Strahlenschutzkommission

Geschäftsstelle der
Strahlenschutzkommission
Postfach 12 06 29
D-53048 Bonn

http://www.ssk.de

Schutz des Menschen vor den Gefahren solarer UV-Strahlung und UV-Strahlung in Solarien

Empfehlung der Strahlenschutzkommission
mit wissenschaftlicher Begründung

Verabschiedet in der 280. Sitzung der Strahlenschutzkommission am 11./ 12. Februar 2016

Vorwort

Vor dem Hintergrund einer stetig steigenden Inzidenz der durch UV-Strahlung verursachten Hautkrebserkrankungen gibt die Strahlenschutzkommission (SSK) seit fast 30 Jahren Empfehlungen zum Schutz des Menschen vor solarer und künstlicher UV-Strahlung (z. B. bei der Anwendung von UV-Bräunungsgeräten) heraus (SSK 1990, SSK 1993, SSK 1997, SSK 2001). In den letzten 10 Jahren wurden neue wissenschaftliche Befunde zur Verfügung gestellt und eine noch breitere Datenbasis aufgebaut. So stufte z. B. die Weltgesundheitsorganisation (WHO) im Jahr 2009 solare UV-Strahlung und UV-Strahlung aus künstlichen Quellen als karzinogen für den Menschen ein. Auch wurde vermehrt diskutiert, welche Rolle die UV-induzierte Vitamin-D-Synthese für die Gesundheit des Menschen spielt.

Die SSK hat deshalb die Notwendigkeit gesehen, den Stand der Forschung zu referieren und zu bewerten, ob auf Grundlage der neuen Befunde die bisherigen Empfehlungen geändert werden müssen. Gemäß dem diesbezüglichen Beratungsauftrag des Bundesumweltministeriums wurde insbesondere die Wirkung von UV-Strahlung auf die Bildung des körpereigenen Vitamin D betrachtet. Das resultierende Beratungsergebnis ersetzt die oben angeführten Empfehlungen und wissenschaftlichen Begründungen aus den Jahren 1990, 1993, 1997 und 2001. Die übrigen Informationen, Stellungnahmen und Empfehlungen der SSK zur UV-Strahlung heben Einzelaspekte hervor und bleiben davon unberührt.

Zur Erstellung des Entwurfs einer Empfehlung und ihrer wissenschaftlichen Begründung wurde die Arbeitsgruppe „Aktualisierung der SSK-Empfehlungen zu UV-Strahlung“ des Ausschusses „Nichtionisierende Strahlen“ der SSK eingesetzt, der die folgenden Mitglieder angehörten:

- Prof. Dr. Eckhard W. Breitbart (ehemals Elbe Klinikum Buxtehude)
- Dr. Rüdiger Greinert (Elbe Klinikum Buxtehude)
- Prof. Dr. Caroline Herr (Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit, München)
- Prof. Dr. Alexander Katalinic (Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Lübeck)
- Prof. Dr. Jürgen Kiefer † (ehemals Justus-Liebig-Universität, Gießen)
- Dipl.-Phys. Peter Knuschke (Technische Universität Dresden)
- Prof. Dr. Jörg Reichrath (Universitätsklinikum des Saarlandes)
- Dr. Harald Siekmann (ehemals Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung, St. Augustin)
- Dr. Beate Volkmer (Elbe Klinikum Buxtehude)
- Prof. Dr. Michael Weichenthal (Universitäts-Hautklinik Kiel).

Die Diskussion um die Vitamin-D-Defizienz, die möglicherweise durch eine verminderte UV-Exposition herbeigeführt werden kann, hat dazu geführt, dass in den letzten Jahren vermehrt die Nutzung von Solarien und/oder stärkere Expositionen durch solare UV-Strahlung beworben wurden. Es wird diskutiert, ob mögliche biopositive Effekte einer UV-induzierten Vitamin-D-Synthese die bekannten gesundheitlichen Risiken von UV-Strahlung überwiegen. Diese Entwicklung verfolgt die SSK kritisch und hat deshalb das komplexe Thema der UV-induzierten Vitamin-D-Synthese in der Haut, einer möglichen Vitamin-D-Unterversorgung und deren gesundheitliche Konsequenzen sowie das zu berücksichtigende erhöhte Hautkrebsrisiko in der nun vorliegenden wissenschaftlichen Begründung detailliert dargestellt.

Als Ergebnis dieser Überprüfung sieht die SSK keine Notwendigkeit, die bisherigen Empfehlungen, die zum UV-Schutz und zur Minimierung des Hautkrebsrisikos gegeben wurden, im Grundsatz zu ändern.

Dr. Beate Volkmer	*Prof. Dr. Achim Enders*	*Prof. Dr. Joachim Breckow*
Vorsitzende der Arbeitsgruppe „Aktualisierung der SSK-Empfehlungen zu UV-Strahlung“	Vorsitzender des Ausschusses „Nichtionisierende Strahlen"	Vorsitzender der Strahlenschutzkommission

Inhalt

Schutz des Menschen vor den Gefahren solarer UV-Strahlung und UV-Strahlung in Solarien - Empfehlung der Strahlenschutzkommission 5

Schutz des Menschen vor den Gefahren solarer UV-Strahlung und UV-Strahlung in Solarien – Wissenschaftliche Begründung 12

Strahlenschutzkommission

Geschäftsstelle der
Strahlenschutzkommission
Postfach 12 06 29
D-53048 Bonn

http://www.ssk.de

Schutz des Menschen vor den Gefahren solarer UV-Strahlung und UV-Strahlung in Solarien

Empfehlung der Strahlenschutzkommission

Verabschiedet in der 280. Sitzung der Strahlenschutzkommission am 11./ 12. Februar 2016

1 Einleitung 7

2 Empfehlungen 8

2.1 Allgemeine Empfehlungen 8

2.2 Empfehlungen zum Schutz vor solarer UV-Strahlung 8

2.3 Empfehlungen zum Schutz des Menschen vor den Gefahren der UV-Strahlung in Solarien 10

2.4 Besondere Berücksichtigung der Vitamin-D-Problematik 10

1 Einleitung

Vor dem Hintergrund einer stetig steigenden Inzidenz der durch Ultraviolettstrahlung verursachten Hautkrebserkrankungen gibt die Strahlenschutzkommission (SSK) seit 1990 Empfehlungen und Informationen zum Schutz des Menschen vor UV-Strahlung heraus. 1990 erschien die Empfehlung „Schutz des Menschen bei Sonnenbestrahlung und Anwendung von UV-Bestrahlungsgeräten“. Ihr folgten u. a. im Jahr 1993 die „Praktische Verhaltensempfehlung zum Schutz vor Hautkrebs durch UV-Strahlung“ sowie die im Jahr 1997 von der SSK verabschiedete Empfehlung „Schutz des Menschen vor solarer UV-Strahlung“. Ergänzt wurden diese Schriften im Jahr 2001 durch eine weitere Empfehlung „Schutz des Menschen vor den Gefahren der UV-Strahlung in Solarien“ (SSK 1990, SSK 1993, SSK 1997, SSK 2001).

In den Empfehlungstexten der SSK wurden in wissenschaftlichen Anhängen der Stand der Forschung referiert und, hierauf basierend, Empfehlungen für einen risikoarmen Umgang mit solarer und künstlicher UV-Strahlung gegeben.

Im Jahr 2009 wurde nach solarer UV-Strahlung auch UV-Strahlung aus künstlichen Quellen von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) als karzinogen für Menschen eingestuft. Des Weiteren stehen eine breitere Datenbasis und neue wissenschaftliche Befunde zur Verfügung, die in die bestehenden Empfehlungen zum Schutz des Menschen vor solarer UV-Strahlung und UV-Strahlung aus künstlichen Quellen mit einfließen sollen.

Der vorliegende Text stellt das Ergebnis dieser Arbeit dar. Er ersetzt die oben angeführten Empfehlungen und wissenschaftlichen Begründungen aus den Jahren 1990, 1993, 1997 und 2001. Die übrigen Informationen, Stellungnahmen und Empfehlungen der SSK zur UV-Strahlung heben Einzelaspekte hervor und bleiben davon unberührt. Dies gilt insbesondere auch für die Stellungnahme der SSK aus dem Jahr 2006 „Gesundheitliche Gefährdung durch UV-Exposition von Kindern und Jugendlichen“, die den Schutz von Kindern und Jugendlichen vor den Gefahren von UV-Strahlung thematisiert (SSK 2006). Die SSK spricht sich in dieser Stellungnahme dafür aus, die Aufklärung von Kindern und Jugendlichen über mögliche Risiken der UV-Strahlung zu intensivieren und regelmäßig durchzuführen. Die darin enthaltene Forderung des Gesetzgebers, die Nutzung von Solarien durch Kinder und Jugendliche bis 18 Jahre zu verbieten, wurde im Jahr 2009 mit dem Gesetz zum Schutz vor nicht-ionisierender Strahlung bei der Anwendung am Menschen (NiSG 2009) umgesetzt.

Wie im Beratungsauftrag des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (BMU, jetzt Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz, Bau und Reaktorsicherheit, BMUB) für die Erstellung der vorliegenden Empfehlung gefordert, wurde besonders das Problemfeld „Die Wirkung von UV-Strahlung auf die Bildung des körpereigenen Vitamin D“ bearbeitet. Dies lag daran, dass Veröffentlichungen aus dem letzten Jahrzehnt dahingehend interpretiert wurden, dass ein konsequent betriebener UV-Schutz zu einem Defizit in der Vitamin-D-Versorgung größerer Teile der Bevölkerung beitragen könnte. In diesem Zusammenhang wird auch diskutiert, ob eine Vitamin-D-Defizienz die Entstehung verschiedener Erkrankungen inklusive Krebserkrankungen in verschiedenen Organen fördert bzw. deren Verlauf negativ beeinflusst.

Die Diskussion um die Vitamin-D-Defizienz hat dazu geführt, dass in den letzten Jahren vermehrt die Nutzung von Solarien und/oder stärkere Expositionen durch solare UV-Strahlung beworben werden. Dabei wird davon ausgegangen, dass mögliche biopositive Effekte einer UV-induzierten Vitamin-D-Synthese die bekannten gesundheitlichen Risiken von UV-Strahlung überwiegen.

Diese Entwicklung verfolgt die SSK kritisch und hat deshalb ihre UV-Empfehlungen vor dem Hintergrund neuen Wissens überprüft. Als Ergebnis dieser Überprüfung sieht die SSK im

Zusammenhang mit der Debatte um gesundheitliche Wirkungen von UV-induziertem Vitamin D keine Notwendigkeit, die bisherigen Empfehlungen, die zum UV-Schutz und zur Minimierung des Hautkrebsrisikos gegeben wurden, im Grundsatz zu ändern.

2 Empfehlungen

Die folgenden Empfehlungen werden für die Hauttypen I bis IV gegeben.

2.1 Allgemeine Empfehlungen

Im Oktober 2014 wurde der im Auftrag der Weltgesundheitsorganisation (WHO) erstellte European Code against Cancer (ECAC) veröffentlicht (IARC 2015).

Die SSK schließt sich den darin enthaltenen international gemeinsam getragenen, allgemeinen Empfehlungen zum Schutz vor Sonne/UV-Strahlung, die von der International Agency for Research on Cancer (IARC) erarbeitet wurden, an. Diese lauten:

- Vermeidung übermäßiger[1] UV-Expositionen, insbesondere bei Kindern,
- Anwendung von Sonnenschutzmaßnahmen,
- keine Nutzung von Solarien.

Unter Berücksichtigung dieser allgemeinen Empfehlungen wurden von der SSK Empfehlungen an die Bevölkerung zum Schutz vor UV-Strahlung unter besonderer Berücksichtigung von UV-Schutz bei Kindern erarbeitet.

2.2 Empfehlungen zum Schutz vor solarer UV-Strahlung

Die Höhe der solaren UV-Strahlungsexposition einer Person hängt von der Tageszeit, der Jahreszeit, der geografischen Lage, den Wetterbedingungen und dem individuellen Verhalten ab. Ein Maß für die solare sonnenbrandwirksame UV-Einstrahlung ist der UV-Index (siehe Kapitel 4 der wissenschaftlichen Begründung). UV-Schutzmaßnahmen sollen sich an der Höhe des jeweiligen UV-Indexes und den diesbezüglichen WHO-Empfehlungen orientieren.

Bei der Anwendung von Sonnenschutzmaßnahmen wird folgende Reihenfolge empfohlen:

- Vermeidung starker solarer UV-Strahlungsexposition,
- Tragen geeigneter Kleidung und einer geeigneten/ Sonnenbrille,
- Anwendung von Sonnenschutzmitteln.

Zur Vermeidung starker solarer UV-Strahlungsexposition sollten folgende Maßnahmen ergriffen werden:

- Für geplante Aktivitäten im Freien die UV-Index-Vorhersage berücksichtigen.

[1] Bei der Definition einer „übermäßigen“ UV-Exposition müssen unterschiedliche Faktoren, wie das individuelle, konstitutionelle Hautkrebsrisiko, aber auch die sehr variable sonnenbrandwirksame solare UV-Bestrahlungsstärke, die z. B. im UV-Index dargestellt wird, berücksichtigt werden. Die in der wissenschaftlichen Begründung erläuterten photophysikalischen und photobiologischen Grundlagen, die Erläuterung des UV-Index (siehe Kapitel 4) sowie die Darstellung der individuellen Risikofaktoren (siehe Abschnitt 3.2.1.4) sollen eine individuelle, situationsbezogene Einschätzung einer übermäßigen UV-Exposition ermöglichen und den gezielten Einsatz der im Folgenden empfohlenen Schutzmaßnahmen ermöglichen.

- Beim Aufenthalt in der Sonne einen Sonnenbrand in jedem Fall vermeiden.
- Schatten aufsuchen.
- Aktivitäten im Freien in die Morgen- und Abendstunden verlegen.
- Die Haut (z. B. im Frühjahr/im Urlaub) langsam an die Sonne gewöhnen; dabei im Urlaub die Gefahr einer erhöhten UV-Exposition z. B. in Nähe zum Äquator, im Hochgebirge oder am Wasser beachten.
- Bei hohem UV-Index den Aufenthalt im Freien kurz halten.

Bei Tragen geeigneter Kleidung und einer Sonnenbrille ist besonders zu beachten:

- Kleidung mit ausreichend dichtem Gewebe, die den größten Teil des Körpers bedeckt, wählen.
- Eine Kopfbedeckung mit breiter Krempe verwenden.
- Fußbekleidung, die den Fußrücken bedeckt, nutzen.
- Sonnenbrillen verwenden, die das Zeichen UV-400 tragen, ausreichenden Schutz gegenüber seitlich einfallender UV-Strahlung bieten und mit dem Hinweis auf die gültige Norm DIN EN ISO 12312-1:2015-12 versehen sind.
- Auch mit der Sonnenbrille nie direkt in die Sonne schauen.

Bei der Anwendung von Sonnenschutzmitteln ist besonders zu beachten:

- Nicht von Kleidung bedeckte Hautpartien sollten durch das Auftragen von Sonnenschutzmitteln mit hohem Lichtschutzfaktor (LSF) geschützt werden.
- Sonnenschutzmittel müssen gleichmäßig und in ausreichender Menge ($2\ mg/cm^2$)[2] aufgetragen werden, um den angegebenen Lichtschutzfaktor (LSF) zu erzielen.
- Es sollten nur Sonnenschutzmittel mit einer vollständigen Angabe der herausgefilterten UV-Bereiche (UVA und UVB) und einer Angabe aller Inhaltsstoffe verwendet werden, um einen umfassenden UV-Schutz zu gewährleisten und allergischen Reaktionen vorzubeugen.

Bei Aufenthalt in der Sonne sollte auf die Verwendung von Parfüms, Deodorants und Kosmetik verzichtet werden.

Wer Medikamente einnimmt, sollte vor Aufenthalten in der Sonne die Packungsbeilage beachten und gegebenenfalls den behandelnden Arzt oder einen Apotheker befragen.

Neben den oben angegebenen Verhaltenspräventionsmaßnahmen sollten technische Maßnahmen zur Reduzierung der solaren UV-Strahlungsexposition im Sinne einer Verhältnisprävention ergriffen werden (Abschattung durch Überdachung, Markisen usw.). Über solche technischen Maßnahmen hinaus sollten auch organisatorische Maßnahmen, besonders während der Mittagsstunden (z. B. Terminierung von Sportveranstaltungen), umgesetzt werden.

2.2.1 Schutz von Kindern vor UV-Strahlung

Beim Schutz von Kindern vor UV-Strahlung ist zusätzlich zu beachten:

- Säuglinge sollen nicht der direkten Sonne ausgesetzt werden.

[2] EC 2007

– Die Augen der Kinder sollen durch geeignete Kindersonnenbrillen geschützt werden, die den o. g. Qualitätsmerkmalen entsprechen.

Zur Verhältnisprävention bei Kindern wird insbesondere empfohlen:

– In Kindertagesstätten, Kindergärten und Schulen Schattenplätze einzurichten, die sowohl hinsichtlich ihrer Anzahl bzw. Größe als auch hinsichtlich ihrer verbleibenden UV-Exposition (Streustrahlung etc.) ausreichend sind,

– neben technischen (Bereitstellung von Schattenplätzen) auch organisatorische Maßnahmen zur UV-Expositionsminimierung, besonders während der Mittagsstunden (z. B. Stundenplangestaltung, Terminierung von Sportveranstaltungen), zu ergreifen.

2.3 Empfehlungen zum Schutz des Menschen vor den Gefahren der UV-Strahlung in Solarien

In Deutschland wird mit der UV-Schutz-Verordnung (UVSV 2011) eine Vielzahl von Anforderungen an den Betrieb von Solarien geregelt. So dürfen seit Januar 2012 nur UV-Bestrahlungsgeräte eingesetzt werden, deren erythemgewichtete Bestrahlungsstärke 0,3 W/m² nicht übersteigt. Rechtsgrundlage für diese Verordnung ist das Gesetz zum Schutz vor nicht-ionisierender Strahlung bei der Anwendung am Menschen (NiSG 2009). Dieses untersagt seit August 2009 Solarienbetreibern, Minderjährigen die Nutzung von Solarien zu gestatten. Ein Verstoß gegen die gesetzlichen Vorgaben kann mit hohen Bußgeldern belegt werden.

Die SSK begrüßt diese gesetzliche Regelung, welche erheblich zur Reduktion von UV-induzierten Risiken, insbesondere dem Auftreten von Hautkrebs, beitragen kann. Die SSK ist aber in Sorge, dass deutsche Rechtsvorschriften und Konzepte, die auf den wissenschaftlichen Erkenntnissen und den Empfehlungen zum Schutz der Bevölkerung vor den Gefahren von UV-Strahlung beruhen, über Normungsgremien auf nationaler und internationaler Ebene vor dem Hintergrund wirtschaftlicher Interessen wesentlich in Frage gestellt werden. Insbesondere beunruhigt die SSK auch, dass Solarien immer noch damit beworben werden, bestimmte Krankheiten (z. B. Psoriasis, Neurodermitis, Akne) mit Solarienbesuchen zu behandeln.

Aufgrund der Tatsachen, dass die Nutzung eines Solariums eine zusätzliche, vermeidbare Belastung des menschlichen Körpers mit UV-Strahlung bedeutet, und UV-Strahlung eindeutig nachgewiesen ein Kanzerogen ist (El Ghissassi et al. 2009), empfiehlt die SSK:

– auf die Nutzung von Solarien zu verzichten,

– dafür zu sorgen, dass die gesetzlichen Regelungen für Solarien strikt umgesetzt werden. Insbesondere müssen regelmäßige Überprüfungen der Solarienbetriebe durchgeführt werden, um sicherzustellen, dass hier der Betrieb entsprechend der UVSV erfolgt.

– Es soll sichergestellt werden, dass gewerblich betriebene Solarien nicht zu therapeutischen Zwecken genutzt werden. Eine Therapie bestimmter Krankheiten durch Verwendung von UV-Strahlung bedarf einer medizinischen Indikation und kann nur in Kliniken oder Fachpraxen unter ärztlicher Kontrolle durchgeführt werden.

2.4 Besondere Berücksichtigung der Vitamin-D-Problematik

Für eine ausreichende Vitamin-D-Synthese genügt es, Gesicht, Hände, Arme und Unterschenkel unbedeckt und ohne Sonnenschutz zwei- bis dreimal pro Woche der Hälfte der minimalen sonnenbrandwirksamen UV-Dosis (0,5 *MED*) auszusetzen. Dies entspricht z. B. für Menschen mit Hauttyp II bei täglichem Aufenthalt in der Sonne ca. einer Viertelstunde bei einem UV-Index 7 (der in Deutschland im Hochsommer erreicht werden kann) oder ca. einer halben Stunde bei einem UV-Index 3. Im Winterhalbjahr zwischen Mitte Oktober und Mitte

März bei UV-Index <3 ist eine Vitamin-D-Bildung praktisch nicht möglich. Selbst bei Verdacht auf Vitamin-D-Mangel aus gesundheitlichen Gründen und/oder aufgrund jahreszeitlich bedingter zu geringer solarer UV-Exposition rät die SSK wegen der damit verbundenen Erhöhung des Hautkrebsrisikos dringend davon ab, Solarien zu nutzen. Ein nachgewiesener Vitamin-D-Mangel sollte durch geeignete Medikation ärztlich therapiert werden.

Strahlenschutzkommission

Geschäftsstelle der
Strahlenschutzkommission
Postfach 12 06 29
D-53048 Bonn

http://www.ssk.de

Schutz des Menschen vor den Gefahren solarer UV-Strahlung und UV-Strahlung in Solarien

Wissenschaftliche Begründung zur Empfehlung der Strahlenschutzkommission

Inhalt

1 Einleitung 15

2 Solare und künstliche UV-Strahlung 15

2.1 Definition optische Strahlung/UV-Strahlung 15

2.1.1 Optische Strahlung – eine Energieform im elektromagnetischen Spektrum 15

2.1.2 Emissionsspektren von UV-Strahlungsquellen 16

2.1.3 Charakterisierung von UV-Strahlung – Beziehungen, Größen, Symbole, Maßeinheiten 16

2.2 Physikalische Grundlage der photobiologischen Effekte von UV-Strahlung 17

2.2.1 Abhängigkeit der Bestrahlungsstärke vom Einfallswinkel 17

2.2.2 Wellenlängenabhängige Eindringtiefe von UV-Strahlung in Gewebe 17

2.2.3 Wirkungsspektren – Beschreibung der Wellenlängenabhängigkeit der Strahlungswirkung 19

2.2.3.1 Veranschaulichung der Überlagerung von UV-Strahlungsspektrum und Wirkungsspektrum zur photobiologisch gewichteten Bestrahlungsstärke . 21

2.2.3.2 *MED*, SED – individuelle Empfindlichkeit und Maßeinheit zur Bewertung der UV-Erythemwirkung 22

2.3 Solare UV-Strahlung 24

2.3.1 Sonnenspektrum 24

2.3.2 Sonnenstand 26

2.3.3 Solare UV-Einstrahlung und individuelle Personendosis 31

2.3.3.1 Methoden zur Ermittlung der photobiologisch wirksamen UV-Exposition .. 31

2.3.3.2 Ausmaß der solaren UV-Exposition der Bevölkerung in Urlaub, Freizeit und im Beruf 34

2.4 Künstliche UV-Strahlungsquellen 41

3 Wirkung von UV-Strahlung 42

3.1 Biologische Wirkung von UV-Strahlung an der Haut 43

3.1.1 Kinderhaut 44

3.1.2 DNA-Schäden 46

3.1.3 Immunsuppression 49

3.1.4 Bräunung 49

3.1.5 Lichtschwiele 51

3.1.6 Sonnenbrand (Inflammation, Erythema solare) 51

3.1.7 Vitamin D 52

3.1.7.1 Kutane Vitamin-D3-Synthese 52

3.1.7.2 Der humane Vitamin-D-Stoffwechsel 53

3.2 Gesundheitliche Wirkung von UV-Strahlung und Langzeiteffekte an der Haut 54

3.2.1 Hautkrebs ... 54
3.2.1.1 Basalzellkarzinom (BCC) ... 56
3.2.1.2 Plattenepithelkarzinom (Spinozelluläres Karzinom, SCC) ... 57
3.2.1.3 Malignes Melanom (MM) ... 58
3.2.1.4 Risikofaktoren für Hautkrebs ... 59
3.2.2 Bedeutung von Vitamin D ... 61
3.2.2.1 Die UV-Vitamin-D-Gesundheitsdiskussion ... 61
3.2.2.2 Krankheitsrisiken im Zusammenhang mit dem Vitamin-D-Status ... 68
3.2.3 Hautalterung ... 70
3.2.4 Photodermatosen ... 71
3.2.4.1 Polymorphe Lichtdermatose ... 71
3.2.4.2 Phototoxische, photoallergische Reaktionen ... 71
3.3 Augenschäden ... 72
3.3.1 Das Kinderauge ... 72
3.3.2 Hornhautentzündung und Bindehautentzündung ... 72
3.3.3 Trübung der Augenlinse (Katarakt) durch UV-Strahlung ... 73
3.3.4 Andere Erkrankungen des Auges mit möglicher UV-Abhängigkeit ... 74
3.4 Zusammenfassende Bewertung ... 76
4 UV-Index ... 76
5 Solarien ... 79
5.1 UV-Strahlertypen und Strahlerspektren ... 81
5.2 Bauformen von Geräten zur kosmetischen Hautbräunung ... 83
6 Literatur ... 84
Anhang 1 ... 113
Anhang 2 ... 115
Anhang 3 ... 118
Anhang 4 ... 120

1 Einleitung

Ohne Sonnenlicht wäre ein Leben auf unserem Planeten nicht möglich. Teile des von der Sonne emittierten sichtbaren Lichts sind für die Photosynthese notwendig und beeinflussen unsere biologischen Rhythmen. Infrarot-Strahlung (IR-Strahlung) der Sonne erwärmt die Erde. Ca. 4% der optischen Strahlung der Sonne, die die Erde erreichen, entfällt auf den ultravioletten Bereich (UV-Strahlung). Dieser ist für die Vitamin-D-Produktion in der menschlichen Haut notwendig. Allerdings ist auch nachgewiesen, dass UV-Strahlung als Mutagen wirkt und beim Menschen karzinogene Wirkung entfaltet. Der Grund hierfür liegt in der Tatsache, dass UV-Strahlung in der Erbsubstanz (DNA) und anderen zellulären Komponenten menschlicher Hautzellen und des Auges Schädigungen hervorruft. Darüber hinaus schwächt UV-Strahlung das Immunsystem. Daraus resultiert eine Vielzahl UV-abhängiger Krankheitsbilder, deren Ätiologie teilweise noch nicht vollständig aufgeklärt ist. Nachgewiesenermaßen ist UV-Strahlung aber der entscheidende umweltbedingte Risikofaktor für die Entstehung von Hautkrebs, dessen Häufigkeit in den letzten Jahrzehnten in Deutschland stark zugenommen hat. Die Kenntnis dieses Hauptrisikofaktors (UV-Strahlung) erlaubt es, dass der Entstehung von Hautkrebs durch Verhaltens- bzw. Verhältnis-Prävention (primäre Prävention) entgegengewirkt werden kann. Darüber hinaus ist Hautkrebs im Frühstadium sehr gut heilbar, so dass dieser Krebs auch einen Zielkrebs für die Früherkennung (sekundäre Prävention) darstellt.

2 Solare und künstliche UV-Strahlung

2.1 Definition optische Strahlung/UV-Strahlung

2.1.1 Optische Strahlung – eine Energieform im elektromagnetischen Spektrum

Als Ultraviolettstrahlung bezeichnet man einen Wellenlängenbereich der optischen Strahlung innerhalb des elektromagnetischen Spektrums.

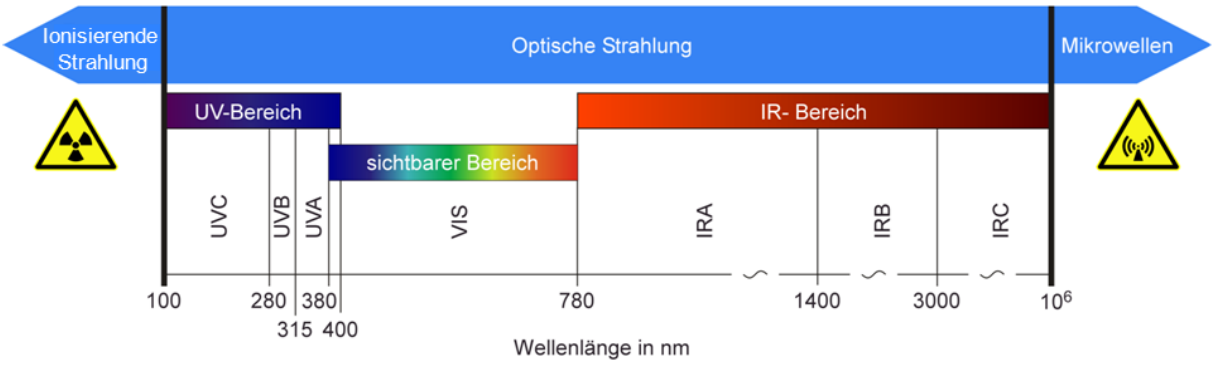


Abb. 1: UV-Wellenlängenbereich als Teil der optischen Strahlung im elektromagnetischen Spektrum (BMAS 2015)

Als ultraviolette Strahlung (UV-Strahlung) wird elektromagnetische Wellenstrahlung mit Wellenlängen im Bereich zwischen 100 nm und 400 nm bezeichnet. (s. Abbildung 1). Der Wellenlängenbereich der UV-Strahlung ist weiter unterteilt. Die Grenzen dieser Bereiche sind in Tabelle 1 angegeben. Es existieren unterschiedliche Definitionen für die Grenzen zwischen UVB und UVA (315 nm bzw. 320 nm) und zwischen UVA und sichtbarem Licht (VIS) (380 nm bzw. 400 nm). Die in Tabelle 1 angegebenen Werte folgen dem „International lighting vocabulary" der International Commission on Illumination (CIE 1987) und werden dieser wissenschaftlichen Begründung zugrunde gelegt.

Tab. 1: Wellenlängenbereiche der UV-Strahlung

Wellenlängenbereich	**λ in nm**
UVA	von 315 bis 400
UVB	von 280 bis 315
UVC	von 100 bis 280

2.1.2 Emissionsspektren von UV-Strahlungsquellen

Die Emissionsspektren von UV-Strahlungsquellen können abhängig von der Strahlenquelle einen kontinuierlichen oder einen diskontinuierlichen Spektralverlauf aufweisen. Ein diskontinuierliches Spektrum kann einerseits ein „Linienspektrum“ mit diskreten Emissionslinien oder ein Bandenspektrum sein, bei dem in bestimmten Wellenlängenabschnitten Strahlung emittiert wird. Einen speziellen Fall eines Linienspektrums stellt das monochromatische Spektrum mit nur einer singulären Emissionswellenlänge dar.

2.1.3 Charakterisierung von UV-Strahlung – Beziehungen, Größen, Symbole, Maßeinheiten

Die Größe zur Messung der auf eine Fläche auftreffenden optischen Strahlung ist die Bestrahlungsstärke E. Die Exposition auf das bestrahlte Objekt ergibt sich aus der Expositionsdauer Δt_{exp} (in s) einer Bestrahlungsstärke E (in W/m²) als Bestrahlung H („Dosis“ in J/m²):

$$H = E \cdot \Delta t_{\mathrm{exp}} . \tag{1}$$

Bei variierender Bestrahlungsstärke gilt:

$$H = \sum_{\Delta t_{\mathrm{exp}}} E(t)\, \Delta t \quad \text{oder} \quad H = \int_{\Delta t_{\mathrm{exp}}} E(t)\,\mathrm{d}t. \tag{2}$$

Die Emission einer optischen Strahlenquelle ist durch die spektrale Strahldichteverteilung charakterisiert. Die Wellenlängenabhängigkeit der Stärke der Strahlung ist durch die Spektralverteilung der Bestrahlungsstärken je Wellenlängenintervall – die spektrale Bestrahlungsstärke $E_\lambda(\lambda)$ [W/(m^2·nm)] – charakterisiert.

Durch UV-Strahlungseinwirkung ausgelöste photobiologische Effekte hängen in starkem Maße von der Wellenlänge und damit Photonenenergie ab (siehe Abschnitt 2.2.3). Diese Wellenlängenabhängigkeit der biologischen Wirksamkeit wird als Wirkungsspektrum oder Aktionsspektrum bezeichnet. Zur mathematischen Beschreibung und messtechnischen Bewertung nähert man dieses Wirkungsspektrum eines photobiologischen Effektes durch eine spektrale Wichtungsfunktion $s_{\mathrm{biol}}(\lambda)$ für die UV-Strahlung an – beispielsweise für das UV-Erythem durch $s_{\mathrm{er}}(\lambda)$.

