

## Sonnenschutz

## Aktuelles zu immer wiederkehrenden Fragen

Unsere «outdoor» orientierte Freizeitgestaltung macht das Thema Sonnenschutz zu einem alljährlich wiederkehrenden Dauerthema. Die Primärprävention wird in der Presse von April bis August breit besprochen und ist von vielfältigen Empfehlungen begleitet. Trotz dieser Beitragsflut ist die Information häufig ungenau und die Informationstiefe gering. Oft bleiben Unsicherheiten sowohl bei Fachpersonen wie auch bei Laien bestehen (1).

In diesem Zusammenhang haben wir früher in «der informierte arzt» über Sonne, Hautalterung, Hautkrebs, Lichtdermatosen und photoallergische Reaktionen berichtet (2). Der nachfolgende Beitrag geht weiteren wichtigen Themen nach. A) Inwieweit behindert topischer Sonnenschutz die Vitamin D Synthese in der Haut? B) Heute steht in weiten Kreisen die Nanotechnologie für Innovation und Fortschritt. Im Gegensatz dazu stehen Nanopartikel topischer Sonnenschutzprodukte in Verruf durch die Haut in den Körper einzudringen und diesen zu schädigen. Was ist dazu bekannt? C) Die Charakterisierung der Sonnenschutzleistung durch den Sonnenschutzfaktor (SPF) oder durch UV-A Schutz scheint wohl bekannt zu sein. Dennoch können viele die Sonnenschutzleistung nicht erklären und gravierende Falschaussagen dazu kursieren in Print und Online Medien. Wie sieht eine einfachere Erklärung aus? Zum Schluss werden die Bedeutung des in den letzten Jahren propagierten Infrarot-Schutzes und die Wasserresistenz von Sonnenschutzprodukten erörtert.

### Vitamin D und Sonnenschutz

In den letzten Jahren hat sich unser Wissen über die Bedeutung des Vitamin-D-Stoffwechsels für den menschlichen Organismus wesentlich erweitert. Es gilt als gesichert, dass Vitamin-D-Mangel mit einem erhöhten Risiko für Erkrankungen des Knochen- und Kalziumstoffwechsels einhergeht (3). Das erhöhte Risiko für zahlreiche weitere Krankheiten wie kardiovaskuläre Erkrankungen sowie Krebs-, Infektions- und Autoimmunkrankheiten wird derzeit diskutiert (4). Es hat sich ebenfalls gezeigt, dass der Vitamin-D Mangel europaweit ein endemisches Ausmass angenommen hat. Aktuelle Zahlen belegen, dass in Mitteleuropa mehr als die Hälfte der Bevölkerung an Vitamin-D Defizienz (25[OH]-D3-Serumkonzentration < 20 ng/ml) oder Vitamin-D-Insuffizienz (25[OH]-D3-Serumkonzentration < 30 ng/ml) leidet (5–7). Hauptgründe für die Vitamin-D-Unterversorgung in unseren Breitengraden sind die unzureichende Eigensynthese in der Haut, fehlende Quellen in der Nahrung und möglicherweise die zunehmende Fettleibigkeit der Bevölkerung. Rund 90% des Vitamin-D-Bedarfs wird durch UVB-Strahlung vermittelte, körpereigene Synthese in der Haut abgedeckt (4). Die körpereigene Synthese des Vita-

