMA Dermatol, 2015. **151**(6): p. 635-7.
152. George, L., et al., *Efficacy of narrow band UVB in the treatment of cutaneous GvHD: an Indian experience.* Bone Marrow Transplant, 2016. **51**(7): p. 988-90.
153. Grundmann-Kollmann, M., et al., *Narrowband UV-B phototherapy in the treatment of cutaneous graft versus host disease.* Transplantation, 2002. **74**(11): p. 1631-4.
154. Enk, C.D., et al., *Chronic graft-versus-host disease treated with UVB phototherapy.* Bone Marrow Transplant, 1998. **22**(12): p. 1179-83.
155. Vogelsang, G.B., et al., *Treatment of chronic graft-versus-host disease with ultraviolet irradiation and psoralen (PUVA).* Bone Marrow Transplant, 1996. **17**(6): p. 1061-7.
156. Wiesmann, A., et al., *Treatment of acute graft-versus-host disease with PUVA (psoralen and ultraviolet irradiation): results of a pilot study.* Bone Marrow Transplant, 1999. **23**(2): p. 151-5.
157. Furlong, T., et al., *Psoralen and ultraviolet A irradiation (PUVA) as therapy for steroid-resistant cutaneous acute graft-versus-host disease.* Biology of Blood and Marrow Transplantation, 2002. **8**(4): p. 206-212.
158. Leiter, U., et al., *Psoralen plus ultraviolet-A-bath photochemotherapy as an adjunct treatment modality in cutaneous chronic graft versus host disease.* Photodermatology Photoimmunology & Photomedicine, 2002. **18**(4): p. 183-190.
159. Creamer, D., et al., *Eczematoid graft-vs-host disease: a novel form of chronic cutaneous graft-vs-host disease and its response to psoralen UV-A therapy.* Arch Dermatol, 2007. **143**(9): p. 1157-62.
160. Ghoreschi, K., et al., *PUVA-bath photochemotherapy and isotretinoin in sclerodermatous graft-versus-host disease.* Eur J Dermatol, 2008. **18**(6): p. 667-70.
161. Hoffner, M.V., et al., *Two cases of cutaneous chronic graft versus host disease in treatment with psoralen plus ultraviolet-A-bath photochemotherapy.* J Drugs Dermatol, 2009. **8**(11): p. 1027-9.
162. Greinix, H.T. and A. Tanew, *UV treatment of chronic skin graft-versus-host disease--focus on UVA1 and extracorporeal photopheresis.* Curr Probl Dermatol, 2012. **43**: p. 116-31.
163. Schlaak, M., et al., *UVA (UVA-1) therapy for the treatment of acute GVHD of the skin.* Bone Marrow Transplant, 2010. **45**(12): p. 1741-8.

164. Wetzig, T., et al., *Medium dose long-wavelength ultraviolet A (UVA1) phototherapy for the treatment of acute and chronic graft-versus-host disease of the skin*. Bone Marrow Transplant, 2005. **35**(5): p. 515-9.
165. Fachler-Sharp, T., et al., *Phototherapy for the treatment of cutaneous graft-versus-host disease: A systematic review*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2024. **40**(5): p. e12997.
166. Wolff, D., et al., *Graft-versus-Host Erkrankung, chronisch*.
167. Zeiser R, W.D., Scheid C, Luft T, Greinix H, Dreger P, Finke J, Holler E, Halter J *Graft-versus-Host Erkrankung, akut*, 2024.
168. Michallet, M., et al., *Second line extracorporeal photopheresis for cortico-resistant acute and chronic GVHD after allogeneic hematopoietic cell transplantation for hematological malignancies: Long-term results from a real-life study*. Transfus Apher Sci, 2024. **63**(3): p. 103899.
169. Del Fante, C. and C. Perotti, *Recent insights into extracorporeal photopheresis for graft-versus-host disease*. Expert Rev Clin Immunol, 2024. **20**(4): p. 339-348.
170. Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG), D.K.D., *S2k-Leitlinie "Extrakorporale Photopherese (ECP)" (AWMF-Registernummer 013-072, 2021)*. . 2022.
171. Knobler, R., et al., *European dermatology forum - updated guidelines on the use of extracorporeal photopheresis 2020 - part I*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2020. **34**(12): p. 2693-2716.
172. Salomon, N., et al., *Bath-PUVA therapy of granuloma annulare*. Hautarzt, 1999. **50**(4): p. 275-9.
173. Grundmann-Kollmann, M., et al., *Cream psoralen plus ultraviolet A therapy for granuloma annulare*. Br J Dermatol, 2001. **144**(5): p. 996-9.
174. Cunningham, L., et al., *The efficacy of PUVA and narrowband UVB phototherapy in the management of generalised granuloma annulare*. J Dermatolog Treat, 2016. **27**(2): p. 136-9.
175. Schnopp, C., et al., *UVA1 phototherapy for disseminated granuloma annulare*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2005. **21**(2): p. 68-71.
176. Calzavara-Pinton, P., et al., *The realistic positioning of UVA1 phototherapy after 25 years of clinical experience and the availability of new biologics and small molecules: a retrospective clinical study*. Front Med (Lausanne), 2023. **10**: p. 1295145.
177. Pavlovsky, M., et al., *NB-UVB phototherapy for generalized granuloma annulare*. Dermatol Ther, 2016. **29**(3): p. 152-4.
178. Muylaert, B.P.B., R. Almada, and R.C.F. Vasconcelos, *Granuloma annulare treated with narrowband UVB phototherapy*. An Bras Dermatol, 2017. **92**(5 Suppl 1): p. 82-84.
179. Dippel, E., et al., *S2k-Leitlinie: Kutane Lymphome* Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 2022. **20**(4): p. 537-554.
180. Trautinger, F., *Phototherapy of cutaneous T-cell lymphomas*. Photochem Photobiol Sci, 2018. **17**(12): p. 1904-1912.
181. Vieyra-Garcia, P., R. Fink-Puches, and S. Porkert, *Evaluation of Low-Dose, Low-Frequency Oral Psoralen-UV-A Treatment With or Without Maintenance on Early-Stage Mycosis Fungoides: A Randomized Clinical Trial (vol 155, pg 538, 2019)*. Jama Dermatology, 2019. **155**(10): p. 1201-1201.
182. von Kobyletzki, G., et al., *Ultraviolet-A1 phototherapy improves the status of the skin in cutaneous T-cell lymphoma*. Br J Dermatol, 1999. **140**(4): p. 768-9.
183. Plettenberg, H., et al., *Ultraviolet A1 (340-400 nm) phototherapy for cutaneous T-cell lymphoma*. J Am Acad Dermatol, 1999. **41**(1): p. 47-50.

184. Zane, C., et al., *"High-dose" UVA1 therapy of widespread plaque-type, nodular, and erythrodermic mycosis fungoides*. J Am Acad Dermatol, 2001. **44**(4): p. 629-33.
185. Roupe, G., *Hypopigmented mycosis fungoides in a child successfully treated with UVA1-light*. Pediatr Dermatol, 2005. **22**(1): p. 82.
186. Rombold, S., et al., *Efficacy of UVA1 phototherapy in 230 patients with various skin diseases*. Photodermatology Photoimmunology & Photomedicine, 2008. **24**(1): p. 19-23.
187. Olek-Hrab, K., et al., *Ultraviolet A1 phototherapy for mycosis fungoides*. Clin Exp Dermatol, 2013. **38**(2): p. 126-30.
188. Trovato, E., et al., *Clinical and histological evaluation in patients with mycosis fungoides treated with UVA1*. G Ital Dermatol Venereol, 2020. **155**(3): p. 306-311.
189. Adisen, E., et al., *Ultraviolet A1 Phototherapy in the Treatment of Early Mycosis Fungoides*. Dermatology, 2017. **233**(2-3): p. 192-198.
190. Calzavara-Pinton, P., M. Venturini, and R. Sala, *Medium-dose UVA1 therapy of lymphomatoid papulosis*. J Am Acad Dermatol, 2005. **52**(3 Pt 1): p. 530-2.
191. Ioannides, D., et al., *European S1 guidelines on the management of lichen planus: a cooperation of the European Dermatology Forum with the European Academy of Dermatology and Venereology*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2020. **34**(7): p. 1403-1414.
192. Dawood, M., et al., *Narrowband Ultraviolet B Radiation for Lichen Planus: Long-term Follow-up of 192 Patients*. J Clin Aesthet Dermatol, 2022. **15**(4): p. 31-35.
193. Ortonne, J.P., J. Thivolet, and C. Sannwald, *Oral photochemotherapy in the treatment of lichen planus (LP). Clinical results, histological and ultrastructural observations*. Br J Dermatol, 1978. **99**(1): p. 77-88.
194. Gonzalez, E., K. Momtaz, and S. Freedman, *Bilateral Comparison of Generalized Lichen Planus Treated with Psoralens and Ultraviolet-A*. Journal of the American Academy of Dermatology, 1984. **10**(6): p. 958-961.
195. Karvonen, J. and M. Hannuksela, *Long term results of topical trioxsalen PUVA in lichen planus and nodular prurigo*. Acta Derm Venereol Suppl (Stockh), 1985. **120**: p. 53-5.
196. Helander, I., C.T. Jansen, and L. Meurman, *Long-term efficacy of PUVA treatment in lichen planus: comparison of oral and external methoxsalen regimens*. Photodermatol, 1987. **4**(5): p. 265-8.
197. Narwutsch, M. and M. Sladeczek, *PUVA therapy of lichen ruber planus--a histological study*. Dermatol Monatsschr, 1986. **172**(3): p. 133-44.
198. Narwutsch, M. and M. Narwutsch, *Recurrence and morphologic resistance phenomena of PUVA-treated lichen ruber planus cutaneous*. Dermatol Monatsschr, 1989. **175**(3): p. 148-54.
199. Atzmony, L., et al., *Treatments for Cutaneous Lichen Planus: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Am J Clin Dermatol, 2016. **17**(1): p. 11-22.
200. Weber, B., et al., *Effectiveness of narrowband UVB phototherapy and psoralen plus UVA photochemotherapy in the treatment of generalized lichen planus: Results from a large retrospective analysis and an update of the literature*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2022. **38**(2): p. 104-111.
201. Fritsch, P.O., et al., *Augmentation of oral methoxsalen-photochemotherapy with an oral retinoic acid derivative*. J Invest Dermatol, 1978. **70**(4): p. 178-82.
202. Godt, O., et al., *Short- and long-term effectiveness of oral and bath PUVA therapy in urticaria pigmentosa and systemic mastocytosis*. Dermatology, 1997. **195**(1): p. 35-9.
203. Brazzelli, V., et al., *Narrow-band UVB phototherapy and psoralen-ultraviolet A photochemotherapy in the treatment of cutaneous mastocytosis: a study in 20 patients*. Photodermatology Photoimmunology & Photomedicine, 2016. **32**(5-6): p. 238-246.