Die photobiologisch gewichtete Bestrahlungsstärke E_{biol} berücksichtigt durch Integration über alle Wellenlängenintervalle die spektrale Bestrahlungsstärke $E_\lambda(\lambda)$, verrechnet mit der spektralen Wichtungsfunktion $s_{\mathrm{biol}}(\lambda)$ des photobiologischen Effektes im betrachteten Wellenlängenbereich zwischen λ_1 und λ_2.

Mathematisch beschrieben ergibt sich die photobiologisch gewichtete Bestrahlungsstärke aus:

$$E_{biol} = \int_{\lambda_1}^{\lambda_2} E_{\lambda}(\lambda) \cdot s_{\mathrm{biol}}(\lambda)\,\mathrm{d}\lambda. \tag{3}$$

Diese Formel wird auch zur Ermittlung der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke solarer UV-Strahlung während eines Tages eingesetzt, um den UV-Index (siehe Kapitel 4) zu bestimmen. Eine U V-Strahlung, die mit einer gewichteten Bestrahlungsstärke E_{biol} über eine Expositionsdauer t_{exp} einwirkt, resultiert in einer biologisch effektiven Bestrahlung H_{biol} (auch häufig als „UV-Dosis“ bezeichnet):

$$H_{\mathrm{biol}} = \int_{\Delta t_{\mathrm{exp}}} E_{\mathrm{biol}}(t)\,\mathrm{d}t\,. \tag{4}$$

Die photobiologisch gewichtete Bestrahlungsstärke, die auf eine Person einwirkt, kann sich im Zeitverlauf ändern: $E_{\mathrm{biol}}(t)$. Verursacht werden kann das durch Änderung der Distanz zur UV-Strahlenquelle oder durch intermittierende Aufenthaltsdauer im Strahlungsfeld oder durch Änderung der Emission der UV-Strahlenquelle selbst.

Ein Überblick zu photobiologischen Größen, die der Charakterisierung der UV-Strahlung und Exposition dienen, und deren Beschreibung, Symbole und Maßeinheiten sind im Anhang 1 aufgelistet, einschließlich der Referenzen für weitergehende Informationen.

Für photobiologische Bewertungen sind ungewichtete physikalische Größen kein geeignetes Maß. Bei ungewichteten Messungen werden alle Wellenlängen gleichberechtigt im Messergebnis berücksichtigt. Die photobiologische Wirkung auf Strukturen, aus denen auch Mikroorganismen bzw. organische Gewebe bestehen, ist in sehr starkem Maße, oft über mehrere Größenordnungen von der Strahlungswellenlänge abhängig. Das wird durch die oben beschriebenen photobiologischen Gewichtungen berücksichtigt, die sich je nach betrachtetem Effekt unterscheiden.

2.2 Physikalische Grundlage der photobiologischen Effekte von UV-Strahlung

2.2.1 Abhängigkeit der Bestrahlungsstärke vom Einfallswinkel

Die Bestrahlungsstärke hängt vom Einfallswinkel θ ab. Bei senkrechtem Einfall ($\theta = 0°$) ist der Strahlungsfluss pro Fläche maximal. Mit steigendem Einfallswinkel, bis hin zum streifenden Einfall, wird die bestrahlte Fläche immer größer und damit die Bestrahlungsstärke immer geringer. Die Einfallswinkelabhängigkeit der Bestrahlungsstärke folgt dem Kosinusgesetz

$$E = E_0 \cos\theta \tag{5}$$

mit

E_0 Bestrahlungsstärke E auf eine ebene Fläche für $\theta = 0°$

θ Winkel zwischen einfallendem Strahl und der Normalen auf der Oberfläche.

Die Haut wird je nach anatomischer Region des Körpers bzw. seiner momentanen Lage unter verschiedenen Einfallswinkeln von der Sonne bestrahlt. Die sogenannten Sonnenterrassen (z. B. Nase, Schulter) mit steilstem Einfall solarer UV-Strahlung erreichen bei gleicher Expositionsdauer zuerst die Sonnenbrandschwellendosis – eine Folge der o. g. Winkelabhängigkeit.

2.2.2 Wellenlängenabhängige Eindringtiefe von UV-Strahlung in Gewebe

Die Eindringtiefe von UV-Strahlung ist von der Wellenlänge abhängig und wird von dem Absorptionsverhalten so genannter Chromophore (lichtabsorbierende Moleküle) und der Reflexion im Gewebe beeinflusst. Die Dicke der Haut und der einzelnen dargestellten Hautschichten ist sehr variabel und hängt unter anderem von der Lokalisation der betrachteten

Hautareale ab. Die In-vivo-Transmission kann für die verschiedenen Hautschichten deshalb immer nur als Annäherung angegeben werden (s. Abbildung 2).

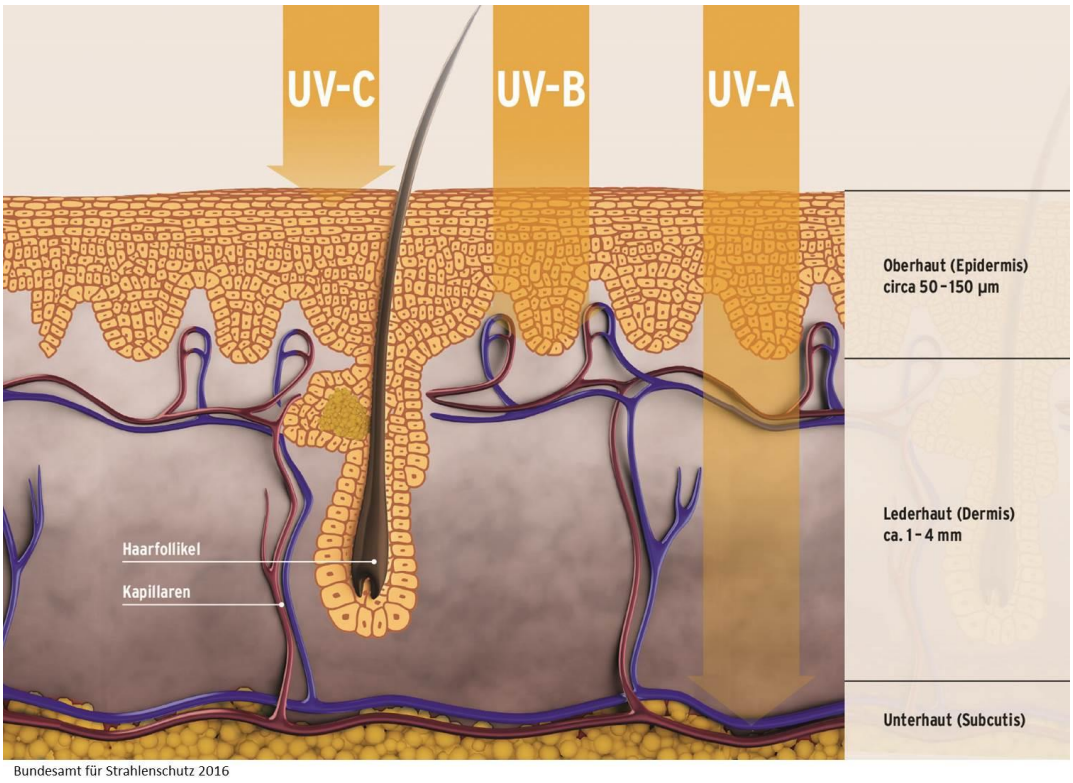


Abb. 2: Eindringtiefe von UV-Strahlung in die Haut (Grafik: Bundesamt für Strahlenschutz)

Die Eindringtiefe steigt mit steigender Wellenlänge. Bei 250 nm (UVC, nur durch künstliche UV-Strahlungsquellen) werden etwa 82 % der Strahlung in den ersten 20 µm absorbiert. Bei 297 nm (UVB) werden etwa 90 % der Strahlung in den ersten 40 µm absorbiert. UVA-Strahlung mit 365 nm durchdringt zu mehr als 20 % die Epidermis. Im Übergangsbereich zwischen UVA und sichtbarem Licht erreichen ca. 60 % der Strahlung die Cutis (Oberhaut + Lederhaut). Noch etwa 1 % erreicht die Subcutis (Unterhaut) (s. auch Abbildung 3).

Hauttiefe (µm)		254	270	280	290	297	313	365	436	546		Hauttiefe (µm)
0		100	100	100	100	100	100	100	100	100		0
10	STRATUM CORNEUM	42	30	28	30	50	67	80	85	89	Horn-schicht	10
20		18	9.1	7.9	14	25	44	64	72	80		20
30	VIABLE LAYER	5.0	2.4	2.5	6.5	15	33	50	62	72	lebende Haut-schichten	30
40		1.4	0.65	0.78	3.0	9.6	24	39	54	65		40
50		.39	.17	.25	1.3	6.0	18	31	46	59		50
60		.11	.047	.077	.60	3.8	13	24	40	53		60
70		.030	.012	.024	.27	2.4	9.5	19	34	48		70

Wellenlänge (nm) →

Abb. 3: Genäherte In-vivo-Transmission (in %) in unterschiedlichen Gewebetiefen für verschiedene Wellenlängen (nach Bruls et al. 1984)

Auch die Eindringtiefe von UV-Strahlung in das Auge ist wellenlängenabhängig (siehe Abbildung 4). Grob lässt sich die Eindringtiefe in etwa folgendermaßen angeben (siehe Tabelle 2; die Übergänge sind allerdings fließend):

Tab. 2: Eindringtiefe von UV-Strahlung in das Auge (Erwachsene)

Strahlungsart	**dringt im Auge ein bis zur**
UVC	Hornhaut/Bindehaut
UVB	Augenlinse
UVA (98 – 99%)	Augenlinse
UVA (1 – 2 % >365 nm)	Netzhaut

UV-B-Strahlung wird von der menschlichen Augenlinse vollständig absorbiert. Dies gilt ebenso für UVA-Strahlung mit Wellenlängen unter 365 nm. 1-2 % der UVA-Strahlung oberhalb von 365 nm erreichen jedoch noch die Retina (Glickman 2011, Krutmann et al. 2014, Mainster und Turner 2010). Eine Ausnahme bildet hier das Kinderauge (siehe Abschnitt 3.3.1).

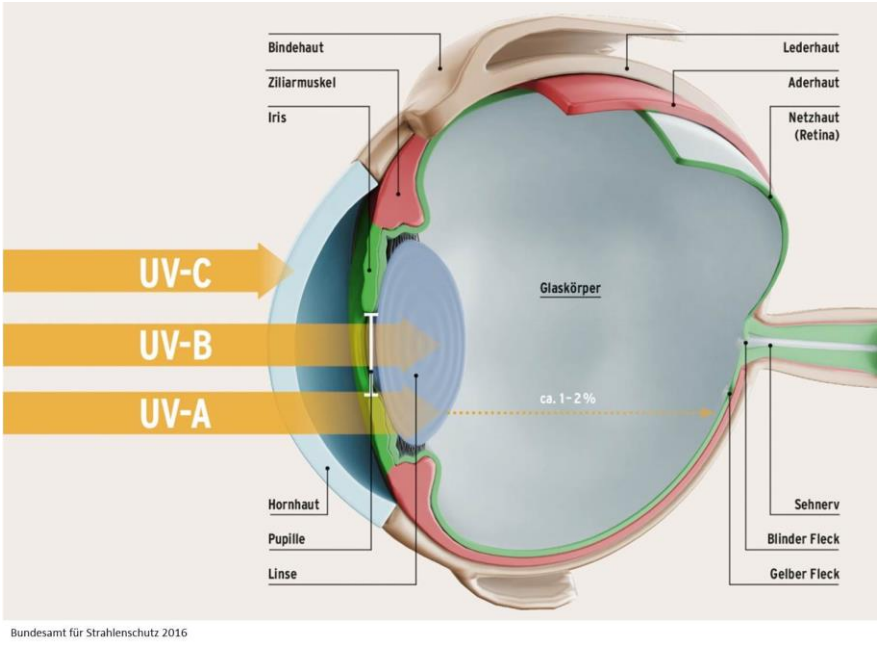


Abb. 4: Eindringtiefe von UV-Strahlung in das Auge (Grafik: Bundesamt für Strahlenschutz)

2.2.3 Wirkungsspektren – Beschreibung der Wellenlängenabhängigkeit der Strahlungswirkung

UV-Strahlung wirkt auf Mikroorganismen, Pflanzen, Tiere oder Menschen über die Absorption der Strahlungsenergie in bestimmten Molekülen, die als Chromophore bezeichnet werden. Diese Moleküle in Organismen oder im Gewebe (z. B. in der menschlichen Haut oder den Augen) absorbieren die Strahlungsenergie, generieren Photoprodukte und bewirken biochemische Änderungen, die beispielsweise zu Zelländerungen oder zum Zelltod führen und eine Reaktion des betroffenen Organs hervorrufen können (siehe Abschnitt 3.1). Ein wesentliches Chromophor ist die DNA. Deren spektrale Absorption sinkt vom Maximum (etwa bei 265 nm) bis zu 320 nm um fünf Größenordnungen (etwa auf 1/100 000). Wegen der begrenzten Eindringtiefe in menschliches Gewebe wirkt UV-Strahlung im Wesentlichen nur auf zwei Organe: die Augen und die Haut (siehe Kapitel 3).

Die UV-induzierte Kaskade von biochemischen Reaktionen startet mit der wellenlängenabhängigen Absorption durch die Chromophore und endet mit einer wellenlängenabhängigen Organreaktion. Ein Wirkungsspektrum beschreibt die Effektivität optischer Strahlung (z. B. UV-Strahlung), um für den betrachteten photobiologischen Effekt eine festgelegte Antwortreaktion/einen festgelegten Endpunkt für jedes (quasi) monochromatische Wellenlängenintervall auszulösen/zu erreichen. Für einige photobiologische Endpunkte existieren zur mathematischen Beschreibung (siehe Abschnitt 2.1.3) standardisierte spektrale Wichtungsfunktionen (siehe Abbildung 5). Sie dienen der Vergleichbarkeit der Wirksamkeit zwischen UV-Strahlungsquellen – weniger der rechnerischen Bestimmung physiologischer Ergebnisse im Organismus /Menschen.

Bei der Verwendung von Wirkungsspektren ist zu beachten, dass diese mit monochromatischer Strahlung ermittelt und Wechselwirkungen von Effekten bei verschiedenen Wellenlängen/Wellenlängenbereichen nicht berücksichtigt werden.

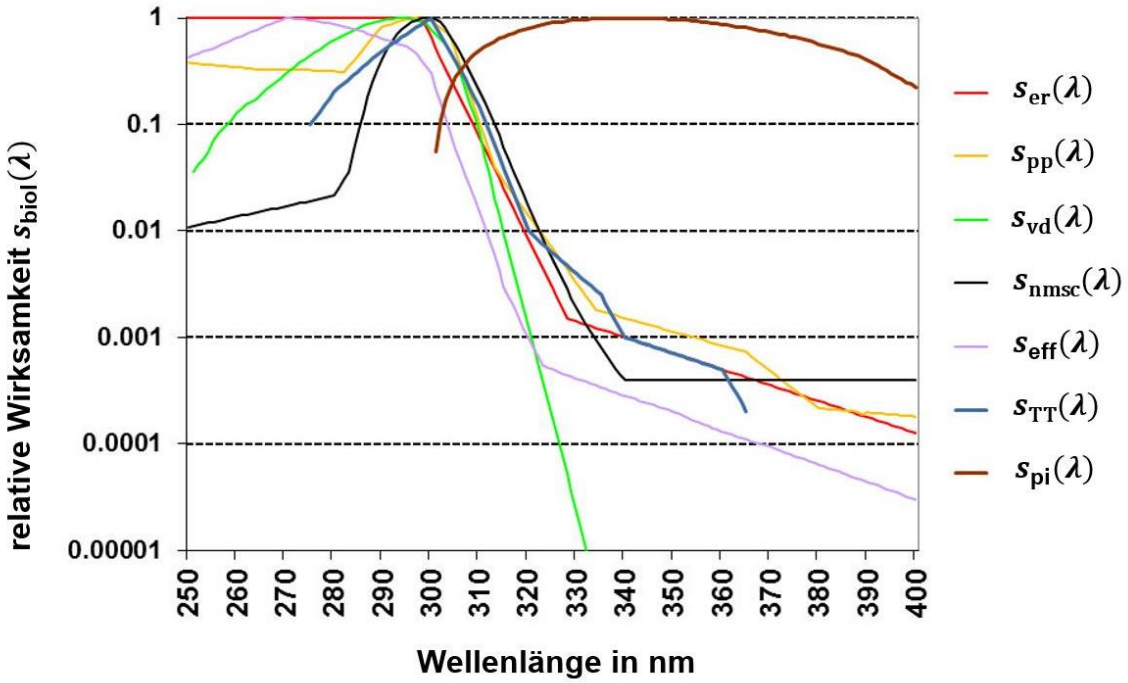


Abb. 5: Normierte spektrale Wichtungsfunktionen $s_{biol}(\lambda)$ für verschiedene photobiologische Prozesse

s_{er}: *UV-Erythem (Daten aus ISO 17166)*

s_{pp}: *persistierende Pigmentierung (entspricht im Wesentlichen der Erythemwichtungsfunktion)*

s_{vd}: *Bildung von Prä-Vitamin D3 aus Pro-Vitamin D3 in der Haut (Daten aus CIE 2006a, CIE 2006b)*

s_{nmsc}: *Photokarzinogenese nicht melanozytärer Hautkrebs (NMSC, non-melanoma skin cancer)(Daten aus CIE 2006b)*

s_{eff}*: *Gefährdung durch UV-Strahlung (Daten aus ACGIH 2008, EU 2006, ICNIRP 2004)*

s_{TT}: *Ausbildung von Thymin-Dimeren (Daten aus Freeman et al. 1989, Young et al. 1998)*

s_{pi} *Sofortpigmentierung, photooxidative Dunkelung vorhandenen Melanins*

*) *Das „artifizielle" Wirkungsspektrum für die „UV-schädigende Wirkung auf den Menschen" dient der Prävention im Arbeitsschutz. Es wurde als Hüllkurve aus spektralen*

Schwellenwertkurven zur Auslösung von akuten UV-Effekten an Augen und Haut abgeleitet. Einbezogen wurden für das Auge die Photokeratitis (UV-strahlungsbedingte Hornhautentzündung) und die Photokonjunktivitis (UV-strahlungsbedingte Bindehautentzündung) sowie für die Haut das UV-Erythem (siehe Kapitel 3).

2.2.3.1 Veranschaulichung der Überlagerung von UV-Strahlungsspektrum und Wirkungsspektrum zur photobiologisch gewichteten Bestrahlungsstärke

Für die Bewertung photobiologischer Effekte und Prozesse müssen über die physikalischen Größen hinaus die Wellenlängenabhängigkeiten biologischer Effekte berücksichtigt werden. Allein im UVB-Bereich kann sich die Wirksamkeit für photobiologische Effekte um mehr als den Faktor 100 ändern (siehe Abbildung 5). Die photobiologischen Wirksamkeiten gehen kontinuierlich von UVA in UVB und UVC über. Die Angabe von physikalischen UVA- oder UVB-Messwerten für die Charakterisierung photobiologischer Prozesse ist nur bei exakt gleichem Strahlungsspektrum (und gleichem Messgerät) ein möglicher Vergleichsanhalt. Für photobiologisch gewichtete Messwerte muss ein adäquater UV-Sensor in seiner relativen spektralen Empfindlichkeit mit hoher Präzision der Wichtungsfunktion des untersuchten Photoeffektes entsprechen (Breitbandradiometer). Oder aber die Bestrahlungsstärke wird Wellenlänge für Wellenlänge mit einem Spektroradiometer gemessen, diese Messwerte je Wellenlängenintervall dann mit dem zugehörigen Wirksamkeitswert der spektralen Wichtungsfunktion des betrachteten Effektes multipliziert und alle Werte der Einzelintervalle aufaddiert (integrative Faltung von Strahlungsspektrum und spektraler Wirkungsfunktion: siehe Abschnitt 2.1.3 Formel (4)).

Wie in Abbildung 6 gezeigt, können geringe Unterschiede im Spektrum zwischen UV-Strahlungsquellen, wie hier für die Sommer- und Wintersonne dargestellt, in erheblichen Änderungen der photobiologischen Wirksamkeit resultieren.

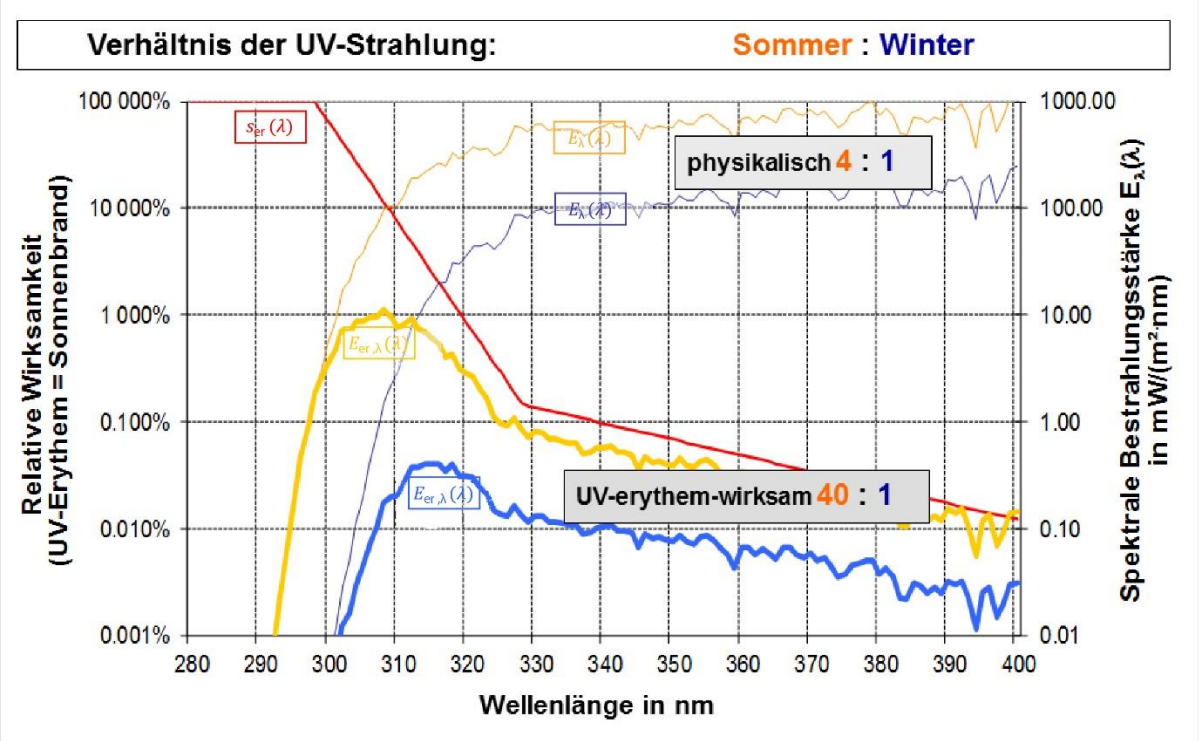


Abb. 6: UV-Strahlungsspektrum, spektrale Wichtungsfunktion und photobiologisch gewichtete UV-Wirksamkeit. Die physikalische, ungewichtete Bestrahlungsstärke E für Mittagsonne im Sommer ist um einen Faktor 4 höher als im Winter. Eine photobiologische Wichtung (siehe Abschnitt 2.1.3 Formel (4)) mit der spektralen

Wichtungsfunktion für das UV-Erythem $s_{er}(\lambda)$ zeigt, dass die erythemwirksame Bestrahlungsstärke E_{er} im Sommer (bei Sonnenhöhenwinkel $\gamma_S = 60°$) um einen Faktor 40 höher ist als im Winter (bei Sonnenhöhenwinkel $\gamma_S = 15°$), siehe auch Legende zu Abbildung 5

Wie in Abbildung 7 grafisch dargestellt, können für jeden photobiologischen Effekt (für den eine Wichtungsfunktion bekannt ist) und für jede UV-Strahlenquelle, die diesen Effekt auslöst, die photobiologisch gewichteten UV-Expositionsgrößen E_{biol} sowie H_{biol} (siehe Abschnitt 2.1.3 Formeln (3) und (4) und Anhang 1) bestimmt werden.

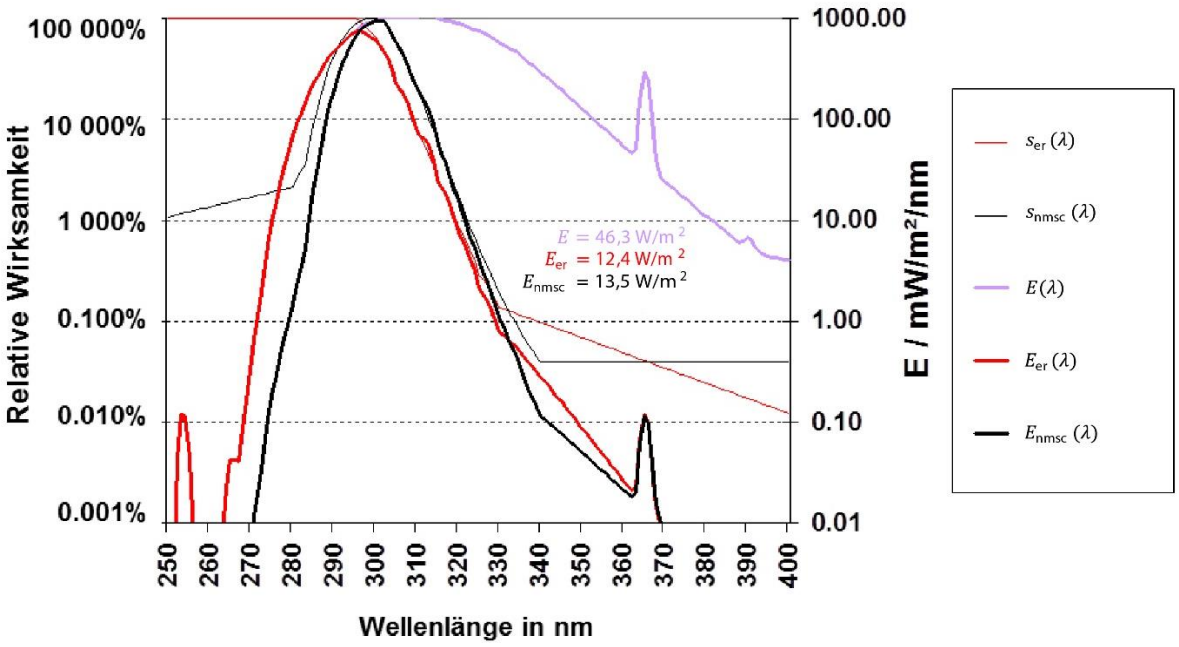


Abb. 7: UV-Strahlungsspektrum, spektrale Wichtungsfunktion und photobiologisch gewichtete UV-Wirksamkeit für einen photodermatologischen UVB-Breitbandstrahler:
- *Relationen zwischen ungewichteter UV-Strahlung (E(λ))*
- *erythemgewichteter UV-Strahlung ($E_{er}(\lambda)$) und*
- *NMSC-gewichteter UV-Strahlung ($E_{nmsc}(\lambda)$) (NMSC: Risiko für nichtmelanozytären Hautkrebs)*

2.2.3.2 *MED*, SED – individuelle Empfindlichkeit und Maßeinheit zur Bewertung der UV-Erythemwirkung

Das UV-Erythem (dermatitis solaris oder „Sonnenbrand“) ist eine traumatische Reaktion nach einer Überexposition der Haut durch UV-Strahlung (siehe Abschnitt 3.1.6). Die Rötung ist ein sichtbarer Endpunkt zur Ableitung eines Wirkungsspektrums. Abhängig vom gewählten Rötungsgrad (gerade wahrnehmbar, mild, moderat, deutlich) als Endpunkt verschiebt sich die wellenlängenabhängige Effektivität. Standardisierte spektrale Wichtungsfunktionen zum UV-Erythem (z. B. ISO 17166) basieren auf Mittelwerten aus verschiedenen Studien.

***MED* – Minimale Erythemdosis:**

Die minimale Erythemdosis (*MED*) ist der Wert der Bestrahlung *H* (1 *MED*), die bei einem Individuum nach festgelegter Kontrollzeit (typischerweise 24h) zu einer zur Umgebung scharf begrenzten, beginnenden Hautrötung führt. Die *MED* wird als Maß zur Charakterisierung der individuellen, momentanen UV-Empfindlichkeit eines einzelnen Menschen genutzt.

Die *MED* hängt von folgenden Faktoren ab:

- Physiologische und pathophysiologische Einflüsse (siehe Kapitel 3),
- Zeitverlauf der Erythemreaktion: Beginn nach zwei bis drei Stunden, Maximum nach acht bis 12 Stunden (bis 24 Stunden; abhängig von der Höhe der auslösenden UV-Dosis),
- Zeitpunkt der Ablesung nach Applikation der UV-Testexposition: Quasi standardisierter Ablesezeitpunkt: 24 Stunden (im Abklingen der Erythemreaktion),
- Anatomische Lokalisation: Die *MED* variiert für die Haut eines Menschen in Abhängigkeit von der Lokalisation (Tabelle 3).

Tab. 3: MED in Abhängigkeit von der anatomischen Lokalisation, bestimmt mit monochromatischer UV-Strahlung $\lambda = 297$ nm. Die Angaben wurden für 13 verschiedene, vermutlich hellhäutige Erwachsene gemacht (Daten aus Olson et al. 1966)

Körperregion	***MED* (297 nm) in J/m²**
Rücken	256 ± 111
Bauch	206 ± 56
Brust	204 ± 84
Stirn	204 ± 53
Wange	211 ± 42
Nacken	218 ± 93
Vorderer Oberarm	380 ± 105
Hinterer Oberarm	325 ± 101
Vorderer Unterarm	424 ± 104
Hinterer Unterarm	481 ± 191
Handrücken	856 ± 177
Unterschenkel	691 ± 272

Um unabhängig von der Individualität der Erythemempfindlichkeit der menschlichen Haut die Strahlungswirkung von UV-Quellen unterschiedlicher spektraler Bestrahlungsstärkeverteilungen bezüglich deren Erythem-Wirksamkeit einheitlich bewerten und vergleichen zu können, wurde eine standardisierte spektrale Erythemwirksamkeitskurve vereinbart (s. u.).

SED – Standard-Erythemdosis:

Die Standard-Erythemdosis (SED) wird als Maßeinheit für die erythemgewichtete Bestrahlung H_{er} benutzt (siehe Abschnitt 2.1.3 und Anhang 1):

$H_{er} = 100\ J/m^2 = 1\ SED.$

Die erythemgewichtete Bestrahlung H_{er} dient dem Vergleich der Erythemwirksamkeit von UV-Strahlungsquellen, bezogen auf das „Erythema Reference Action Spectrum“ (ISO 17166). Mittelwerte der *MED* für Individuengruppen (z. B. UV-Hauttypen, siehe Abschnitt 3.1.4, Tabelle 13) können in Vielfachen der Einheit SED angegeben werden (siehe Tabelle 4).

Die *MED* einer einzelnen Person kann für ein spezifisches Strahlerspektrum in SED angegeben werden. Zu beachten ist jedoch, dass die individuelle *MED* angegeben in SED nur dann auch für eine UV-Quelle mit deutlich abweichender spektraler Strahlungsverteilung zutreffend ist, wenn das individuelle Erythemempfindlichkeitsspektrum der Person weitgehend mit dem Referenzspektrum (s. o.) übereinstimmt. Bei der durchaus vorhandenen Variationsbreite für die individuellen spektralen Erythemempfindlichkeiten kann in einem solchen Fall deutlicher spektraler Unterschiede zwischen beiden UV-Strahlungsquellen die *MED* ausgedrückt in Einheiten SED vom Ergebnis der ersteren Strahlenquelle abweichen.

Tab. 4: Standardisierte Richtwerte der minimalen Erythemdosis am Rücken für verschiedene Hauttypen (Daten aus DIN 5050-1:2010-01) als H_{er} in J/m² und SED

UV-Hauttyp	Individuelle UV-Dosis	Minimale Erythemdosis	
		in J/m²	in SED
I	1 *MED*	200	2,0
II	1 *MED*	250	2,5
III	1 *MED*	350	3,5
IV	1 *MED*	450	4,5

2.3 Solare UV-Strahlung

2.3.1 Sonnenspektrum

Die Sonne ist eine thermische Strahlenquelle. Die Stärke der Strahlenemission, die Verteilung des Strahlungsspektrums sowie das Maximum des Strahlungsspektrums hängen nach dem Planck'schen Strahlungsgesetz von der Oberflächentemperatur des Körpers ab. Bei idealen Schwarzen Körpern (Körper, die Strahlung zu 100 % absorbieren und emittieren) gilt das Planck´sche Strahlungsgesetz exakt. Bei realen Körpern ist die Strahlenemission geringer als das theoretische Maximum. Die durch heiße Körper emittierte Strahlung wird auch als Schwarzkörperstrahlung oder Temperaturstrahlung bezeichnet.