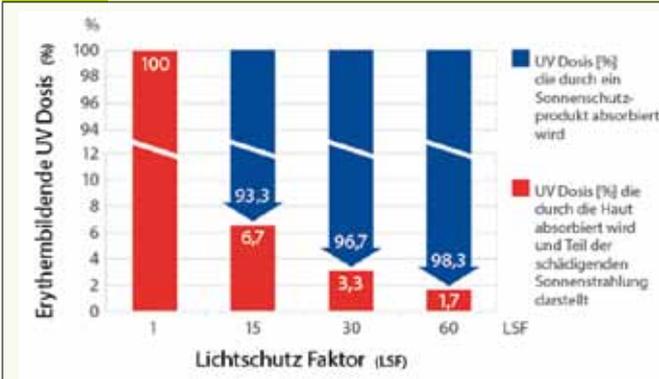


Prof. Dr. phil. nat.  
Christian Surber  
Basel, Zürich

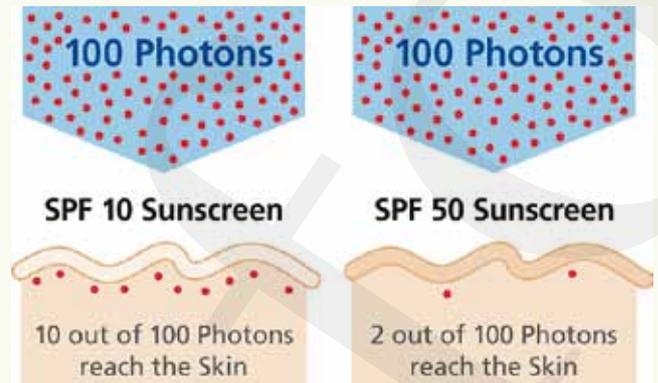
min D läuft in mehreren Schritten ab. In der sonnenbestrahlten Haut wird aus 7-Dehydro-Cholesterin mit Hilfe von UVB-Strahlen (290–315 nm) Provitamin D3 gebildet. Diese Vorstufe wird anschliessend durch die Körperwärme in Vitamin D3 (Cholecalciferol) umgewandelt. Bei starker UVB-Strahlung wird Cholecalciferol u.a. in die unwirksamen Sekundärmetabolite Lumisterol und Tachysterol umgewandelt. Eine durch UVB-Strahlung bedingte Vitamin-D-Überproduktion ist deshalb nicht möglich. Damit Vitamin D3 seine Funktion im Stoffwechsel erfüllen kann, muss es in der Leber und den Nieren aktiviert werden. Die Leber wandelt Vitamin D3 zu 25(OH)-D3, dem wichtigsten Parameter zur Einschätzung des Vitamin-D-Status, um. Anschliessend erfolgt in den Nieren über das Enzym 1-alpha-Hydroxylase die Aktivierung von 25(OH)-D3 in das stoffwechselaktive Vitamin-D3-Hormon. Das Vitamin-D3 Hormon steuert über Wechselwirkungen mit den Vitamin-D Rezeptoren (VDR) zahlreiche Gene und Stoffwechselprozesse. Dazu zählen u.a. die Knochenmineralisierung, das Herz- Kreislauf-System, das Immunsystem, Nervenfunktionen und die Zellteilung. Vor diesem Hintergrund liegt es nahe, dass unsere Haut ausreichend aber dennoch massvoll der Sonne ausgesetzt werden sollte. Einige Autoren empfehlen beispielsweise Personen mit Hauttyp II eine ca. 5-minütige Exposition von knapp 20% der Körperoberfläche (z. B. Hände, Arme und Gesicht) 2- bis 3-mal / Woche mit einer Dosis von bis zu einem Drittel oder einer halben Minimalen Erythem-Dosis (MED) (4, 8, 9). Solche Empfehlungen sind für den Alltag allerdings wenig hilfreich und verleiten manche für sich persönliche Expositionsdaten zu errechnen. Die Anregung, sich tagsüber jede Woche – auch bei weniger gutem Wetter – zwei bis drei Spaziergänge zu gönnen, wäre eine pragmatische Alternative.

Neben der existenziellen Bedeutung der UVB-Strahlung für die körpereigene Vitamin-D Synthese, ist die UV-Strahlung aber auch als Karzinogen der Stufe 1 (IARC Klassifikation) – krebserregend für Menschen – anerkannt (10, 11). Die übermässige UV-Exposition stellt deshalb einen wesentlichen Faktor für die Entstehung von epithelialen Hauttumoren dar. In diesem Spannungsfeld wird sowohl in der Fach- wie auch in der Laienpresse die Frage diskutiert, ob und inwieweit topischer Sonnenschutz die Bildung

ABB. 1 Schutzleistung in Abhängigkeit von SPF



**1A:** Die Angabe der Schutzleistung bezieht sich auf die Strahlung, die bei aufgetragenem Sonnenschutz in die Epidermis/Dermis eindringt (im Bild ROT) und für die Entstehung des Erythems verantwortlich ist. Bei SPF 15 erreichen ca. 6,7% der UV-Strahlung die Epidermis/Dermis, bei SPF 30 ca. 3,3% und bei SPF 60 (SPF 50+) rund 1,7%. Dies entspricht einer Verdoppelung bzw. Vervierfachung der Lichtschutzleistung.