204. Pyatilova, P., et al., *Efficacy of PUVA in Russian patients with mastocytosis: a case series and review of literature*. Int J Dermatol, 2018. **57**(9): p. e59-e64.
205. Gobello, T., et al., *Medium- versus high-dose ultraviolet A1 therapy for urticaria pigmentosa: a pilot study*. J Am Acad Dermatol, 2003. **49**(4): p. 679-84.
206. (DDG), D.D.G., *S1- Leitlinie "Diagnostik und Therapie der Necrobiosis lipoidica" (AWMF-Register-Nr.: 013-096, 2024)*. 2024.
207. De Rie, M.A., et al., *Treatment of necrobiosis lipoidica with topical psoralen plus ultraviolet A*. Br J Dermatol, 2002. **147**(4): p. 743-7.
208. Narbutt, J., et al., *Long-term results of topical PUVA in necrobiosis lipoidica*. Clinical and Experimental Dermatology, 2006. **31**(1): p. 65-67.
209. Beattie, P.E., et al., *UVA1 phototherapy for treatment of necrobiosis lipoidica*. Clinical and Experimental Dermatology, 2006. **31**(2): p. 235-238.
210. Beattie, P.E., et al., *High dose UVA1 phototherapy for treatment of necrobiosis lipoidica*. British Journal of Dermatology, 2005. **153**: p. 21-21.
211. Radakovic, S., M. Weber, and A. Tanew, *Dramatic response of chronic ulcerating necrobiosis lipoidica to ultraviolet A1 phototherapy*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2010. **26**(6): p. 327-9.
212. Bauer, A., et al., *S2k-Leitlinie "Diagnostik, Prävention und Therapie des Handekzems"*. J Dtsch Dermatol Ges, 2023. **21**(9): p. 1054-1076.
213. Brass, D., et al., *An observer-blinded randomized controlled pilot trial comparing localized immersion psoralen-ultraviolet A with localized narrowband ultraviolet B for the treatment of palmar hand eczema*. Br J Dermatol, 2018. **179**(1): p. 63-71.
214. Schmidt, T., et al., *UVA1 irradiation is effective in treatment of chronic vesicular dyshidrotic hand eczema*. Acta Dermato-Venereologica, 1998. **78**(4): p. 318-319.
215. Polderman, M.C., et al., *A double-blind placebo-controlled trial of UVA-1 in the treatment of dyshidrotic eczema*. Clin Exp Dermatol, 2003. **28**(6): p. 584-7.
216. Petering, H., et al., *Comparison of localized high-dose UVA1 irradiation versus topical cream psoralen-UVA for treatment of chronic vesicular dyshidrotic eczema*. J Am Acad Dermatol, 2004. **50**(1): p. 68-72.
217. Bednar, E.D. and M. Abu-Hilal, *Low Dose Oral Alitretinoin With Narrowband Ultraviolet B Therapy for Chronic Hand Dermatitis*. J Cutan Med Surg, 2022. **26**(3): p. 256-261.
218. Smith, I.L., et al., *Comparison of Alitretinoin with PUVA as the first-line treatment in patients with severe chronic Hand eczema (ALPHA): study protocol for a randomised controlled trial*. BMJ Open, 2022. **12**(2): p. e060029.
219. Aichelburg, M.C., et al., *Short- and long-term efficacy of fumaric acid esters or acitretin in combination with a 12-week course of PUVA in the treatment of palmoplantar pustulosis: results from a prospective randomized trial*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2021. **35**(3): p. e198-e200.
220. Aydogan, K., et al., *Narrowband UVB phototherapy for small plaque parapsoriasis*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2006. **20**(5): p. 573-7.
221. Herzinger, T., et al., *Treatment of small plaque parapsoriasis with narrow-band (311 nm) ultraviolet B: a retrospective study*. Clin Exp Dermatol, 2005. **30**(4): p. 379-81.
222. Hofer, A., et al., *Narrowband (311-nm) UV-B therapy for small plaque parapsoriasis and early-stage mycosis fungoides*. Arch Dermatol, 1999. **135**(11): p. 1377-80.
223. Duarte, I.A., et al., *An evaluation of the treatment of parapsoriasis with phototherapy*. An Bras Dermatol, 2013. **88**(2): p. 306-8.
224. Aydogan, K., et al., *Efficacy of low-dose ultraviolet a-1 phototherapy for parapsoriasis/early-stage mycosis fungoides*. Photochem Photobiol, 2014. **90**(4): p. 873-7.

225. Rosenbaum, M.M., et al., *Photochemotherapy in cutaneous T cell lymphoma and parapsoriasis en plaques. Long-term follow-up in forty-three patients.* J Am Acad Dermatol, 1985. **13**(4): p. 613-22.
226. Kreuter, J.A., et al., *UVA1 cold-light phototherapy of small plaque parapsoriasis.* Acta Derm Venereol, 2000. **80**(5): p. 390-1.
227. Ling, T.C., et al., *British Association of Dermatologists and British Photodermatology Group guidelines for the safe and effective use of psoralen-ultraviolet A therapy 2015.* Br J Dermatol, 2016. **174**(1): p. 24-55.
228. Fesq, H., J. Ring, and D. Abeck, *Management of polymorphous light eruption : clinical course, pathogenesis, diagnosis and intervention.* Am J Clin Dermatol, 2003. **4**(6): p. 399-406.
229. Bilslund, D., et al., *A comparison of narrow band phototherapy (TL-01) and photochemotherapy (PUVA) in the management of polymorphic light eruption.* British Journal of Dermatology, 1993. **129**(6): p. 708-712.
230. Man, I., R. Dawe, and J. Ferguson, *Artificial hardening for polymorphic light eruption: practical points from ten years' experience.* Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine, 1999. **15**(3-4): p. 96-99.
231. Mastalier, U., H. Kerl, and P. Wolf, *Clinical, laboratory, phototest and phototherapy findings in polymorphic light eruptions: a retrospective study of 133 patients.* European Journal of Dermatology, 1999. **8**(8): p. 554-9.
232. Ma, L., et al., *Evaluation of narrow band ultraviolet B phototherapy in the treatment of chronic actinic dermatitis in Chinese patients.* Dermatol Ther, 2017. **30**(6).
233. Sivaramakrishnan, M., J. Woods, and R. Dawe, *Narrowband ultraviolet B phototherapy in erythropoietic protoporphyria: case series.* Br J Dermatol, 2014. **170**(4): p. 987-8.
234. Garcia-Martin, P., et al., *Phototolerance induced by narrow-band UVB phototherapy in severe erythropoietic protoporphyria.* Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2012. **28**(5): p. 261-3.
235. Warren, L.J. and S. George, *Erythropoietic protoporphyria treated with narrow-band (TL-01) UVB phototherapy.* Australas J Dermatol, 1998. **39**(3): p. 179-82.
236. Khaled, A., et al., *Chronic actinic dermatitis: two patients with successful management using narrowband ultraviolet B phototherapy with systemic steroids.* Therapie, 2011. **66**(5): p. 453-7.
237. *British Photodermatology Group guidelines for PUVA.* Br J Dermatol, 1994. **130**(2): p. 246-55.
238. Chicharro, P., et al., *Induction of Light Tolerance Using Narrowband UV-B in Solar Urticaria.* Actas Dermosifiliogr (Engl Ed), 2018. **109**(10): p. 888-892.
239. Calzavara-Pinton, P., et al., *Narrowband ultraviolet B phototherapy is a suitable treatment option for solar urticaria.* J Am Acad Dermatol, 2012. **67**(1): p. e5-9.
240. Collins, P. and J. Ferguson, *Narrow-band UVB (TL-01) phototherapy: an effective preventative treatment for the photodermatoses.* Br J Dermatol, 1995. **132**(6): p. 956-63.
241. Honigsmann, H., *Mechanisms of phototherapy and photochemotherapy for photodermatoses.* Dermatol Ther, 2003. **16**(1): p. 23-7.
242. Beissert, S., H. Stander, and T. Schwarz, *UVA rush hardening for the treatment of solar urticaria.* J Am Acad Dermatol, 2000. **42**(6): p. 1030-2.
243. Masuoka, E., et al., *Successful and long-lasting treatment of solar urticaria with ultraviolet A rush hardening therapy.* British Journal of Dermatology, 2012. **167**(1): p. 198-201.
244. Lyons, A.B., et al., *Successful treatment of solar urticaria with UVA1 hardening in three patients.* Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2019. **35**(3): p. 193-195.