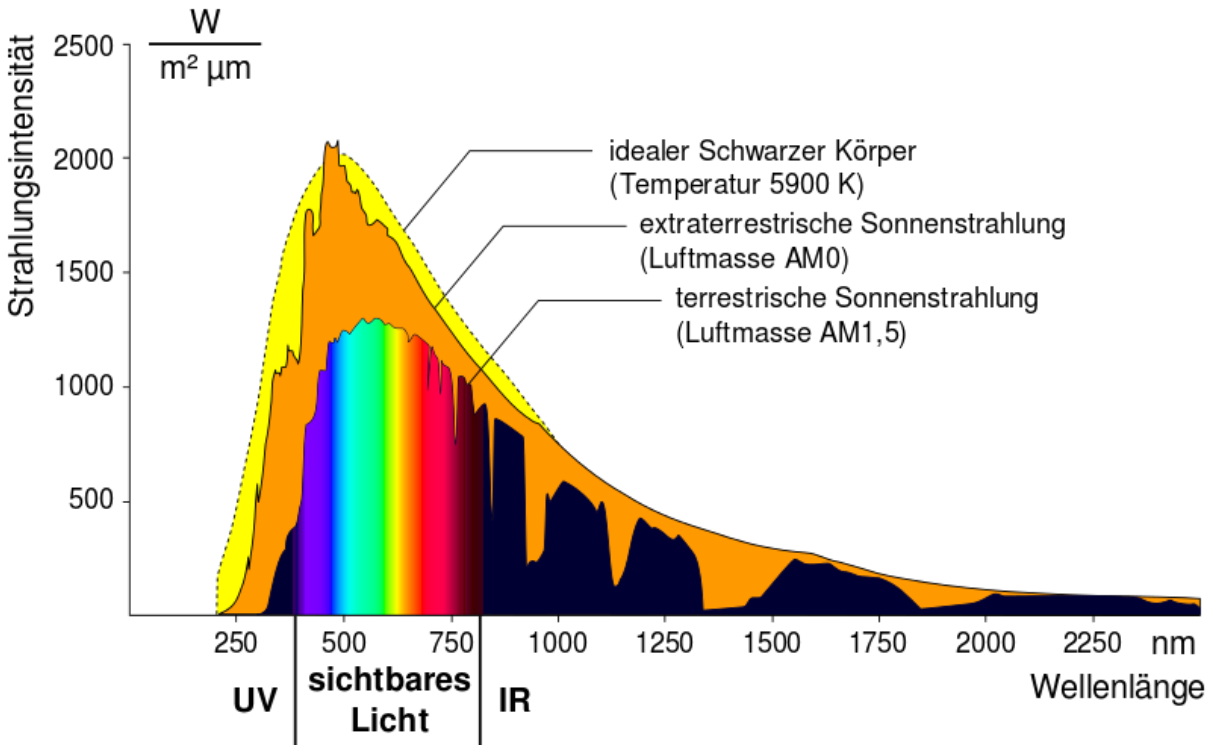


Abb. 8: Strahlungsspektrum der Sonne. (AM0 = Air Mass 0: Sonnenstrahlung oberhalb der Lufthülle, AM1,5: Sonnenstrahlung auf der Erdoberfläche bei einem Sonnenstand über dem Horizont von ca. 42°)(Wikipedia 2016)

In Abbildung 8 ist das Strahlungsspektrum der Sonne zu sehen. Es gleicht dem Spektrum eines idealen Schwarzen Körpers mit einer Temperatur von ca. 5 900 K (5 600 °C) (Grenzlinie der gelben Fläche). Die Grenzlinie der orange gefärbten Fläche zeigt das Sonnenspektrum außerhalb der Erdatmosphäre. Man sieht, dass die Sonnenstrahlung dort neben sichtbaren und infraroten Anteilen auch Anteile im UVC-, UVB- und UVA-Wellenlängenbereich enthält. Das

Spektrum der Sonne auf der Erdoberfläche (Grenzlinie der inneren bunten Fläche) ist gegenüber dem extraterrestrischen Sonnenspektrum wesentlich verändert. Durch Bestandteile der Erdatmosphäre, wie Ozon, Sauerstoff, Wasserdampf und Kohlendioxid, wird die Sonnenstrahlung teilweise reflektiert, wie auch gestreut und absorbiert. Insbesondere der kurzwellige UV-Anteil wird durch Ozon stark vermindert. Daher gibt es in der Sonnenstrahlung auf der Erdoberfläche praktisch keine Anteile mit einer Wellenlänge von unter 290 nm, d. h. keine UVC-Strahlung (FS 2012). Eine weitere, stark variierende Schwächung der Sonnenstrahlung tritt in der Erdatmosphäre durch Wolkenbildung und durch Aerosole auf.

In Abhängigkeit vom Stand der Sonne über dem Horizont (Sonnenhöhe) variiert das Sonnenspektrum auf der Erde. Je nach Jahreszeit, Tageszeit und Beobachtungsort hat die Sonnenstrahlung eine unterschiedlich dicke Luftschicht zu durchlaufen, bis sie auf die Erdoberfläche trifft. Die Strahlung wird daher unterschiedlich stark absorbiert, was sowohl für die gesamte Bestrahlungsstärke als auch selektiv für verschiedene Wellenlängenbereiche gilt. Die gesamte solare Einstrahlung auf eine horizontale, ebene Fläche wird als Globalstrahlung bezeichnet. Sie setzt sich aus der direkten Strahlung in Sichtlinie der Sonne, aus der in der Atmosphäre gestreuten Strahlung und der am Erdboden gestreuten bzw. reflektierten Strahlung zusammen und umfasst UV-Strahlung sowie sichtbare und infrarote Strahlung.

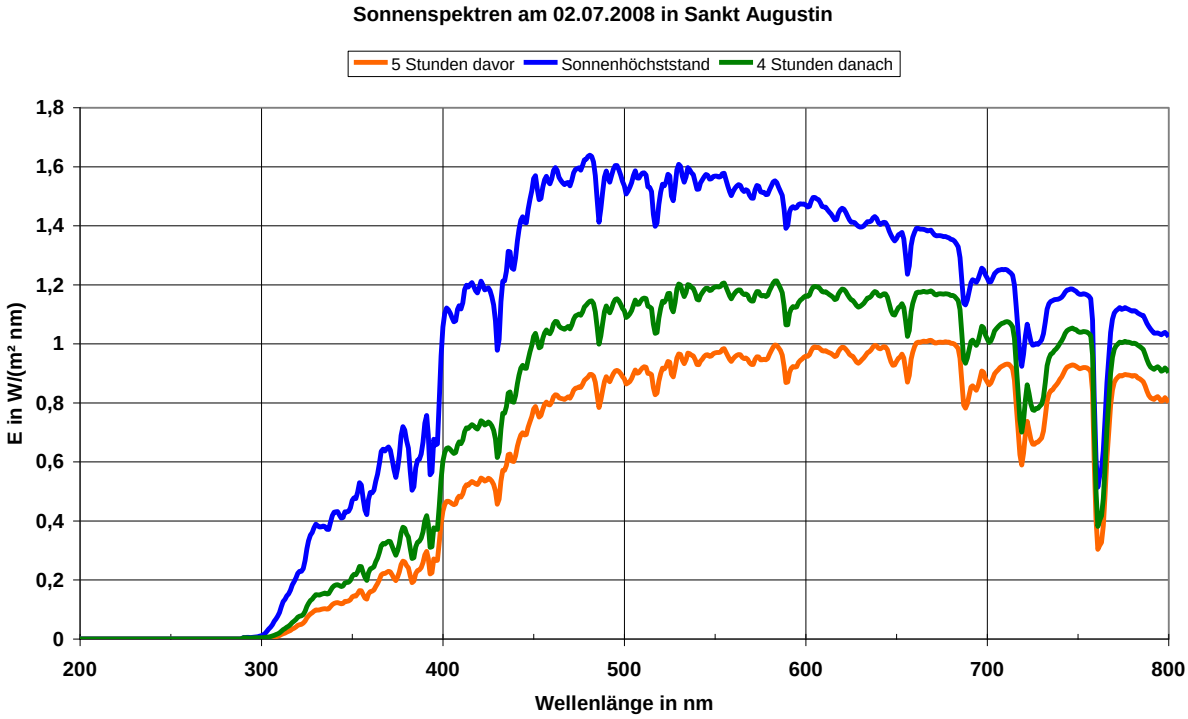


Abb. 9: An einem wolkenlosen Sommertag gemessene Sonnenspektren. Messort: Sankt Augustin (N 50,8°; E 7,2°); Messzeiten (Sonnenhöhenwinkel): 08:30 Uhr (26,9°), 13:30 Uhr (62,2°) und 17:30 Uhr MESZ (36,5°). (IFA 2011)

Abbildung 9 zeigt die Abhängigkeit des auf der Erdoberfläche gemessenen Sonnenspektrums von der Sonnenhöhe (IFA 2011). Je höher die Sonne über dem Horizont steht, desto höher ist die Gesamtbestrahlungsstärke. Das Maximum des Spektrums verschiebt sich bei höherem Sonnenstand zu kleineren Wellenlängen hin. Im UV-Wellenlängenbereich ändert sich das Spektrum sehr stark mit der Sonnenhöhe. Zum einen ist in Abbildung 9 zu erkennen, dass es keine Strahlungsanteile mit Wellenlängen unter 290 nm gibt. Zum anderen steigen der UVB-Anteil (280 nm bis 315 nm) und der UVA-Anteil (315 nm bis 400 nm) mit zunehmendem Sonnenhöhenwinkel stark an. Je höher die Sonne über dem Horizont steht, desto höher ist der

UV-Anteil und desto höher ist auch die Gefährdung, wenn sich Personen ungeschützt der Sonnenstrahlung aussetzen. Aber auch bei niedrigen Sonnenständen enthält die Sonnenstrahlung UV-Anteile, die zu einer Gefährdung führen können. Nur unmittelbar bei Sonnenaufgang und Sonnenuntergang sind UV- und andere Spektralanteile so gering, dass mit keinen akuten Augen- und Hautschädigungen zu rechnen ist. In Tabelle 5 sind die Anteile von UV-Strahlung an der gesamten ultravioletten und sichtbaren Sonnenstrahlung sowie das Verhältnis von UVA- zu UVB-Strahlung jeweils in Abhängigkeit vom Sonnenstand zu sehen.

Tab. 5: Verhältnis UVA zu UVB und von UV zu UV+VIS bei verschiedenen Sonnenständen, berechnet aus den Spektren in Abbildung 9

Sonnenhöhen-winkel [°]	UVB (280-315 nm): E [W/m²]	UVA (316-400 nm): E [W/m²]	Verhältnis UVB/UVA	Verhältnis UV/(UV+VIS)
26,9	0,22	14,1	0,015	0,069
36,5	0,37	20,8	0,018	0,049
62,2	1,27	42,7	0,030	0,076

Durchdringt Sonnenstrahlung die Atmosphäre, dann wird ein Teil der Strahlung an Luftmolekülen gestreut. Es handelt sich dabei um Rayleigh-Streuung, die auftritt, wenn die Wellenlänge der Strahlung größer als der Durchmesser der Teilchen ist, an denen gestreut wird. Der Anteil gestreuter Sonnenstrahlung ist umso höher, je niedriger die Wellenlänge und je dicker die zu durchdringende Luftschicht ist. Es werden daher bevorzugt ultraviolette und blaue Anteile der Sonnenstrahlung gestreut. Dies geschieht am stärksten bei Sonnenaufgang und bei Sonnenuntergang, d. h. bei einem Sonnenhöhenwinkel nahe 0°, wenn die Sonnenstrahlung die längste Luftschicht zu durchdringen hat. Während bei hohen Sonnenständen die Überlagerung vieler verschiedener Wellenlängen im Sonnenspektrum einen weißen Eindruck der Sonne erzeugt, wirkt die Sonne bei Sonnenaufgang und Sonnenuntergang rötlich, da die blauen Anteile aus dem sichtbaren Teil des Spektrums durch Streuung weitgehend verschwunden sind und die roten Anteile dominieren.

Die aus der direkten Sonnenstrahlung gestreuten Anteile können an Luftmolekülen der Atmosphäre nochmals gestreut und so für einen Beobachter auf der Erdoberfläche als blaues Licht sichtbar werden. Man sieht daher tagsüber bei klarem Wetter in allen Himmelsrichtungen einen blauen Himmelshintergrund. Da die Stärke der Rayleigh-Streuung mit kleiner werdender Wellenlänge zunimmt, enthält dieser zusätzlich für den Menschen unsichtbare ultraviolette Anteile (UVA- und UVB-Strahlung). Könnte man UV-Strahlung sehen, dann erschiene der Himmelshintergrund gleißend hell.

Für den Schutz vor solarer UV-Strahlung ist es daher wichtig zu wissen, dass sich die Globalstrahlung, der eine Person im Freien ausgesetzt ist, aus mehreren Komponenten zusammensetzt: der direkten Sonnenstrahlung in der Sichtlinie zur Sonne, der aus dem Himmelshintergrund gestreuten und der vom Boden reflektierten Strahlung. Das Verhältnis solchermaßen rückgestreuter Strahlung zur direkten Sonnenstrahlung wird als Albedo bezeichnet. Die vom Himmelshintergrund kommende UV-Strahlung kann bis zu 50 % der Globalstrahlung erreichen. Es reicht daher als Schutzmaßnahme nicht aus, nur die direkte Sonnenstrahlung, z. B. durch einen Sonnenschirm, abzuschirmen. Auch die Strahlung aus dem Himmelshintergrund muss abgeschirmt werden.

2.3.2 Sonnenstand

Die Höhe der solaren UV-Strahlungsbelastung auf der Erde hängt neben anderen Faktoren wesentlich von der Stellung der Sonne am Himmel ab. Je höher die Sonne am Himmel steht,

desto stärker ist die UV-Bestrahlungsstärke auf der Erde (wenn man von Einflussfaktoren wie dem Wetter absieht, die allerdings dominieren können). Es ist daher von Interesse zu wissen, wie hoch die Sonne an einem betrachteten Ort zu einer bestimmten Zeit steht. Dies hängt von der Erdrotation und von der Bewegung der Erde um die Sonne ab. Diese Zusammenhänge sind bekannt und können berechnet werden.

Die für einen Betrachter erscheinende Höhe der Sonne über dem Horizont wird als Höhenwinkel zwischen der Richtung zum Horizont und der Richtung, in der die Sonne zu sehen ist, angegeben. Die Sonne steht in Deutschland auf dem 50. Breitengrad (geografische Breite von Mainz) zur Sommersonnenwende (20./21. Juni) maximal 63,4° über dem Horizont. Aufgrund der Neigung (Ekliptik) der Erdachse um 23,4° zur Achse der Erdbewegung um die Sonne variiert der tägliche Sonnenhöchststand im Laufe eines Jahres. Der geringste Sonnenhöchststand liegt zur Wintersonnenwende (21./22. Dezember) bei 16,6° vor. Daraus erklärt sich, dass die Gefährdung durch solare UV-Strahlung im Sommerhalbjahr höher als im Winter ist (siehe Abschnitt 2.2.3.1, Abbildung 6). Im Winter können jedoch andere Faktoren, wie z. B. der Aufenthalt beim Wintersport in großen Höhen auf schneebedecktem Boden, die Gefährdung durch solare UV-Strahlung wieder erhöhen. In Abbildung 11 rechts ist die jahreszeitliche Schwankung der UV-Strahlungsbelastung im Freien zu sehen. Es zeigt die monatlichen Mittelwerte der täglichen Maximalwerte des UV-Index, einem Maß für die über das UV-Messnetz ermittelte erythemwirksame Bestrahlungsstärke solarer UV-Strahlung (siehe Kapitel 4). Man sieht, dass zwischen März und Oktober bei entsprechender Wetterlage die UV-Belastungen im Freien so hoch sein können, dass Schutzmaßnahmen zu empfehlen sind. Beim Wintersport in großer Höhenlage kann es auch zwischen November und Februar nötig sein, z. B. das Gesicht vor starker Sonnenstrahlung zu schützen.

Die Festlegung der Uhrzeit ist zwar mit der Sonnenbewegung verknüpft, der örtliche Sonnenhöchststand ist aber dennoch nur mit Korrekturen ableitbar. Dies sollte wegen der Bedeutung für die Strahlungsbelastung erläutert werden. Zur Bestimmung von Positionen auf der Erde wird die Erdoberfläche in 360 Längengrade und 180 Breitengrade (jeweils 90 Breitengrade gemessen vom Äquator nach Norden und Süden) eingeteilt. Da sich die Erde in 24 Stunden einmal um ihre Achse dreht, überstreicht die Sonne am Tag 360 Längengrade. Die Sonne bewegt sich scheinbar um 15 Längengrade pro Stunde von Ost nach West. (In Wirklichkeit dreht sich die Erde. Für einen Beobachter auf der Erdoberfläche erscheint es jedoch so, als bewegte sich die Sonne in einem Bogen über dem Horizont.) Die Basis für die Zeitmessung auf der Erde ist der Nullmeridian ($\lambda = 0°$ W/E) durch Greenwich, einen Stadtteil Londons (siehe Abbildung 10). Wenn in Greenwich der Sonnenhöchststand erreicht wird, ist die koordinierte Weltzeit mit der Bezeichnung UTC (Universal Time Coordinated, früher auch als Greenwich Mean Time GMT bezeichnet) genau 12:00 Uhr. Es gibt Abweichungen davon, die jahreszeitlich bedingt sind. Die in Deutschland und anderen europäischen Ländern verwendete mitteleuropäische Zeit MEZ bezieht sich auf den 15. Längengrad Ost. Steht dort die Sonne am höchsten, ist es definitionsgemäß 12:00 Uhr MEZ. Es gilt MEZ = UTC + 1 Stunde. Im Sommerhalbjahr wird die Zeitzählung umgestellt und es gilt die Mitteleuropäische Sommerzeit MESZ: MESZ = UTC + 2 Stunden. Der 15. Längengrad Ost liegt am äußersten östlichen Rand von Deutschland, etwa bei Görlitz. Da viele Orte in Deutschland weiter westlich liegen, stimmt für die meisten Orte in Deutschland die Uhrzeit nicht mit der Sonnenzeit, die durch den örtlichen Sonnenhöchststand bestimmt wird, überein.

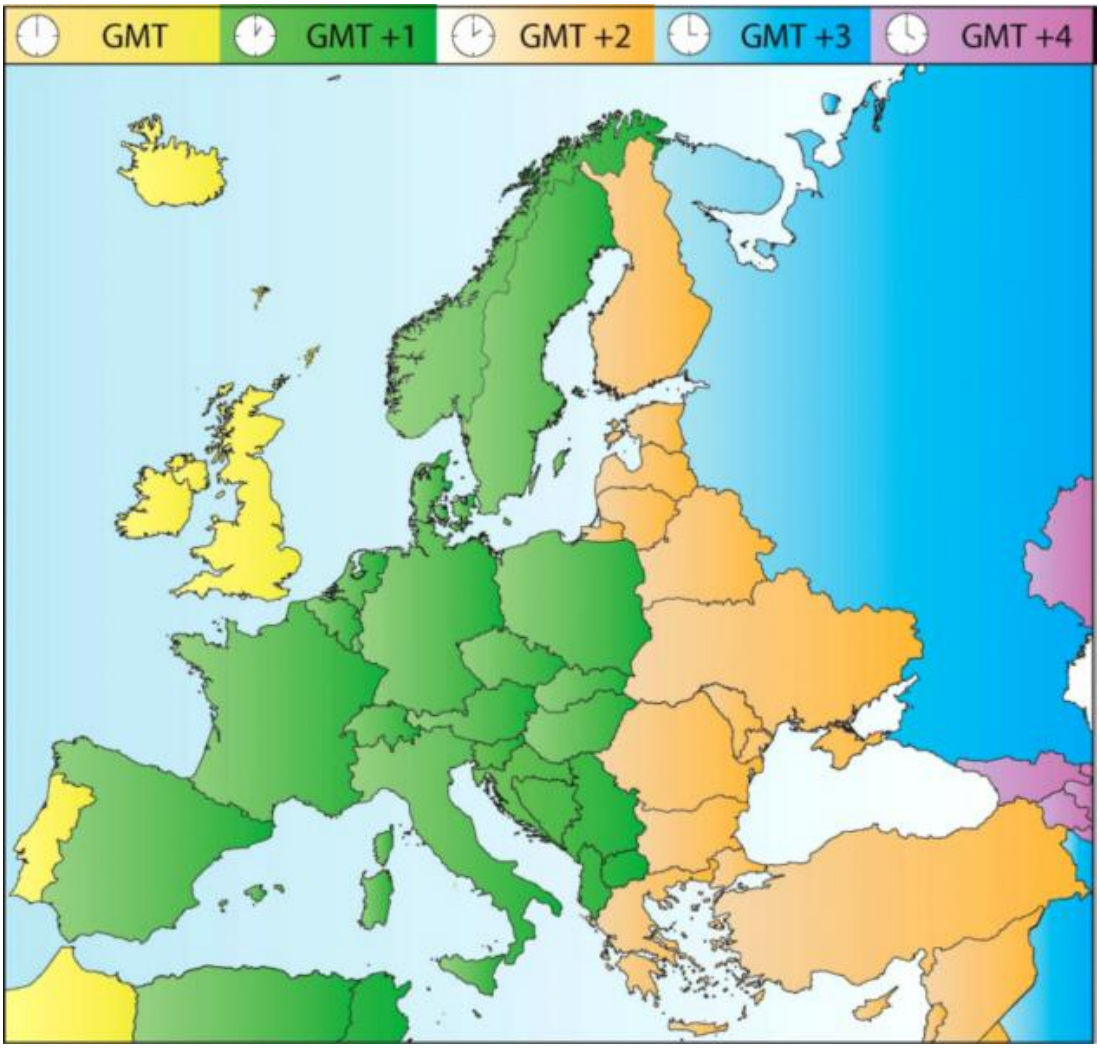


Abb. 10: Zeitzonen in Europa. Die gelbe Zeitzone entspricht der koordinierten Weltzeit UTC = GMT. Die Länder mit mitteleuropäischer Zeit (GMT +1h) sind grün eingefärbt (aus EC 2014)

Es ist von Interesse zu wissen, wann am Tag der Sonnenhöchststand (die Kulmination) auftritt. Der Zeitpunkt der Kulmination hängt vom Standort auf der Erde, von der Zeitzone und von der Jahreszeit ab. Zwischen der östlichen Grenze Deutschlands bei Görlitz und der westlichen Grenze bei Aachen liegen 8,9 Längengrade. Dafür braucht die Sonne auf ihrem scheinbaren Weg 36 Minuten. Der Sonnenhöchststand variiert daher in Deutschland allein aufgrund der Erddrehung zwischen 12:00 Uhr und 12:36 Uhr MEZ im Winterhalbjahr und zwischen 13:00 Uhr und 13:36 Uhr MESZ während der Sommerzeit-Periode. Es kommt hinzu, dass an einem Standort aufgrund der elliptischen Bewegung der Erde um die Sonne und der schrägen Lage der Erdachse (Ekliptik) im Jahresverlauf eine Schwankung des Zeitpunktes des Sonnenhöchststandes von -14 Minuten bis +16 Minuten im Vergleich zum mittleren Zeitpunkt der Kulmination auftritt. Die größten Abweichungen sind im Winterhalbjahr zu finden. In der Sommerzeit-Periode (im Jahr 2014 vom 30. März bis 26. Oktober) liegen die Abweichungen zwischen -7 Minuten und +15 Minuten. Der Sonnenhöchststand liegt daher in Deutschland je nach Ortslage und Datum im Winter zwischen 11:46 Uhr und 12:52 Uhr MEZ und im Sommer zwischen 12:53 Uhr und 13:51 Uhr MESZ. Der genaue Zeitpunkt der Kulmination sowie der zugehörige Sonnenhöhenwinkel können für jeden Standort und für jeden Tag mit Hilfe der Nautischen Tafeln (Köhne und Wößner 2005) und mit dem „Erde und Sonne Applet“ (Giesen 2000) berechnet werden.

Noch größer als in Deutschland fallen die Schwankungen des Zeitpunktes des Sonnenhöchststandes in einigen anderen Ländern der mitteleuropäischen Zeitzone (siehe Abbildung 10) aus. Die Extreme sind Norwegen, Polen, Slowakei, Ungarn, Serbien und Mazedonien im Osten und Spanien im Westen. In Tabelle 6 sind die Zeitbereiche genannt, in denen die Sonnenhöchststände während des Jahres variieren können.

Tab. 6: Im Jahresverlauf variierende Zeitpunkte der Sonnenhöchststände in verschiedenen Ländern der mitteleuropäischen Zeitzone

Land	**Tägliche Sonnenhöchststände im Bereich von**	
	im Winter	**im Sommer**
Deutschland	11:46 - 12:52 Uhr MEZ	12:53 - 13:51 Uhr MESZ
Norwegen	10:42 - 12:58 Uhr MEZ	11:49 - 13:57 Uhr MESZ
Polen	11:10 - 12:20 Uhr MEZ	12:17 - 13:19 Uhr MESZ
Spanien	12:33 - 13:53 Uhr MEZ	13:40 - 14:52 Uhr MESZ

Der Zeitpunkt, an dem an einem Tag die Sonne am höchsten steht, ist für den Schutz vor UV-Strahlung von Bedeutung. Eine der Empfehlungen lautet, sich bei einer Wetterlage mit klarem oder wenig bewölktem Himmel nicht in der Mittagszeit im Freien aufzuhalten, um eine Überexposition durch solare UV-Strahlung zu vermeiden. Solare UV-Einstrahlungen variieren stark mit der Tageszeit und der Jahreszeit, wie dies in Abbildung 11 zu sehen ist. Im Bild links ist der UV-Index (siehe Kapitel 4) im Tagesverlauf dargestellt (gemessen vom Deutschen Wetterdienst am 23. Juni 2005 in Lindenberg). Man sieht, dass die solare UV-Bestrahlungsstärke vom Sonnenaufgang an stark ansteigt und am Messort gegen 13:00 Uhr MESZ ihr Maximum erreicht. Danach fällt sie bis zum Sonnenuntergang wieder steil ab. Hält sich eine Person im Freien auf, dann ist die Höhe der möglichen solaren UV-Dosis auf der Haut das Produkt aus der Höhe der UV-Bestrahlungsstärke und der Einwirkungsdauer (siehe Abschnitt 2.1.3). In Abbildung 11 links ist die Fläche unter der Kurve ein Maß für die UV-Dosis. Bei einem Kurvenverlauf wie in Abbildung 11 links liegt etwa die Hälfte der Fläche, die unter der gesamten Kurve liegt, im Bereich von -2 Stunden (um 11:00 Uhr) bis +2 Stunden (um 15:00 Uhr) um das Maximum herum. Etwa ein Viertel der Fläche unter der Kurve liegt zwischen dem Sonnenaufgang (ca. 5:00 Uhr) und zwei Stunden vor dem Maximum (um 11:00 Uhr), ein weiteres Viertel liegt zwischen zwei Stunden nach dem Maximum (um 15:00 Uhr) und dem Sonnenuntergang (ca. 21:00 Uhr). Zur Verringerung der möglichen UV-Dosis ist es daher effektiv, die Zeit von zwei Stunden vor bis zwei Stunden nach dem Tagesmaximum bei extremen UV-Belastungen nicht im Freien zu verbringen. Dazu empfiehlt die WHO: Schon im Bereich von UV-Index 3 bis UV-Index 7 soll zusätzlich zu textilem Sonnenschutz, Sonnenbrille und der Nutzung von Sonnencreme Schatten aufgesucht werden. Ab UV-Index 8 wird empfohlen, den Aufenthalt im Freien zu meiden. Aber auch vorher und nachher kann die UV-Bestrahlungsstärke noch hohe Werte annehmen. Im Beispiel der Abbildung 11 links liegt der maximale UV-Index bei etwas über 8. Zwei Stunden vor dem Maximum ist er aber bereits bei 6 bis 7 und zwei Stunden nachher auch noch bei 6 bis 7. Auch das sind Werte, die einen entsprechenden UV-Schutz verlangen (siehe UV-Index und Schutzmaßnahmen Kapitel 4). Die WHO empfiehlt die Anwendung von Schutzmaßnahmen ab einem UV-Index 3 (WHO 2002). Im Beispiel von Abbildung 11 links sind an diesem Tag daher UV-Schutzmaßnahmen zwischen etwa 9 Uhr und 17 Uhr zu empfehlen.

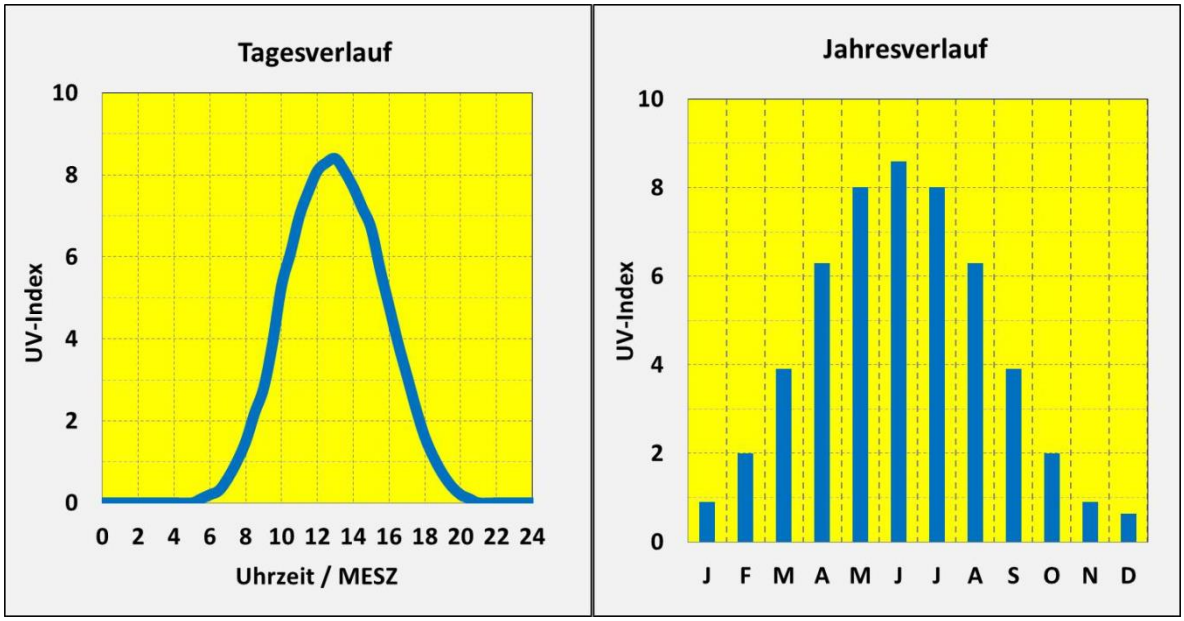


Abb. 11: Links: Typischer Verlauf des UV-Index während eines Tages. Messung des Deutschen Wetterdienstes am 23. Juni 2005 in Lindenberg. Kurve geglättet, Tageszeit in MESZ umgerechnet. Rechts: Typischer Verlauf des UV-Index während des Jahres. Berechnete Maximalwerte des UV-Index am 21. Tag jedes Monats im Jahr 2014. Verwendetes Strahlungstransfermodell: Quick TUV-Calculator (NCAR 2016), Parameter: Standort: N 50° E 10° (Nähe Arnstein/Main), Himmel: wolkenlos, Ozon: 300 DU, Höhe: 0,0 km, Albedo: 0,1

Zur Vermeidung einer Überexposition bei Urlauben im Ausland sind die Empfehlungen dem Aufenthaltsort anzupassen. Abgeleitet von der geografischen Lage und der Ost-West-Ausdehnung verschiedener Länder und von der Variation des täglichen Sonnenhöchststandes (Tabelle 6) sind in Tabelle 7 beispielhaft die Zeiträume angegeben, in denen mit den höchsten UV-Belastungen zu rechnen ist. Auch vorher und nachher können hohe solare UV-Strahlungsbelastungen (UV-Index ≥ 3) auftreten und entsprechende Schutzmaßnahmen beim Aufenthalt im Freien nötig sein.