**1B:** Die Angabe der Schutzleistung bezieht sich auf die Strahlung, die bei aufgetragenem Sonnenschutz in die Haut eindringt. Der Schutz mit SPF 50 ist fünf mal höher als mit SPF 10. Siehe dazu auch die YouTube Sequenz: <http://www.youtube.com/watch?v=8cc8qRr7oMQ> (32).

von Vitamin D verhindert. Vor mehr als 20 Jahren wurden drei Arbeiten publiziert, die über eine Sonnenschutzmittel-bedingte Reduktion der Vitamin-D-Produktion berichten. Es kamen Sonnenschutzmittel mit einem Lichtschutzfaktor (SPF)  $\leq 15$  zum Einsatz. Die Stichproben waren für eine statistische Auswertung ungenügend, und die Beurteilung stützte sich nicht immer auf die relevante 25(OH)-D3-Konzentration im Serum. Die Untersuchungen weisen – gemessen an heutigen Standards – viele weitere methodische Schwächen auf (12–14). Zwischen 1995 bis 2008 wurden weitere Arbeiten publiziert, die über den Einfluss der Langzeitanwendung von Sonnenschutzmittel auf die Vitamin-D Produktion in grösseren Untersuchungskollektiven berichten (15–21). In diesen Studien wurde bei regelmäßiger Anwendung von Lichtschutzmitteln (SPF < 20) keine Reduktion der Vitamin-D Produktion gemessen (25[OH]-D3-Konzentration im Serum). Allerdings wurde eine deutliche Reduktion der 25(OH)-D3-Konzentration nach begrenztem Aufenthalt im Freien sowie beim Tragen von schützender Kleidung festgestellt (22). Die Daten zeigen, dass bei Langzeitanwendung von Sonnenschutzmitteln eine Reduktion der Vitamin-D Produktion unwahrscheinlich ist. Darüber hinaus werden Sonnenschutzmittel meist an nur wenigen

Tagen im Jahr und zeitlich begrenzt angewendet (23). Es gibt weitere Alltagsbedingungen und -situationen, die dazu führen, dass trotz der Anwendung von Sonnenschutz noch eine UV-B vermittelte körpereigene Vitamin-D Synthese stattfinden kann. Die 3 wichtigsten Argumente sind: Produkte mit SPF 50 und höher blockieren die UV-Strahlung nicht vollständig (siehe Abschnitt Sonnenschutz und ihre Leistungsmerkmale). Die erforderliche Menge (2 mg/cm<sup>2</sup>) Sonnenschutzprodukt, die notwendig ist um einen bestimmten Schutz zu gewährleisten, wird im Alltag meist nicht aufgetragen. Darüber hinaus bleiben beim Applizieren von Sonnenschutzprodukt viele Hautstellen unvollständig behandelt. Empfehlungen, den topischen Sonnenschutz zu reduzieren um die körpereigene Synthese des Vitamin D nicht zu behindern, oder gar Solarien zu besuchen um eine mögliche Vitamin-D Defizienz abzuwenden, sind daher irreführend, falsch und gefährden einzig die Gesundheit der Bevölkerung. Dem endemischen Vitamin-D Mangel kann in erster Linie durch einfache Supplementierung begegnet werden. Sie ist völlig unkompliziert und sehr kostengünstig. An dieser Stelle sei noch Folgendes vermerkt. Viele prospektive Studien haben eine Assoziation zwischen niedrigen 25(OH) Vitamin-D-Konzentrationen und einer Reihe von akuten und chronischen Erkrankungen aufgezeigt. Allerdings konnte eine ähnlich grosse Zahl von randomisierten Studien den Nachweis nicht erbringen, dass durch Erhöhung der Vitamin-D Konzentration deren Auftreten verhindert wird (24).

ABB. 2 UV-A Schutz



Links das offizielle Logo, das den ausreichenden UV-A Schutz deklariert. Rechts ein Logo, das den UV-A Schutz eher vortäuscht

### Nanopartikel und Sonnenschutz

Der Begriff «nano» kommt aus dem Griechischen und bedeutet Zwerg. Ein Nanometer (nm) ist ein Milliardstel eines Meters (10<sup>-9</sup>). Ein DNS-Strang ist ca. 2.5 nm, ein Proteinmolekül ca. 5 nm, ein rotes Blutkörperchen 7000 nm und ein menschliches Haar 80000 nm dick. Meist wird die Bezeichnung «nano» für Materialien in einer Grössenordnung von bis zu 100 nm verwendet. Als Nanomaterialien werden dabei Stoffe definiert, deren Grösse in einer oder mehreren Dimensionen (Höhe, Breite, Länge) 100 Nanometer oder weniger beträgt. Die Definition ist nicht endgültig

