

## 2. ZIELSETZUNG DER ARBEIT

UV-Licht ist ein wichtiger Faktor als Ursache von Hautkrankheiten. Dabei ist der durch UV-Licht ausgelöste biologische Effekt auf die menschliche Haut von besonderem Interesse. UVA-Licht ist ein wichtiger Faktor bei der ROS-Entstehung in Keratinozyten und kann das oxidative Gleichgewicht der Zellen stören. Antioxidantien sind ein wichtiger Schutzmechanismus, um den Redoxzustand der Zellen im Gleichgewicht zu halten. Es existieren enzymatische sowie nicht-enzymatische Antioxidantien. Zu den nicht-enzymatischen Antioxidantien zählen die Vitamine wie z. B. Tocopherol und Ascorbinsäure. Es stellt sich die Frage, über welchen Mechanismus diese Antioxidantien ihre Wirkung in Hautzellen entfalten. In dieser Arbeit wurden zwei mögliche Wirkungsmechanismen untersucht: zum einen die Wirkung auf NF- $\kappa$ B/I- $\kappa$ B, und zum anderen die Wirkung über die Stabilisierung der Lipidmembran der Keratinozyten durch das Abfangen von Peroxid-Radikalen.

Unter diesem Aspekt wurden in dieser Arbeit folgende Sachverhalte bearbeitet:

- 1) Wirkung verschiedener Tocopherol-Derivate auf die NF- $\kappa$ B/I- $\kappa$ B-Aktivierung in kultivierten HaCaT-Keratinozyten, nachdem die Zellen UVA-Licht ausgesetzt waren.
- 2) Einfluss von Tocopherol in Kombination mit Ascorbinsäure auf die NF- $\kappa$ B-Bindungsaktivität in kultivierten HaCaT-Keratinozyten.
- 3) Einfluss verschiedener Tocopherol-Derivate auf die Lipidperoxidation in HaCaT-Keratinozyten nach UVA-Bestrahlung.