Tab. 7: Zeiträume möglicher erhöhter Sonnenexpositionen in verschiedenen Ländern der mitteleuropäischen Zeitzone; berücksichtigt sind die geografische Lage der Länder, ihre Ost-West-Ausdehnung und die Variation der Uhrzeit des Sonnenhöchststands im Jahresverlauf

Land	**Hohe Sonnenexpositionen im Zeitraum**
Polen, Slowakei, Ungarn, Serbien, Mazedonien	10:30 – 15:30 Uhr MESZ
Deutschland	11:00 – 16:00 Uhr MESZ
Frankreich	11:30 – 16:30 Uhr MESZ
Spanien (Festland)	11:30 – 17:00 Uhr MESZ

2.3.3 Solare UV-Einstrahlung und individuelle Personendosis

2.3.3.1 Methoden zur Ermittlung der photobiologisch wirksamen UV-Exposition

Sowohl für die Klärung wissenschaftlicher Fragestellungen als auch im Zusammenhang mit der Aufklärung der Bevölkerung über die Risiken solarer UV-Strahlung ist es notwendig, verlässliche Daten über die solare UV-Strahlungsbelastung zu erfassen und zur Verfügung zu stellen.

Eine Übersicht sowie Festlegungen von Verfahren zur Messung oder zur Schätzung sowie für die Beurteilung von solaren UV-Expositionen sind in der Norm DIN-EN 14255-3:2008-06 gegeben. Darin sind einfache Methoden zur groben Einschätzung des möglichen UV-Expositionsausmaßes, Links auf Modelldatenberechnungen zur solaren Immission und messtechnische Möglichkeiten sowohl zur Messung der solaren Bestrahlungsstärke auf eine ebene Fläche als auch zur Messung an Personen genannt, die hier in Folge aufgeführt werden.

Die solare UV-Strahlenimmission kann mittels ortsfester Spektroradiometer (bei nachfolgender Gewichtung mit den erforderlichen spektralen Wichtungsfunktionen) (siehe Abbildung 12(a)) oder durch Breitbandradiometer (mit UV-Sensoren, deren spektrale Response an die spektrale Wichtungsfunktion angepasst wurde) (siehe Abbildung 12(b)) gemessen werden. Mit derartiger Messtechnik kann auch lokal der UV-Index bestimmt werden.

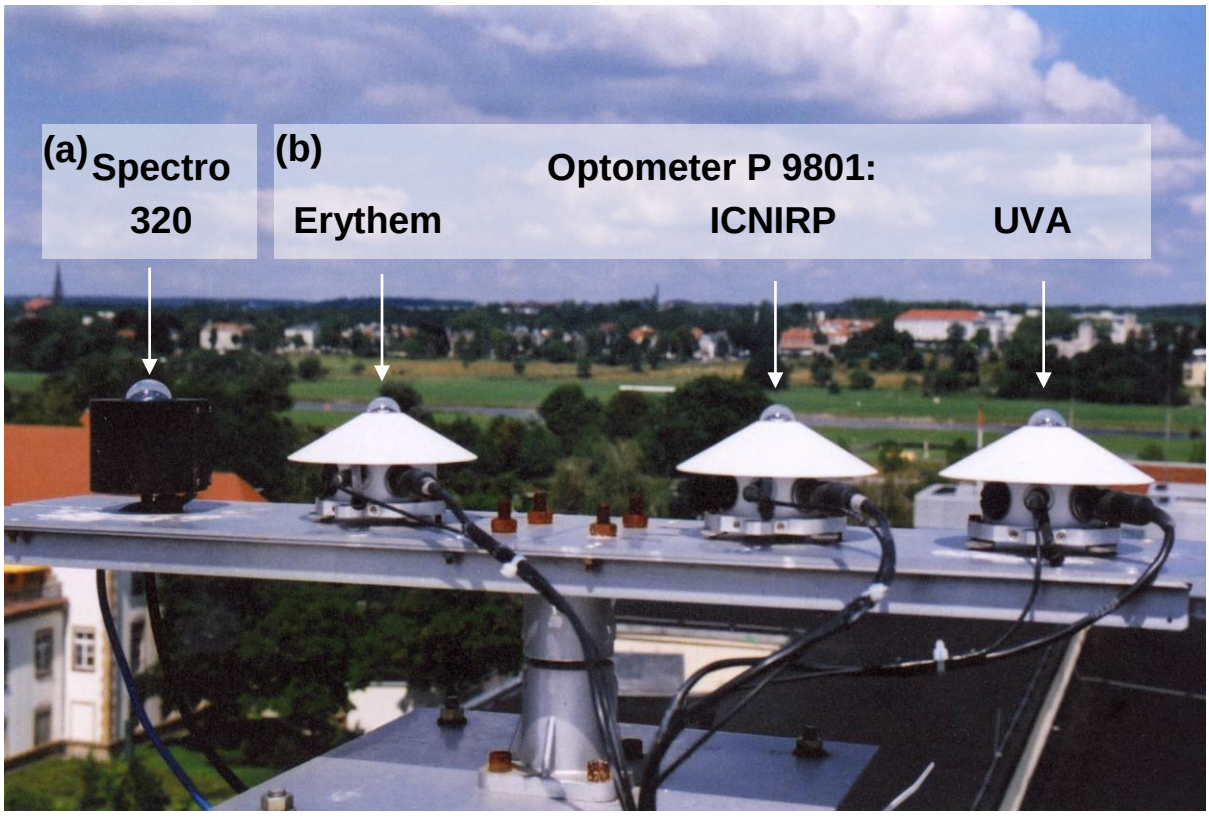


Abb. 12: Messung solarer UV-Strahlung mittels (a) Spektroradiometer und (b) photobiologisch gewichtender Breitbandradiometer (Knuschke et al. 2007)

UV-Immissionen werden in Deutschland durch ein UV-Messnetz vom Bundesamt für Strahlenschutz (BfS), Umweltbundesamt (UBA) und von weiteren Institutionen durch die kontinuierliche Messung der terrestrischen UV-Strahlung an verschiedenen Standorten (siehe Abbildung 13) ermittelt und aufgezeichnet.

Abb. 13: Standorte für die Vermessung solarer terrestrischer UV-Strahlung in Deutschland, UVI-Werte vom 4. Juni 2014 (Grafik: Bundesamt für Strahlenschutz, http://www.bfs.de/DE/themen/opt/uv/uv-index/uv-index_node.html)

Für detaillierte Erfassungen der individuellen UV-Expositionen können mobile, von der Person getragene elektronische Datenlogger-Dosimeter (siehe Abbildung 14 A/B) oder kumulativ messende Filmdosimeter (siehe Abbildung 14 C/D) eingesetzt werden.

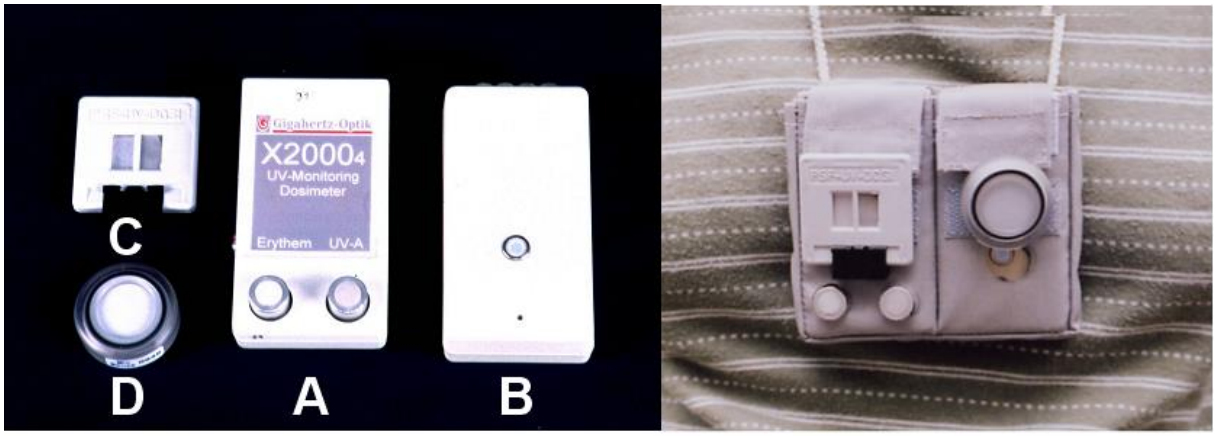


Abb. 14: UV-Personendosimeter (links) und „4in1-Dosimeter“ (rechts) zur Interkalibrierung bei der Erfassung der solaren photobiologisch gewichteten UV-Exposition. (A) X-2000-Datenlogger-Dosimeter, (B) UVDAN-Datenlogger-Dosimeter, (C) Polysulfonfilm-Dosimeter, (D) VioSpor-Dosimeter (Basis: Biofilm)

So ermöglichen die kleinen, leichten Filmdosimeter fixiert an charakteristischen Körperpositionen die Messung der solaren UV-Bestrahlung in der Verteilung über den Körper gemittelt über Stunden, Tage oder Wochen und unter Berücksichtigung der Bewegung der exponierten Person. Vergleicht man personenbezogene (erythemgewichtete) UV-Expositionen von typisch UV-exponierten Körperarealen, wie Gesicht, Arme, Hände oder Brust, mit den Ergebnissen von stationären Messungen, dann zeigt sich, dass an verschiedenen Stellen auf der Körperoberfläche bis zu 30 % des erythemwirksamen Anteils der ortsbezogenen Sonneneinstrahlung auftreffen können (Knuschke et al. 2004, Knuschke et al. 2007).

Für die Bewertung der Gefährdung durch solare UV-Strahlung wird die Akutreaktion der Haut gegen UV-Strahlung, das UV-Erythem, herangezogen. Dafür nutzt man das Referenz-Erythemwirkungsspektrum (ISO 17166), siehe Abbildung 5.

Zum Zwecke des Schutzes vor solarer UV-Exposition ist nicht immer eine genaue Bestimmung der personenbezogenen solaren UV-Exposition notwendig. Häufig ist eine eher allgemeine Information über die Gefährdung beim Aufenthalt im Freien ausreichend. Als einheitliches Maß zur Information der Öffentlichkeit über die solare UV-Bestrahlungsstärke wurde der UV-Index durch die Weltgesundheitsorganisation (WHO), die Weltmeteorologische Organisation (WMO), das Umweltprogramm der Vereinten Nationen (UNEP) sowie die Internationale Kommission zum Schutz vor nichtionisierender Strahlung (ICNIRP) eingeführt (siehe CIE 2003). Der solare UV-Index (UVI) ist ein Maß für den erythemwirksamen Anteil der UV-Bestrahlungsstärke auf der Oberfläche der Erde, der unter den bestehenden oder erwarteten Wetterbedingungen bezogen auf eine horizontale Fläche gemessen oder vorhergesagt wird. Da der UV-Index üblicherweise für größere regionale Bereiche bestimmt wird, kann die örtliche solare UV-Exposition infolge unterschiedlicher Bewölkung und anderer Gründe abweichen. Auf den UV-Index als orientierendes Maß zur Einschätzung der Gefährdung durch solare UV-Strahlung, sein Vermögen und seine Grenzen wird in Kapitel 4 eingegangen.

Eine ähnliche Herangehensweise ist die Bestimmung von Haut- und Augen-Expositionsfaktoren (Diffey 1984, ICNIRP 2007), wie in Anhang 2 aufgeführt. Sie ermöglicht eine näherungsweise Schätzung der örtlichen solaren UV-Exposition unter Berücksichtigung örtlicher Faktoren (Bewölkung, Albedo) sowie individueller Faktoren (Bekleidung und Schutzmaßnahmen). Da sie nicht auf Messungen beruht, kann die Unsicherheit größer sein als eine Schätzung auf Grundlage des UV-Index.

Die „Schattenregel“ wird als Möglichkeit gesehen, ohne Messtechnik grob abzuschätzen, ob mit einer gefährdenden Sonnenexposition vor Ort zu rechnen ist und Schutzmaßnahmen angezeigt sind. „Ist der Schatten kürzer, als der Prüfgegenstand hoch ist – also die Sonnenhöhe > 45° – sind Schutzmaßnahmen anzuwenden.“ Es sei darauf hingewiesen, dass diese Orientierung praktikabel ist, aber nicht dem UV-Index-basierten Schutzkonzept entspricht: Bei einer Sonnenhöhe von 45° kann bereits ein UV-Index 5 erreicht werden. Ein UV-Index 3, ab dem Schutzmaßnahmen angeraten werden, kann bereits im Extremfall bei klarem Himmel ab 32° Sonnenhöhe erreicht sein (Knuschke et al. 2015). Es ist deshalb ratsam, wenn ein Zugang möglich ist, UV-Indexwerte und UV-Indexprognosen, die für Orte weltweit beispielsweise unter http://www.wetter-online.de bereitgestellt werden, zu berücksichtigen. Über diese Möglichkeit hinaus kann bei klarem Himmel über Anpassungsfaktoren (Anhang 3) aus der Schattenlänge auf den aktuellen, lokalen UV-Index geschlossen werden.

Darüber hinaus kann bei der Planung von Vorkehrungen zum Schutz vor solarer UV-Strahlung bei Reisen eine Berechnung der Exposition gegenüber der globalen Sonnenstrahlung in Abhängigkeit von Jahreszeit, Tageszeit, geografischen Position usw. hilfreich sein. Es gibt Rechenprogramme, die derartige Berechnungen ermöglichen (http://cprm.acom.ucar.edu/ Models/TUV/Interactive_TUV/, http://nadir.nilu.no/~olaeng/ fastrt/fastrt.html).

In einigen Fällen ist es erforderlich, die solare UV-Immission und die personenbezogene solare UV-Exposition genauer zu bestimmen. Das kann durch Messungen der erythemwirksamen, der bezüglich gesundheitsschädigender Wirkung ICNIRP-effektiven und/oder der NMSC-effektiven Bestrahlung gemäß DIN-EN 14255-3:2008-06 mit den entsprechenden spektralen Wichtungsfunktionen (siehe Abbildung 5) erfolgen. Diese Daten können zur Bestimmung individueller Risiken verwendet werden.

2.3.3.2 Ausmaß der solaren UV-Exposition der Bevölkerung in Urlaub, Freizeit und im Beruf

Das Ausmaß der personenbezogenen solaren UV-Expositionen wird zum einen durch globale Faktoren, die die solare UV-Immission beeinflussen, und zum anderen durch individuelles Verhalten bestimmt. Die globalen Faktoren sind insbesondere die Jahreszeit, die Tageszeit, der geografische Breitengrad, das Wetter und die Höhenlage des Aufenthaltsortes der Person (siehe Abschnitte 2.3.1 und 2.3.2). Die meteorologische Situation hat einerseits Einfluss als globaler Faktor auf die solare UV-Bestrahlungsstärke am Boden, u. a. über Bewölkung und Trübung. Andererseits beeinflusst sie u. a. über Niederschlag oder Temperatur den Aufenthalt von Personen im Freien. Untersuchungen von verschieden charakterisierten Personengruppen in Deutschland zeigen, dass die Aufenthaltsdauern im Freien und damit die im Gruppenmittel akkumulierten UV-Personendosen mit den Tageshöchsttemperaturen korrelieren (Knuschke et al. 2004).

Die Körperregion und deren Orientierung zur Sonne sind für die Bestrahlungsstärke auf der Haut maßgeblich. Es ergibt sich eine Körperverteilung der Sonnenexposition. Für Untersuchungen zur Körperverteilung werden verschiedene Methoden, wie Modellrechnungen zu maximalen UV-Expositionen bei fixer Orientierung der Körperregionen zur Sonne, Messungen an statischen oder rotierenden Mannequins mit Personendosimetern, Kurzzeitmessungen an Personen im Freien (2-3 Stunden) bzw. Messungen kumulativ über mehrere Tage unter Alltagsbedingungen herangezogen. Als Orientierung ist aus diesen Untersuchungen abzuleiten, dass die Brust, das Gesicht und das Handgelenk grob 30 % der Bestrahlung der Scheitelregion akkumulieren. Für Sonnenterrassen liegen die momentanen, sich mit der Bewegung ständig ändernden Bestrahlungsstärken höher (z. B. für Schultern bei 60 % bis 70 %). Bei fixer Position (z. B. Sonnenbad) können Hautareale, auf die die Sonnenstrahlung senkrecht einfällt, von höheren Bestrahlungsstärken beauflagt werden, als die auf eine ebene Fläche einfallende gemessene Bestrahlungsstärke. Tabellen zur Körperverteilung und zu Abhängigkeiten von

Sonnenstand im Jahresverlauf sind in verschiedenen Publikationen zu finden (Diffey et al. 1977, Herlihy et al. 1994, Hoeppe et al. 2004, Knuschke et al. 2004, Knuschke et al. 2015, Knuschke et al. 2007). Diese Körperverteilung der solaren UV-Exposition muss berücksichtigt werden, wenn zur Bestimmung der UV-Exposition eines Individuums UV-Messdaten zugrunde gelegt werden, die die UV-Einstrahlung auf einer ebenen Fläche wiedergeben, wie es z. B. bei der Bestimmung des UV-Index (siehe Kapitel 4) der Fall ist.

Bisher gibt es immer noch national (und international) wenige Untersuchungen mit messtechnisch abgesicherten Daten für die individuelle UV-Belastung in unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen. Abschätzungen der Personenexpositionen bzw. personendosimetrische Messungen, wie von verschiedenen Arbeitsgruppen in den letzten 30 Jahren ausgeführt wurden, dienten der Abschätzung kumulativer solarer UV-Expositionen in kürzeren oder längeren Perioden, um Rückschlüsse auf mittlere UV-Jahresexpositionen und ggf. auf kumulative UV-Lebensdosen zu erhalten. Hintergrund sind epidemiologische Ergebnisse, die einen Zusammenhang zwischen beispielsweise Plattenepithelkarzinomrisiko und kumulativer UV-Lebensdosis belegen. Die methodisch auf die Auswertung kumulativer Bestrahlungsdaten ausgelegten personendosimetrischen Messungen nivellieren dadurch kurzzeitige, sehr hohe UV-Expositionen. Das ist bei der Bewertung der im Weiteren aufgeführten Abschätzungen und Messdaten zu berücksichtigen. In einem Review stellt Godar (Godar 2005) UV-Personendosen für Innenbeschäftigte, Außenbeschäftigte, Kinder und Jugendliche prozentual in Relation zur erythemwirksamen solaren UV-Immission (bezogen auf eine ebene Fläche) zusammen (siehe Tabelle 8). Einbezogen wurden Studien mit Abschätzungen der UV-Personendosis aus Befragungen (Airey et al. 1997, Boldeman et al. 2004, Diffey et al. 1996, Godar 2001, Godar et al. 2001) und Studien, bei denen UV-Personendosimeter zum Einsatz kamen (Challoner et al. 1976, Gies et al. 1998, Kimlin et al. 1998, Leach et al. 1978, Munakata et al. 1998, Parisi et al. 2000, Schothorst et al. 1985, Slaper 1987, Thieden et al. 2004). In den Daten zeigt sich ein erheblicher Einfluss auf das Ausmaß der individuellen solaren UV-Exposition, wenn der Urlaub in die Betrachtung einbezogen wird.

Tab. 8: Prozentualer Anteil der UV-Personendosen (ohne bzw. – wenn angegeben – mit Urlaubsexpositionen sowie mit Angabe des betrachteten Zeitraums) von Erwachsenen, Kindern und Jugendlichen bezogen auf die solare Immission auf eine horizontale Fläche (modifiziert nach Godar 2005)

	Zeitraum	UV-Personendosis prozentual zur solaren UV-Immission				Studie
		Innen-beschäftigte	Außen-beschäftigte	Kinder	Jugendliche	
Gesamtein-schätzung weltweit ohne Urlaub		3 % (2-4 %)	10 % (6,6-17,7 %)	3 % (2-4 %)		
Schweden 58-60°N	Sommer	6 %	10 %			(Munakata et al. 1998)*
	Sommer			6,4 % (0-5 J.)		(Boldeman et al. 2004)
Dänemark 55,41°N	gesamtes Jahr	3,1 %	6,6 % (Gärtner)			(Thieden et al. 2004)
	mit Urlaub	4,2 %		4,1 % (4-15 J.)	4,7 % (16-19 J)	
England 50-55°N	gesamtes Jahr	3 % (2-4%)				(Challoner et al. 1976), Leach et al. 1978)
	gesamtes Jahr		10 %			(Challoner et al. 1976)
	Sommer			6,1 % Mädchen 6,9 % Jungen (je 9-10 J.)	4 % Mädchen 4,2 % Jungen (je 14-15 J.) 4,7 % 16-19 J. (mit Urlaub)	(Diffey et al. 1996)
Niederlande 52,5°N	gesamtes Jahr	2,5 %	7 %			(Schothorst et al. 1985, Slaper 1987)
Japan 40° N	gesamtes Jahr			3,1 % (9-12 J.)		(Kimlin et al. 1998)**
USA 44°N		3,1 % (> 21 J.)		3,1 %	2,6 %	(Godar 2001, Godar et al. 2001)
USA 34°N		3,1 % (> 21 J.)		3,1 % (0-12 J.)	2,6 % (13-19 J.)	(Godar 2001, Godar et al. 2001)
Australien 21-28°S	Sommer	4,2 % (27,5°S)	9,8 % (Gärtner, 27,5°S)		4,7 % (15-16 J., 27,5°S)	(Kimlin et al. 1998)
	Sommer		14 % (Farmer, 27,5°S)			(Airey et al. 1997)
	Sommer			4,1 % (7-12 J.)	4,5 % (13-19 J.)	(Parisi et al. 2000)
	3/4 Jahr mit Urlaub			8 % (Jungen 12 J, 21-28°S); 4,9% (Mädchen 12 J., 21-28°S)		(Gies et al. 1998)

*) In der Originalpublikation von Godar wurde den Angaben zu Schweden (Innenbeschäftigte, Außenbeschäftigte) eine japanische Arbeit (Munakata et al. 1998) als Quelle – offensichtlich fälschlich – zugeordnet. Richtig wäre wahrscheinlich die Arbeit unter Quelle (Boldeman et al. 2004).

**) In der Originalpublikation von Godar wurde den Angaben zu Japan (Kinder) eine australische Arbeit (Kimlin et al. 1998) als Quelle – offensichtlich fälschlich – zugeordnet. Richtig wäre wahrscheinlich die Arbeit unter Quelle (Munakata et al. 1998).

Um das Ausmaß der solaren UV-Exposition bewerten zu können, sind neben prozentualen Relationen von UV-Personendosen zur UV-Immission, insbesondere Absolutwerte wie z. B. die mittleren täglichen UV-Expositionen in SED/d für die verschiedenen Verhaltensgruppen in der Bevölkerung wesentlich.

In den Tabellen 9, 10 und 11 sind personendosimetrische Messungen im Jahresverlauf für Innenbeschäftigte (n = 18, UV-Personendosimeter am Handgelenk) in Dänemark (Thieden et al. 2006) sowie in Deutschland für Innenbeschäftigte (n = 120, UV-Personendosimeter an der Brust) und Außenbeschäftigte (n = 120, Dosimeter an der Brust), aber auch für Kinder im letzten Kindergartenjahr und im folgenden ersten Grundschuljahr (n = 60, UV-Personendosimeter an der Brust) differenziert nach arbeitstäglichen und freizeittäglichen UV-Expositionen dargestellt. Für die Medianwerte der UV-Personendosen pro Tag je Personengruppe wurde in der dänischen Studie aus der individuellen Monatssumme (aus Arbeitstagen bzw. aus Freizeittagen) die mittlere UV-Tagesdosis für jede Person bestimmt. In der deutschen UV-Personenmonitoring-Studie wurden die Medianwerte je Gruppe aus kumulativen UV-Personendosimeter-Messwerten über 10 Arbeitstage sowie über 6 Freizeit-/Wochenendtage je Person im genannten Monat ermittelt. Die dargestellten Messungen von Personendosen sind sehr aufwändig und können deshalb nur in einer zur Gesamtbevölkerung (82 Millionen, davon 40 Millionen Arbeitnehmer und 20 Millionen Kinder) vergleichsweise geringen Zahl durchgeführt werden. Die Daten aus der untersuchten Stichprobe geben deshalb nur Hinweise auf den Zusammenhang zwischen der Tätigkeit bzw. der Gruppenzugehörigkeit und der Höhe der solaren UV-Exposition.

Bereits die Alltagsexpositionen zeigen deutliche Unterschiede im Ausmaß der UV-Personendosen aus Arbeitstagen gegenüber denen aus Freizeittagen. Insbesondere bei den Freizeittagen spielt das individuelle Verhalten in Bezug auf die Häufigkeit von Aufenthalten im Freien eine wesentliche Rolle für die Höhe der UV-Personendosis. Dabei ist festzustellen, dass innerhalb von Personengruppen, wie Innenbeschäftigten und Außenbeschäftigen, zwischen Personen mit geringen Freizeitaktivitäten im Freien und mit betonten Freizeitaktivitäten im Freien, wie Wandern, Radfahren, Joggen usw. zu unterscheiden ist (Knuschke 2011).

Die Stichprobe der 120 Innenbeschäftigten und 120 Außenbeschäftigten weist anhand der gemessenen UV-Personendosen an Freizeittagen aus, dass es beim Freizeitverhalten im Freien für beide Personengruppen kaum Unterschiede gibt. Sowohl die Medianwerte der UV-Personendosen (siehe Tabellen 9 und 10) als auch die statistische Verteilung der individuellen Personendosen um den Median sind, auch zu den verschiedenen Jahreszeiten, zwischen den beiden Personengruppen vergleichbar (Knuschke et al. 2004).

Die UV-Personendosen in Personengruppen folgen einer logarithmischen Normalverteilung (Knuschke et al. 2004). Für die Verteilung der UV-Personendosen innerhalb einer gleich charakterisierten Personengruppe wurde festgestellt, dass für den Expositionswert zwischen 5. Perzentil und 95. Perzentil sich jeweils etwa ein Faktor 15 bis 20 ergibt. Während Medianwerte von Gruppen unter vergleichbaren Bedingungen relativ reproduzierbar sind, ist der persönliche Einfluss auf den individuellen UV-Personendosiswert hoch (Knuschke et al. 2004). Das ist bei Vergleichen der Medianwerte zwischen Personengruppen zu berücksichtigen.

Die Medianwerte der UV-Personendosen bei einer Personengruppe mit verschiedenen Außentätigkeiten liegen im Sommerhalbjahr um das 2,5- bis 3-fache höher als für Innenbeschäftigte, im Winterhalbjahr um das 3- bis 4-fache höher. Personengruppen mit betonten Freizeitaktivitäten im Freien weisen gegenüber Personengruppen mit „normalen“, geringen Freizeitaktivitäten im Freien unabhängig von der Jahreszeit einen 3-fach höheren Medianwert für die UV-Personendosen an Freizeittagen aus (siehe Tabellen 9 und 10).

Tab. 9: Innenbeschäftigte: Median der UV-Personendosen in SED/d im Jahresverlauf von Arbeitstagen und von Freizeittagen in Dänemark (gemessen am Handgelenk) (Daten aus Thieden et al. 2006) und in Deutschland (gemessen in Brustposition) bei zusätzlicher Differenzierung nach A: geringen Freizeitaktivitäten im Freien (80 % der untersuchten Innenbeschäftigten) und B: betonten Freizeitaktivitäten im Freien (20 % der untersuchten Innenbeschäftigten) (Daten aus Knuschke et al. 2004 und Thieden et al. 2006)

Innenbeschäftigte – UV-Personendosis in SED/d						
Monat	**Arbeitstag**			**Freizeittag**		
	Dänemark	Deutschland		Dänemark	Deutschland	
		A	B		A	B
Februar/ März*	0,005/ 0,067	0,040	0,055	0,008/ 0,10	0,067	0,23
Mai	0,19	0,23	0,41	1,06	0,71	2,1
September	0,21	0,073	0,13	0,48	0,25	0,91
Dezember	0,002	0,014	0,018	0,007	0,021	0,049

* Dänemark: Februar /März; Deutschland: 19. Februar bis 6. März

Tab. 10: Außenbeschäftigte: Median der UV-Personendosen in SED/d im Jahresverlauf von Arbeitstagen und von Freizeittagen in Deutschland (gemessen in Brustposition bei Differenzierung nach A: geringen Freizeitaktivitäten im Freien (70 % der untersuchten Außenbeschäftigten) und B: betonten Freizeitaktivitäten im Freien (einschließlich Arbeitsweg und nach Feierabend) (30 % der untersuchten Außenbeschäftigten). Einbezogene Tätigkeitsfelder: Straßenbau, Garten- und Landschaftsbau, Gärtner, Postboten, Ordnungsamt „Politessen“ (Daten aus Knuschke et al. 2004)

Außenbeschäftigte – UV-Personendosis in SED/d						
Monat	**Arbeitstag**			**Freizeittag**		
		Deutschland			Deutschland	
		A	B		A	B
Februar/März*		0,15	0,26		0,069	0,15
Mai		0,72	1,15		0,51	1,6
September		0,25	0,39		0,23	0,88
Dezember		0,040	0,067		0,021	0,041

* 19. Februar bis 6. März

Tab. 11: Kinder (A: Kindergarten letztes Jahr, B: Grundschule 1. Klasse): Median der UV-Personendosen in SED/d im Jahresverlauf von Arbeitstagen und an Freizeittagen (Wochenendtagen) in Deutschland (gemessen in Brustposition)(Daten aus Knuschke et al. 2004)

Kinder – UV-Personendosis in SED/d						
Monat	**Arbeitstag**			**Freizeittag**		
		Deutschland			Deutschland	
		A	B		A	B
Februar/März*		0,094	0,12		1,10	1,05
Mai		0,51	0,72		0,84	1,1
September		0,24	0,15		0,29	0,31
Dezember		0,037	0,034		0,020	0,037

* 19. Februar bis 6. März

Die Mediane der UV-Personendosen aus personendosimetrischen Untersuchungen von Innenbeschäftigten können, abhängig von der Zuordnung der Aktivität im Freien, auch auf Gruppen von Schülern (älter als 14 Jahre), Studenten, Hausfrauen und Altenheimbewohnern übertragen werden (Knuschke und Krins 2000).

Kindergruppen aus Kindergärten, die jahreszeitlich über ein Jahr personendosimetrisch untersucht wurden, wiesen im Folgejahr, nach dem Wechsel in die Grundschule, im Wesentlichen keine Unterschiede in den Verteilungen der UV-Personendosen für Arbeitstage (mit Kindergarten- bzw. Schulbesuch) und Freizeittagen (im elterlichen Umfeld) auf (siehe Tabelle 11). Dabei sind die Mediane der UV-Personendosen der Wochenenden (Freizeittage) mit denen von Innenbeschäftigten mit geringen Freizeitaktivitäten im Freien sehr gut vergleichbar – also denen der Eltern, die mehrheitlich diesem Verhaltenstyp zuzurechnen sind.

Kumulative UV-Personendosen im Jahresverlauf ermöglichen Bestimmungen bzw. Abschätzungen von UV-Jahresdosen und mit individuellen Lebenslaufangaben Abschätzungen zu kumulativen UV-Lebensdosen, die dann in Relation zu mittleren UV-Bevölkerungsexpositionen betrachtet werden können. Derartige Abschätzungen werden beispielsweise auch im Rahmen der Bewertung einer fraglichen Berufserkrankung Hautkrebs durch solare UV-Strahlung der BK 5103 (BKV 1997)[3] herangezogen. Jedoch nivellieren kumulative Messungen von UV-Personendosendaten in den Messperioden auftretende Spitzenwerte der individuellen UV-Exposition durch verschiedene Einflüsse (u. a. Verhalten und Wetter). Die um etwa das 3- bis 5-fache über den Medianwerten liegenden UV-Expositionen um den 95-Perzentil (selbst bei kumulativer Messung) weisen auf die in den Messintervallen auftretenden Expositionsspitzen hin.

Mit Datenlogger-Personendosimetern ausgeführte Messungen können derartige erhöhte individuelle UV-Expositionen nachweisen (siehe Tabelle 12). Am Handgelenk ausgeführte Messungen der UV-Expositionen (siehe Tabelle 12) sind etwa vergleichbar mit Gesichtsexpositionen (Knuschke et al. 2015). Ohne Lichtschutzmaßnahmen an der Haut stellen erythemeffektive Bestrahlungen ≥10 ED eine fünffache Überschreitung einer mittleren *MED* für den Hauttyp I dar und selbst für den nicht adaptierten Hauttyp IV das Zweifache. Derartige Überexpositionen ein oder mehrmals im Jahr wurden in dieser Stichprobe bei 40 % bis 50 % der untersuchten Probanden gefunden.