tig. Es bestehen weltweit signifikante nationale Unterschiede. Oft werden neben der Dimension (nm) auch nanospezifische Materialeigenschaften (z. B., weich, hart) in die Definition mit eingeschlossen. Im Bereich des Sonnenschutzes kommen die beiden anorganischen Substanzen Zinkoxid und Titandioxid sowie die organische Substanz Bisocotrizole (Tinosorb®M) breit zur Anwendung. Aufgrund der kleinen Grösse lassen sich die Substanzen gut in Cremes und Lotionen dispergieren, lassen sich regelmässig auf der Haut verteilen und sind aufgrund ihrer Grösse weitgehend unsichtbar. Die Partikel reflektieren, streuen und absorbieren die UV-Strahlung. Enthält ein Sonnenschutzprodukt Nanomaterialien, sind diese auf der Verpackung zu deklarieren – z. B., Zinkoxid (nano). Schlagzeilen wie «Nano klingt cool – und kann so schaden wie Asbest» (25) oder ähnlich tauchen häufig zum Sommerbeginn in den Medien auf, lassen sich über lange Zeiträume im Internet zurückverfolgen und haben in der Bevölkerung nachhaltig Ängste verankert. Sonnenschutzprodukten mit Nanopartikeln wird nicht selten mit einer gewissen Zurückhaltung begegnet, während Liposomen – die auch zu den Nanopartikeln zählen – in Kosmetika und Sonnenschutzprodukten als unbedenklich wahrgenommen werden. Nanopartikel in Sonnenschutzprodukten sind im Vehikel (Creme, Lotion) eingebettet und verbleiben dort, während Nanopartikel aus anderen alltäglichen Quellen (Strassenverkehr, Kopiermaschinen) frei in der Luft schweben und folglich eingeatmet werden können (26). Sicherheitsbedenken bezüglich nanopartikulären UV-Filtern beziehen sich auf zwei Aspekte: a) perkutane Absorption und systemische Toxizität sowie b) Phototoxizität durch Bildung reaktiver Sauerstoffspezies unter UV-Exposition. Zinkoxid und Titandioxid werden seit mehr als 20 Jahren in Sonnencremes verwendet, ohne dass Berichte über unerwünschte Wirkungen dokumentiert wurden. Zahlreiche dermale Absorptionsstudien sprechen übereinstimmend dafür, dass nanopartikuläre UV-Filter die Hornschicht nicht durchdringen und somit weder lebende Hautzellen noch die systemische Zirkulation erreichen. Durch die kontinuierliche Abschilferung von Korneozyten kommt es auch nicht zur Akkumulation in den obersten Hautschichten. Unbehandeltes Zinkoxid und Titandioxid zeigen photo-katalytische Aktivität, die zur Entstehung von freien Radikalen führen kann. Um dies zu verhindern werden die Zinkoxid und Titandioxid Partikel mit Silikon-, Silizium- oder Aluminium-Verbindungen «ummantelt» (27). Dieses Qualitätsmerkmal wird allerdings nicht deklariert, auch besteht dafür keine Pflicht. Nationale und internationale Kommissionen haben wiederholt die diversen Bedenken überprüft und kein öffentliches Gesundheitsrisiko festgestellt. In zahlenreichen wissenschaftlichen Untersuchungen wurde belegt, dass Nano-Partikel von Sonnenschutzprodukten auf der Hautoberfläche verbleiben und die Haut nicht durchdringen. Wegen ihres enormen Nutzens wäre ein Verzicht auf partikuläre Filter unverantwortlich (28–30).

### Sonnenschutz und ihre Leistungsmerkmale

Heutigen Konsumenten ist das Leistungsmerkmal «Sonnenschutzfaktor» (SPF) – das alle Sonnenschutzprodukte auszeichnet – weitgehend bekannt und zu einem entscheidenden Kaufkriterium geworden. Dennoch zeigt sich in Befragungen, dass deren Bedeutung häufig schlecht verstanden wird. Mit

verantwortlich sind hier vor allem die Presse und leider auch Fachpersonen, die die Bedeutung nicht verstanden haben und Falschaussagen machen.