245. Wolf, R., et al., *Solar urticaria: long-term rash hardening by inhibition spectrum narrow-band UVB 311 nm*. Clin Exp Dermatol, 2013. **38**(4): p. 446-7.
246. Wang, T., et al., *Ultraviolet A rash hardening for chronic actinic dermatitis: Pilot treatment outcomes*. J Dermatol, 2021. **48**(3): p. 385-388.
247. Fernandez-Guarino, M., et al., *Treatment of adult diffuse pityriasis lichenoides chronica with narrowband ultraviolet B: experience and literature review*. Clin Exp Dermatol, 2017. **42**(3): p. 303-305.
248. Park, J.M., et al., *Is narrowband ultraviolet B monotherapy effective in the treatment of pityriasis lichenoides?* International Journal of Dermatology, 2013. **52**(8): p. 1013-1018.
249. Farnaghi, F., et al., *Comparison of the therapeutic effects of narrow band UVB vs. PUVA in patients with pityriasis lichenoides*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2011. **25**(8): p. 913-6.
250. Pinton, P.C., et al., *Medium-dose ultraviolet A1 therapy for pityriasis lichenoides et varioliformis acuta and pityriasis lichenoides chronica*. J Am Acad Dermatol, 2002. **47**(3): p. 410-4.
251. Leenutaphong, V. and S. Jiamton, *UVB phototherapy for pityriasis rosea: a bilateral comparison study*. J Am Acad Dermatol, 1995. **33**(6): p. 996-9.
252. Jairath, V., et al., *Narrowband UVB phototherapy in pityriasis rosea*. Indian Dermatol Online J, 2015. **6**(5): p. 326-9.
253. Valkova, S., M. Trashlieva, and P. Christova, *UVB phototherapy for Pityriasis rosea*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2004. **18**(1): p. 111-2.
254. Lim, S.H., et al., *Low-dose Ultraviolet A1 Phototherapy for Treating Pityriasis Rosea*. Ann Dermatol, 2009. **21**(3): p. 230-6.
255. Kaskel, P., et al., *Bath-PUVA as a treatment for pityriasis rubra pilaris provoked by ultraviolet B*. British Journal of Dermatology, 1999. **140**(4): p. 769-770.
256. Evangelou, G., et al., *Photoaggravated pityriasis rubra pilaris*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2005. **21**(5): p. 272-4.
257. Marguery, M.C., et al., *Photosensitive and phototriggered pityriasis rubra pilaris*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 1994. **10**(1): p. 42-5.
258. Iredale, H.E. and S.J. Meggitt, *Photosensitive pityriasis rubra pilaris*. Clin Exp Dermatol, 2006. **31**(1): p. 36-8.
259. Yaniv, R., A. Barzilai, and H. Trau, *Pityriasis rubra pilaris exacerbated by ultraviolet B phototherapy*. Dermatology, 1994. **189**(3): p. 313.
260. Khoo, L., et al., *Narrow-band UVB-associated lesional blisters in pityriasis rubra pilaris*. Journal of the American Academy of Dermatology, 1999. **41**(5): p. 803-804.
261. Mainardi, L., M. Caccialanza, and R. Piccinno, *Efficacy of photochemotherapy in a case of pityriasis rubra pilaris*. G Ital Dermatol Venereol, 1990. **125**(11): p. 537-8.
262. Massa, A.F., et al., *Pityriasis rubra pilaris mixed type III/IV successfully treated with narrow band-ultraviolet B*. Indian J Dermatol Venereol Leprol, 2015. **81**(4): p. 435.
263. Vergilis-Kalner, I.J., et al., *Pityriasis rubra pilaris sensitive to narrow band-ultraviolet B light therapy*. J Drugs Dermatol, 2009. **8**(3): p. 270-3.
264. Neess, C.M., et al., *Treatment of pruritus by capsaicin in a patient with pityriasis rubra pilaris receiving RE-PUVA therapy*. Clin Exp Dermatol, 2000. **25**(3): p. 209-11.
265. Herbst, R.A., et al., *Combined ultraviolet A1 radiation and acitretin therapy as a treatment option for pityriasis rubra pilaris*. British Journal of Dermatology, 2000. **142**(3): p. 574-575.
266. Kirby, B. and R. Watson, *Pityriasis rubra pilaris treated with acitretin and narrow-band ultraviolet B (Re-TL-01)*. Br J Dermatol, 2000. **142**(2): p. 376-7.
267. Tamagawa-Mineoka, R., et al., *Narrow-band ultraviolet B phototherapy in patients with recalcitrant nodular prurigo*. J Dermatol, 2007. **34**(10): p. 691-5.

268. Gambichler, T., et al., *A randomised controlled trial on photo(chemo)therapy of subacute prurigo*. Clin Exp Dermatol, 2006. **31**(3): p. 348-53.
269. Levi, A., A. Ingber, and C.D. Enk, *Ultraviolet A1 exposure is crucial in the treatment of prurigo nodulalis using a ultraviolet A1/topical steroid combination regimen*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2011. **27**(1): p. 55-6.
270. Stander, S., et al., *S2k guideline: Diagnosis and treatment of chronic pruritus*. J Dtsch Dermatol Ges, 2022. **20**(10): p. 1387-1402.
271. Gilchrest, B.A., et al., *Relief of uremic pruritus with ultraviolet phototherapy*. N Engl J Med, 1977. **297**(3): p. 136-8.
272. Ko, M.J., et al., *Narrowband ultraviolet B phototherapy for patients with refractory uraemic pruritus: a randomized controlled trial*. Br J Dermatol, 2011. **165**(3): p. 633-9.
273. Aihara, M., et al., *Langerhans cell histiocytosis treated with narrow-band ultraviolet B*. J Dermatol, 2011. **38**(2): p. 151-4.
274. Decock, S., et al., *Cholestasis-induced pruritus treated with ultraviolet B phototherapy: an observational case series study*. J Hepatol, 2012. **57**(3): p. 637-41.
275. Baldo, A., et al., *Narrowband (TL-01) ultraviolet B phototherapy for pruritus in polycythaemia vera*. Br J Dermatol, 2002. **147**(5): p. 979-81.
276. Kee, Y.K., et al., *Vitamin D and narrowband ultraviolet B phototherapy for chronic kidney disease-associated pruritus*. Kidney Res Clin Pract, 2023.
277. Fisher, S. and M. Ziv, *Phototherapy for Generalized Pruritus of Unknown Origin: Single-Center Experience*. Adv Skin Wound Care, 2022. **35**(2): p. 109-111.
278. Papageorgiou, C., et al., *A retrospective multicentric cohort study of checkpoint inhibitors-induced pruritus with focus on management*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2023. **39**(5): p. 506-511.
279. Perez-Perez, L., et al., *Notalgia paresthetica successfully treated with narrow-band UVB: report of five cases*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2010. **24**(6): p. 730-2.
280. (DDG), D.D.G., *S3-Leitlinie "Therapie der Psoriasis vulgaris" (AWMF-Registernummer 013-001). Version 8.0, 07.2025*. 2025.
281. Nast, A., et al., *Deutsche S3-Leitlinie zur Therapie der Psoriasis vulgaris, adaptiert von EuroGuiDerm – Teil 1: Therapieziele und Therapieempfehlungen*. JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 2021. **19**(6): p. 934-951.
282. Berneburg, M., et al., *Efficacy of bath psoralen plus ultraviolet A (PUVA) vs. system PUVA in psoriasis: a prospective, open, randomized, multicentre study*. Br J Dermatol, 2013. **169**(3): p. 704-8.
283. Hofer, A., et al., *Paired comparison of bathwater versus oral delivery of 8-methoxypsoralen in psoralen plus ultraviolet: A therapy for chronic palmoplantar psoriasis*. Photodermatology, photoimmunology & photomedicine, 2006. **22**(1): p. 1-5.
284. Noe, M.H., et al., *Patient-reported outcomes of adalimumab, phototherapy, and placebo in the Vascular Inflammation in Psoriasis Trial: A randomized controlled study*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2019. **81**(4): p. 923-930.
285. Mehta, N.N., et al., *Effect of 2 Psoriasis Treatments on Vascular Inflammation and Novel Inflammatory Cardiovascular Biomarkers: A Randomized Placebo-Controlled Trial*. Circ Cardiovasc Imaging, 2018. **11**(6): p. e007394.
286. Marsche, G., M. Holzer, and P. Wolf, *Antipsoriatic treatment extends beyond the skin: recovering of high-density lipoprotein function*. Experimental dermatology, 2014. **23**(10): p. 701-704.
287. Dawe, R.S., *Ultraviolet A1 phototherapy*. Br J Dermatol, 2003. **148**(4): p. 626-37.
288. Silpa-Archa, N., et al., *The efficacy of UVA1 phototherapy in psoriasis: Clinical and histological aspects*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2020. **36**(1): p. 21-28.