Tab. 12: Anzahl der Fälle pro Untersuchungsgruppe mit Personendosen (gemessen am Handgelenk) mindestens an einem Tag ≥10 SED je Anzahl Datensätze pro Jahr dieser Gruppe (Daten aus Thieden et al. 2004)

Personen	**Anzahl**	**% der Gruppe**
Gesamt	160 / 346	46
Kinder (5-15a)	38 / 68	56
Jugendliche	17 / 22	77
Innenbeschäftigte	42 / 111	38
Sonnenanbeter	27 / 49	55
Golfer	12 / 31	39
Gärtner	24 / 65	37

[3] Mit Wirkung vom 01. Januar 2015 wurden multiple „aktinische Keratosen“ – Vorstufen des Plattenepithelkarzinoms – sowie das Plattenepithelkarzinom selbst unter Bezug auf solare UV-Strahlung in die sogenannte Berufskrankheitenliste aufgenommen.

Diese Fakten zeigen – insbesondere für Kinder – die Wichtigkeit verhältnispräventiver Maßnahmen, wie die Schaffung von Schattenplätzen generell und im Besonderen in Kindertagesstätten, Kindergärten und Schulen, sowie darüber hinaus die Anwendung organisatorischer Maßnahmen, die z. B. durch entsprechende Tageseinteilung, Arbeitsorganisation bzw. Stundenplangestaltung oder Terminierung von Sportveranstaltungen eine hohe UV-Exposition vermeiden können. Gleichzeitig sind auch verhaltenspräventive Maßnahmen, wie Informationskampagnen zu UV-Strahlungswirkungen und individuellen Schutzmaßnahmen oder die Einbeziehung der UV-Index-Informationen in die Tagesplanung erforderlich.

Deutlich über den Alltagsexpositionen an Arbeitstagen und Freizeittagen liegen die UV-Personendosen im Urlaub. Für den überwiegenden Teil der Bevölkerung als nicht im Freien Beschäftigte macht/machen der/die Urlaub(e) bis zu 50 % der UV-Jahresexposition aus (Knuschke 2006). Wie Abbildung 15 zeigt, spielen hierbei die Jahreszeit sowie das Urlaubsziel eine große Rolle. So wird in einem Fernurlaub im Winter (z. B. Kanaren, Karibik, Malaysia) eine sehr hohe UV-Personendosis akkumuliert. Aber bereits die UV-Gesichtsexpositionen bei einer Woche Wintersport liegen über der Wochenexposition von Straßenbauarbeitern im Gesicht im Sommer. Bemerkenswert ist auch, dass sich die UV-Personendosen, die im Sommerurlaub an Nord- und Ostsee gemessen wurden, nicht von denen im Sommerurlaub am Mittelmeer mit durchschnittlich 5 SED pro Tag gemessenen unterscheiden. Ein Grund hierfür könnte sein, dass vergleichsweise kühlere Tagestemperaturen an Nord- und Ostsee eher dazu verleiten, die Wärme um die Mittagszeit für den Strandbesuch zu nutzen. Demgegenüber wird beim Strandurlaub am Mittelmeer wahrscheinlich eher die Mittagshitze gemieden. (Anmerkung: Bei einer typischen Person des UV-Hauttyps II mit nicht-adaptierter Haut entspricht 1 *MED* ≈ 2,5 SED.)

Aus den individuellen UV-Expositionsbeiträgen im Jahresverlauf von Arbeitstagen, Freizeittagen und Urlaubstagen ergibt sich die kumulative UV-Jahresdosis. Aus personendosimetrischen Messungen am Handgelenk über eine (n = 340), zwei (n = 39) bzw. drei (n = 14) Jahreszeit(en) schätzten Thieden und Mitarbeiter in Dänemark die UV-Jahresexposition für Innenbeschäftigte (n = 89) auf 132 SED/a, für Gärtner (n = 47) auf 224 SED/a, für Golfspieler (n = 24) auf 217 SED/a, für „Sonnenanbeter“ (n = 53) auf 181 SED/a, für Jugendliche: weiblich auf 175 SED/a, männlich auf 116 SED/a und für Kinder auf 147 SED/a (Thieden et al. 2004). Vergleichbare Werte ergaben sich in einem kontinuierlichen UV-Personenmonitoring in Deutschland über 52 Wochen in verschiedenen Berufsgruppen mit einem kleinen Stichprobenumfang je Gruppe von n = 5. Die Messungen mit Dosimetern in Brustposition ergaben für Hochbauarbeiter 353 SED/a, für Landarbeiter (auf Landmaschinen) 235 SED/a, für Beschäftigte der Müllabfuhr 266 SED/a, für Kindergärtnerinnen 173 SED/a, für Sportlehrer 148 SED/a, für Fensterputzer (Brust zur Fassade) 133 SED/a (Nacken im Sommer: 450 % der UV-Exposition der Brust) und für Innenbeschäftigte 114 SED/a (Knuschke et al. 2007, Unverricht et al. 2006).

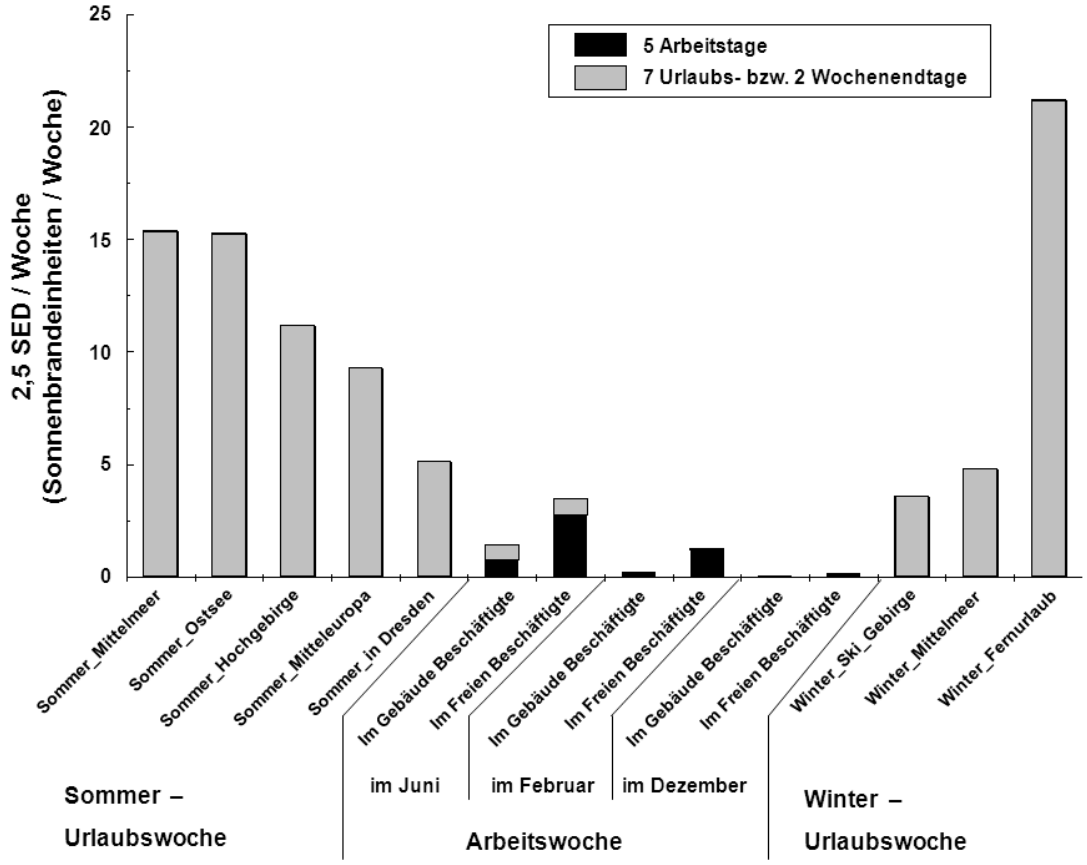


Abb. 15: Mittlere UV-Personendosis von sieben Urlaubstagen in Relation zu einer Alltagswoche (fünf Arbeitstage mit zwei Wochenend-/Freizeittagen) von Innen- sowie Außenbeschäftigten im Sommer bzw. im Winter (nach Knuschke 2006)

Basierend auf einer Datenbank mit UV-Personendosiswerten aus 1 100 Personenjahren verschiedenster Personengruppen der Bevölkerung und Daten des Statistischen Bundesamtes wurde eine mittlere UV-Jahresexposition für die Bevölkerung in Deutschland mit 130 SED/a bezogen auf die Brustposition abgeschätzt (Knuschke 2011). Frühere Messungen geben auch höhere Werte von z. B. 200 SED pro Jahr für Kinder in Nordeuropa (Diffey 1999, SSK 2006). Es sei noch einmal darauf hingewiesen, dass die personendosimetrische Erfassung der UV-Exposition von vielen Bedingungen beeinflusst wird, wie z. B. der Art der eingesetzten Dosimeter, dem Erfassungszeitraum oder von klimatischen Schwankungen, aber auch von zum Teil verwendeter Modellierung. Darüber hinaus hängt die individuelle UV-Exposition stark vom individuellen Verhalten ab, und UV-Expositionen in der Bevölkerung weisen deshalb eine große Variationsbreite auf, die allein in einem Jahresmittelwert nicht abgebildet werden kann. Erst die Kenntnis einer Häufigkeitsverteilung von UV-Expositionen in der Bevölkerung ergibt ein vollständiges Bild.

2.4 Künstliche UV-Strahlungsquellen

UV-Strahlungsexpositionen durch künstliche Strahlungsquellen können sowohl im privaten Bereich als auch an Arbeitsplätzen auftreten. Solche Expositionen im Privatbereich sind mit Ausnahme von Solarien und medizinischen Anwendungen meist gering. Solarien werden aufgrund ihrer Bedeutung für die UV-Exposition der Bevölkerung detailliert in Kapitel 5 behandelt. Zu künstlichen Strahlungsquellen im privaten Bereich, die in geringem Maße UV-Strahlung emittieren können, gehören beispielsweise Glühlampen, Halogenglühlampen,

Leuchtstofflampen, Energiesparlampen und lichtemittierende Dioden (LED). Weitere Einzelheiten können u. a. der Stellungnahme der SSK „Moderne Lichtquellen“ (SSK 2010) entnommen werden. Im kosmetischen Bereich werden UV-Lampen bei der Aushärtung von Gel-Fingernägeln eingesetzt. Im Vergleich zur solaren UV-Exposition der Hände wird diese Exposition als unbedeutend eingestuft (Diffey 2012, Markova und Weinstock 2013).

An Arbeitsplätzen kann die UV-Strahlungsexposition durch künstliche UV-Strahler jedoch zum Teil hohe Werte erreichen. Insbesondere ist hier die UV-Belastung beim Schweißen zu nennen. Je nach angewendetem Verfahren und Schweißparametern kann die UV-Bestrahlungsstärke beim Elektroschweißen das 1 500fache der stärksten auf der Erde jemals auftretenden solaren UV-Bestrahlungsstärke erreichen (IFA 2011). Die zulässigen UV-Expositionsgrenzwerte können im Extremfall schon nach 0,3 s überschritten werden. Anders als das Spektrum der Sonnenstrahlung auf der Erdoberfläche enthalten Schweißspektren neben UVB- und UVA- auch UVC-Anteile. Schweißen gehört daher unter dem Gesichtspunkt des Strahlenschutzes zu den gefährlichsten Verfahren. Ein ausreichender Strahlenschutz ist unabdingbar, und es gibt schon seit Langem entsprechende Schutzvorschriften. Weitere Einzelheiten können dem BGIA-Report 3/2007 „UV-Strahlungsexpositionen an Arbeitsplätzen“ (IFA 2007) entnommen werden.

Als weitere künstliche UV-Strahler im beruflichen Bereich sind zu nennen: Gasflammen bei der Bearbeitung von Glas (IFA 2010), UVC-Quellen zur Entkeimung, UV-Strahler zur Rissprüfung, UV-Strahler zur Trocknung von Farben, Lacken und Klebern und UVA-Lampen zur Sichtbarmachung von Markierungen.

Da die meisten künstlichen Strahlungsquellen an Arbeitsplätzen eingesetzt werden, erfolgt die Bewertung der Gefährdung durch solche Quellen nach Arbeitsschutzvorschriften. Weitere Informationen hierzu können dem Praxishandbuch optische Strahlung (Reidenbach et al. 2012) entnommen werden.

3 Wirkung von UV-Strahlung

Da der UVC-Anteil des solaren UV-Spektrums die Ozonschicht nicht durchdringen kann, sind für biologische Effekte auf der Erde nur der UVA- und UVB-Anteil des solaren UV-Spektrums relevant (siehe Abbildung 16). Auch in Solarien werden (auch auf Grund von gesetzlichen Vorgaben) nur diese spektralen Bereiche eingesetzt. Bei einigen technischen Anwendungen (z. B. Entkeimungslampen, Schweißen) können auch UVC-Emissionen auftreten. Die Wirkung von UVC in diesen Bereichen ist zu beachten (siehe Abschnitt 2.4), sie ist jedoch nicht Bestandteil dieser Empfehlung.

Die Wirkung von UV-Strahlung wird beim Menschen über die Haut und das Auge vermittelt. Bei den UV-abhängigen Effekten lässt sich zwischen kurzfristig und langfristig auftretenden Wirkungen unterscheiden. Erstere treten unmittelbar oder Minuten, Stunden und Tage nach UV-Exposition auf, während letztere die Spätfolgen (Jahre, Jahrzehnte nach Exposition) charakterisieren. Zu den kurzfristig auftretenden Effekten gehören die Pigmentierung (Bräunung) der Haut, Hautrötung/Sonnenbrand (Erythem), Immunsuppression und die Vitamin-D3-Photosynthese, Hornhaut- und Bindehautentzündung (Photokeratitis/Photokonjunktivitis) sowie teilweise photochemische Netzhautschäden der Augen, während Hautalterung, Linsentrübungen (Katarakte) und vor allem Hautkrebs Spätfolgen einer UV-Exposition darstellen. Mit Ausnahme der Vitamin-D3-Photosynthese (und mit Einschränkungen der Immunsuppression) sind sowohl akute Hautreaktionen als auch Spätfolgen an der Haut ursächlich in einer UV-induzierten DNA-Schädigung begründet (Eaton 1994, Heenen et al. 2001, Melnikova und Ananthaswamy 2005, Phan et al. 2006, Tadokoro et al. 2005).

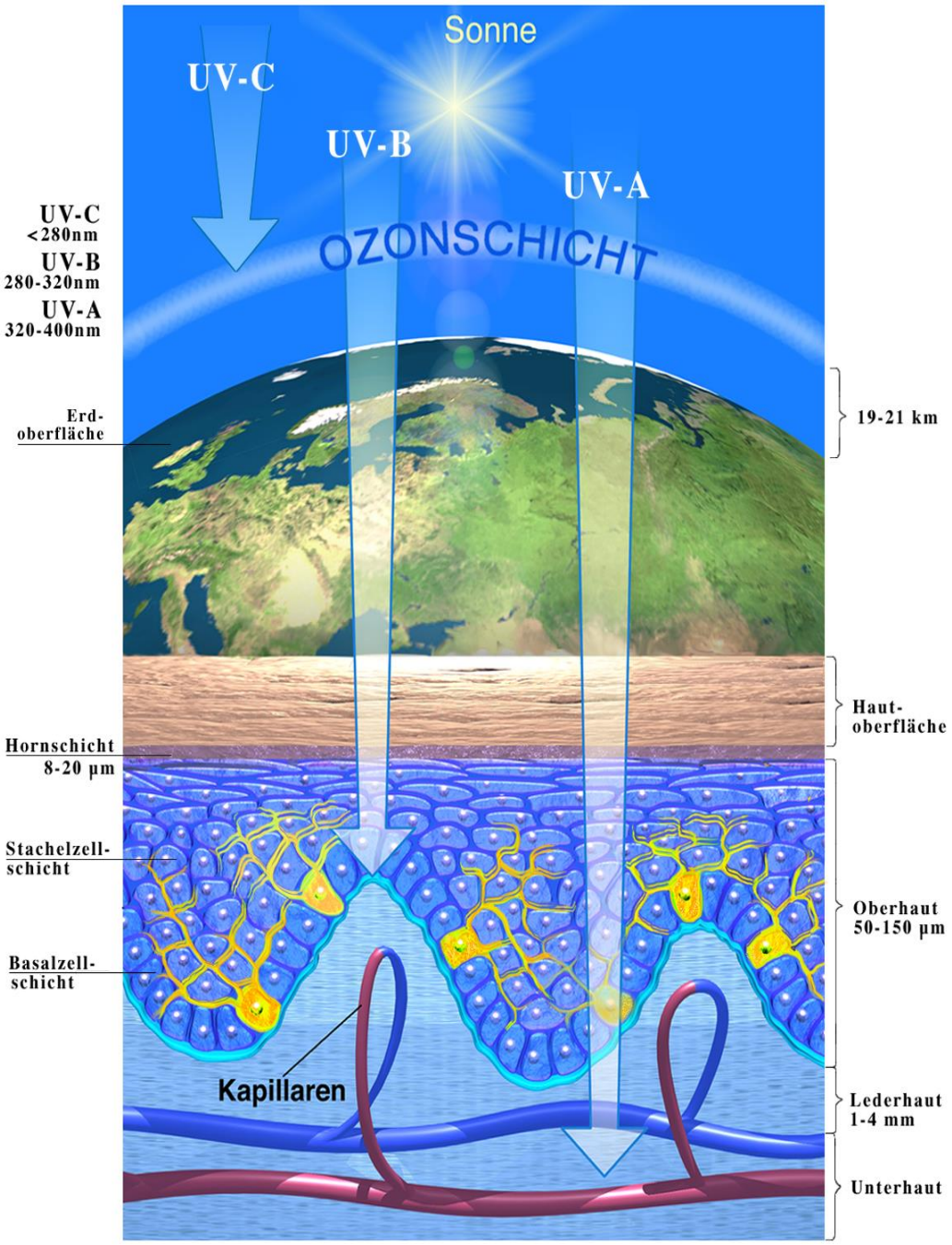


Abb. 16: UV-Strahlung auf der Erdoberfläche. Während UVC vollständig von der Ozonschicht absorbiert wird, dringen UVB (teilweise) und UVA (fast vollständig) durch die Atmosphäre. In die Haut dringt UVA tiefer (bis zur Unterhaut) ein als UVB, das die Oberhaut bis zur Basalzellschicht durchdringt. (© Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention, ADP e.V., http://www.unserehaut.de/de/sonne/UV-Strahlung.php)

3.1 Biologische Wirkung von UV-Strahlung an der Haut

Die Haut stellt das größte Organ des Menschen dar und ist durch ihre Struktur (siehe Abbildung 17) zugleich physikalische Barriere für die Einwirkung von Umweltnoxen auf den Organismus als auch selber (als Organ) von den schädigenden Einflüssen (z. B. UV-Strahlung) betroffen.

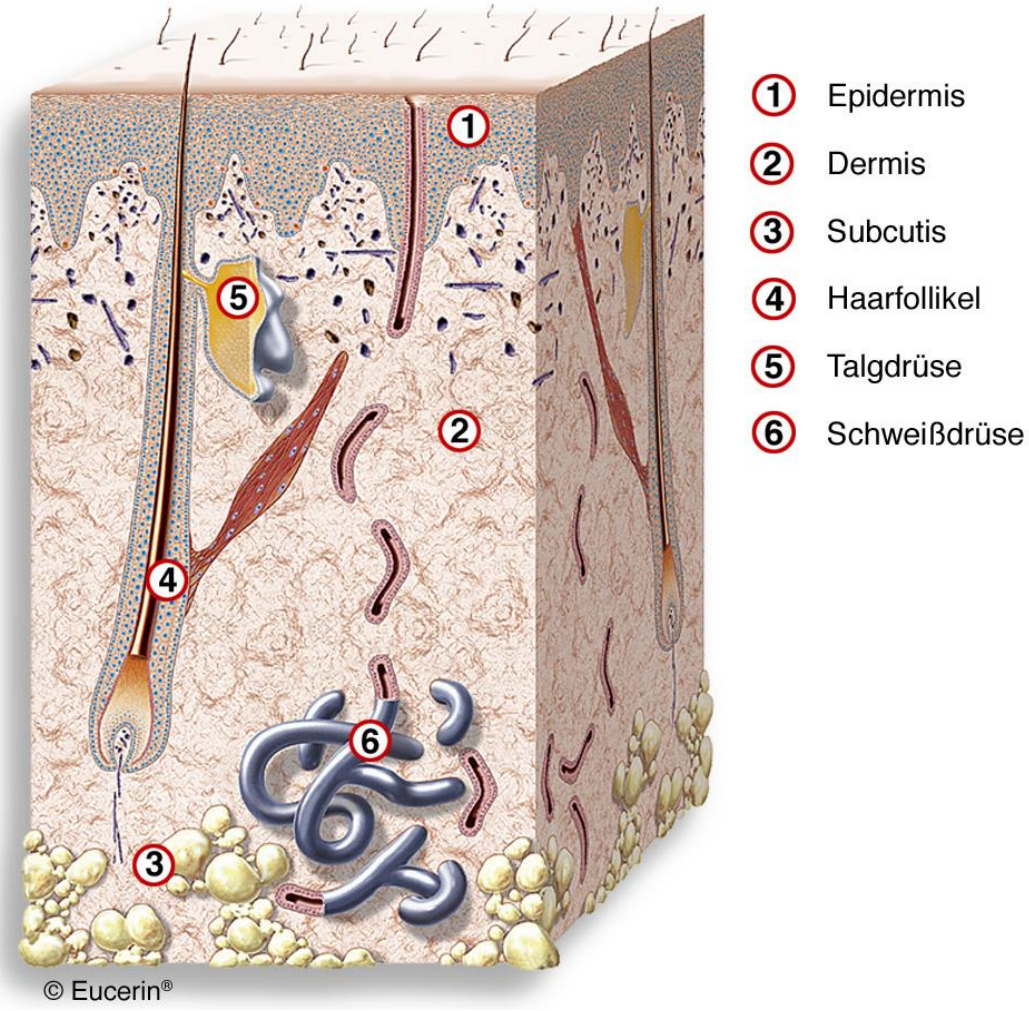


Abb. 17: Schematischer Aufbau der menschlichen Haut. Die oberste Hautschicht wird als Epidermis oder Oberhaut bezeichnet (1), gefolgt von der Lederhaut (Dermis) und der Unterhaut (Subcutis) (3).Haarfollikel (4) mit Talgdrüse (5) reichen bis tief in die Dermis. Hier finden sich auch die Schweißdrüsen (6). (© Beiersdorf AG)

In Abhängigkeit von der Wellenlänge dringt UV-Strahlung unterschiedlich tief in die Haut ein (siehe Abschnitt 2.2.2). UVB-Strahlung kann aufgrund ihrer Wechselwirkungscharakteristika mit molekularen Komponenten der Haut (Streuung, Absorption, Reflexion) die Oberhaut (Epidermis) bis zur Basalzellschicht durchdringen. UVA-Strahlung dringt tiefer in die Haut ein und kann bis zur Lederhaut (Dermis) und zur Unterhaut gelangen (siehe Abbildungen 2, 3 und 16). UV-Strahlung kann von einer Vielzahl von Chromophoren absorbiert werden, deren Absorptionsspektren im UV-Bereich liegen. Hierzu gehören auch zelluläre Komponenten wie Proteine, intrazelluläre photosensible Moleküle, wie z. B. Flavine oder Porphyrine (Cadet et al. 2012). Von größter Bedeutung ist aber die Absorption von UV-Photonen durch das DNA-Molekül.

3.1.1 Kinderhaut

In Bezug auf die Schädigung der Hautzellen durch UV-Strahlung und dem damit verbundenen Hautkrebsrisiko muss Kinderhaut gesondert betrachtet werden. Dies ist insbesondere im Zusammenhang epidemiologischer Daten zu sehen, die auf ein erhöhtes Auftreten von Hautkrebs im Erwachsenenalter in Abhängigkeit von der UV-Exposition in der Kindheit hinweisen (siehe Abschnitt 3.2.1.3) (Autier und Doré 1998, Green et al. 2011a, Oliveria et al.

2006). Betrachtet man akute Reaktionen der Haut in Folge einer UV-Exposition, wie Bräunung oder Sonnenbrand, so zeigt sich zwischen Erwachsenen- und Kinderhaut kein Unterschied bezüglich der UV-Sensitivität. Bereits wenige Wochen nach der Geburt ist die Fähigkeit zur Pigmentierung ausgereift (Höger 2007, Loomis et al. 2001) und die minimale UV-Dosis, die einen Sonnenbrand auslösen kann (*MED*), ist im Mittel für Erwachsene und Kinder gleich (Cox et al. 1992). Ein Unterschied findet sich jedoch in der Struktur der Kinderhaut (Höger 2007). Betrachtet man die Epidermiszapfen, die in die Dermis hineinreichen, so unterscheidet sich die Epidermisdicke nicht von der Erwachsenenhaut, allerdings dringen die dermalen Papillen, die zusammen mit den Epidermiszapfen die epidermodermale Junktionszone bilden, weiter in die Epidermis ein. Dies führt dazu, dass ein Teil der Basalzellschicht, in der die mutmaßlichen Targetzellen für die UV-induzierte Hautkrebsentstehung (interfollikuläre epidermale Stammzellen sowie die pigmentbildenden Melanozyten) lokalisiert sind, stärker der eindringenden UV-Strahlung ausgesetzt ist (siehe Abbildung 18).

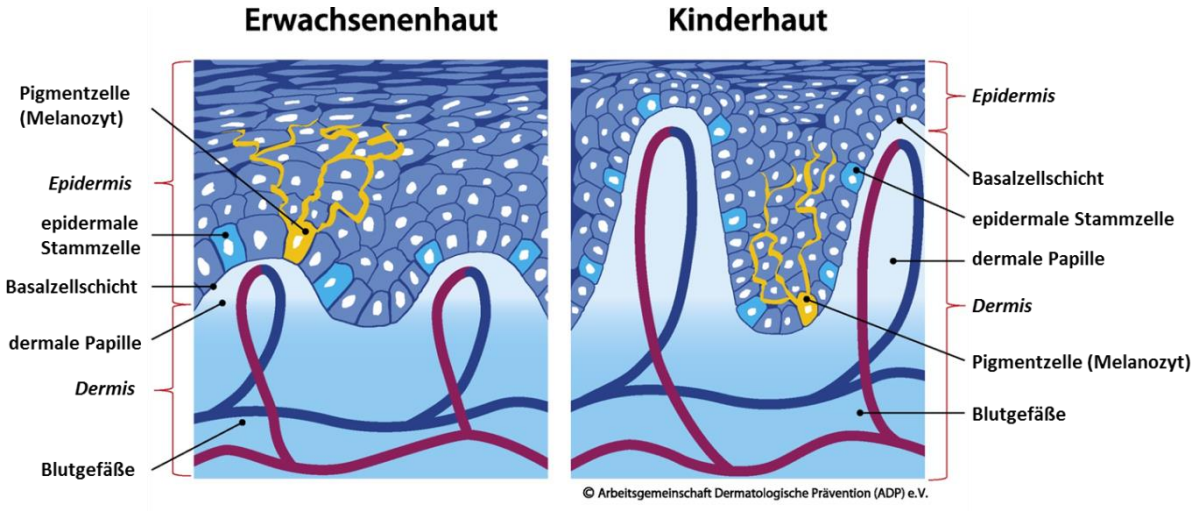


Abb. 18: Schematische Darstellung von Erwachsenenhaut und Kinderhaut. In der Kinderhaut ragen die dermalen Papillen weit in die Epidermis hinein. Ein Teil der epidermalen Stammzellen, die sich in der Basalzellschicht befinden, liegen dadurch dichter unter der Hautoberfläche als in der Erwachsenenhaut und sind der UV-Strahlung stärker ausgesetzt.
(© Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention, http://www.unserehaut.de/de/unsere-haut/Kinderhaut.php)

Ein weiterer Stammzellpool, der mit der Hautkrebsentstehung in Zusammenhang gebracht wird, befindet sich am Haarfollikel („bulge region“) (siehe Abbildung 19). Hierzu wird ein weiterer Unterschied zwischen Erwachsenenhaut und Kinderhaut beschrieben. In der Kinderhaut liegen Vellushaare vor, die sich erst in der Pubertät zu Terminalhaaren entwickeln (Randall 2008). Die empfindliche „bulge region“, in der sich auch Vorläufer der Pigmentzellen befinden, liegt bei Vellushaaren dichter unter der Hautoberfläche als beim Terminalhaar und ist der schädigenden UV-Strahlung stärker ausgesetzt (Garcia et al. 2011). Die beschriebenen Phänomene weisen darauf hin, dass epidermale Stammzellen aufgrund ihrer Lokalisation in Kinderhaut einer erhöhten UV-Exposition ausgesetzt sein können, die das Risiko, im Erwachsenenalter an Hautkrebs zu erkranken, erhöht (Volkmer und Greinert 2011). Um dieses Risiko zu minimieren, ist es sinnvoll, gerade auch im Kindesalter einen konsequenten Sonnenschutz anzuwenden.

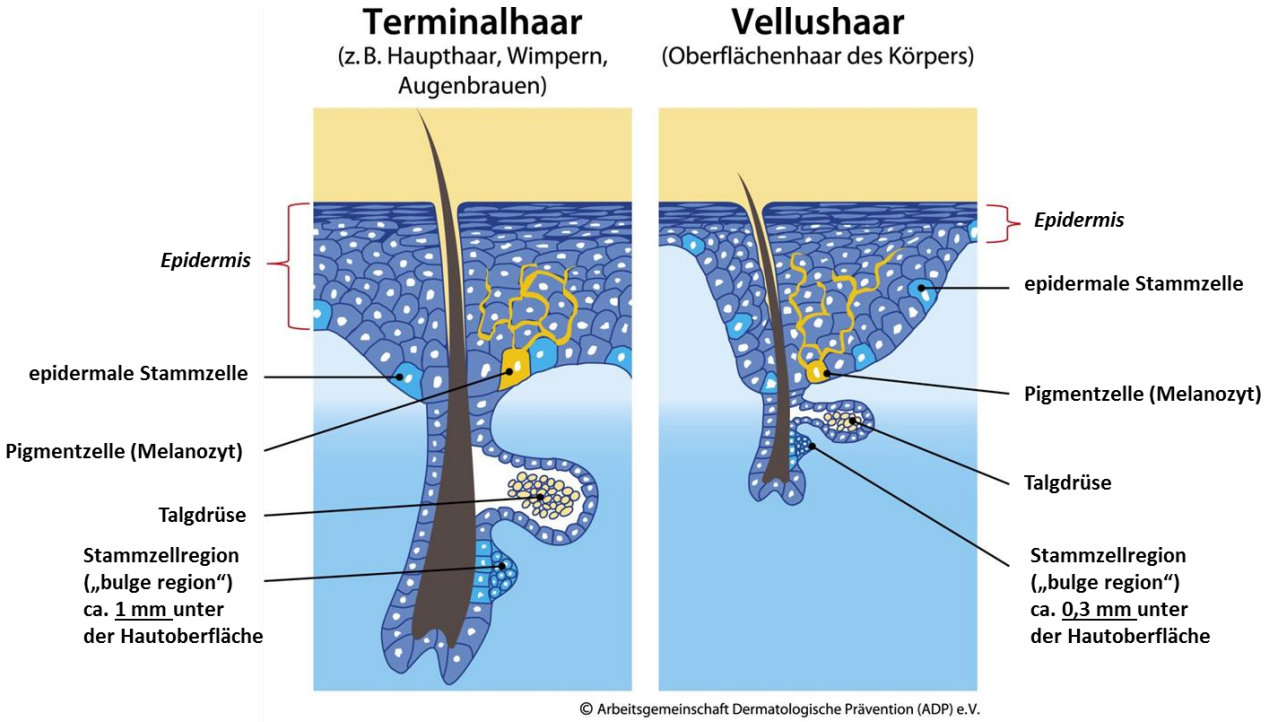


Abb. 19: Lokalisation der Stammzellregion (bulge region) im Vellushaar und Terminalhaar. In der Kinderhaut liegen überwiegend Vellushaare vor, die sich erst in der Pubertät zu Terminalhaaren entwickeln. Die Stammzellregion („bulge region“) liegt bei Vellushaaren dichter unter der Hautoberfläche und ist deshalb stärker der UV-Strahlung ausgesetzt. (© Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention, Abbildung nach (Garcia et al. 2011), http://www.unserehaut.de/de/unsere-haut/Kinderhaut.php)

3.1.2 DNA-Schäden

Induktion – direkter Reaktionsweg (hauptsächlich UVB)

In diesem Reaktionsweg werden vornehmlich UVB-Photonen direkt vom DNA-Molekül absorbiert und die hierbei aufgenommene Energie für eine Photodimerisierungs-Reaktion benachbarter Pyrimidin-Basen genutzt. Hierbei entstehen hauptsächlich zwei UV-spezifische Photoprodukte: das Cyclobutan-Pyrimidindimer (CPD) und das 6-Pyrimidin-4-Pyrimidon-produkt (6-4PP) (siehe Abbildung 20). Entsprechend dem Wirkungsspektrum für die Erzeugung von CPDs (siehe Abschnitt 2.2.3, Abbildung 5) ist UVB-Strahlung ca. 1000-mal effektiver als UVA-Strahlung (Mouret et al. 2012). CPDs werden dabei im Verhältnis 3:1 im Vergleich zu 6-4PP induziert (Mouret et al. 2006). Bei der Bestrahlung von Zellkulturen reicht schon eine UVB-Dosis, die beim Menschen (Hauttyp II, siehe Abschnitt 3.1.4, Tabelle 13) einen Sonnenbrand auslösen kann aus, um mehrere 100000 CPDs im Genom menschlicher Keratinozyten in vitro zu erzeugen (Greinert et al. 2000).