### UV-B-Schutz

Der Lichtschutzfaktor (LSF, englisch sun protection factor SPF) ist der Quotient aus der Erythemschwellenzeit mit Sonnenschutz und der Erythemschwellenzeit ohne Sonnenschutz. Der Schutz bezieht sich vor allem auf die UV-B Strahlung. Leider gibt es viele falsche Meinungen dazu, was diese Zahlen tatsächlich aussagen. Beispielsweise wird häufig angenommen, dass sich die Schutzleistung von SPF 15 auf SPF 30 bzw. SPF 60 nicht verdoppelt bzw. vervierfacht, da der durch das Sonnenschutzprodukt prozentuale Anteil an herausgefilterter (absorbierter) UV-Strahlung lediglich um 5% steigt. Das hiesse: Die Schutzleistung verbessert sich bei steigendem Lichtschutzfaktor nur unwesentlich. Die Schutzleistung bezieht sich jedoch nicht auf die herausgefilterte (absorbierte) Strahlung, sondern auf die Strahlung, die die Epidermis/Dermis tatsächlich erreicht. Bei SPF 15 erreichen ca. 6,7%, bei SPF 30 ca. 3,3% und bei SPF 60 rund 1,7% der UV-Strahlung die Epidermis/Dermis – dies entspricht einer Verdoppelung bzw. Vervielfachung der Lichtschutzleistung (Abb. 1).

Trotz Aufklärung in der Fach- und Laienmedien (31,32) hält sich das Missverständnis hartnäckig (33). Der SPF wird für jedes Produkt experimentell an freiwilligen Probanden in klinischen Untersuchungszentren bestimmt. Die Untersuchungen erfolgen nach genau festgelegten Regeln und Vorschriften (34). Der SPF gibt an um wievielfach sich die Eigenschutzzeit der Haut gegenüber der UV-Strahlung verlängert. Die Eigenschutzzeit ist abhängig vom Hauttyp. Beim Hauttyp I beträgt die Eigenschutzzeit 5–10 Minuten, d.h. theoretisch, dass sich bei der Anwendung eines Sonnenschutzproduktes mit SPF 50 der Schutz auf 250–500 Minuten erweitert. Dieser Schutz wird im Alltag allerdings nicht erreicht. Drei Gründe sind dafür zu nennen. Die notwendigen  $2 \text{ mg/cm}^2$ , die bei der experimentellen SPF Bestimmung verwendet werden müssen, werden vom Konsumenten im Alltag selten aufgetragen. Bei Applikation von Sonnenschutzprodukt bleiben schlecht erreichbare Hautareale häufig unbehandelt. Darüber hinaus geht Sonnenschutzprodukt durch mechanischen Abrieb (abwischen von Schweiß, sich trocken nach dem Baden) wieder verloren. Diesen Umständen kann man nur damit begegnen, indem man sich vor der Sonnenexposition 2-mal einstreicht (nur so wird die ca.  $2 \text{ mg/cm}^2$  notwendige Dosis erreicht) und sich nach dem Abtrocknen oder heftigem Schwitzen wieder eincremt. Das Nachcremen mit Sonnenschutzprodukt verlängert die Expositionszeit nicht, sondern erhält bestenfalls den gewählten Sonnenschutz aufrecht.

### UV-A-Schutz

Aus dermatologischer Sicht ist es ebenfalls wichtig, sich gegenüber UV-A Strahlung zu schützen. Es stehen unterschiedliche Methoden zur Messung dieser Schutzleistung zur Verfügung. Die älteste Methode ist der «Australische Standard», bei der mindestens 90% der UV-A Strahlung (320–360 nm) absorbiert werden müssen. Es handelt sich um eine reine in-vitro Methode. Die Photostabilität der Filter in der Formulierung sowie die Reaktionen der Haut oder Wechselwirkungen der Grundlage mit der Haut werden hier nicht berücksichtigt. Die Reaktion der persistierenden Hautbräunung (Persistent Pigment Darkening, PPD) ist eine leider wenig verwen-

dete in-vivo Methode. Analog zur Bestimmung des UV-B Schutzes wird der UV-A Schutzfaktor aus dem Quotient des minimalen UV-A-PPD mit und ohne Sonnenschutzmittel errechnet. Als Bezugsgrösse dienen hier die Pigmentierung und nicht das Erythem (35). Heute werden meist in-vitro Methoden zur Bestimmung der UVA-Schutzleistung verwendet (36). In diesem Messsystem wird eine definierte Menge an Sonnenschutzprodukt auf ein «Hautäquivalent» – eine definiert aufgeraute Kunststoffplatte – aufgetragen und spektrometrisch (320–400 nm) vor und nach einer spezifischen Bestrahlungsdauer analysiert. Dabei wird die Transmission, also diejenige Lichtmenge die durch die Plastikplatte dringt, bei jeder einzelnen Wellenlänge gemessen, integriert und schliesslich ein UV-A Schutzfaktor (UVA-PF) berechnet. Ein entsprechendes UV-A Logo (Abb.2) signalisiert, dass ein UV-A Schutz vorliegt, der mindestens ein Drittel des ausgewiesenen SPF (UV-B-Schutz) beträgt.