289. Nast, A., et al., *Deutsche S3-Leitlinie zur Therapie der Psoriasis vulgaris, adaptiert von EuroGuiDerm - Teil 2: Therapiemonitoring, besondere klinische Situationen und Komorbidität*. J Dtsch Dermatol Ges, 2021. **19**(7): p. 1092-1117.
290. Chen, X., et al., *Narrow-band ultraviolet B phototherapy versus broad-band ultraviolet B or psoralen-ultraviolet A photochemotherapy for psoriasis*. Cochrane Database Syst Rev, 2013(10): p. CD009481.
291. Pathirana, D., et al., *European S3-guidelines on the systemic treatment of psoriasis vulgaris*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2009. **23 Suppl 2**: p. 1-70.
292. Tzaneva, S., et al., *Fumaric acid esters in combination with a 6-week course of narrowband ultraviolet B provides an accelerated response compared with fumaric acid esters monotherapy in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis: a randomized prospective clinical study*. Br J Dermatol, 2018. **178**(3): p. 682-688.
293. Weisenseel, P., et al., *Efficacy and safety of fumaric acid esters in combination with phototherapy in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis (FAST)*. J Dtsch Dermatol Ges, 2017. **15**(2): p. 180-186.
294. Asawanonda, P. and Y. Nateetongrungsak, *Methotrexate plus narrowband UVB phototherapy versus narrowband UVB phototherapy alone in the treatment of plaque-type psoriasis: a randomized, placebo-controlled study*. J Am Acad Dermatol, 2006. **54**(6): p. 1013-8.
295. Okamoto, H., et al., *Reactivation of phototoxicity test for psoralens plus ultraviolet A by low-dose methotrexate*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 1994. **10**(3): p. 134-6.
296. MacKie, R.M. and C.P. Fitzsimons, *Risk of carcinogenicity in patients with psoriasis treated with methotrexate or PUVA singly or in combination*. J Am Acad Dermatol, 1983. **9**(3): p. 467-9.
297. Calzavara-Pinton, P.G., et al., *Synergism between narrowband ultraviolet B phototherapy and etanercept for the treatment of plaque-type psoriasis*. British Journal of Dermatology, 2013. **169**(1): p. 130-136.
298. Bagel, J., *Adalimumab plus narrowband ultraviolet B light phototherapy for the treatment of moderate to severe psoriasis*. J Drugs Dermatol, 2011. **10**(4): p. 366-71.
299. Wolf, P., et al., *Treatment with 311-nm ultraviolet B enhanced response of psoriatic lesions in ustekinumab-treated patients: a randomized intraindividual trial*. Br J Dermatol, 2012. **166**(1): p. 147-53.
300. Morita, A., et al., *Efficacy and safety of apremilast and phototherapy versus phototherapy only in psoriasis vulgaris*. J Dermatol, 2022. **49**(12): p. 1211-1220.
301. Kamiya, K., et al., *Epidemiological survey of the psoriasis patients in the Japanese Society for Psoriasis Research from 2013 to 2018*. J Dermatol, 2021. **48**(6): p. 864-875.
302. Oulee, A., et al., *Phototherapy trends in dermatology 2015-2018*. J Dermatolog Treat, 2022. **33**(5): p. 2545-2546.
303. Zuberbier, T., et al., *S3 Guideline Urticaria. Part 2: Treatment of urticaria - German-language adaptation of the international S3 guideline*. J Dtsch Dermatol Ges, 2023. **21**(2): p. 202-215.
304. Hannuksela, M. and E.L. Kokkonen, *Ultraviolet light therapy in chronic urticaria*. Acta Derm Venereol, 1985. **65**(5): p. 449-50.
305. Borzova, E., et al., *Narrowband ultraviolet B phototherapy is beneficial in antihistamine-resistant symptomatic dermographism: A pilot study*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2008. **59**(5): p. 752-757.
306. Engin, B., et al., *Treatment of chronic urticaria with narrowband ultraviolet B phototherapy: a randomized controlled trial*. Acta Derm Venereol, 2008. **88**(3): p. 247-51.

307. Bishnoi, A., et al., *Phototherapy using narrowband ultraviolet B and psoralen plus ultraviolet A is beneficial in steroid-dependent antihistamine-refractory chronic urticaria: a randomized, prospective observer-blinded comparative study*. Br J Dermatol, 2017. **176**(1): p. 62-70.
308. Choi, J.H., et al., *The KAAACI/KDA Evidence-Based Practice Guidelines for Chronic Spontaneous Urticaria in Korean Adults and Children: Part 2. Management of H1-Antihistamine-Refractory Chronic Urticaria*. Allergy Asthma Immunol Res, 2020. **12**(5): p. 750-770.
309. Hong, J.Y., et al., *Phototherapy May be a Useful Adjuvant Therapy for Retractable Chronic Spontaneous Urticaria: A Systematic Review*. Photochem Photobiol, 2020. **96**(4): p. 738-740.
310. Aydogan, K., et al., *Narrowband ultraviolet B (311 nm, TL01) phototherapy in chronic ordinary urticaria*. Int J Dermatol, 2012. **51**(1): p. 98-103.
311. Giustozzi, M.I., et al., *Phototherapy as an alternative in the treatment of chronic spontaneous urticaria*. Front Allergy, 2024. **5**: p. 1468983.
312. Legat, F.J., *The Antipruritic Effect of Phototherapy*. Front Med (Lausanne), 2018. **5**: p. 333.
313. Totonchy, M.B. and M.W. Chiu, *UV-based therapy*. Dermatol Clin, 2014. **32**(3): p. 399-413, ix-x.
314. Chen, J., et al., *Efficacy of NB-UVB as Add-on Therapy to Antihistamine in the Treatment of Chronic Urticaria: A Systematic Review and Meta-analysis*. Dermatol Ther (Heidelb), 2021. **11**(3): p. 681-694.
315. Böhm, M., et al., *S1-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Vitiligo*. J Dtsch Dermatol Ges, 2022. **20**(3): p. 365-379.
316. Bae, J.M., et al., *Phototherapy for Vitiligo: A Systematic Review and Meta-analysis*. JAMA Dermatol, 2017. **153**(7): p. 666-674.
317. Westerhof, W. and L. Nieuweboer-Krobotova, *Treatment of vitiligo with UV-B radiation vs topical psoralen plus UV-A*. Arch Dermatol, 1997. **133**(12): p. 1525-8.
318. El-Zawahry, B.M., M.F. Elmasry, and A. Ragab, *The role of long-wavelength ultraviolet A1 (UVA1) in acral vitiligo*. J Cosmet Dermatol, 2019. **18**(4): p. 1155-1160.
319. El-Zawahry, B.M., et al., *A comparative study on efficacy of UVA1 vs. narrow-band UVB phototherapy in the treatment of vitiligo*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2012. **28**(2): p. 84-90.
320. Böhm, M., et al., *S1-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Vitiligo*. JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 2022. **20**(3): p. 365-379.
321. Mohammad, T.F., et al., *The Vitiligo Working Group recommendations for narrowband ultraviolet B light phototherapy treatment of vitiligo*. J Am Acad Dermatol, 2017. **76**(5): p. 879-888.
322. Batchelor, J.M., et al., *Home-based narrowband UVB, topical corticosteroid or combination for children and adults with vitiligo: HI-Light Vitiligo three-arm RCT*. Health Technol Assess, 2020. **24**(64): p. 1-128.
323. Pandya, A.G., et al., *Addition of Narrow-Band UVB Phototherapy to Ruxolitinib Cream in Patients With Vitiligo*. J Invest Dermatol, 2022. **142**(12): p. 3352-3355 e4.
324. Tegtmeyer, K., et al., *Off-label Studies on the Use of Ruxolitinib in Dermatology*. Dermatitis, 2021. **32**(3): p. 164-172.
325. Kerscher, M., T. Dirschka, and M. Volkenandt, *Treatment of localised scleroderma by UVA1 phototherapy*. Lancet, 1995. **346**(8983): p. 1166.
326. Ghoreschi, K. and M. Rocken, *Phototherapy of sclerosing skin diseases*. Dermatology, 2002. **205**(3): p. 219-20.