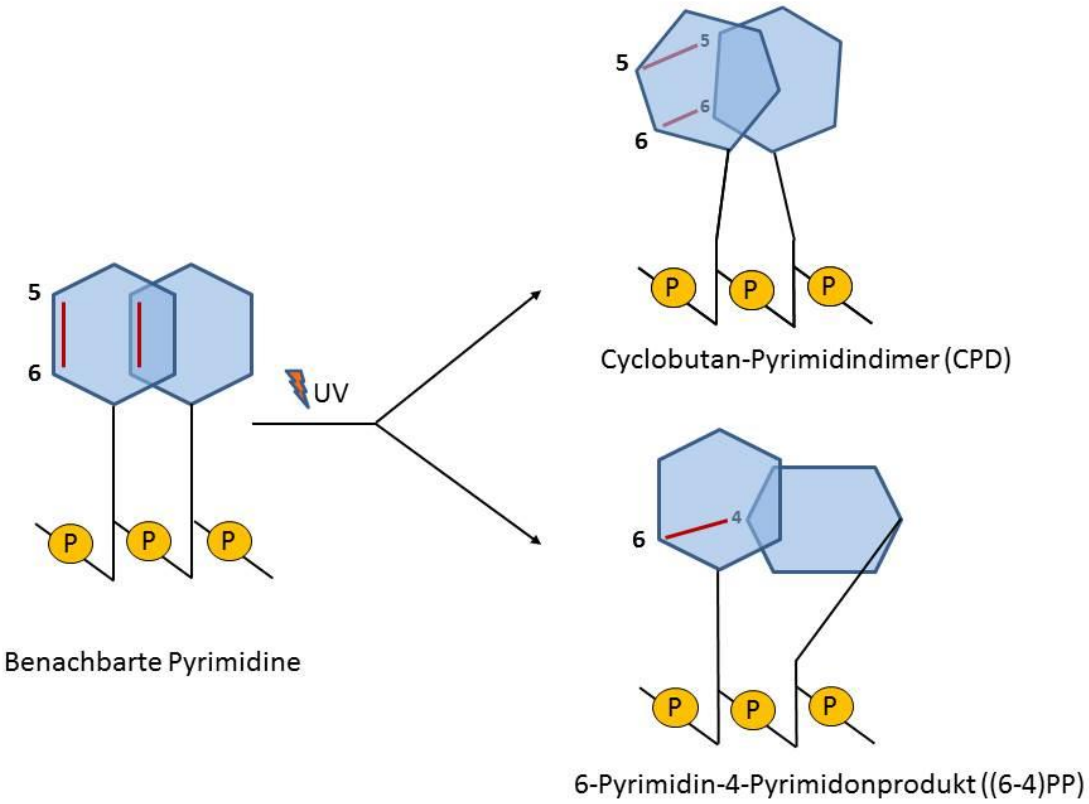


Abb. 20: Schematische Darstellung der häufigsten UV-induzierten DNA-Schäden. Cyclobutan Pyrimidindimere (CPD) und 6-Pyrimidin-4-Pyrimidonprodukte ((6-4)PP) entstehen nach UV-Einwirkung auf benachbarte Pyrimidine

Induktion – indirekter Reaktionsweg (hauptsächlich UVA)

UVA-Strahlung entfaltet ihre schädigende Wirkung auf das DNA-Molekül hauptsächlich über indirekte Reaktionswege. Dabei wird die Energie von UVA-Photonen von endogenen zellulären photosensiblen Chromophoren (Photosensitizer) wie z. B. Riboflavinen und NADH absorbiert. Im angeregten elektronischen (Triplet-) Zustand können diese dann über sog. Photoreaktionen des Typs I und II in Wechselwirkung mit molekularem Sauerstoff zur Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS), wie z. B. Superoxid-Anionen, H_2O_2, OH-Radikalen oder Singulett-Sauerstoff führen. Diese reaktiven Sauerstoffspezies können dann in der DNA zum Auftreten von DNA-Einzelstrangbrüchen (ssb) und DNA-Doppelstrangbrüchen (dsb), DNA-Proteinvernetzungen, alkalilabilen Stellen oder Basenmodifikationen, wie dem UVA-spezifischen 8-oxo-Guanin, führen (Matsumura und Ananthaswamy 2002b).

Neue Arbeiten zeigen darüber hinaus, dass UVA-Strahlung ebenfalls in der Lage ist (wenn auch mit kleinerer Ausbeute als UVB-Strahlung), CPDs zu erzeugen. Die Entstehungsmechanismen der CPDs nach UVA-Bestrahlung sind noch nicht vollständig geklärt (Cadet et al. 2012, Mouret et al. 2012). Allerdings sind prämutagene CPDs die häufigsten UVA-induzierten DNA-Schäden in menschlicher Haut (Mouret et al. 2006). Vor dem Hintergrund, dass 95% der solaren UV-Strahlung im UVA-Bereich liegen, kommt diesem Befund eine besondere Bedeutung für die Risikobewertung solarer (aber auch künstlicher) UV-Strahlung zu.

Reparatur UV-induzierter DNA-Schäden

In Säugetierzellen können „sperrige“ DNA-Läsionen (sog. „bulky lesions“) wie CPD und 6-4PP durch die Nukleotid-Exzisionsreparatur (NER) aus dem Genom eliminiert werden. Dabei handelt es sich um ein komplexes Zusammenspiel einer Vielzahl von Proteinen (bis zu 30), die für die Schadenserkennung, DNA-Entwindung, das Schneiden der DNA, die Prozessierung der DNA etc. verantwortlich sind. Letztendlich wird der Schaden in einem 28 bis 31 Nukleotide langen, einzelsträngigen DNA-Abschnitt aus der Doppelhelix enzymatisch herausgetrennt und die entstandene Lücke (mit dem gegenüberliegenden Strang als Matrix) wieder aufgefüllt (Lagerwerf et al. 2011, van der Wees et al. 2007).

UV-induzierte oxidative Schäden wie das 8-oxo-Guanin und auch andere oxidative DNA-Schäden können, je nach Art des Schadens und seiner Prozessierung, durch eine Zahl enzymatischer Reparaturwege aus dem Genom eliminiert werden (Peterson und Côté 2004), zu denen die Basen-Exzisionsreparatur (BER) (Dianov und Parsons 2007, Robertson et al. 2009), die DNA-Einzelstrangbruch-Reparatur (ssb-Reparatur) (Dianov und Parsons 2007, Horton et al. 2008, Wilson 2007), die DNA-Doppelstrangbruch-Reparatur (dsb-Reparatur) (Shrivastav et al. 2008, Valerie und Povirk 2003, Weinstock et al. 2006), die mismatch-Reparatur (Skinner und Turker 2005, Slupphaug et al. 2003) aber auch die Nukleotid-Exzisionsreparatur (NER) (Lindahl 1993, Satoh et al. 1993, Wang 2008) gehören.

Insgesamt sind diese kurz skizzierten Reparatursysteme in der Lage, DNA-Schäden effektiv aus dem Genom zu eliminieren (innerhalb von Minuten bis Tagen, abhängig vom Schadenstyp und der Menge der induzierten Schäden). Wenn man aber bedenkt, dass eine minimale Erythemdosis (siehe Abschnitt 2.2.3.2) einige 100 000 CPDs pro Genom jeder einzelnen exponierten Zelle erzeugt (Greinert et al. 2000), so wird einerseits deutlich, wie effektiv z. B. die NER arbeitet, aber andererseits auch, wie es bei Überlastung, Defizienz und/oder eingeschränkter Reparatur zu Störungen (Nicht-Reparatur) kommen kann, die dann den Ursprung für Mutationen legen können.

Die DNA-Reparaturmechanismen sind genetisch determiniert. Ein Defekt der entsprechenden Gene liegt bei der Erkrankung Xeroderma pigmentosum vor und führt bei den betroffenen Individuen zu einer stark erhöhten UV-Empfindlichkeit sowie zu einem bis zu 1000-fach erhöhten Hautkrebsrisiko (Emmert et al. 2011, Kraemer et al. 2007, van Steeg und Kraemer 1999).

UV-spezifische Mutationen

Wenn UVA- oder UVB-induzierte CPDs im Genom der Zelle nicht durch zelluläre Reparaturmechanismen beseitigt werden, führen sie zum Auftreten von C→T bzw. CC→TT Transitions-Mutationen, welche als „UV-signature mutations“ bekannt sind, da sie im breiten Spektrum aller möglichen DNA-Mutationen hauptsächlich nur nach UV-Strahlung auftreten (Matsumura und Ananthaswamy 2002b, Pfeifer und Besaratinia 2012, Sage et al. 2012). Der überwiegende Anteil an Mutationen, die in Hauttumoren identifiziert wurden, sind UV-spezifisch (Aszterbaum et al. 1999, Benjamin und Ananthaswamy 2007, Brellier et al. 2004, de Gruijl et al. 2001). Die Mutationen treten in einer Vielzahl von Tumorsuppressor-Genen und Onkogenen (z. B. patched, p16, ras, p53) auf, welche insbesondere in der Ätiologie des Basalzellkarzinoms (BCC) und des Plattenepithelkarzinoms (SCC) eine entscheidende Rolle spielen. Im Zusammenhang mit Hautkrebs sind CPDs die wichtigsten UV-induzierten DNA-Schäden. Darüber hinaus können auch UVA-spezifische DNA-Läsionen zum Auftreten von Mutationen (wie z. B. T→G Transversionen infolge von 8-oxo-Guanin) beitragen, die für die Entstehung von Hautkrebs verantwortlich gemacht werden können (de Gruijl et al. 1993, Dumaz et al. 1997, Matsumura und Ananthaswamy 2002b).

3.1.3 Immunsuppression

Eine der Hauptwirkungsweisen von UV-Strahlung ist ihre Fähigkeit, die Immunantwort auf Antigene zu unterdrücken. So zeigen z. B. In-vivo-Experimente an Mäusen, dass (UV-induzierte) Hauttumoren nach subkutaner Transplantation nur bei solchen Tieren anwachsen, die zuvor durch UV-Strahlung immunsupprimiert wurden, während sie von der Haut nicht bestrahlter Mäuse abgestoßen werden (Norval 2000). In der Haut wird nach UV-Bestrahlung eine Kaskade von Reaktionen ausgelöst, die zu einer lokal begrenzten, möglicherweise auch systemischen Immunsuppression führen kann. An diesen Reaktionen sind eine ganze Zahl verschiedener Zelltypen, wie z. B. Keratinozyten, Antigen präsentierende Zellen, Langerhans-zellen und T-Helfer-Zellen (T_h-Zellen) sowie eine Vielzahl zellulärer Botenstoffe und Mediatoren, wie z. B. Interleukine (IL-1, IL-2, IL-10) oder Interferone wie z. B. Interferon γ (INF-γ), in komplizierter Wechselwirkung beteiligt. Die genauen Mechanismen sind noch nicht vollständig verstanden. Obwohl eine Vielzahl von Untersuchungen zur Immunsuppression im Tiermodell durchgeführt wurden, geht man mittlerweile davon aus, dass lokale und systemische Suppression des Immunsystems beim Menschen durch vergleichbare Mechanismen hervorgerufen werden (Bataille et al. 2000, Duthie et al. 1999, Kelly et al. 1998, Moyal und Fourtanier 2002), was auch durch Studien am Menschen belegt wird (Ruegemer et al. 2002). Da eine Aufgabe des Immunsystems die Erkennung und Eliminierung entarteter Zellen ist, kann die Immunsuppression durch UV-Strahlung als ein weiterer Risikofaktor für die Entstehung von Hautkrebs beim Menschen angesehen werden (Yoshikawa et al. 1990). In diesen Zusammenhang ist auch das erhöhte Hautkrebs-Risiko therapeutisch immunsupprimierter (Transplantations-) Patienten einzuordnen.

3.1.4 Bräunung

Bräunung ist das Resultat der UV-induzierten Melanogenese (Maddodi et al. 2012), welche in zwei wellenlängenabhängige Mechanismen unterteilt werden kann (Sklar et al. 2013)

1. UVA-induzierte Dunkelung der Pigmentierung („pigment darkening“, PD)
2. UVB-induzierte verzögerte Bräunung (delayed tanning, DT).

Für beide Strahlungsqualitäten (UVA und UVB) ist Melanin der Chromophor, der UV-Strahlung absorbiert und der nach UV-Exposition über die melanozytären Dendriten in die benachbarten Keratinozyten ausgeschüttet wird, um deren Zellkern vor den schädigenden Effekten von UVA und UVB-Strahlung zu schützen.

UVA-Strahlung erzeugt ein intensives PD erst nach sehr hohen Dosen (>100 000 J/m^2) und mit besonderer Effektivität bei Wellenlängen um 340 nm. Dabei bewirkt UVA die Oxidation von Melaninvorstufen, die in kleinen Zellorganellen der Melanozyten, den Melanosomen, gespeichert sind. Die oxydierte Form des Melanins wird dann über die Melanosomen in benachbarte Keratinozyten ausgeschüttet und legt sich schützend über den Zellkern. Die UVA-induzierte Pigmentierungsveränderung erfolgt, dosisabhängig, biphasisch. Bei Dosen >10 000 J/m² bis 20 000 J/m² wird innerhalb von Minuten ein „immediate pigment darkening“ (IPD) induziert, welches schon nach wenigen Minuten bis Stunden ausbleicht. Wenn die UVA-Dosen Werte von 100 000 J/m² bis 200 000 J/m² übersteigen, wird ein intensiveres IPD induziert, welches innerhalb von Stunden ausbleicht und ein „persistent pigment darkening“ (PPD) zurück lässt, das mehr als 24 Stunden bestehen bleiben kann und schon in die UVA-induzierte verzögerte Bräunung (delayed tanning, DT) übergehen kann (Sklar et al. 2013). Im Gegensatz zu IPD und PPD kommt es zum DT aufgrund photochemischer Reaktionen, die eine Neusynthese von Melanin generieren. Die UVA-abhängige Melanin-Akkumulation ist dabei wellenlängenabhängig. Im Bereich von 340 nm bis 400 nm wird eine Zunahme der Melanindichte in der Basalzellschicht der Epidermis hervorgerufen. Dagegen kommt es im

Wellenlängenbereich von 315 nm bis 340 nm (durch die geringere Eindringtiefe in die Epidermis) zu einer Zunahme von Melanin-Granulaten in weiter oben liegenden Zellschichten. Es konnte aber gezeigt werden, dass die durch UVA erzeugte IPD, PPD oder das DT keinen (oder nur sehr geringen) Schutz gegenüber einer nachfolgenden UV-Exposition bietet (Miyamura et al. 2011). So wird z. B. der Schutzfaktor (sun protection factor, SPF) von UVA-induzierter Bräune in Bezug auf die Erythembildung in der Literatur mit 1,5 angegeben und ist damit relativ gering (Gange et al. 1985).

UVB-Strahlung erzeugt eine verzögerte Bräunung (DT). Sie tritt initial ca. 24 Stunden nach Bestrahlung auf und erreicht ihre maximale Intensität 3 bis 6 Tage später. Ohne erneute Bestrahlung bleicht diese Bräunung innerhalb von Wochen aus (ca. 3 bis 4 Wochen, infolge der Zellproliferation in menschlicher Haut). UVB-induzierte Bräune ist das Resultat einer de-novo-Synthese von Melanin und der Erhöhung der Zahl der Melanosomen in den Melanozyten, die dann in benachbarte Keratinozyten transportiert werden. Photoprotektion durch die so erlangte Bräune ist stark von der genetisch bestimmten Fähigkeit zur Melaninbildung, die den Hauttyp (siehe Tabelle 13) bedingt, abhängig. Speziell wird das Verhältnis zwischen Pheo- und Eumelanin (zwei möglichen Formen des Melanins) als wichtiger Indikator für das Vorliegen einer schwachen Melano-Protektion (Hauttyp I, Pheo/Eu = groß) oder einer effektiven Melano-Protektion (Hauttyp IV, Pheo/Eu = klein) angesehen (Kadekaro et al. 2003). SPF-Werte für UVB/SSR-induzierte Bräune werden in der Literatur im Bereich von 2 bis 3 angegeben (Gange et al. 1985, Sheehan et al. 2002). Es ist jedoch zu beachten, dass sich diese Werte auf die Erythembildung beziehen und keine Aussage über den Einfluss von DT auf hautkrebsrelevante DNA-Schäden machen.

Tab. 13: Definition der Hauttypen

	Eigenschaften	**Akute Reaktion auf hohe UV-Exposition**	**Fähigkeit zur Melaninbildung**
Hauttyp I (Kaukasier)	– sehr helle Haut – häufig Sommersprossen – extrem empfindliche Haut – helle Augen – rotblondes Haar	keine Bräunung meistens Sonnenbrand	eingeschränkte Melanogenese
Hauttyp II (Kaukasier)	– helle Haut – oft Sommersprossen – empfindliche Haut – helle Augen – helles Haar	langsame Bräunung oft Sonnenbrand	eingeschränkte Melanogenese
Hauttyp III (Kaukasier)	– mittelhelle Haut – helle oder dunkle Augen – braunes Haar	einfache und langsame Bräunung manchmal Sonnenbrand	normale Melanogenese
Hauttyp IV (Kaukasier)	– bräunliche, wenig empfindliche Haut – dunkle Augen – dunkelbraunes oder schwarzes Haar	schnelle und tiefe Bräunung selten Sonnenbrand	normale Melanogenese
Hauttyp V (z. B. Asiat)	– dunkle, wenig empfindliche Haut – dunkle Augen – schwarzes Haar	selten Sonnenbrand	durch Melanin geschützt
Hauttyp VI (negroider Hauttyp)	– schwarze, wenig empfindliche Haut – dunkle Augen – schwarzes Haar	sehr selten Sonnenbrand	durch Melanin geschützt

3.1.5 Lichtschwiele

Die Lichtschwiele beruht auf einer UV-induzierten erhöhten Zellteilung in der Epidermis, die sich histologisch als Akanthose darstellt, gefolgt von einer vermehrten Hornbildung, also Verdickung der Hornschicht. Sowohl UVB als auch UVA können eine Lichtschwiele erzeugen, wobei UVB einen stärkeren Effekt zeigt (Gambichler et al. 2005, Pearse et al. 1987). Die UV-induzierte Proliferation der epidermalen Keratinozyten tritt 24 bis 48 Stunden nach Bestrahlung auf (Matsumura und Ananthaswamy 2002a). Eine wichtige Rolle spielt dabei die Aktivierung des EGFR (epidermal growth factor receptor), über den ein wichtiger Signalweg zur Regulation von Proliferation, Differenzierung und Überleben der Zelle gesteuert wird (El-Abaseri et al. 2006). Da die EGFR-Aktivierung bei vielen Krebsentitäten eine wichtige Rolle spielt, kann dieser Mechanismus auch im Zusammenhang mit der Hautkrebsentstehung gesehen werden. Andererseits bieten die UV-induzierte Hyperkeratose und die insgesamt verdickte Epidermis den Epidermiszellen, insbesondere auch der Basalzellschicht, und der darunter befindlichen Cutis einen gewissen natürlichen UV-Schutz. Jedoch setzt die Lichtschwielereaktion erst bei UV-Expositionen ein, die der momentanen, individuellen minimalen Erythemdosis entsprechen bzw. diese überschreiten, wie Untersuchungen zur Dosis-Wirkungsbeziehung zeigten (Knuschke et al. 2010). Alltagsexpositionen bei Vermeidung von Sonnenbränden (auch beispielsweise bei ständig im Freien Beschäftigten) führen zu keiner nachweisbaren Lichtschwielereaktion. Damit ist der Schutzeffekt gemessen an der Erythemempfindlichkeit vernachlässigbar (Knuschke et al. 2010). Extreme, über längere Zeit wiederholte UV-Expositionen (täglich über 20 Tage bis in das UV-Erythem) führen im Mittel zu einer Erhöhung der *MED* um einen Faktor 40. Ein analoges Procedere bei einem Albino erhöhte die *MED* auf das 4,5-fache, was durch die Histologie bestätigt der ausgelösten reaktiven Akanthose zugeschrieben wurde. Daraus zog man den Schluss: Nach exzessiven UV-Expositionen vermag die Haut von Kaukasiern die individuelle *MED* um einen Faktor 40 zu erhöhen. Der Anteil der darunter ausgelösten reaktiven Akantose trägt mit etwa einem Viertel der *MED*-Erhöhung bei (Jung und Anton-Lamprecht 1971).

3.1.6 Sonnenbrand (Inflammation, Erythema solare)

Entzündliche (inflammatorische) hauptsächlich durch UVB ausgelöste, frühe Effekte sind in vitro und in vivo gut untersucht. Sie sind durch eine kompliziert regulierte Änderung der Konzentration von Molekülen charakterisiert, die das interzelluläre Kommunikationsnetzwerk zwischen unterschiedlichen Zelltypen (Keratinozyten, Melanozyten, Mastzellen, Granulozyten und Makrophagen) in der menschlichen Epidermis aufrechterhalten (Black et al. 1980, Clydesdale et al. 2001, Krutmann und Grewe 1995, Urbanski et al. 1990). UV-induzierte Änderungen in den Konzentrationen dieser Molekülklassen können 2 bis 72 Stunden nach Bestrahlung festgestellt werden. Histamin-Ausschüttung von Mastzellen scheint ein sehr frühes Ereignis nach Bestrahlung darzustellen, und Vasodilatation ist ein früh detektierbarer klinischer Parameter und führt schließlich zum klinisch wahrnehmbaren Erythem. Bei diesem handelt es sich aus morphologischer Sicht um eine 24 Stunden nach Bestrahlung (subjektiv) gerade noch wahrnehmbare Rötung der Haut, die nach Tagen abklingt. Diese Form der leichten Rötung stellt die mildeste Form des Sonnenbrandes dar. Mit steigender UV-Bestrahlung können jedoch auch schwere Sonnenbrände mit Blasenbildung auftreten. Das Auftreten von Erythemen ist immer noch das dermatologische Maß für eine UV-Überexposition der Haut. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass auch schon vor Erreichen der Erythemschwelle hautkrebsrelevante Schäden in der DNA erzeugt werden.

3.1.7 Vitamin D

3.1.7.1 Kutane Vitamin-D3-Synthese

Vitamin D3, der Vorläufer des natürlich vorkommenden biologisch aktiven Vitamin-D-Metaboliten 1α,25-Dihydroxyvitamin-D3 (1α,25(OH)2D3), entsteht in der menschlichen Haut aus 7-Dehydrocholesterol (7-DHC) (Provitamin D3) durch Absorption von UVB-Strahlung (280 nm bis 315 nm) (Holick 2007, Reichrath 2009) (siehe Abbildung 21). 7-DHC wird aus Cholesterol gebildet. Unter den Lebensbedingungen in Deutschland und vielen anderen Ländern mit vergleichbarer Sonnenexposition werden schätzungsweise 80 % bis 90 % des im Körper vorhandenen Vitamin D durch endogene Synthese in der Haut gebildet, etwa 10 % bis 20 % des Vitamin D werden mit der Nahrung (Vitamin D3 aus tierischen, Vitamin D2 aus pflanzlichen Nahrungsmitteln und Pilzen) aufgenommen (Holick 2007).

Die UVB-getriggerte Synthese von Vitamin D3 aus seinen Vorstufen geschieht in einem komplexen Netzwerk photochemischer Reaktionen, welches nach derzeitigem Kenntnisstand durch Konversionsraten in vier photoreversiblen und einer nicht reversiblen Phototransformation gekennzeichnet ist und insgesamt neun unterschiedliche biochemische Gleichgewichtsreaktionen involviert (Lehmann et al. 1999, Schlumpf et al. 2010). Neben anderen Faktoren, wie der Dauer der UV-Exposition und der Fläche des exponierten Hautareals, hängt die Bildung von Vitamin D3 in der Haut wesentlich von der Wellenlänge und der Bestrahlungsstärke der UV-Strahlung ab, auch vom Verhältnis von UVB- (280 nm bis 315 nm) zu UVA-Strahlung (315 nm bis 400 nm) (Holick et al. 1980). Wird unter UVB-Einfluss in der Haut Prävitamin D3 gebildet, kommt es über einen zusätzlichen Reaktionsweg nach wenigen Minuten zu einer ebenfalls UVB-abhängigen Photoisomerisierung von Prävitamin D3 und es entstehen die (bzgl. des Kalziumstoffwechsels) inaktiven Isomere Tachysterol und Lumisterol (Holick 1981, Wacker und Holick 2013). Hierbei stellt sich ein stabiles Gleichgewicht ein. Auch Vitamin D3 absorbiert UVB und wird durch einen Photodegradationsprozess zu verschiedenen Photoprodukten wie 5,6-Transvitamin D3 oder Suprasterole abgebaut (Wacker und Holick 2013). Photoisomerisierung und Photodegradation verhindern eine Überproduktion von Vitamin D3 (siehe Abschnitt 3.2.2).

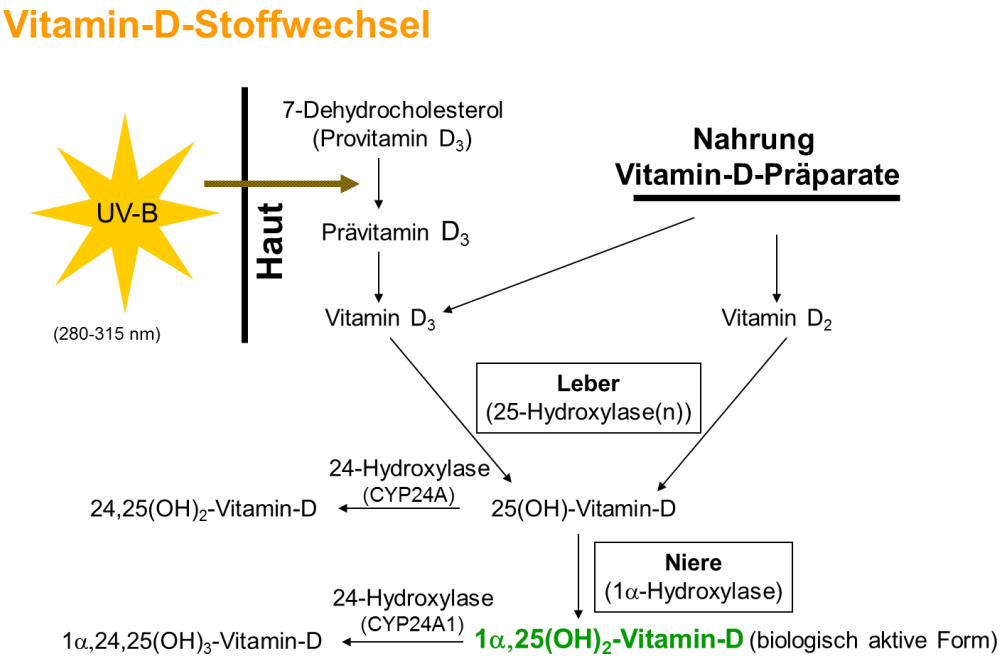


Abb. 21: Schematische Darstellung der Vitamin-D-Synthese (nach Asmuß und Baldermann 2012)

3.1.7.2 Der humane Vitamin-D-Stoffwechsel

Das in der Haut gebildete oder mit der Nahrung aufgenommene Vitamin D gelangt über die Blutbahn gebunden an Vitamin-D-bindendes Protein (DBP oder GC) zur Leber, wo es durch Cytochrom P450 Enzyme (Vitamin D-25-Hydroxylase, CYP27A1; CYP2R1), in C-25-Position ein erstes Mal hydroxyliert wird (Holick et al. 1980) (siehe Abbildung 21). 25-Hydroxyvitamin D [25(OH)D] ist der Hauptmetabolit des Vitamin D im Blut, wo es ebenfalls überwiegend gebunden an DBP vorliegt. Im Tubulusapparat der Niere erfolgt eine zweite Hydroxylierung in C-1-Position durch ein weiteres Cytochrom P450 Enzym, die 25-Hydroxyvitamin D-1α-Hydroxylase (CYP27B1). Dadurch entsteht 1α,25(OH)2D3, der biologisch aktive Metabolit des Vitamin D. Während die Hydroxylierung in C-25-Position in der Leber im Alter nicht beeinträchtigt zu sein scheint (Harris und Dawson-Hughes 2002), ist die Fähigkeit zur Hydroxylierung in C-1-Position durch altersbedingte Funktionseinschränkungen der Niere vermutlich reduziert, wobei die Nierenfunktion hierzu allerdings sehr stark eingeschränkt sein muss (Armbrecht et al. 1980, Gallagher et al. 2007).

Die Konzentration des 1α,25(OH)2D3 im Blut wird über einen Rückkopplungsmechanismus durch 1α,25(OH)2D3 selbst (über eine Induktion des 1α,25(OH)2D3-metabolisierenden Enzyms [1α,25(OH)2D3-24-Hydroxylase, CYP24A1]), sowie über Parathormon (Parathyrin, PTH), Calcium und verschiedene Cytokine wie Interferon γ (IFNγ) oder Tumornekrosefaktor α (TNFα) reguliert (Holick 2003, Holick 2007).

Lange Zeit wurde angenommen, dass nur die Niere in der Lage ist, 25(OH)D in die aktive Form 1α,25(OH)2D3 umzuwandeln. In-vitro-Versuche und Studien an nephrektomierten Patienten haben aber gezeigt, dass auch zahlreiche extrarenale Zellen, u.a. Keratinozyten, Monozyten, Makrophagen, Osteoblasten, Prostata- und Dickdarmzellen, durch die Expression der 1α-Hydroxylase befähigt sind, 25(OH)D in die aktive Form 1α,25(OH)2D3 zu verwandeln (Bikle et al. 1986, Holick 2007, Lehmann et al. 1999). In Keratinozyten konnte sowohl die 1α-Hydroxylase (CYP27B1) als auch die 25-Hydroxylase (CYP27A1) nachgewiesen werden (Fu et al. 1997, Lehmann et al. 1999, Seifert et al. 2009). Damit besitzen Keratinozyten die enzymatischen Voraussetzungen zur vollständigen Synthese von 1α,25(OH)2D3 aus 7-DHC. Dies konnte von Lehmann et al. (Lehmann et al. 2001) auch an einem In-vivo-Hautmodell bestätigt werden. Das in extrarenalen Geweben gebildete 1α,25(OH)2D3 wird nach heutiger Auffassung überwiegend nicht ins Blut abgegeben und ist nicht an der Regulation des Knochen- und Calciumstoffwechsels beteiligt, sondern reguliert ortsständig neben Proliferation und Differenzierung eine Vielzahl von unterschiedlichen gewebsspezifischen Funktionen (Holick 2007).

Der Abbau von 1α,25(OH)2D3 wird in den Zielzellen und in den Nierentubuluszellen über eine dritte Hydroxylierung in C-24-Position durch CYP24A1 eingeleitet (Holick 2007). Es entsteht 24,25-Dihydroxycholecalciferol, welches biologisch nur schwach wirksam ist (Henry 2001, Holick 2007). Nach heutigem Kenntnisstand hat 1α,25(OH)2D3 eine 100- bis 1 000-fach höhere biologische Aktivität als andere bekannte, natürliche Vitamin-D-Metabolite (Holick 2007).

Diese Stoffwechselschritte gelten für Vitamin D2 und Vitamin D3 gleichermaßen. Die biologische Wirksamkeit von Vitamin D2, das beim Menschen ausschließlich über die Nahrung oder durch Substitution aufgenommen wird, ist allerdings möglicherweise geringer als die von Vitamin D3 (Trang et al. 1998).