### IR-Schutz

In den vergangenen Jahren wurde viel über den IR-Schutz berichtet (37). IR-Strahlung ist energieärmer als ultraviolettes Licht, dringt aber im Vergleich zum UV-Licht tiefer in die Haut ein – und zwar unabhängig vom Hauttyp. Dort schädigt sie die Kollagenstruktur und beschleunigt dadurch die Hautalterung. Bei der IR-bedingten Hautschädigung spielen die Mitochondrien eine besondere Rolle. Die IR-Strahlung bewirkt in den Mitochondrien die Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies (freie Radikale), die ihrerseits eine «retrograde Signaltransduktion» auslösen. Die Signaltransduktion führt letztlich dazu, dass die Expression des Enzyms Matrixmetalloproteinase-1 (MMP-1, Kollagenase-1) gesteigert wird, was zu einem Abbau von Kollagen in der Haut und damit zur beschleunigten Hautalterung führt. Ob der IR-induzierte erhöhte oxidative Stress auch mit einer gesteigerten Kanzerogenität assoziiert ist, ist z.Z. noch unklar. Verschiedene Gruppen haben spezielle Mischungen verschiedener Antioxidantien kreiert, die die durch kurzweiliges Infrarotlicht entstandenen reaktiven Sauerstoffspezies in Hautzellen und deren Bestandteilen neutralisieren sollen. Dieser Effekt ist in in vitro Systemen gut dokumentiert. In der bisher einzigen klinischen Studie ist dieser Effekt allerdings bescheiden (38). Beim IR-Schutz handelt es sich um die Neutralisierung eines durch IR-Strahlung neu entstandenen körpereigenen schädigenden Agens (reaktiven Sauerstoffspezies), während es sich beim UV-Schutz um eine Absorption eines schädigenden exogenen Agens (Photonen) handelt. Das heisst verkürzt, beim IR-Schutz handelt es sich um eine Schadensbegrenzung, während es sich beim UV-Schutz um Schadensverhinderung handelt. Der IR-Schutz wird heute bei einzelnen Sonnenschutzmarken speziell propagiert.

### Wasserresistenz

Die Testung der Wasserresistenz erfolgt ebenfalls am Menschen nach genormten Methoden. Das Kriterium «wasserresistent ist erfüllt, wenn der SPF nach zwei 20-minütigen Wasserbehandlungen im Whirlpool mindestens 50% der ursprünglichen Schutzleistung auf trockener Haut beträgt, d.h. ein Produkt mit einem SPF von 50 muss mindestens einen SPF von 25 erreichen. Das Kriterium «extra wasserresistent» ist erfüllt, wenn diese Schutzleistung auch noch nach vier 20-minütigen Wasserbehandlungen erreicht wird. Entscheidend für das Verbleiben eines Sonnenschutzmittels auf der Haut sind produktspezifische Eigenschaften der Gesamtformulierung – Ingredienzien der Grundlage spielen hier eine ent-

scheidende Rolle. Umgangssprachlich wird anstelle des Begriffs «wasserresistent» viel häufiger der Begriff «wasserfest» bzw. «extra wasserfest» verwendet. Diese im Alltag verwendeten Begriffe suggerieren dem Verbraucher, dass ein Applizieren von Sonnenschutzprodukten nach dem Baden nicht unbedingt nötig sei. Da sich die meisten Menschen nach dem Baden abtrocknen und damit die Schutzwirkung nochmals drastisch vermindern, ist ein erneutes Auftragen von Sonnenschutzmittel unabdingbar.

### Prof. Dr. phil. nat. Christian Surber

Dermatologische Universitätsklinik  
 Universitätsspital, 4031 Basel und 8091 Zürich  
 christian.surber@unibas.ch

**Interessenkonflikt:** Prof. Christian Surber ist Mitarbeiter der Dermatologischen Universitätsklinik Basel und Zürich. In der Vergangenheit stand er in verschiedenen Funktionen mit folgenden Firmen in Verbindung: Actelion Pharmaceuticals, Allschwil; BASF Personal Care and Nutrition GmbH, Ludwigshafen; Galderma SA, Lausanne; CureVac GmbH, Tübingen; Janssen Research&Development, Beerse; LEO Pharma GmbH, Neu-Isenburg; Novartis Consumer Health SA, Nyon; Novartis AG, Basel; Roivant Sciences, Inc., Durham; Spirig Pharma AG, Egerkingen.

