

# ZUSAMMENFASSUNG

Vortrag:

## „Wirkung von Radon auf chronisch entzündliche Hauterkrankungen“

Dr.rer.nat. Julia Wiedemann, GSI Darmstadt

EURADON Herbsttagung Bad Schlema 6.10.2018

Psoriasis und atopische Dermatitis (Neurodermitis) sind chronisch entzündliche Hauterkrankungen, welche einen starken Einfluss auf die Lebensqualität der Betroffenen haben. Während von Psoriasis ca. 2-3 % der Weltbevölkerung betroffen sind, leiden ca. 10-20% der Kinder und 1-3% der Erwachsenen an atopischer Dermatitis. Beide Erkrankungen sind nicht heilbar und können derzeit topisch mit verschiedenen Cremes, die hauptsächlich eine entzündungshemmende Wirkung haben oder systemisch mit überwiegend immunsuppressiven Mitteln behandelt werden. Die Wirkung dieser Medikamente ist meist nicht von Dauer und kann mit Nebenwirkungen einhergehen.

Eine alternative Behandlungsform stellt die Radontherapie dar. Beide Erkrankungen werden auf den Indikationslisten für eine Radontherapie geführt; Studien oder Publikationen, die eine Wirkung dieser Therapieform belegen oder einen Mechanismus der Wirkung darlegen gibt es jedoch wenige bis keine.

Aus diesem Grund versuchen wir durch die Verwendung von verschiedenen Modellsystemen auf verschiedenen Komplexitätsebenen eine Wirkung der Radonbehandlung bzw. der Exposition mit alpha-Strahlung einerseits zu bestätigen und andererseits die Mechanismen, die zu dieser Wirkung führen zu identifizieren und zu verstehen.

Die häufigste Form der Psoriasis ist die „Psoriasis vulgaris“, welche durch das Auftreten roter, stark juckender, verdickter und schuppiger Hautareale, den sogenannten Plaques gekennzeichnet ist und ca. 85-90 % der Psoriasis-Patienten betrifft. In den Plaques ist die granuläre Schicht der Epidermis nur sehr dünn oder fehlt völlig. In der Basalschicht kommt es zu einer erhöhten Proliferation, was eine verfrühte Reifung der Zellen zur Folge hat und zu der Bildung des stratum corneums aus nicht vollständig keratinisierten Zellen, die noch einen Zellkern besitzen (Parakeratose), führt. Ausserdem kommt es in Plaques zu einer Vergrößerung der Blutgefäße als auch zu einer starken Infiltration von Immunzellen (siehe Abbildung 1).

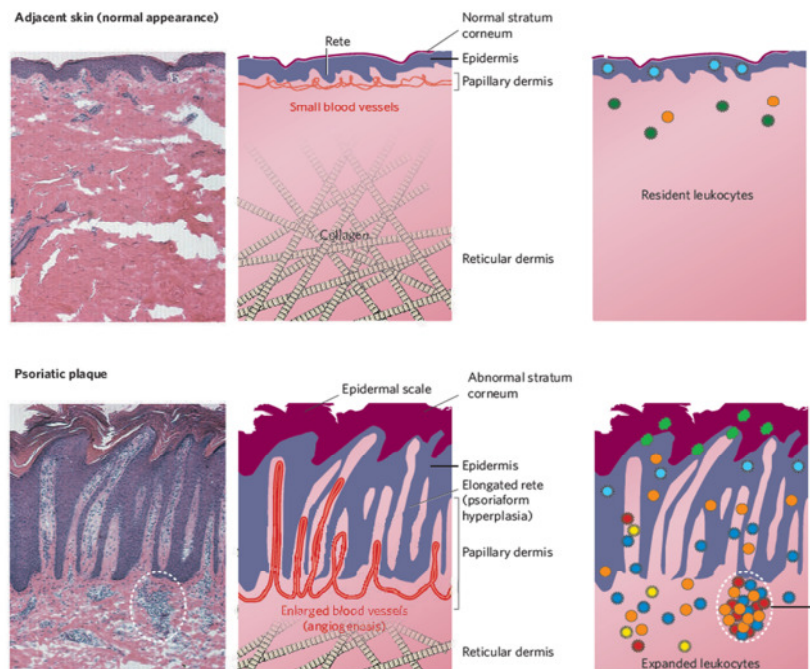


Abbildung 1: Hematoxylin& Eosin Färbung und schematische Darstellung von normaler Haut und Haut in einem Plaque; nach Lowes , 2007

Auf molekularer Ebene liegt der Psoriasis ein sehr komplexer Pathomechanismus zugrunde, der sich in eine Initiationsphase und eine Chronifizierungsphase einteilen lässt. Durch das Auftreten eines auslösenden Faktors, wie beispielsweise diverse Umwelteinflüsse, Traumata oder Infektionen kommt es zu einer überschießenden Immunreaktion, die durch einen sogenannten „feed-forward“ Mechanismus immer weiter angetrieben wird, bis sich schließlich ein chronisch-entzündlicher Status manifestiert. Die IL-23/Th17-Achse spielt hierbei eine bedeutende Rolle. Durch die Freisetzung von