3.2 Gesundheitliche Wirkung von UV-Strahlung und Langzeiteffekte an der Haut

UV-Strahlung dringt in die Haut ein und führt dort, wie in Abschnitt 3.1 dargestellt, zu sofort messbaren Effekten, wie z. B. zu DNA-Schäden und Stunden später zu häufig daraus resultierenden, lokalen oder systemischen Reaktionen des Körpers wie z. B. Bräunung, Sonnenbrand oder Immunsuppression. Bedingt durch wiederholte akute Schädigung, als deren Indiz z. B. eine UV-bedingte Hautalterung sichtbar wird, können im Laufe der Jahre gesundheitliche Spätfolgen wie Hautkrebs auftreten. Den schädigenden Effekten von UV-Strahlung ist als einziger bisher identifizierter positiver Effekt die Vitamin-D3-Synthese (siehe Abschnitt 3.1.7) gegenüberzustellen, da ein dauerhafter Vitamin-D-Mangel negative gesundheitliche Folgen in Bezug auf Knochenaufbau und Knochenerhalt hat.

Bei gesundheitlichen Wirkungen von UV-Strahlung muss man zwischen deterministischen und stochastischen Effekten unterscheiden. Deterministische Wirkungen treten nach Überschreitung einer Schwellendosis immer auf (wie z. B. der Sonnenbrand), die Auswirkung ist oberhalb der Schwellendosis umso stärker, je höher die Exposition ist. Bei stochastischen Effekten hängt nur die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von der Dosis ab (wie z. B. der Hautkrebs). Das Ausmaß (der klinische Verlauf bei Hautkrebs) des Effektes ist dosisunabhängig. Nach aktuellem Stand des Wissens ist eine Schwellendosis für die Entstehung von Hautkrebs nicht bekannt.

3.2.1 Hautkrebs

Hautkrebs stellt die schwerwiegendste Spätfolge übermäßiger Exposition gegenüber solarer und/oder künstlicher UV-Strahlung dar. Einem weltweiten Trend folgend steigt die Anzahl der Hautkrebserkrankungen in Deutschland seit Jahren stark an (siehe Abbildungen 22 und 23). Als Gründe für diesen Anstieg werden eine erhöhte Sonnenexposition in der Freizeit sowie auch eine vermehrte Solariennutzung genannt. Auch der Einfluss einer in Europa zeitlich und lokal begrenzten Ausdünnung der Ozonschicht könnte dabei eine Rolle spielen. Darüber hinaus lässt die Einführung des Hautkrebsscreenings für gesetzlich Versicherte im Jahr 2008 einen Anstieg der Hautkrebsinzidenz erwarten. Das Institut für Krebsepidemiologie führt regelmäßig eine Hochrechnung der Hautkrebsinzidenz in Deutschland durch. Da bei der Datenerfassung zu Hautkrebs in Schleswig-Holstein nahezu Vollzähligkeit erreicht wird, werden diese Daten als Berechnungsbasis verwendet. Die altersspezifischen Inzidenzraten der verschiedenen Hautkrebsformen (Datenquelle: Krebsregister Schleswig-Holstein, www.krebsregister-sh.de) werden jeweils auf die entsprechenden Altersgruppen der Gesamtbevölkerung von Deutschland (Datenquelle: Statistisches Bundesamt) übertragen und aufsummiert. Die Hochrechnung ergibt damit die Hautkrebsinzidenz in Deutschland unter der Annahme, dass die Erkrankungsraten aus SH für Deutschland repräsentativ sind. Die Annahme scheint gerechtfertigt, da weitere Schätzungen (Zentrum für Krebsregisterdaten, GEKID) für das maligne Melanom zu vergleichbaren Ergebnissen führen. Die so ermittelten Daten der Hautkrebsneuerkrankungen für das Jahr 2012 sind in Tabelle 14 dargestellt. Betrachtet man alle drei Hautkrebsarten, das Basalzellkarzinom, das Plattenepithelkarzinom und das maligne Melanom zusammen, so stellt Hautkrebs mit ca. 260 000 Neuerkrankungen im Jahr 2012 die häufigste Krebserkrankung in Deutschland dar. In Deutschland wird seit vielen Jahren eine nachhaltige Aufklärung der Bevölkerung über die Risiken von UV-Strahlung betrieben. Eine daraus resultierende verminderte UV-Exposition sollte zu einem Absinken der Neuerkrankungen an Hautkrebs führen. Ein solcher Trend könnte sich für das maligne Melanom andeuten (siehe Abbildung 22). Allerdings kann zurzeit nicht ausgeschlossen werden, dass es sich um eine zufällige Schwankung handelt.

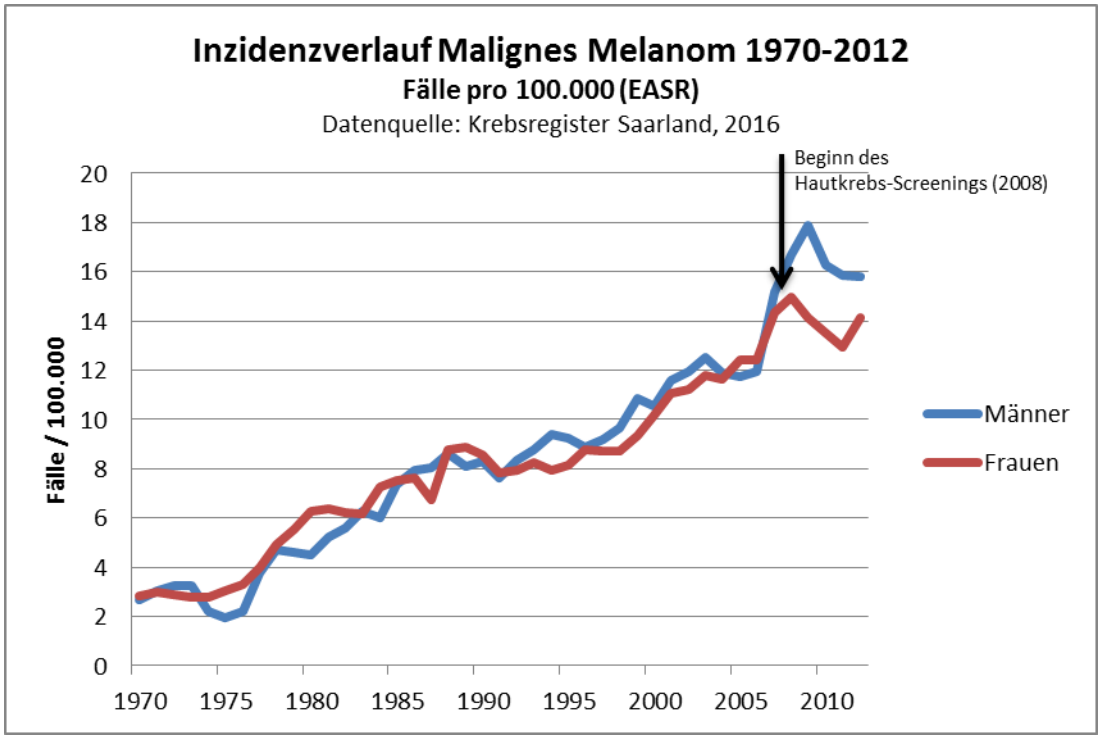


Abb. 22: *Zeitlicher Verlauf der altersstandardisierten Inzidenzraten für das maligne Melanom in Deutschland, Europastandard (EASR) (Epidemiologisches Krebsregister Saarland 2016, GEKID 2014)*

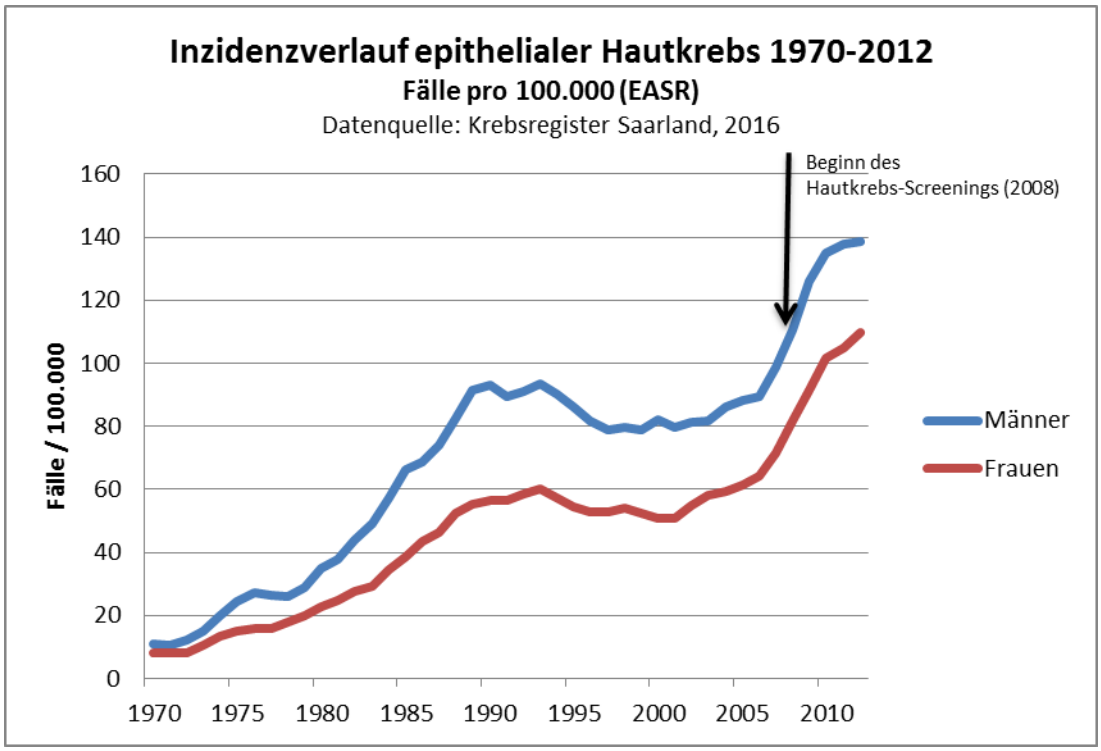


Abb. 23: Zeitlicher Verlauf der altersstandardisierten Inzidenzraten für nicht-melanozytären Hautkrebs (Plattenepithelkarzinome und Basalzellkarzinome) in Deutschland, Europastandard (EASR) (Epidemiologisches Krebsregister Saarland 2016, GEKID 2014)

Tab. 14: Hochrechnung der Hautkrebsneuerkrankungen Deutschland 2012 (altersstandardisiert), (Katalinic 2015)

Hautkrebsentität	Gesamt	Männer	Frauen
Malignes Melanom, invasiv	21 180	10 640	10 540
Malignes Melanom, in situ	9 420	4 780	4 640
Malignes Melanom, gesamt	30 600	15 420	15 180
Basalzellkarzinom	149 920	74 970	74 950
Plattenepithelkarzinom, invasiv	45 140	25 200	19 940
Plattenepithelkarzinom, in situ	38 210	17 410	20 800
Plattenepithelkarzinom, gesamt	83 350	42 610	40 740
Hautkrebs gesamt	263 870	133 000	130 870

Datenquelle: Krebsregister Schleswig-Holstein, 2015

3.2.1.1 Basalzellkarzinom (BCC)

Das Basalzellkarzinom ist ein langsam wachsender Tumor, der meist als kleines Knötchen beginnt, lokal das Gewebe zerstört (siehe Abbildung 24) und nur in sehr seltenen Ausnahmefällen metastasiert. Es geht vermutlich vom Epithel der Haarfollikel aus und tritt hauptsächlich im ständig der UV-Strahlung ausgesetzten Kopf-Hals Bereich auf. Es kann aber auch an anderen Körperstellen, die normalerweise von Kleidung bedeckt sind, vorkommen. Eine Vorläuferform existiert nicht. Je nach Lokalisation können die Konsequenzen schwerwiegend und erheblich belastend sein. Das Risiko, an einem BCC zu erkranken, wird sowohl von der Lebenszeitdosis an UV-Strahlung als auch von intermittierenden UV-Expositionen, wie z. B. bei Urlauben im Süden sowie Sonnenbränden in der Kindheit und Jugend, mitbeeinflusst (Armstrong und Kricker 2001, Gallagher et al. 1995b, Kricker et al. 1991, Kricker et al. 1995b, Kricker et al. 1995a, Rosso et al. 1996, Vitasa et al. 1990, Wu et al. 2014a, Wu et al. 2014b, Zanetti et al. 1996).

Abb. 24: Basalzellkarzinom

In bis zu 100% aller auftretenden BCCs werden Mutationen (häufig „UV-signature“ C→T Transitionsmutationen) in Genen des wichtigen Sonic-Hedgehog-Patched-Smoothened Signalweges, der in der Haut in Haarfollikel-Wachstum und Morphogenese involviert ist, beschrieben (Aszterbaum et al. 1999, Brellier et al. 2004). Eine Vielzahl von Untersuchungen weist darauf hin, dass die Störung dieses Signalweges den Hauptgrund für die Entwicklung des BCC darstellt, und dass BCCs aus Zellen des Haarfollikels entstehen (Boehnke et al. 2012, Boukamp 2005).

Das BCC stellt den häufigsten Hautkrebs dar. Nach Tabelle 14 erkrankten im Jahr 2012 in Deutschland 74 970 Männer und 74 950 Frauen neu an einem BCC. Der Altersgipfel für das BCC liegt im 6. und 7. Lebensjahrzehnt. Eine Metastasierung ist sehr selten (Di Lernia et al. 2013). Die Mortalitätsrate ist niedrig und liegt für nicht melanozytären Hautkrebs (BCC und SCC) bei <0,6 pro 100 000 Einwohner (Männer) und 0,3 pro 100 000 Einwohner (Frauen) (GEKID 2014).

3.2.1.2 Plattenepithelkarzinom (Spinozelluläres Karzinom, SCC)

Plattenepithelkarzinome wachsen lokal das Gewebe zerstörend und treten zu ca. 90 % an UV-exponierten Arealen wie Gesicht, Ohren, Unterlippe und Handrücken auf (siehe Abbildung 25). Das Risiko an einem SCC zu erkranken steigt mit der UV-Lebenszeitdosis an (Armstrong und Kricker 2001, Wu et al. 2014a, Wu et al. 2014b). SCC entstehen zumeist in einer chronisch UV-geschädigten Haut (z. B. solare Elastose), in der sich als Vorstufe die aktinische Keratose bildet: Sie erscheint als eine scharf begrenzte Rötung mit rauer, Sandpapier ähnlicher Oberfläche. Im Verlauf bilden sich festanhaftende bräunlichgelbe Verhornungen, die wie Schorf aussehen können. In bis zu 10 % der Fälle gehen die Veränderungen schließlich in ein Plattenepithelkarzinom über: An der Basis der Verhornung bildet sich das Plattenepithelkarzinom in Form einer Infiltration der Haut, die im weiteren Verlauf knötchenförmig wird, an Größe zunimmt und schließlich geschwürartig aufbrechen kann. Diese Umwandlung kann sich sehr schnell, unter Umständen innerhalb von Tagen oder Wochen vollziehen.

Abb. 25: Plattenepithelkarzinom

Für die Ätiologie des SCCs existiert ein relativ gut beschriebenes Modell, bei dem früh auftretende UV-spezifische Mutationen im p53-Gen in der Phase der Tumor-Initiation die Entstehung einer präkanzerösen Vorstufe des SCCs, der aktinischen Keratose (AK), begünstigen. Es wird angenommen, dass in der AK zunächst nur ein Allel des p53-Gens mutiert ist. Hierdurch wird die p53-abhängige Apoptose UV-geschädigter Zellen (sog. „sunburn cells“) eines Teils der Zellen verhindert. Da gleichzeitig „benachbarte“ Zellen normale Apoptose zeigen, haben p53-mutierte Zellen einen „Selektionsvorteil“ und können klonal zur AK expandieren. Wird in diesen Zellen das zweite p53-Allel in der Phase der Tumorpromotion mutiert, ist die p53-abhängige Zellzyklus-Checkpoint Funktion ausgeschaltet. Es kommt zum Auftreten unkontrollierten Zellwachstums und durch Induktion weiterer (evtl. UV-bedingter) Mutationen in anderen Genen (z. B. ras) in der Phase der Tumorprogression zur Bildung invasiver SCCs (Brash 1997, Cleaver und Crowley 2002, Ziegler et al. 1994). In mehr als 90 % der Patienten mit In-situ-SCC (also noch nicht invasiv wachsenden SCC) wurden im p53-Gen „UV-signature-mutation“ nachgewiesen (Ortonne 2002).

Das SCC ist der zweithäufigste Hautkrebs. In Deutschland erkrankten im Jahr 2012 42 610 Männer und 40 740 Frauen neu an einem SCC (siehe Tabelle 14). Der Altersgipfel für das SCC liegt im 6. und 7. Lebensjahrzehnt, allerdings können auch jüngere Menschen erkranken. Die Mortalitätsrate ist niedrig und liegt für nicht melanozytären Hautkrebs (BCC und SCC) bei 0,6 pro 100 000 Einwohner (Männer) und 0,3 pro 100 000 Einwohner (Frauen). Je nach Ausmaß des Tumors treten bei Patienten mit einem SCC der Haut in etwa 0,5 % bis 5 % der Fälle Metastasen auf (Lund 1965, Møller et al. 1979), beim Vorliegen besonders fortgeschrittener Tumore in ca. 16 % (Brantsch et al. 2008). Das Auftreten von Metastasen ist mit einer schlechten Prognose verbunden.

3.2.1.3 Malignes Melanom (MM)

Das maligne Melanom (siehe Abbildung 26) ist ein in der Regel pigmentierter Hauttumor, der für etwa 90 % der Sterbefälle an Hautkrebs verantwortlich ist. Dies liegt unter anderem daran, dass häufig (bei 25 % aller Erkrankten) Metastasen auftreten (Garbe und Lasithiotakis 2006)). Das MM tritt in unterschiedlichen klinischen Erscheinungsformen auf. Manche Melanome wachsen langsam in die Fläche, während andere sich sehr schnell und in die Tiefe ausbreiten. Das MM kann an allen Bereichen der Haut auftreten: Auch die behaarte Kopfhaut, die Schleimhäute und die Haut unter Fuß- und Fingernägeln kann betroffen sein. Ein Zusammenhang zwischen UV-Exposition und Induktion von MM der Haut wird immer wieder in Frage gestellt, da MM auch an Körperstellen auftreten, die in der Regel nicht UV-exponiert sind. Die überwiegende Mehrheit der MM (94 %) lokalisiert allerdings an Körperregionen, die häufig oder intermittierend UV-Strahlung ausgesetzt sein können (Gesicht, sonstiger Kopf, Hals, Brust, Rücken, Oberarm, Unterarm, Hand, Oberschenkel, Unterschenkel, Fuß) (Blum et al. 2004).

Abb. 26: Malignes Melanom (Skala in mm)

Es gibt zahlreiche Hinweise, dass MM aufgrund intermittierender UV-Exposition und schwerer Sonnenbrände in der Kindheit und Jugend auftreten (Armstrong und Kricker 2001, Blum et al. 2004, Dulon et al. 2002). Dies wird auch durch so genannte Einwandererstudien unterstützt, in denen untersucht wurde, ob sich das Risiko, an einem MM zu erkranken, bei Migration in ein Land mit einem im Vergleich zum Geburtsort hohen Erkrankungsrisiko ändert. Die Studiendaten, die für europäische Einwanderer mit hellem Hauttyp nach Israel oder Australien erhoben wurden, zeigten, dass das Risiko, an einem MM zu erkranken, nur dann dem höheren Risiko im Einwanderungsland entsprach, wenn die Migration bereits in der Kindheit stattfand (Cooke

1985, Katz et al. 1982, Khlat et al. 1992, Levine et al. 2013, McCredie und Coate 1989, Steinitz et al. 1989). Hellhäutige Individuen (Hauttyp I; siehe Abschnitt 3.1.4, Tabelle 13) mit roten oder blonden Haaren, die zu Sommersprossen-Bildung neigen, nicht bräunen und sehr leicht einen Sonnenbrand erleiden, tragen ein hohes Risiko, an einem MM zu erkranken. Es gibt Hinweise darauf, dass dies im Zusammenhang mit der Bildung des Pigmentes Pheomelanin steht. Pheomelanin wirkt photosensibilisierend, da nach Absorption von UVA-Strahlung durch dieses Molekül schädigende reaktive Sauerstoffspezies entstehen (Ranadive et al. 1986). Neuere Arbeiten weisen darüber hinaus darauf hin, dass durch die Bildung von Pheomelanin der Gehalt an reaktiven Sauerstoffspezies in der Zelle auch ohne UV-Einwirkung erhöht ist (Morgan et al. 2013) und Pheomelanin deshalb eine potenziell mutagene Wirkung zugeschrieben werden kann (Mitra et al. 2012). Im Gegensatz zu SCC und BCC scheinen UV-induzierte Mutationen im p53-Gen von untergeordneter Bedeutung zu sein. Nur ca. 20 % maligner Melanome weisen p53-Mutationen auf (Zerp et al. 1999).

Mutationen im BRAF-Gen sind von großer Bedeutung für die Entstehung des MM (Daniotti 2004, Sasaki et al. 2004). Diese Mutationen führen zu einer dauerhaften Aktivierung des wichtigen MAPK (mitogen-activated protein kinase)-Reaktionsweges (Sondak und Smalley 2009). Pleasance und Mitarbeiter katalogisierten 2010 zum ersten Mal das gesamte Spektrum somatischer Mutationen im Gesamt-Genom einer Melanom-Metastase (Pleasance et al. 2010). Dabei stellte sich heraus, dass die Mehrzahl (ca. 70 %) der detektierten Einzelbasen-Substitutionen vom Typ C→T und ca. 70 % der Dinukleotid-Substitutionen vom Typ CC→TT waren. Da bekannt ist, dass es sich hierbei um UV-spezifische Mutationen („signature-mutations“) handelt (siehe Abschnitt 3.1.2), stellt dieser Befund eine starke Korrelation zwischen malignem Melanom und UV-Exposition her (Pfeifer und Besaratinia 2012).

Für das maligne Melanom gibt es Hinweise, dass die Prädisposition autosomal dominant vererbbar ist, da ca. 3 % bis 5 % der erkrankten Patienten einen oder mehrere Verwandte 1. Grades aufweisen, die ebenfalls am malignen Melanom erkrankt sind (Fallah et al. 2014, Olsen et al. 2010). Eine wichtige Rolle spielen dabei Mutationen im *p16^{INK4A}*-Gen (Hussussian et al. 1994, Kamb et al. 1994).

In Deutschland erkrankten 15 420 Männer und 15 180 Frauen im Jahr 2012 neu an einem malignen Melanom (siehe Tabelle 14), etwa 3 000 Menschen verstarben daran. Der Altersgipfel liegt um das 50. Lebensjahr, eine Erkrankung kann aber auch früher auftreten.

3.2.1.4 Risikofaktoren für Hautkrebs

Die Beschreibung der Risikofaktoren basiert auf der aktuellen S3-Leitlinie Prävention von Hautkrebs mit einer systematischen Literaturrecherche von Januar 1995 bis April 2012 (AWMF 2014).

Bei den Risikofaktoren muss für alle Hautkrebsarten zwischen konstitutionellen (angeborenen), erworbenen und Expositions-Risikofaktoren unterschieden werden.

Als konstitutioneller Risikofaktor für nicht-melanozytären Hautkrebs (BCC und SCC) ist der Hauttyp (siehe Abschnitt 3.1.4, Tabelle 13) zu nennen (Gallagher et al. 1995a, Gallagher et al. 1995b) (siehe Tabelle 15), zu den erworbenen Risikofaktoren zählen die chronisch UV-geschädigte Haut (Moon und Oh 2001), das Vorhandensein aktinischer Keratosen (Dodson et al. 1991), die Erkrankung an einem BCC oder SCC in der Vorgeschichte (Eigenanamnese) (Marcil und Stern 2000), Immunsuppression (z. B. im Rahmen einer Organtransplantation) (Berg und Otley 2002, Dantal et al. 1998, España et al. 1995, Jensen et al. 1999, Otley 2002, Preciado et al. 2002) oder eine durch Strahlentherapie geschädigte Haut (Karagas et al. 1996, Lichter et al. 2000, Travis und Arndt 1986).

Für die aufgeführten erworbenen Risikofaktoren für nicht-melanozytären Hautkrebs werden in der Literatur in unterschiedlichen Studien Werte für relative Risiken (RR), bzw. Lebenszeitrisiken, angegeben. Im Folgenden werden exemplarisch einige dieser Werte für den nicht-melanozytären Hautkrebs aufgelistet:

Das Vorhandensein multipler aktinischer Keratosen über einen 10-Jahresabschnitt ist mit einem Lebenszeitrisiko für die Entstehung eines Plattenepithelkarzinoms (SCC) im Bereich von 6 % bis 10 % angegeben. Das Risiko, bei einem SCC in der Eigenanamnese innerhalb von 5 Jahren ein weiteres SCC zu entwickeln, liegt bei 30 %, ein Basalzellkarzinom (BCC) zu entwickeln bei ca. 40 %. Das Risiko bei einem BCC in der Eigenanamnese innerhalb von 3 Jahren ein weiteres BCC zu entwickeln liegt bei 44 %, ein SCC zu entwickeln bei ca. 6 %. SCC entstehen bis zu fünfundsechzigmal häufiger bei immunsupprimierten Transplantationspatienten im Vergleich zu Kontrollen. Immunsupprimierte Transplantationspatienten entwickeln mehr SCC als BCC (4:1).

Bezüglich der Expositions-Risikofaktoren unterscheiden sich SCC und BCC. Während die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung eines SCCs mit steigender, lebenslang erworbener UV-Dosis (kumulativer Dosis) korreliert, ist die UV-Dosis-Wirkungsbeziehung für das BCC noch nicht vollständig geklärt. Für das BCC scheint die kumulative UV-Exposition nur von untergeordneter Bedeutung zu sein, die intermittierende UV-Belastung spielt eine größere Rolle (Armstrong und Kricker 2001, Khalesi et al. 2013) (siehe Tabelle 17).

Tab. 15: Relative Risiken für nicht-melanozytären Hautkrebs (SCC, BCC): Konstitutioneller Risikofaktor „Hauttyp“ (siehe Abschnitt 3.1.4, Tabelle 13) (Daten aus Gallagher et al. 1995a, Gallagher et al. 1995b)

Risikofaktor	**Relatives Risiko Zahlen in Klammern: 95 % KI**
Hauttyp I vs IV (BCC)	5,1 (1,4-11,3)
Hauttyp II vs IV (BCC)	5,3 (1,7-10,6)
Hauttyp I vs IV (SCC)	1,4 (0,5-3,0)
Hauttyp II vs IV (SCC)	2,2 (0,7-3,8)

Konstitutionelle Risikofaktoren des MM sind der Hauttyp (siehe Abschnitt 3.1.4, Tabelle 13) (Gandini et al. 2005c) und die Anzahl angeborener, insbesondere großer und sehr großer Pigmentmale (DeDavid et al. 1997, Greeley et al. 1965, Grob et al. 1990, Hendrickson und Ross 1981, Illig 1986). Zu den wichtigsten erworbenen Risikofaktoren für das MM zählen die Anzahl erworbener Pigmentmale (Bataille et al. 1996, Breitbart et al. 1997, Gandini et al. 2005a, Naldi et al. 2000), die Anzahl klinisch atypischer Pigmentmale (Gandini et al. 2005a, Halpern et al. 1991), die Erkrankung an einem MM in der Vorgeschichte (Tucker et al. 1985) und die Erkrankung eines Verwandten 1. Grades (Eltern, Kinder) am MM (Ford et al. 1995, Hemminki et al. 2001). Risikofaktoren für das maligne Melanom, die in einer großen Metaanalyse identifiziert wurden, sind in Tabelle 16 dargestellt. Für das MM stellen intermittierende UV-Expositionen (z. B. Urlaube mit hoher Sonnenexposition) und Sonnenbrände den größten Expositions-Risikofaktor dar (Armstrong und Kricker 2001, Gandini et al. 2005b) (siehe Tabelle 17). Auch die Exposition im Sonnenstudio ist ein Risikofaktor. So erhöht sich das Risiko an einem MM zu erkranken durch die regelmäßige Nutzung von Sonnenstudios (einmal im Monat) vor dem 35. Lebensjahr um 60 % (Boniol et al. 2012a, Boniol et al. 2012b).

Tab. 16: Relative Risiken für das maligne Melanom (konstitutionell und erworben) (Daten aus Gandini et al. 2005a, Gandini et al. 2005b, Gandini et al. 2005c)

Risikofaktoren	**RR (95 % KI)**
Hauttyp I (siehe Abschnitt 3.1.4)	2,09 (1,67-2,58) : I vs. IV
Anzahl der erworbenen Nävi	6,89 (4,63-10,25) : 101-120 vs. < 15
Anzahl der atypischen Nävi	6,36 (3,80-10,33) : 5 vs. 0
Melanom in Familienanamnese	1,74 (1,41-2,14)
Viele Sommersprossen	2,10 (1,80-2,45)
Hautfarbe: hell vs. dunkel	2,06 (1,68-2,52)
Augenfarbe: blau vs. dunkel	1,47 (2,80-2,55)
Haarfarbe: rot vs. dunkel	2,02 (1,24-3,29)
Vorstufe und Hautkrebs-Läsionen*	4,28 (2,8-6,55)
Aktinischer Schaden**	2,02 (1,24-3,29)

* aktinische Keratose, Plattenepithelkarzinom, Basalzellkarzinom
** solare Lentigines, Elastose

Tab. 17: Relative Risiken für das Auftreten von BCC, SCC und MM bei unterschiedlichen Sonnenexpositionsmustern (Armstrong und Kricker 2001). Das relative Risiko bezieht sich jeweils auf den Vergleich der niedrigsten mit der höchsten UV-Exposition innerhalb der untersuchten Gruppen mit unterschiedlichen Expositionsmustern

Art der Exposition	**BCC – RR (95 % KI)**	**SCC – RR (95 % KI)**	**MM – RR (95 % KI)**
Gesamt (kumulativ)	0,98 (0,68-1,41)	1,53 (1,02-2,27)	1,20 (1,00-1,44)
Beruflich	1,19 (1,07-2,27)	1,64 (1,26-2,13)	0,86 (0,77-0,96)
Nicht-beruflich oder intermittierend	1,38 (1,24-1,54)	0,91 (0,68-1,22)	1,71 (1,54-1,90)
Sonnenbrand in jedem Alter	1,40 (1,29-1,51)	1,23 (0,90-1,69)	1,91 (1,69-2,17)

3.2.2 Bedeutung von Vitamin D

3.2.2.1 Die UV-Vitamin-D-Gesundheitsdiskussion

In den letzten 10 Jahren wird in der Fachwelt, aber auch vermehrt in der Öffentlichkeit, diskutiert, ob durch eine UV-induzierte Vitamin-D-Synthese in der Haut und die dadurch bedingte Bio-Verfügbarkeit des Vitamins im Körper gesundheitliche Verbesserungen erzielt werden können, die über den bekannten positiven Einfluss auf den Knochenaufbau und Knochenerhalt hinausgehen. Demgegenüber steht die Forderung eines konsequenten UV-Schutzes zur Minimierung des Hautkrebsrisikos. Hier bedarf es also einer sorgfältigen Nutzen-Risiko-Analyse.

Die Diskussion wurde durch epidemiologische Befunde aus geographischen Korrelationsstudien (ökologischen Studien) und aus experimentellen Studien angestoßen, die die Hypothese unterstützen, dass das Auftreten von Krebserkrankungen und auch anderer Krankheitsbilder im Zusammenhang mit einer verminderten Vitamin-D-Produktion in Folge reduzierter UV-Exposition stehen könnte (Deeb et al. 2007, Garland und Garland 1980, Grant 2009b, Grant

und Mohr 2009). Einen guten Überblick über die veröffentlichte Literatur zu diesem Thema geben die beiden großen Analysen von International Agency for Research on Cancer und Institute of Medicine (IOM 2011, IARC 2008) und eine Übersichtsarbeit von Lucas et al. 2015 (Lucas et al. 2015).

Auf der Basis dieser Datenlage resultierte in den letzten Jahren die verstärkte Forderung (z. B. der WHO (Lucas et al. 2006a)) nach ausgewogeneren, „balancierten" Botschaften des Strahlenschutzes (an die Bevölkerung), welche neben den Risiken der UV-Strahlung auch gesundheitlich positive Wirkungen von UV-Strahlung (vor allem im Zusammenhang mit der Vitamin-D-Produktion) berücksichtigen sollten.

Bei der Bewertung der Datengrundlage zu den gesundheitlichen Wirkungen von UV-Strahlung, insbesondere im Zusammenhang mit der Vitamin-D-Produktion, bzw. der Vitamin-D-Spiegel (im Blut oder Serum), die als „gesund" angesehen werden, gibt es zumindest 3 Punkte zu beachten:

A Wirkungsspektren Vitamin-D-Produktion / Hautkrebsentstehung

B Optimale 25(OH)D-Konzentration und notwendige UV-Exposition

C Studiendesign – Studienqualität

Diese Punkte werden im Folgenden erläutert.