327. Brenner, M., et al., *Phototherapy and photochemotherapy of sclerosing skin diseases*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2005. **21**(3): p. 157-65.
328. Kroft, E.B.M., et al., *Ultraviolet A phototherapy for sclerotic skin diseases: A systematic review*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2008. **59**(6): p. 1017-1030.
329. Knobler, R., et al., *Consensus statement on the diagnosis and treatment of sclerosing diseases of the skin, Part 1: Localized scleroderma, systemic sclerosis and overlap syndromes*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2024.
330. de Rie, M.A., et al., *Evaluation of medium-dose UVA1 phototherapy in localized scleroderma with the cutometer and fast Fourier transform method*. Dermatology, 2003. **207**(3): p. 298-301.
331. Gruss, C.J., et al., *Effects of low dose ultraviolet A-1 phototherapy on morphea*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2001. **17**(4): p. 149-55.
332. Kerscher, M., et al., *Low-dose UVA phototherapy for treatment of localized scleroderma*. J Am Acad Dermatol, 1998. **38**(1): p. 21-6.
333. Stege, H., et al., *High-dose UVA1 radiation therapy for localized scleroderma*. J Am Acad Dermatol, 1997. **36**(6 Pt 1): p. 938-44.
334. Pereira, N., et al., *Low-dose UVA(1) phototherapy for scleroderma: what benefit can we expect?* J Eur Acad Dermatol Venereol, 2012. **26**(5): p. 619-26.
335. Gambichler, T. and L. Schmitz, *Ultraviolet A1 Phototherapy for Fibrosing Conditions*. Front Med (Lausanne), 2018. **5**: p. 237.
336. Sator, P.G., et al., *Medium-dose is more effective than low-dose ultraviolet A1 phototherapy for localized scleroderma as shown by 20-MHz ultrasound assessment*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2009. **60**(5): p. 786-791.
337. Vasquez, R., et al., *Recurrence of morphea after successful ultraviolet A1 phototherapy: A cohort study*. J Am Acad Dermatol, 2014. **70**(3): p. 481-8.
338. Kerscher, M., et al., *PUVA bath photochemotherapy for localized scleroderma. Evaluation of 17 consecutive patients*. Arch Dermatol, 1996. **132**(11): p. 1280-2.
339. Pavlotsky, F., et al., *Bath psoralen-UVA photochemotherapy for localized scleroderma: experience from a single institute*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2013. **29**(5): p. 247-52.
340. Grundmann-Kollmann, M., et al., *PUVA-cream photochemotherapy for the treatment of localized scleroderma*. J Am Acad Dermatol, 2000. **43**(4): p. 675-8.
341. Malewska-Wozniak, A., A. Osmola-Mankowska, and Z. Adamski, *Effectiveness of PUVA vs. UVA1 phototherapy in the treatment of morphea patients*. Postepy Dermatol Alergol, 2022. **39**(4): p. 757-761.
342. El-Mofty, M., et al., *Different low doses of broad-band UVA in the treatment of morphea and systemic sclerosis*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2004. **20**(3): p. 148-56.
343. Schiener, R., et al., *Eosinophilic fasciitis treated with psoralen-ultraviolet A bath photochemotherapy*. Br J Dermatol, 2000. **142**(4): p. 804-7.
344. Tognetti, L., et al., *UVA-1 phototherapy as adjuvant treatment for eosinophilic fasciitis: in vitro and in vivo functional characterization*. Int J Dermatol, 2022. **61**(6): p. 718-726.
345. Kreuter, A., et al., *Low-dose UVA1 phototherapy in systemic sclerosis: effects on acrosclerosis*. J Am Acad Dermatol, 2004. **50**(5): p. 740-7.
346. Breuckmann, F., et al., *UVA/UVA1 phototherapy and PUVA photochemotherapy in connective tissue diseases and related disorders: a research based review*. BMC Dermatol, 2004. **4**(1): p. 11.
347. von Kobyletzki, G., et al., *Acrosclerosis in patients with systemic sclerosis responds to low-dose UV-A1 phototherapy*. Arch Dermatol, 2000. **136**(2): p. 275-6.

348. Morita, A., et al., *Ultraviolet A1 (340-400 nm) phototherapy for scleroderma in systemic sclerosis*. J Am Acad Dermatol, 2000. **43**(4): p. 670-4.
349. Comte, C., et al., *Treatment of connective tissue disorder-related acral syndromes using UVA-1 phototherapy. An open study of 11 cases*. Ann Dermatol Venereol, 2009. **136**(4): p. 323-9.
350. Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG), D.G.f.G.u.G.D., *S3-Leitlinie "Lichen sclerosus" (AWMF-Register-Nr. 013-105). Version 1.0, 06/2025*. 2025.
351. Kreuter, A., et al., *Low-dose ultraviolet-A1 phototherapy for lichen sclerosus et atrophicus*. Clin Exp Dermatol, 2001. **26**(1): p. 30-2.
352. Kreuter, A., et al., *Ultraviolet-A1 (UVA1) phototherapy in lichen sclerosus et atrophicus*. Hautarzt, 2001. **52**(10): p. 878-81.
353. Kreuter, A. and T. Gambichler, *Narrowband UV-B phototherapy for extragenital lichen sclerosus*. Arch Dermatol, 2007. **143**(9): p. 1213.
354. Motegi, S.I., et al., *Extragenital lichen sclerosus successfully treated with narrowband-UVB phototherapy*. Eur J Dermatol, 2018. **28**(5): p. 710-711.
355. Colbert, R.L., et al., *Progressive extragenital lichen sclerosus successfully treated with narrowband UV-B phototherapy*. Arch Dermatol, 2007. **143**(1): p. 19-20.
356. Dalmau, J., et al., *Psoralen-UVA treatment for generalized prepubertal extragenital lichen sclerosus et atrophicus*. J Am Acad Dermatol, 2006. **55**(2 Suppl): p. S56-8.
357. Valdivielso-Ramos, M., C. Bueno, and J.M. Hernanz, *Significant improvement in extensive lichen sclerosus with tacrolimus ointment and PUVA*. Am J Clin Dermatol, 2008. **9**(3): p. 175-9.
358. Terras, S., et al., *UV-A1 phototherapy vs clobetasol propionate, 0.05%, in the treatment of vulvar lichen sclerosus: a randomized clinical trial*. JAMA Dermatol, 2014. **150**(6): p. 621-7.
359. Pinton, P.C., et al., *Prospects for ultraviolet A1 phototherapy as a treatment for chronic cutaneous graft-versus-host disease*. Haematologica, 2003. **88**(10): p. 1169-1175.
360. Grundmann-Kollmann, M., et al., *Chronic sclerodermic graft-versus-host disease refractory to immunosuppressive treatment responds to UVA1 phototherapy*. J Am Acad Dermatol, 2000. **42**(1 Pt 1): p. 134-6.
361. Stander, H., M. Schiller, and T. Schwarz, *UVA1 therapy for sclerodermic graft-versus-host disease of the skin*. J Am Acad Dermatol, 2002. **46**(5): p. 799-800.
362. Gruss, C., et al., *Low dose UVA1 phototherapy in disabling pansclerotic morphea of childhood*. Br J Dermatol, 1997. **136**(2): p. 293-4.
363. Stucker, M., et al., *Severe course of a mutilating pansclerotic circumscribed scleroderma in childhood. Clinical aspects and therapy*. Hautarzt, 1999. **50**(2): p. 131-5.
364. Kafī, R., et al., *UV-A1 phototherapy improves nephrogenic fibrosing dermopathy*. Arch Dermatol, 2004. **140**(11): p. 1322-4.
365. Tran, K.T., et al., *UV-A1 therapy for nephrogenic systemic fibrosis*. Arch Dermatol, 2009. **145**(10): p. 1170-4.
366. Kreuter, A., et al., *Limited effects of UV-A1 phototherapy in 3 patients with nephrogenic systemic fibrosis*. Arch Dermatol, 2008. **144**(11): p. 1527-9.
367. Farooqi, S., et al., *The Clinical Manifestations and Efficacy of Different Treatments Used for Nephrogenic Systemic Fibrosis: A Systematic Review*. Int J Nephrol Renovasc Dis, 2023. **16**: p. 17-30.
368. Farr, P.M. and F.A. Ive, *PUVA treatment of scleromyxoedema*. Br J Dermatol, 1984. **110**(3): p. 347-50.