### Take-Home Message

- ◆ Sonnenschutzmittel mit hohem oder sehr hohem Sonnenschutzfaktor vermindern die Vitamin D Produktion in der Haut allerhöchstens minimal. Trotz hohem Sonnenschutzfaktor erreichen immer noch reichlich Photonen die Haut die die Vitamin D Produktion vermitteln. Der Schutz durch Kleidung oder der Aufenthalt in Gebäuden ist weit bedeutender für die Reduktion der Vitamin D Produktion in der Haut
- ◆ Nanopartikel sind im Vehikel eines Sonnenschutzproduktes eingebettet und lassen sich deshalb gleichmässig auf der Haut verteilen. Nach Verdunstung aller volatilen Bestandteile eines Sonnenschutzprodukts (in der Regel sind dies 40–60%) sind die Nanopartikel in einem dünnen, hoch viskösen Film auf der Haut verteilt. Eine Freisetzung der Partikel aus diesem Film ist äusserst unwahrscheinlich. Darüber hinaus können die Nanopartikel trotz ihrer geringen Grösse die Strukturen der Hornschicht nicht überwinden
- ◆ Das Produktkriterium «wasserresistent» ist von bescheidener praktischer Relevanz, da die Zeit im Wasser im Verhältnis zur Zeit an Land relativ gering ist. Darüber hinaus trocknen sich die meisten Menschen nach einem Bad ab und die Schutzwirkung wird drastisch reduziert. Nach jedem Bad gilt es deshalb den Sonnenschutz zu erneuern damit die Schutzleistung erhalten bleibt
- ◆ Schutzleistung von Sonnenschutzprodukten mit SPF 15, SPF 30 bzw. SPF 60 (entspricht SPF 50+) verdoppelt bzw. vervierfacht sich. Der SPF bezieht sich auf die Menge von Photonen die in die Haut eindringen und potentiell einen Schaden verursachen und nicht auf die Menge an Photonen die durch das Sonnenschutzprodukt absorbiert werden

