

照光治療的原理與種類

◎林口長庚皮膚部主治醫師 陳冠鈺

封面故事



專長 異位性皮膚炎、兒童青少年皮膚疾病、接觸性皮膚炎

說 到「照光」治療，在門診中常被病人誤解為：「要我多去曬太陽嗎？」如果是這樣想就大錯特錯了。簡單來說，照光治療是利用紫外線或可見光，藉由不同的機轉，達到治療目的。

● 照光治療的主要類型及作用原理

目前主要使用的照光治療設備包括寬頻紫外線 B (BB-UVB)、窄頻紫外線 B (nb-UVB)、紫外線 A1 (UVA1) 以及用於補骨脂素光化療法 (Psoralen

Photochemotherapy, PUVA) 的紫外線 A (UVA)。這些不同波長的紫外線具有不同的穿透深度，並與特定範圍的分子相互作用。因此，每種形式的照光在功效、副作用和可以治療的疾病都具有獨特的光化學和光生物學特性。

● 紫外線 B 的作用原理

紫外線 B (UVB) 輻射的波長在 290 至 320 奈米之間，主要被皮膚的表皮和淺層真皮吸收。深度僅達 14 微米。這種特定波長的輻射能產生多種 DNA 損傷，與 UVB 的療效和毒性有關。

另外 UVB 會透過反式尿膽酸 (trans-urocanic acid) 轉化為順式尿膽酸 (cis-urocanic acid) 的光化學變化，達到免疫抑制的作用。

● 紫外線 A 的作用原理

與UVB相比，紫外線A（UVA）輻射的波長範圍為320至400奈米，能夠穿透到中層或更深的真皮層，深度可達140微米。因此，UVA在治療涉及較深層皮膚病變的皮膚病方面比UVB更為有效。UVA的主要生物效應來自於活性氧中間體（reactive oxygen intermediates, ROI）的生成。

ROI藉由損害DNA、脂質、結構性和非結構性蛋白質以及線粒體等細胞器，達到治療的效果。

● 補骨脂素光化療法（PUVA）的作用原理

在補骨脂素光化療法（PUVA）中，補骨脂素（psoralens）光敏劑在UVA輻射的作用下被激活，其穿透深度達到中層真皮。補骨脂素具有兩個雙鍵，可以吸收UVA輻射。當其進入體內後，這些化合物嵌入DNA中。經UVA照射後，它們與DNA形成附合物，進而破壞DNA。

● 照光治療的免疫調節作用

照光治療透過光免疫學效應來治療T細胞活性過度的皮膚病

（如乾癬、異位性皮膚炎）。在正常情況下，作用型T細胞和調節型T細胞會同時產生，免疫反應的整體強度取決於作用型T細胞和調節型T細胞群體的相對比例。UVB照射抑制了作用型T細胞的活化，而不影響調節型T細胞的生成。因此，作用型T細胞與調節型T細胞之間的平衡傾向於減少細胞介導的免疫反應。

此外照光會干擾樹突狀細胞向T淋巴細胞呈遞抗原的能力，導致T細胞反應的抑制，降低免疫反應。其他如可溶性免疫抑制介質、透過「細胞凋亡」（apoptosis）殺死皮膚中的T細胞浸潤，都是照光治療具有免疫調節作用的機轉。

簡而言之，照光具皮膚免疫調節作用，利用不同波長的光，達到適當的皮膚深度，必要時搭配光敏劑，達到治療皮膚疾病的療效。🔗