369. Krizsa, J., J. Hunyadi, and A. Dobozy, *PUVA treatment of pigmented purpuric lichenoid dermatitis (Gougerot-Blum)*. J Am Acad Dermatol, 1992. **27**(5 Pt 1): p. 778-80.
370. Wong, W.K. and K.V. Ratnam, *A report of two cases of pigmented purpuric dermatoses treated with PUVA therapy*. Acta Derm Venereol, 1991. **71**(1): p. 68-70.
371. Ling, T.C., V. Goulden, and M.J.D. Goodfield, *PUVA therapy in lichen aureus*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2001. **45**(1): p. 145-146.
372. Dhali, T.K., M. Chahar, and M.A. Haroon, *Phototherapy as an effective treatment for Majocchi's disease - Case report*. Anais Brasileiros De Dermatologia, 2015. **90**(1): p. 96-99.
373. Fathy, H. and S. Abdelgaber, *Treatment of pigmented purpuric dermatoses with narrow-band UVB: a report of six cases*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2011. **25**(5): p. 603-6.
374. Kocaturk, E., et al., *Narrowband UVB treatment of pigmented purpuric lichenoid dermatitis (Gougerot-Blum)*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2009. **25**(1): p. 55-6.
375. Lasocki, A.L. and R.I. Kelly, *Narrowband UVB therapy as an effective treatment for Schamberg's disease*. Australasian Journal of Dermatology, 2008. **49**(1): p. 16-18.
376. Gambichler, T., P. Altmeyer, and A. Kreuter, *Treatment of acquired perforating dermatosis with narrowband ultraviolet B*. J Am Acad Dermatol, 2005. **52**(2): p. 363-4.
377. Schremser, V., et al., *Sustained clearance of acquired perforating dermatosis after narrowband UVB phototherapy: A retrospective cohort study on seven patients*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2023. **37**(6): p. e747-e748.
378. Hiraiwa, T. and T. Yamamoto, *Successful treatment with phototherapy for acquired reactive perforating collagenosis subsequently exacerbated following improvement of diffuse erythema induced by immune checkpoint inhibitors*. J Dermatol, 2023. **50**(5): p. e164-e165.
379. Eljazouly, M., et al., *Acquired Reactive Perforating Collagenosis: A Case Report*. Cureus, 2021. **13**(2): p. e13583.
380. Uzuncakmak, T.K., et al., *Koebnerization of acquired reactive perforating collagenosis after wet cupping successfully treated with UVA1 phototherapy*. Dermatol Ther, 2020. **33**(6): p. e14540.
381. Gao, L., et al., *Doxycycline Combined with NB-UVB Phototherapy for Acquired Reactive Perforating Collagenosis*. Ther Clin Risk Manag, 2020. **16**: p. 917-921.
382. Paul, B.S. and K.A. Arndt, *Response of transient acantholytic dermatosis to photochemotherapy*. Arch Dermatol, 1984. **120**(1): p. 121-2.
383. Luftl, M., et al., *Bath psoralen-UV-A therapy for persistent Grover disease*. Arch Dermatol, 1999. **135**(5): p. 606-7.
384. Breuckmann, F., et al., *Medium-dose ultraviolet A1 phototherapy in transient acantholytic dermatosis (Grover's disease)*. J Am Acad Dermatol, 2005. **52**(1): p. 169-70.
385. Randle, H.W. and H.M. Sander, *Treatment of generalized lichen nitidus with PUVA*. Int J Dermatol, 1986. **25**(5): p. 330-1.
386. Nakamizo, S., et al., *Generalized lichen nitidus successfully treated with narrowband UVB phototherapy*. Eur J Dermatol, 2010. **20**(6): p. 816-7.
387. Aboin-Gonzalez, S., et al., *Lichen nitidus: favorable response of 2 cases to narrow-band UV-B phototherapy*. Actas Dermosifiliogr, 2010. **101**(2): p. 179-80.
388. Bilgili, S.G., et al., *A case of generalized lichen nitidus successfully treated with narrow-band ultraviolet B treatment*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2013. **29**(4): p. 215-7.

389. Do, M.O., et al., *Generalized lichen nitidus successfully treated with narrow-band UVB phototherapy: two cases report*. J Korean Med Sci, 2007. **22**(1): p. 163-6.
390. Kim, Y.C. and S.D. Shim, *Two cases of generalized lichen nitidus treated successfully with narrow-band UV-B phototherapy*. Int J Dermatol, 2006. **45**(5): p. 615-7.
391. Park, J.H., et al., *Treatment of generalized lichen nitidus with narrowband ultraviolet B*. J Am Acad Dermatol, 2006. **54**(3): p. 545-6.
392. Pathania, V., et al., *Generalized eruptive histiocytosis in an elderly female: A rare entity managed with PUVA therapy*. Dermatol Ther, 2020. **33**(6): p. e14324.
393. Abeck, F., et al., *A case of COVID-19-associated generalized indeterminate cell histiocytosis successfully treated with systemic PUVA*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2023. **37**(12): p. e1372-e1374.
394. Hua, M., et al., *Treatment of progressive nodular histiocytosis: a case report*. Ann Transl Med, 2022. **10**(20): p. 1143.
395. Taibo, A., et al., *PUVA therapy in persistent cutaneous histiocytosis: Case report and literature review*. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2023. **39**(1): p. 16-20.
396. Garcia-Legaz Martinez, M., et al., *Treatment of Xanthoma Disseminatum With Narrowband UV-B Phototherapy*. JAMA Dermatol, 2021. **157**(2): p. 235-237.
397. Pacifico, A., et al., *'High dose' vs. 'medium dose' UVA1 phototherapy in italian patients with severe atopic dermatitis*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2019. **33**(4): p. 718-724.
398. Zerbini, M.C., et al., *Indeterminate cell histiocytosis successfully treated with phototherapy*. Autops Case Rep, 2016. **6**(2): p. 33-8.
399. Ness, M.J., et al., *Narrowband ultraviolet B light in Langerhans cell histiocytosis: a case report*. Pediatr Dermatol, 2014. **31**(1): p. e10-2.
400. Logemann, N., B. Thomas, and T. Yetto, *Indeterminate cell histiocytosis successfully treated with narrowband UVB*. Dermatol Online J, 2013. **19**(10): p. 20031.
401. Do, J.E., J.Y. Lee, and Y.C. Kim, *Successful treatment of cutaneous Langerhans' cell histiocytosis with targeted narrowband ultraviolet B phototherapy in an infant*. Clin Exp Dermatol, 2009. **34**(7): p. e280-1.
402. von Stebut, E., et al., *Successful treatment of adult multisystemic Langerhans cell histiocytosis with psoralen-UV-A, prednisolone, mercaptopurine, and vinblastine*. Arch Dermatol, 2008. **144**(5): p. 649-53.
403. Ishibashi, M., et al., *Indeterminate cell histiocytosis successfully treated with ultraviolet B phototherapy*. Clin Exp Dermatol, 2008. **33**(3): p. 301-4.
404. Imafuku, S., et al., *Cutaneous Langerhans cell histiocytosis in an elderly man successfully treated with narrowband ultraviolet B*. Br J Dermatol, 2007. **157**(6): p. 1277-9.
405. Lan Ma, H., et al., *Successful treatment of generalized eruptive histiocytoma with PUVA*. J Dtsch Dermatol Ges, 2007. **5**(2): p. 131-4.
406. Dawe, R.S., H. Cameron, and J.G. Lowe, *PUVA for diffuse cutaneous reticulohistiocytosis*. Br J Dermatol, 1998. **138**(4): p. 720-1.
407. Kwon, O.S., K.H. Cho, and K.Y. Song, *Primary cutaneous Langerhans cell histiocytosis treated with photochemotherapy*. J Dermatol, 1997. **24**(1): p. 54-6.
408. Sakai, H., et al., *Satisfactory remission achieved by PUVA therapy in Langerhans cell histiocytosis in an elderly patient*. J Dermatol, 1996. **23**(1): p. 42-6.
409. Iwatsuki, K., et al., *The effect of phototherapies on cutaneous lesions of histiocytosis X in the elderly*. Cancer, 1986. **57**(10): p. 1931-6.
410. Diffey, B.L., P.M. Farr, and A.M. Oakley, *Quantitative studies on UVA-induced erythema in human skin*. Br J Dermatol, 1987. **117**(1): p. 57-66.
411. Gilchrest, B.A., et al., *Histologic changes associated with ultraviolet A--induced erythema in normal human skin*. J Am Acad Dermatol, 1983. **9**(2): p. 213-9.