## Literatur:

1. Reinou D et al. Skin Cancer prevention, tanning and vitamin D: A content analysis of print media in Germany and Switzerland. *Dermatology*. 2016;232(1):2-10. doi: 10.1159/000435913
2. der informierte arzt \_06\_ 2014
3. <http://www.nationalacademies.org/hmd/Reports/2010/Dietary-%C2%ADReference-%C2%ADIntakes-for-Calcium-and-Vitamin-D.aspx> (last view: 27.6.16)
4. Holick MF: Vitamin D deficiency. *NEJM* 2007; 357: 266–281. PMID: 17634462
5. Rabenberg M et al. Vitamin D status among adults in Germany--results from the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1). *BMC Public Health*. 2015;15:641. doi: 10.1186/s12889-015-2016-7
6. Merlo C et al. Vitamin D deficiency in unselected patients from Swiss primary care: A cross-sectional study in two seasons. *PLoS One*. 2015;10(9):e0138613. doi: 10.1371/journal.pone.0138613
7. van Schoor NM et al. Worldwide vitamin D status. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2011 Aug;25(4):671-80. doi: 10.1016/j.beem.2011.06.007
8. Holick MF. Evolution and function of vitamin D. *Recent Results Cancer Res*. 2003;164:3-28. PMID: 12899511
9. Reichrath J. Protecting against adverse effects of sun protection. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49(6):1204-6. PMID: 14639432
10. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php> (last view: 27.6.16)
11. El Ghissassi F et al. A review of human carcinogens--part D: radiation. *Lancet Oncol*. 2009;10(8):751-2. PMID: 19655431
12. Matsuoka LY et al. Sunscreens suppress cutaneous vitamin D3 synthesis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1987;64(6):1165-8. PMID: 3033008
13. Matsuoka LY et al. Chronic sunscreen use decreases circulating concentrations of 25-hydroxyvitamin D. A preliminary study. *Arch Dermatol*. 1988;124(12):1802-4. PMID: 3190255
14. Matsuoka LY, et al.: Use of topical sunscreen for the evaluation of reginal synthesis of vitamin D3. *J Am Acad Dermatol*. 1990; 22: 772–775. PMID: 2161436
15. Marks R, et al. The effect of regular sunscreen use on vitamin D levels in an Australian population. *Arch Dermatol*. 1995;131: 415–421. PMID: 7726582
16. Marks R. Sunlight and health. Use of sunscreen does not risk vitamin D deficiency. *BMJ*. 1999; 319: 1066. PMID: 10521210
17. Farrerons J, et al. Clinically prescribed sunscreen (SPF 15) does not decrease serum vitamin D concentration sufficiently either to induce changes in parathyroid function or in metabolic markers. *Br J Dermatol*. 1998; 139: 422–427. PMID: 9767286
18. Farrerons J, et al. Sunscreen and risk of osteoporosis in the elderly: a two-year follow-up. *Dermatology*. 2001; 202: 27–30. PMID: 11244224
19. Harris S, et al. Reduced sun exposure does not explain the inverse association of 25-hydroxyvitamin D with percent body fat in older adults. *J Clin Endocrin Metab*. 2007; 92: 3155–3157. PMID: 17535990
20. Kligman EW, et al. The impact of lifestyle factors on serum 25 hydroxy vitamin D levels in older adults: a priliminary study. *Fam Pract Res*. 1989; 9: 11–19. PMID: 2610008
21. Kimilin M, et al. Does a high UV Environment ensure adequate vitamin D status? *J Photochem Photobiol Biol*. 2007; 89: 139–47. PMID: 17964181
22. Cusack C, et al. Photoprotective behaviour and sunscreen use: impact on Vitamin D levels in cutaneous lupus erythematosus. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2008; 24: 260–267. doi: 10.1111/j.1600-0781.2008.00373.x
23. Thieden E et al. Sunscreen use related to UV exposure, age, sex, and occupation based on personal dosimeter readings and sun exposure behaviour diaries. *Arch Dermatol* 2005; 141: 967–973. PMID: 16103325
24. Autier P, et al. Vitamin D status and ill health: a systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(1):76-89. doi: 10.1016/S2213-8587(13)70165-7
25. DIE WELT, 28. September 2009
26. Martin J et al. Occupational exposure to nanoparticles at commercial photocopy centers. *J Hazard Mater*. 2015;298:351-60. doi: 10.1016/j.jhazmat.2015.06.021
27. Carlotti ME et al. Role of particle coating in controlling skin damage photo-induced by titania nanoparticles. *Free Radic Res*. 2009;43(3):312-22. doi: 10.1080/10715760802716633
28. Grey goo on the skin? Nanotechnology, cosmetic and sunscreen safety. *Nohynek GJ et al. Crit Rev Toxicol*. 2007;37(3):251-77. PMID: 17453934
29. Schilling K et al. Human safety review of "nano" titanium dioxide and zinc oxide. *Photochem Photobiol Sci*. 2010; 9: 495-509. doi: 10.1039/b9pp00180h
30. Leite-Silva VR et al. Human skin penetration and local effects of topical nano zinc oxide after occlusion and barrier impairment. *Eur J Pharm Biopharm*. 2016;104:140-7. doi: 10.1016/j.ejpb.2016.04.022
31. Reinou D et al. The meaning and implication of sun protection factor. *Br J Dermatol*. 2015;173(5):1345. doi: 10.1111/bjd.14015
32. [www.youtube.com/watch?v=8cc8qRr7oMQ](http://www.youtube.com/watch?v=8cc8qRr7oMQ) (last view: 27.6.16)
33. THE WALL STREET JOURNAL, 11./12. Juli 2015
34. ISO 24444:2010 Cosmetics --protection test methods -- In vivo determination of the sun protection factor (SPF)
35. Standard EN ISO 24442:2011 Cosmetics – Sun protection test methods – In vivo determination of sunscreen UVA protection
36. Standard EN ISO 24443:2012 Cosmetics – Determination of sunscreen UVA photoprotection in vitro
37. Schroeder P et al. IRA-Schutz: Notwendigkeit und Möglichkeiten. *Hautarzt*. 2009;60(4):301-4. doi: 10.1007/s00105-008-1626-8
38. Grether-Beck S et al. Effective photoprotection of human skin against infrared A radiation by topically applied antioxidants: results from a vehicle controlled, double-blind, randomized study. *Photochem Photobiol*. 2015;91(1):248-50. doi: 10.1111/php.12375