412. Han, A. and H.I. Maibach, *Management of acute sunburn*. Am J Clin Dermatol, 2004. **5**(1): p. 39-47.
413. Gruber-Wackernagel, A., et al., *Frequency of occurrence of polymorphic light eruption in patients treated with photohardening and patients treated with phototherapy for other diseases*. Photodermatology Photoimmunology & Photomedicine, 2019. **35**(2): p. 100-105.
414. Cox, N.H., et al., *Cutaneous and Ocular Side-Effects of Oral Photochemotherapy - Results of an 8-Year Follow-up-Study*. British Journal of Dermatology, 1987. **116**(2): p. 145-152.
415. Malanos, D. and R.S. Stern, *Psoralen plus ultraviolet A does not increase the risk of cataracts: a 25-year prospective study*. J Am Acad Dermatol, 2007. **57**(2): p. 231-7.
416. Archier, E., et al., *Ocular damage in patients with psoriasis treated by psoralen UV-A therapy or narrow band UVB therapy: a systematic literature review*. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2012. **26 Suppl 3**: p. 32-5.
417. Burrows, N.P. and P.G. Norris, *Treatment of PUVA-induced skin pain with capsaicin*. Br J Dermatol, 1994. **131**(4): p. 584-5.
418. Tegner, E., *Severe skin pain after PUVA treatment*. Acta Derm Venereol, 1979. **59**(5): p. 467-70.
419. Hofmann, C., G. Plewig, and O. Braun-Falco, *Unusual adverse effects of oral photochemotherapy (PUVA-therapy) in psoriasis*. Hautarzt, 1977. **28**(11): p. 583-8.
420. Sterenborg, H.J. and J.C. van der Leun, *Tumorigenesis by a long wavelength UV-A source*. Photochem Photobiol, 1990. **51**(3): p. 325-30.
421. Stern, R.S. and N. Laird, *The carcinogenic risk of treatments for severe psoriasis. Photochemotherapy Follow-up Study*. Cancer, 1994. **73**(11): p. 2759-64.
422. Larko, O. and G. Swanbeck, *Is Uvb Treatment of Psoriasis Safe - a Study of Extensively Uvb-Treated Psoriasis Patients Compared with a Matched Control-Group*. Acta Dermato-Venereologica, 1982. **62**(6): p. 507-512.
423. Weischer, M., et al., *No evidence for increased skin cancer risk in psoriasis patients treated with broadband or narrowband UVB phototherapy: a first retrospective study*. Acta Derm Venereol, 2004. **84**(5): p. 370-4.
424. Hearn, R.M.R., et al., *Incidence of skin cancers in 3867 patients treated with narrow-band ultraviolet B phototherapy*. British Journal of Dermatology, 2008. **159**(4): p. 931-935.
425. Patel, R.V., et al., *Treatments for psoriasis and the risk of malignancy*. J Am Acad Dermatol, 2009. **60**(6): p. 1001-17.
426. Kirke, S.M., et al., *A randomized comparison of selective broadband UVB and narrowband UVB in the treatment of psoriasis*. J Invest Dermatol, 2007. **127**(7): p. 1641-6.
427. Momen, S. and R. Sarkany, *Are very high cumulative doses of narrowband UVB safe in vitiligo?* Photodermatology Photoimmunology & Photomedicine, 2017. **33**(4): p. 220-221.
428. Henseler, T., et al., *Skin tumors in the European PUVA Study. Eight-year follow-up of 1,643 patients treated with PUVA for psoriasis*. J Am Acad Dermatol, 1987. **16**(1 Pt 1): p. 108-16.
429. Stern, R.S., E.J. Liebman, and L. Vakeva, *Oral psoralen and ultraviolet-A light (PUVA) treatment of psoriasis and persistent risk of nonmelanoma skin cancer. PUVA Follow-up Study*. J Natl Cancer Inst, 1998. **90**(17): p. 1278-84.
430. Stern, R.S. and P.F.-U. Study, *The risk of squamous cell and basal cell cancer associated with psoralen and ultraviolet A therapy: a 30-year prospective study*. J Am Acad Dermatol, 2012. **66**(4): p. 553-62.

431. Hannuksela-Svahn, A., et al., *Trioxsalen bath PUVA did not increase the risk of squamous cell skin carcinoma and cutaneous malignant melanoma in a joint analysis of 944 Swedish and Finnish patients with psoriasis*. Br J Dermatol, 1999. **141**(3): p. 497-501.
432. Stern, R.S., K.T. Nichols, and L.H. Vakeva, *Malignant melanoma in patients treated for psoriasis with methoxsalen (psoralen) and ultraviolet A radiation (PUVA). The PUVA Follow-Up Study*. N Engl J Med, 1997. **336**(15): p. 1041-5.
433. Bedair, K., et al., *No association between whole-body ultraviolet A1 phototherapy and skin cancers in humans: a cancer registry linkage study*. Br J Dermatol, 2020. **183**(3): p. 586-587.

8.11 Vollständige Darstellung der Interessenkonflikterklärungen aller Beteiligten

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innenschaft	Forschungsvorhaben/Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
Prof. Dr. Berneburg, Mark	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Keine
Prof. Dr. Bäumler, Wolfgang	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Mitglied: Deutsche Gesellschaft für Lasermedizin, Wissenschaftliche Tätigkeit: European Society for tattoo pigment research	Keine
Prof. Dr. Eberlein, Bernadette	Nein	Nein	Nein	Nein	Bühlmann Laboratories, Almirall, LEO, Abbvie	Nein	Mitglied: Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Photobiologie, Wissenschaftliche Tätigkeit: Publikationen zur Phototherapie, Klinische Tätigkeit: Oberärztin der photodermatologischen Abteilung der Klinik	Keine
Prof. Dr. Gaffal, Evelyn	Almirall	Leo Pharma, Janssen, Sanofi, Almirall	Nein	Nein	Sanofi	Nein	Mitglied: Mitglied in der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG) Mitglied Vorstand der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, Wissenschaftliche Tätigkeit: Dermatoonkologie, Immunologie, kutane Entzündung, Klinische Tätigkeit: Dermatoonkologie, entzündliche Hauterkrankungen	Keine
Prof. Dr. Gambichler, Thilo	Nein	Sanofi-Aventis	Pierre-Fabre, Pierre-Fabre, Almirall	Nein	Nein	Nein	Mitglied: DDG, Mitglied: British Association of Dermatologists	Keine
Prof. Dr. Gholam, Patrick	Nein	Galderma Laboratorium GmbH, Novartis	Galderma, meet the experts	Nein	Nein	Nein	Nein	Keine

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innenschaft	Forschungsvorhaben/Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
			Academy UG Am Anger 3-5 82237 Wöthsee , Galderma					
Prof. Dr. Ghoreschi, Kamran	BMS, Stiftung Hautphysiologie	Allmiral, BMS, Boehringer, Janssen, Pfizer, UCB, Viatris/Mylan, Celltrion	Almirall, BMS, Biofrontera, FOMF, Lilly, Meet the experts, Pfizer	BMS, UCB, Viatris/Mylan	Abbvie, UCB, Lilly, Boehringer, Janssen, Amgen, Sanofi, Argenx, Topas, BMS, Inflarx	Nein	Mitglied: Deutsche Dermatologische Gesellschaft, Mitglied: Deutsche STI Gesellschaft, Mitglied: European academy of dermatology and venereology, Mitglied: Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Forschung, Mitglied: European Society for Dermatological Research, Mitglied: European Dermatology Forum, Wissenschaftliche Tätigkeit: Immunology, Dermatology, T cells, JAK/STAT pathway, dermatooncology, phototherapy, Klinische Tätigkeit: Dermatology, allergology, immunology, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: Faculty of the Charité - Universitätsmedizin Berlin	Keine
Prof. Dr. Gollnick, Harald	keine	keine	Nein	Nein	Nein	Nein	Mitglied: Vorstand DDG ohne Stimmrecht, Wissenschaftliche Tätigkeit: siehe Pubmed, Klinische Tätigkeit: entfällt, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: entfällt, Persönliche Beziehung: keine	Keine
Prof. Dr. med. Karrer, Sigrid	Firma Dr. Wolff GmbH Co. KG Bielefeld	Nein	Nein	Nein	Skinuvita GmbH	Nein	Mitglied: Vorstandsmitglied der AG-Wundheilung der DDG Mitglied der DDG,	Keine

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innenschaft	Forschungsvorhaben/Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
							Wissenschaftliche Tätigkeit: Lichttherapie, Photobiologie, Photodynamische Therapie, Wundmanagement, Plasmamedizin, Klinische Tätigkeit: Dermatohistologie, Wundmanagement, Lichtabteilung, PDT	
Prof. Dr. Kreuter, Alexander	keine	MSD Sharp Dohme GmbH, Böhringer Ingelheim	Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V, InfectoPharm, DERFO - Dermatologische Fortbildungsgesellschaft, MSD	keine	keine	keine	Mitglied: Deutsche AIDS Gesellschaft (DAIG), Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG), European Academy of Dermatology (EADV), Deutsche Gesellschaft für Photodermatologie, Deutsche STD-Gesellschaft (DSTIG), Israelisch Deutsche Dermatologische Gesellschaft (IDDG), Wissenschaftliche Tätigkeit: Autoimmunerkrankungen der Haut, Photodermatologie, Virusinfektionen der Haut, Dermato-Onkologie, Klinische Tätigkeit: Allgemeine Dermatologie, Dermato-Onkologie, Autoimmunerkrankungen der Haut, Proktologie, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: keine, Persönliche Beziehung: keine	Keine
Prof. Dr. Krutmann, Jean	-	-	-	-	-	-	Mitglied: Member of the National Academy of Science of Germany (Leopoldina), Mitglied: Honorary Member of the American Society for Investigative Dermatology (SID), Mitglied: Honorary Member	Keine

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innenschaft	Forschungsvorhaben/Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
							<p>of the Japanese Society for Investigative Dermatology (JSID), Mitglied: Honorary Member of the American Dermatological Association (ADA), Wissenschaftliche Tätigkeit: Schwerpunkte: Dermatotoxikologie, Immundermatologie und Photodermatologie. Dabei stehen umweltinduzierte Hauterkrankungen und Hautalterungsprozesse im Fokus.</p> <p>Publikationen: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=%28Jean+Krutmann%5BAuthor%5D%29+AND+%28IUF%5BAffiliation%5D%29+AND+%28%222022%2F01%22%5BDate++Publication%5D+%3A+%222025%2F08%22%5BDate++Publication%5D%29%29=date, Klinische Tätigkeit: -, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: -, Persönliche Beziehung: -</p>	
Dr. Melhorn, Stefanie	Nein	Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM)	Landesapothekerkammern und -verbänden, Deutsche Pharmazeutische Gesellschaft e.V., Caesar Loretz GmbH (Caelo), Fortbildungsw	Nein	Nein	Nein	<p>Mitglied: Gesellschaft für Dermopharmazie (GD), Mitglied der Fachgruppe Magistralrezepturen, Mitglied: Deutsche Pharmazeutische Gesellschaft e.V., Wissenschaftliche Tätigkeit: Halbjährliche Ergänzungslieferung des DAC/NRF; Standardisierung von Rezepturarzneimitteln, Beteiligung an Fort-/Ausbildung:</p>	Keine

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innenschaft	Forschungsvorhaben/Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
			ocher für praktische Dermatologie und Venerologie e.V.				Landesapothekerkammern Hessen und Rheinland-Pfalz; Ausbildung der Pharmazeuten in Praktikum zu Rezepturthemen	
PD Dr. Peters, Thorsten	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Mitglied: "Deutsche Gesellschaft für Photobiologie e.V." (DGP) als Sekretär im Vorstand dieser Gesellschaft. Inhaltliche Mitgestaltung von Fortbildungen: Ja, federführend: Nein., Klinische Tätigkeit: Dermatologie und Allergologie in der Breite des Faches, insbesondere entzündliche und Autoimmundermatosen, im ambulanten und stationären Bereich.	Keine
Prof. Dr. Röcken, Martin	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Mitglied: Deutsche Dermatologische Gesellschaft, Wissenschaftliche Tätigkeit: European Academy of Dermatology and Venereology (EADV), Klinische Tätigkeit: International League of Dermatological Societies (ILDS), Beteiligung an Fort-/Ausbildung: Nationale Akademie der Wissenschaften, Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina, Persönliche Beziehung: Academia Europaea, European Academy of Sciences	Keine
Prof. Dr. Schwarz,	Nein	Nein	Nein	Nein	Sanofi	Nein	Wissenschaftliche Tätigkeit: Dermatoimmunologie, Klinische	Keine

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innenschaft	Forschungsvorhaben/Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
Thomas							Tätigkeit: Histopathologie, Photobiologie, Immunologie, allg. Dermatologie, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: Berater DermaUpdate	
PD. Dr. Stege, Helger	RG	Nein	RG LaRoche Posay Avene	Nein	Nein	Nein	Mitglied: Deutsche Gesellschaft für Photobiologie e.V., Wissenschaftliche Tätigkeit: Photobiologie Phlebologie Dermatologie, Klinische Tätigkeit: Dermatologie, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: Detmolder Dermato-onkologisches Fortbildung, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: Detmolder Wundabend	Keine
Prof. Dr. Szeimies, Rolf-Markus	Gerichte B, NRW, NS; Sozialgerichte NRW, BW, Knappschaft	Almirall, Galderma (d + int.), Leo Pharma (d + int)	Almirall, Galderma (d + int.), Johnson Johnson	Nein	Almirall, Biofrontera, Galderma, Galderma	DE102011111865 A1, medac	Mitglied: Vice-President, EURO-PDT, Leitlinienerstellung PDT für EDF/EADV, Wissenschaftliche Tätigkeit: Photodynamische Therapie in der Dermatologie non-melanoma skin cancer, Wissenschaftliche Tätigkeit: Photo(chemotherapie) in der Dermatologie, Klinische Tätigkeit: Leiter Vestisches Hautkrebszentrum, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: non-melanoma-skincancer Paul-Gerson-Unna-Stiftung, Hamburg, Programmerstellung	Keine
Prof. Dr. med Dr. rer. nat. Tasdogan, Alpaslan	Danone	nicht zutreffend	nicht zutreffend	nicht zutreffend	nicht zutreffend	nicht zutreffend	Mitglied: Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Forschung (ADF) Deutschen Krebsgesellschaft, Wissenschaftliche Tätigkeit:	Keine

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innenschaft	Forschungsvorhaben/Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
							Melanom und Metastasierung, Tumormetabolismus, Immuntherapie und Zielgerichtete Therapie, Mausmodelle, Translationale Forschung, Klinische Tätigkeit: Versorgung von Melanompatienten und ambulante und stationäre Versorgung von allg. dermatologischen Patienten , Beteiligung an Fort-/Ausbildung: nicht zutreffend , Persönliche Beziehung: nicht zutreffend	
Dr. Tomsitz, Dirk	Nein	MSD Sharm Dohme GmbH, Sanofi-Aventis Deutschland GmbH	Pierre Fabre Pharma GmbH, Stemline Therapeutics Switzerland	Nein	Nein	Nein	Nein	Keine
Prof. Dr. med. Wedi, Bettina	Keine	Novartis Pharma, ALK Scherax, Takeda, CSL Behring, Biocryst, Kalvista	Novartis Pharma, Takeda, CSL Behring, DGAKI e.V., Uni Marburg, Marburger Allergiesymposien, ALK-Scherax Norddeutscher Allergie-Roundtable (jährlich), Bencard, Insektengift-Fortbildung, FOMF, Medizinische	Nein	Novartis, BfARM und Institut für Humangenetik Uni Bonn, Sanofi Aventis GmbH, CSL Behring GmbH	KEINE	Mitglied: Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (LL-Beauftragte, erweiterter Vorstand, Sektionssprecherin Dermatologie, seit 10-25 Vorstandsmitglied), Mitglied: Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG), Mitglied: European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI), Mitglied: Deutsche Gesellschaft für Angioödeme, Mitglied: Deutsche Krebsgesellschaft (DKG), Wissenschaftliche Tätigkeit: Urtikaria, Angioödem, HAE, Insektengiftallergie, Arzneimittelüberempfindlichkeit, Placebo, allergische Rhinitis, in-	Keine

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innenschaft	Forschungsvorhaben/Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
			Fortbildung; , Streamed-Up, Expertenforum Dermatologie, Wikonect; Allergo-Update				vitro-Allergiediagnostik, allergische Entzündung, Eosinophile, Basophile, Klinische Tätigkeit: Urtikaria, Angioödem, HAE, Insektengiftallergie, Spezifische Immuntherapie, Arzneimittelüberempfindlichkeit, allergische Rhinitis, in-vitro-Allergiediagnostik, alle entzündlichen Hauterkrankungen (Neurodermitis, Psoriasis, Kollagenosen, bullöse Autoimmundermatosen etc.), Fototherapie, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: Organisation, wissenschaftliche Leitung, teils eigene Vorträge CAC-Zirkel 6x pro Jahr, Interdisziplinäres Allergiesymposium jährlich Programm Deutscher Allergiekongress (Programmkomitee, Sektion Dermatologie), Persönliche Beziehung: NEIN	
Prof. Dr. Wolf, Peter	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Keine

Versionsnummer: 5.0

Erstveröffentlichung: 11-2002

Letzte inhaltliche Überarbeitung: 09.01.2026

Nächste Überprüfung geplant: 08.01.2031

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online