A Wirkungsspektren Vitamin-D-Produktion / Hautkrebsentstehung:

Prinzipiell kann keine UV-induzierte Vitamin-D-Synthese ohne die Erhöhung des Risikos für das Auftreten prämutagener DNA-Läsionen und Hautkrebs auftreten (de Gruijl 1999, IARC 2008, Wolpowitz und Gilchrest 2006), da die Wirkungsspektren für das Auftreten UV-induzierter DNA-Läsionen (z. B. Thymin-Dimere siehe Abschnitt 2.2.3, Abbildung 5), für die Entstehung des (nicht-melanozytären) Hautkrebses, für die Induktion des Erythems sowie für die UV-abhängige Synthese von Prävitamin D in der Haut nahezu identisch sind (siehe Abbildung 27). Diese für den Strahlenschutz wichtige Tatsache muss in den Empfehlungen an die Bevölkerung maßgeblich berücksichtigt werden.

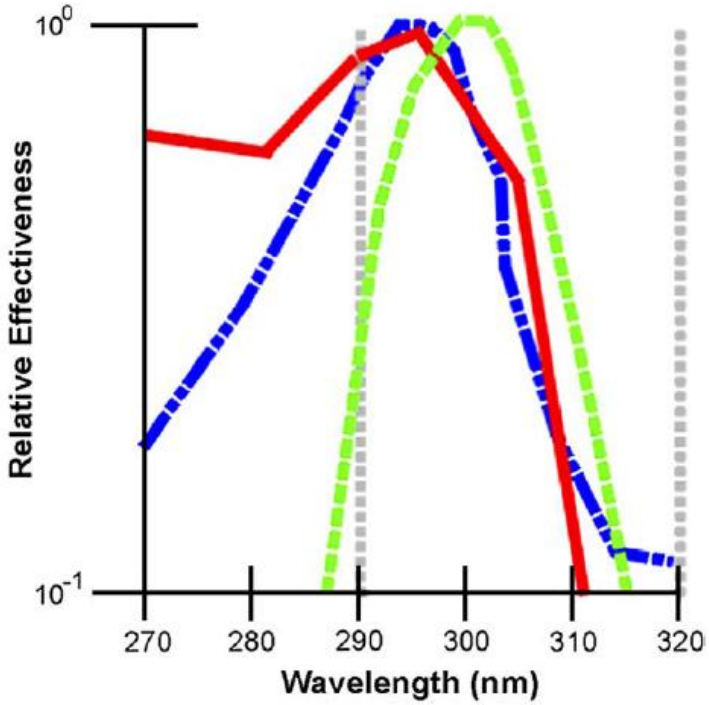


Abb. 27: Die kutane Vitamin-D Synthese kann nicht getrennt von den schädigenden Effekten der UV-Strahlung betrachtet werden, da sich die spektralen Wirkungsspektren überlagern. Dargestellt sind die Wirkungsspektren für die kutane Synthese von Prävitamin D (blau) (Matsuoka et al. 1987), für die Induktion von Plattenepithelkarzinomen und von DNA-Schäden (grün) (de Gruijl 1999) sowie für die Induktion des Erythems (rot) (Adams et al. 1982). Für alle Endpunkte liegt die maximale Effektivität innerhalb des UVB-Bereichs. (Wolpowitz und Gilchrest 2006)

B Optimale 25(OH)D-Konzentration und notwendige UV-Exposition:

Es besteht immer noch große Unsicherheit über den quantitativen Zusammenhang der UV-Dosis, der Vitamin-D-Produktion in der Haut und darüber, inwieweit Faktoren wie das Alter, der Pigmentierungsgrad der Haut, die Verwendung von Sonnenschutzmitteln, der anatomische Ort der exponierten Hautfläche, das tages- und jahreszeitlich variierende UVA/UVB-Verhältnis und andere Einflussgrößen die Vitamin-D-Synthese beeinflussen, siehe z. B. (Fioletov et al. 2009, Fioletov et al. 2010, Godar et al. 2011, Godar et al. 2012, Tsiaras und Weinstock 2011). Aufgrund einer großen inter-individuellen Variabilität von gemessenen Serumkonzentrationen von 25(OH)D gibt es darüber hinaus keine Evidenz für einen bestimmten Wert der Vitamin-D-Serumkonzentration, welcher allgemein den gesunden Menschen charakterisiert. Unterschiedliche Bestimmungsmethoden können darüber hinaus zu abweichenden Ergebnissen führen (z. B. (Roth et al. 2008)).

Aufgrund großer Studien (vor allem zum Sturz- und Fraktur-Risiko) und publizierter Referenzwerte in einer großen Übersichtsarbeit des Institute of Medicine (IOM 2011) und in Übereinstimmung mit z. B. der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE 2011) wird eine Serumkonzentration von 25(OH)D von mindestens 50 nmol/l (20 ng/ml) als ausreichend zur Deckung des Bedarfs der Bevölkerung angesehen. Bei einer Konzentration von kleiner als 30 nmol/l (12 ng/ml) spricht die DGE von einer Mangelversorgung (DGE, ÖGE und SGE 2015).

Vor diesem Hintergrund erregen Daten, die vom Robert-Koch-Institut erhoben und im Jahr 2008 veröffentlicht wurden, großes öffentliches Interesse. In einer repräsentativen deutschlandweiten Studie des Robert Koch-Instituts wurden die 25(OH)D-Konzentrationen im Serum bei 3917 Erwachsenen (Teilnehmende des in den Bundes-Gesundheitssurvey 1998 integrierten Ernährungssurveys, der von Oktober 1997 bis März 1999 durchgeführt wurde

(Mensink et al. 1999)) im Alter von 18 bis 79 Jahren bestimmt (RIA-Testkit, DiaSorin, Stillwater, USA). Daneben wurden bei 10 015 Kindern und Jugendlichen im Alter von 1 bis 17 Jahren (Teilnehmende des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys, KiGGS) die 25(OH)D-Werte im Serum gemessen. Kinder und Jugendliche mit Migrationshintergrund waren entsprechend ihres Anteils in der Bevölkerung vertreten.

Etwa 62 % der Jungen und 64 % der Mädchen im Alter von 1 bis 17 Jahren sowie 57 % bzw. 58 % der 18- bis 79-jährigen Männer und Frauen wiesen im Jahresmittel suboptimale 25-Hydroxyvitamin-D-Konzentrationen unter 50 nmol/l (20 ng/ml) auf (siehe Tabelle 18). Bei der Auswertung und Interpretation der Studienergebnisse wurde für eine Mangelversorgung ein Wert von 25 nmol/l (10 ng/ml) zugrunde gelegt (Hintzpeter et al. 2008a), der auch in der Stellungnahme der DGE aus dem Jahr 2011 als Referenzwert für eine Vitamin-D-Mangelversorgung angegeben wird (DGE 2011). Demnach lagen bei 19 % der Jungen und Mädchen sowie 16 % der Männer und 17 % der Frauen eine Mangelversorgung mit 25(OH)D-Werte im Bereich unter 25 nmol/l (10 ng/ml) (siehe Tabelle 18) vor.

Die 25(OH)D-Konzentrationen im Serum unterliegen einer großen saisonalen Abhängigkeit. Sie sind im Bevölkerungsdurchschnitt niedriger im Winter und höher im Sommer. Im Winter fanden sich 25(OH)D-Konzentrationen im Serum unter 50 nmol/l (20 ng/ml) bei ca. 50 % der 1- bis 2-Jährigen, bei über 60 % der 18- bis 79-Jährigen und bei über 80 % der 11- bis 17-Jährigen. Sogar im Sommer wies die Mehrzahl der Frauen im Alter von 65 bis 79 Jahren (75 %) und der Migranten im Alter von 3 bis 17 Jahren (65 %) 25(OH)D-Konzentrationen im Serum unter 50 nmol/l (20 ng/ml) auf (Hintzpeter et al. 2008a, Hintzpeter et al. 2008b).

Bei Annahme einer Mangelversorgung bei 25(OH)D-Werten unter 25 nmol/l (10 ng/ml) fielen im Winter 31 % der Frauen im Alter zwischen 65 und 79 Jahren in diese Kategorie, während dies im Sommer bei 23 % der Fall war. Die entsprechenden Anteile bei 11- bis 17-jährigen Jungen mit Migrationshintergrund lagen bei 51 % im Winter und 15 % im Sommer, bei gleichaltrigen Mädchen mit Migrationshintergrund bei 50 % im Winter und 17 % im Sommer (DGE 2011).

Tab. 18: 25(OH)D-Konzentrationen im Serum nach Alter und Geschlecht im Jahresmittel (DGE 2011, ergänzt durch Spalte 2 mit Daten aus Hintzpeter et al. 2008a, Hintzpeter et al. 2008b)

25-Hydroxyvitamin D		**Alle (1-17 Jahre)**	**Jungen (1-17 Jahre)**	**Mädchen (1-17 Jahre)**	**Alle (18-79 Jahre)**	**Männer (18-79 Jahre)**	**Frauen (18-79 Jahre)**
[nmol/l]	[ng/ml]	n=10 015	n= 5 107	n = 4 908	n=3 917	n = 1 706	n=2 211
<12,5	< 5,0	3,8 %	3,60 %	4,00 %	2,0 %	2,20 %	1,9 %
12,5 bis < 25	5,0 bis < 10	15,50 %	15,60 %	15,40 %	14,3 %	13,40 %	15,1 %
25 bis < 50	10 bis < 20	43,70 %	42,90 %	44,50 %	41,0 %	41,20 %	40,8 %
50 bis < 75	20 bis < 30	22,80 %	23,3 %	22,30 %	20,8 %	22,60 %	19,1 %
> 75	>30	14,20 %	14,60 %	13,8 %	21,9 %	20,60 %	23,1 %

Diese Daten wurden teilweise zum Anlass genommen zu empfehlen, einem suboptimalen Vitamin-D-Status (< 50 nmol/l, entsprechend < 20 ng/ml 25(OH)D) großer Teile der Bevölkerung (mehr als 50 % laut den Ergebnissen der RKI-Studien) mittels einer intensiveren UV-Exposition sowohl gegenüber solarer als auch künstlicher UV-Strahlung zu begegnen. Es wurde auch die Vermutung geäußert, dass ein konsequenter UV-Schutz im Sinne der Risikominimierung für Hautkrebs einen Vitamin-D-Mangel herbeiführe und mit einem erhöhten Risiko für diverse andere Erkrankungen – auch Krebserkrankungen − einherginge. In einigen Veröffentlichungen einer Arbeitsgruppe wurde davon gesprochen, dass dies zu einer deutlichen Erhöhung der Todesfälle durch Krebserkrankungen insgesamt führe und dass die ökonomischen Belastungen im Gesundheitswesen durch Vitamin-D-Mangel weit höher liegen als die, welche durch UV-induzierte Hautkrebserkrankungen hervorgerufen würden (Grant 2002, Grant 2008, Grant 2009a, Grant 2011, Grant und Garland 2006, Grant et al. 2005, Grant et al. 2010).

Bis vor kurzem lagen keine gesicherten Ergebnisse zur UV-abhängigen Vitamin-D-Syntheseleistung der menschlichen Haut in vivo vor. Bekannt war, dass das Lebensalter für die Vitamin-D-Synthese-Leistung der Haut von Bedeutung ist – sie nimmt mit dem Alter deutlich ab und kann auf weniger als die Hälfte abfallen (MacLaughlin und Holick 1985). Neben der abnehmenden Hautdicke im Alter (Need et al. 1993) wird ein reduzierter 7-DHC-Gehalt als mögliche Ursache für die in der Altershaut verminderte Vitamin-D-Synthese angesehen (MacLaughlin und Holick 1985). Holick et al. (Holick et al. 1989) zeigten, allerdings mit sehr geringen Probandenzahlen (n), dass bei jüngeren Probanden (20 bis 30 Jahre, n = 6) eine einzelne UV-Ganzkörperbestrahlung einen deutlich stärkeren Anstieg der 25(OH)D-Serumkonzentration bewirkt [von 6,5 nmol/l (2,6 ng/ml) auf 75 nmol/l (30 ng/ml)] als bei älteren Probanden [62 bis 80 Jahre, n = 6; Anstieg von 3,2 nmol/l (1,5 ng/ml) auf 19 nmol/l (7,6 ng/ml)]. Neuere Untersuchungen bestätigen diese altersabhängigen Trends (bis zu einem Alter von 65 Jahren) sowohl in Bezug auf den 7-DHC-Gehalt der Haut als auch in Bezug auf die 25(OH)D_3-Bildungseffektivität nicht (Knuschke et al. 2012).

Eine Reihe von Untersuchungen und daraus resultierende Abschätzungen, vor allem der Arbeitsgruppe um Holick (an einem kleinen Probandenkollektiv) deuten darüber hinaus an, dass in vielen Regionen der Erde kurzzeitige und begrenzte UV-Expositionen durch die Sonne genügen, um eine ausreichende kutane Vitamin-D-Synthese zu gewährleisten (Holick 2007). Diese Abschätzungen zeigen, dass die kutane Produktion von Vitamin D bei einer Sonnenexposition des menschlichen Körpers in Badekleidung mit einer minimalen Erythemdosis (1 *MED*) – jener UV-Dosis, die eine gerade sichtbare Hautrötung hervorruft – in etwa der oralen Einnahme von 10 000 bis 25 000 IE (250 µg bis 635 µg) Vitamin D entspricht (Matsuoka et al. 1987). Deshalb wird von einigen Autoren die Exposition von weniger als 18 % der Körperoberfläche (z. B. Hände, Arme und Gesicht) zwei- bis dreimal pro Woche mit einer Dosis von bis zu einem Drittel oder der Hälfte der *MED* im Frühjahr, Sommer und Herbst als ausreichend angesehen, um eine ausreichende Vitamin-D-Versorgung zu gewährleisten (Holick 2007, Holick 2008).

Neue Untersuchungen, die zum ersten Mal die Vitamin-D-Serumkonzentration nach UV-Exposition unter kontrollierten Bedingungen in einem Kollektiv von Probanden in „Sommerbekleidung“ bestimmten, bestätigen diese Abschätzungen nun experimentell:

Rhodes et al. (Rhodes et al. 2010) und Webb et al. (Webb et al. 2011) exponierten in einer Studie Kaukasier (Hauttyp I, II und III, siehe Abschnitt 3.1.4, Tabelle 13), bekleidet nur mit T-Shirt und Shorts (≈ 35 % Haut), ungeschützt durch ein UV-Bestrahlungsgerät mit sonnenähnlichem UV-Spektrum (95 % UVA, 5 % UVB) über sechs Wochen dreimal wöchentlich mit 1,3 SED (ca. 0,5 *MED* für Hauttyp II). Die 1,3 SED waren, im beschriebenen zeitlichen Expositionsmuster, ausreichend, eine 25(OH)D-Serumkonzentration von 50 nmol/l (20 ng/ml)

aufzubauen und aufrecht zu erhalten. Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass die Exposition in dieser Studie in einem Gerät erfolgte, bei dem die exponierte Person liegend UV exponiert wird, korrigierten Webb et al. die Expositionsdauer für den realistischeren Fall einer aufrecht gehenden (stehenden) Person. Unter diesen Bedingungen sind dann dreimal wöchentlich 33 Minuten oder täglich 17 Minuten solare UV-Exposition in der Sommer-Mittagssonne in Manchester von 35% der Haut (T-Shirt, Shorts) genug, den ausreichenden 25(OH)D-Spiegel zu erhalten. Wie Rhodes et al. und Webb et al. zeigen, gilt diese Expositionsdauer im Mittel für die untersuchten Hauttypen I - III. Es ist zu beachten, dass die Exposition der Sonnenterrassen (Hoeppe et al. 2004) deutlich höher sein kann und damit für die Hauttypen I – III die Gefahr besteht, dass ein UV-Erythem ausgelöst wird.

Diese Zahlen belegen, dass für eine ausreichende 25(OH)D-Serumkonzentration nur kurze Expositionen im Freien, bei Sommerbekleidung und UV-Indizes, die für die Sommerzeit charakteristisch sind, nötig sind.

Da die Produktion von Vitamin D von der Höhe der UV-Bestrahlung (also dem Produkt aus Bestrahlungsstärke und Expositionsdauer) auf der Haut abhängig ist (siehe Kapitel 4), reicht bei höheren UV-Bestrahlungsstärken, die bei höheren UVI-Werten als in Manchester im Sommer zur Mittagszeit auftreten können, (s. o.) eine kürzere Expositionsdauer aus. Bei kleineren UVI-Werten wird eine entsprechend längere Expositionsdauer benötigt.

Über diese relativ kurzen Zeiten hinaus verlängerte UV-Expositionen führen nicht zu einer vermehrten Bildung von Vitamin D. IARC weist in ihrem 2008 Report (IARC 2008) darauf hin, dass für hellhäutige Menschen die maximale Prävitamin-D3-Synthese schon bei suberythemalen UV-Dosen rasch (innerhalb von Minuten) erreicht ist (Holick 1981) und sich ein Gleichgewicht zwischen Photo-Isomerisierungs-Produkten (Tachysterol, Lumisterol), Photodegradation und Prävitamin D3 schon nach kurzen UVB-Expositionen einstellt (Holick 2004). Wird dieser Expositionsbereich überschritten, führt dies nur noch zu einer Erhöhung der UV-induzierten DNA-Schäden und somit zu einer Erhöhung des Hautkrebsrisikos und nicht zu einer Erhöhung von Prävitamin D3 in der Epidermis (Gilchrest 2008, Wolpowitz und Gilchrest 2006).

Anwendung von Sonnencremes und Vitamin-D-Produktion

Zur Prävention von Hautkrebs wird – nach der Vermeidung extremer UV-Exposition und textilem UV-Schutz – die Nutzung von Sonnencremes empfohlen. Da die modernen Sonnencremes bei optimaler Anwendung (Auftrag von 2 mg/cm² Körperfläche) die UVB- und UVA-Exposition reduzieren und das Hautkrebsrisiko senken (Green et al. 2011b), ist häufig diskutiert worden, ob der Einsatz von Sonnencremes zur Vitamin-D-Defizienz und zu möglichen gesundheitlichen Risiken (s. o. und Abschnitt 3.2.2.2) beiträgt.

In der Tat konnten kleinere experimentelle und Patienten-Studien von Matsuoka et al. zeigen, dass die Vitamin-D-Produktion durch den Einsatz von Sonnencremes beeinträchtigt wird (Matsuoka et al. 1987, Matsuoka et al. 1988, Matsuoka et al. 1990). Dieselbe Arbeitsgruppe berichtet in einer Fall-Kontroll-Studie, dass Langzeitnutzer (1 Jahr) von Sonnencremes 25(OH)D-Konzentrationen von ca. 40 nmol/l (16 ng/ml) im Vergleich zu ca. 90 nmol/l (36 ng/ml) in der Kontrollgruppe aufwiesen, also zwar einen niedrigeren Vitamin-D-Serumspiegel, aber keine Vitamin-D-Mangelversorgung zeigten (Matsuoka et al. 1988). Die Ergebnisse konnten auch in einer prospektiven randomisiert kontrollierten Studie von Marks et al. bestätigt werden, die zeigte, dass die Nutzung von Sonnencreme mit LSF 17 ausreichte, das Auftreten aktinischer Keratosen zu vermeiden, ohne zur Vitamin-D-Mangelversorgung zu führen (Marks et al. 1995). Dieser Befund wurde von weiteren anderen Studien gestützt (Farrerons et al. 1998, Sollitto et al. 1997). Neuere Arbeiten sind widersprüchlich. Das Auftragen von Sonnencreme erniedrigt und unterbindet bei einer Auftragung von 2 mg/cm² die

Vitamin-D-Produktion konzentrationsabhängig (Faurschou et al. 2012), während eine neue australische Studie zeigt, dass Sonnencremeanwendung den Vitamin-D-Status nicht beeinflusst (Jayaratne et al. 2012). Diese widersprüchlichen Befunde werden durch eine große Untersuchung im US National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 2006 bis 2009) nachvollzogen und eher im Zusammenhang mit dem Aufenthalt im Schatten und dem Tragen langärmeliger Bekleidung gesehen (Linos et al. 2012). Der Einfluss eines möglichen veränderten Verhaltens der Sonnencreme-Nutzer, die dazu tendieren, sich länger in der Sonne aufzuhalten (Autier et al. 2000), wurde in den Studien berücksichtigt.

Trotz dieser teilweise widersprüchlichen Befunde wird davon ausgegangen, dass die Nutzung von Sonnencremes zu keiner Vitamin-D-Mangelversorgung führt (Wolpowitz und Gilchrest 2006). Dies hat zum einen damit zu tun, dass selbst bei Verwendung einer Sonnencreme mit LSF 20 noch 5 % der UVB-Strahlung die Haut erreichen. Zum anderen ist jedoch auch bekannt, dass Sonnencremes vom Anwender nicht in der Art und Weise genutzt werden, wie dies für einen optimalen, dem LSF entsprechenden UV-Schutz notwendig wäre. Studien zeigen, dass Sonnencremes ungleichmäßig und in nicht genügender Menge aufgetragen werden (nur ca. 50 % der notwendigen 2 mg/cm²) (Bech-Thomsen und Wulf 1992, Wolpowitz und Gilchrest 2006). Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass auf diese Weise auch kein Schutz vor Hautkrebs erreicht wird (IARC 2001).

Vitamin-D-Supplementierung

Zu bestimmten Jahreszeiten (z. B. im Winter) ist es praktisch nicht möglich, aufgrund der nicht ausreichenden UV-Bestrahlungsstärke Vitamin D über die kutane Photosynthese in genügender Konzentration oder überhaupt zu synthetisieren (Hanwell et al. 2010, Thieden et al. 2009, Webb et al. 2010).

Viele große Studien haben jedoch in den letzten Jahren gezeigt, dass eine Supplementierung mit Vitamin D möglich ist, um ausreichende Vitamin-D-Konzentrationen im Serum aufrecht zu erhalten oder aufzubauen (DGE 2011, IOM 2011, IARC 2008). Die Supplementierung mit Vitamin D stellt somit sicherlich einen, wenn nicht den Ausweg aus der immer noch geführten Debatte im Bereich UV-Hautkrebsrisiko und Vitamin-D-Mangel dar. Internationale Studien gehen davon aus, dass eine tägliche Supplementierung mit Vitamin D in der Größenordnung von 200 IE bis 600 IE (abhängig vom Alter) eine ausreichende Vitamin-D-Versorgung gewährleistet (Weinstock und Moses 2009). Andere Studien sprechen allerdings von bis zu notwendigen 5 000 IE pro Tag (Aloia et al. 2008, Heaney et al. 2003). Dabei wird ein toxischer Effekt der Vitamin-D-Supplementierung durch Hyperkalzämie und/oder Hypercalciurie bis zu 4000 oder sogar 10000 IE (Hathcock et al. 2007) ausgeschlossen.

Es besteht aktuell keine Übereinkunft darüber, in welcher Menge (IE) Vitamin D zugeführt werden soll (DGE 2011, IOM 2011, IARC 2008, Zeeb und Greinert 2010).

C Studiendesign

Die Aussagekraft einer Studie hängt vom Studiendesign ab. So sind im Allgemeinen Interventionsstudien mit einer hohen, ökologische Studien dagegen mit einer niedrigen Evidenz korreliert.

Neben einer Vielzahl ökologischer Studien wurde der Zusammenhang zwischen UV-Exposition und Hautkrebsentstehung in zahlreichen experimentellen Studien und durch die Aufklärung von Wirkungsmechanismen bestätigt. Die SSK hat darum in einer vergleichenden Bewertung der Evidenz von Krebsrisiken durch Strahlung (SSK 2011) die Evidenz für den Zusammenhang zwischen UV-Exposition und Hautkrebs als überzeugend eingestuft, und die IARC hat basierend auf diesen wissenschaftlichen Nachweisen UVA- und UVB-Strahlung als Karzinogen der Klasse I („carcinogenic for humans“) klassifiziert (El Ghissassi et al. 2009).

In Bezug auf die gesundheitlichen Auswirkungen von Vitamin D wurde in aussagekräftigen Interventionsstudien der positive Effekt der oralen Substitution mit Vitamin D auf das Sturzrisiko bei Älteren mit überzeugender Evidenz gezeigt (siehe Abschnitt 3.2.2.2) (DGE 2011). Viele der Studien, welche in den letzten Jahren bei der Diskussion über einen Zusammenhang zwischen Vitamin-D-Mangel (aufgrund zu niedriger UV-Exposition) und Erhöhung der Krebsmortalität (bei verschiedenen Krebserkrankungen) herangezogen wurden, sind ökologischer Natur (siehe z. B. (Grant und Mohr 2009)). Die vorliegenden ökologischen Studien beruhen im Allgemeinen auf der Erfassung von Krebsmortalitäten in unterschiedlichen geographischen Regionen, in denen bestimmte Annäherungen für die UV-Exposition der Bevölkerung herangezogen wurden. Wie IARC mit Nachdruck aufzeigt, können auf diese Weise lediglich Hypothesen über mögliche Effekte von UV-Expositionen generiert werden (IARC 2008), da ökologische Studien bekannte Limitationen in Bezug auf den Nachweis kausaler Zusammenhänge aufweisen. Diese Limitationen sind vor allem dann gegeben, wenn Assoziationen für Gruppen von Individuen (z. B. in unterschiedlichen geographischen Regionen) nicht dieselben sind wie für einzelne Individuen selbst. So wurde z. B. in einigen Studien angenommen, dass alle Personen in einer bestimmten Region der gleichen UV-Exposition ausgesetzt sind. Dies ist, bei den bekannten Einflüssen des persönlichen Verhaltens auf z. B. die akkumulierte UV-Dosis bei gegebenem UV-Index, eine irreführende Verallgemeinerung. Das führt IARC in dem Report "Vitamin D and cancer" (IARC 2008) zusammenfassend zu der Einschätzung, dass „...ecological studies have many potential biases that affect the ability to draw conclusions from them about causality at the level of the individual person".

Diese Auffassung teilt die SSK seit langem: „Die SSK betrachtet ökologische Studien aufgrund der erheblichen Problematik der Kontrolle von Confoundern und der Einbeziehung von Interaktionen auf dem Niveau der aggregierten Daten in der Regel als ungeeignet für die Untersuchung epidemiologischer Zusammenhänge. Risikoabschätzungen, die nur oder ganz wesentlich auf ökologischen Studien beruhen, sind nur in seltenen Ausnahmefällen aussagekräftig (Strahlungsexposition ist der wesentliche Risikofaktor, es liegt eine große Anzahl kleinräumiger Expositionsmessungen vor, etc.)" (SSK 2007b, SSK 2007a).

3.2.2.2 Krankheitsrisiken im Zusammenhang mit dem Vitamin-D-Status

Um den Zusammenhang zwischen Vitamin-D-Status, Krankheitsrisiken und dem Auftreten von verschiedenen Krankheitsbildern (inkl. Krebs) aufzuklären, ist in den letzten Jahren eine Vielzahl von Studien (unterschiedlicher Qualität) durchgeführt worden, die sich hauptsächlich mit dem Einfluss einer Vitamin-D-Supplementierung unter kontrollierten Bedingungen auf Inzidenz, Morbidität und Mortalität von Krankheiten beschäftigen. Die deutsche Gesellschaft für Ernährung hat zusammengestellt, mit welcher Evidenz für bestimmte Krankheiten sowie Stürze und Frakturen, basierend auf der vorliegenden Literatur, Zusammenhänge sichtbar werden oder nicht (siehe Tabelle 19).

Mit überzeugender Evidenz geht eine Supplementierung von Vitamin D bzw. ein ausreichender Vitamin-D-Status bei Älteren mit einem verringerten Risiko für Stürze und Frakturen einher. Mit wahrscheinlicher Evidenz verringert eine gute Vitamin-D-Versorgung bei Älteren das Risiko für Funktionseinbußen des Bewegungsapparates (Kraft, Mobilität, Gleichgewicht) und senkt das Risiko für vorzeitigen Tod. Diese Beurteilung stützt sich auf Ergebnisse von Interventionsstudien und Meta-Analysen von Interventionsstudien. Für alle anderen untersuchten Krankheiten wurde die Evidenz für eine präventive Wirkung von Vitamin D nur als möglich oder unzureichend bewertet (siehe Tabelle 19). Dieses gilt auch für die ökologischen Studien zu Krebserkrankungen, die dahingehend interpretiert wurden, dass es

einen Zusammenhang zwischen UV-Exposition, Vitamin-D-Produktion und verminderter Krebsinzidenz und -mortalität gibt.

Tab. 19: Zusammenfassung der Ergebnisse zur möglichen präventiven Wirkung von Vitamin D. Tabelle aus (DGE 2011)

	Evidenz			
	überzeugend	**wahr-scheinlich**	**möglich**	**unzureichend**
Stürze	↓ (Ältere)			
Funktionseinbußen des Bewegungsapparates		↓ (Ältere)		
Frakturen	↓ (Ältere)			
Krebskrankheiten gesamt				Ø
Kolorektales Karzinom			↓	
Brustkrebs			○	
Prostatakrebs		○		
maligne Tumore des Endometriums, Ösophagus und Magens, der Niere, Ovarien und des Pankreas sowie Non-Hodgkin-Lymphome		○		
Pankreaskrebs		○	(↑)*	
Diabetes mellitus Typ 2				Ø
Bluthochdruck			○** (↓)** *	
kardiovaskuläre Krankheiten			↓	
Gesamtmortalität		↓ (Ältere)		

↓ Risikosenkung durch Vitamin-D-Supplementation (in Interventionsstudien) bzw. mit steigenden 25(OH)D-Serumkonzentrationen (in Beobachtungsstudien)
↑ Risikoerhöhung mit steigenden 25(OH)D-Serumkonzentrationen (in Beobachtungsstudien)
○ kein Zusammenhang
Ø unzureichende Evidenz
* bei Serumkonzentrationen >100 nmol/l
** bei Normotonikern bzw. Personen mit normaler Glucosetoleranz
*** bei Hypertonikern

Die Ergebnisse der Zusammenfassung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung decken sich somit mit großen Übersichtsstudien, die in den letzten Jahren von IARC und IOM vorgelegt wurden (IOM 2011, IARC 2008). Insbesondere IARC weist darauf hin, dass erst große, randomisiert kontrollierte Studien (RCTs) Aufschluss darüber geben können, ob ein Zusammenhang zwischen Vitamin-D-Versorgung und Reduktion des Krebsrisikos besteht. IARC betont darüber hinaus die wesentliche Tatsache, dass überhaupt nicht geklärt ist, ob ein niedriger Vitamin-D-Spiegel nicht eher die Konsequenz einer Krebserkrankung als deren Ursache darstellt.

Vor dem Hintergrund der Ergebnisse dieser großen, erst kürzlich verfassten Übersichts-Analysen hat daher eine Expertengruppe im Rahmen eines von ICNIRP, WHO und BfS organisierten Workshops Anfang Dezember 2011 empfohlen, Verhaltensvorschläge für die

Bevölkerung zur Vermeidung der Erhöhung des Hautkrebsrisikos ab bestimmten Werten des UV-Index nicht zu ändern (Allinson et al. 2012) (siehe Kapitel 4).

3.2.3 Hautalterung

Die menschliche Haut unterliegt, wie alle anderen Organe, einem natürlichen Alterungsprozess. Im Unterschied zu anderen (inneren) Organen ist sie als Umwelt-Körper-Barriere dem Einfluss von natürlichen (Umwelt-) und künstlichen Belastungen, wie UV-Strahlung, ausgesetzt, die zu ihrer Alterung beitragen können. Vorzeitige Hautalterung ist von der kumulativen UV-Exposition und von der UV-Hautempfindlichkeit abhängig und tritt öfter bei Menschen mit hellem Hauttyp (Hauttyp I, II, siehe Abschnitt 3.1.4, Tabelle 13) auf. Durch die Ablagerung von Elastin direkt unterhalb der Dermis-Epidermis-Grenzschicht tritt vermehrt solare Elastose auf. Sie ist Ursache für die dann sichtbare UV-bedingte frühzeitige Hautalterung (Photoalterung), die sich durch starke, tiefe Faltenbildung (siehe Abbildung 28) und „ledrige“ Haut äußert. Weitere Merkmale der gealterten Haut sind verstärkte Pigmentierung, Trockenheit, und das Auftreten von Teleangiektasien (sichtbare Blutäderchen) (Yaar et al. 2002). Verglichen mit der photogealterten Haut erscheint sonnengeschützte, gealterte Haut oft dünner, gleichmäßiger pigmentiert und schlaffer und zeigt meistens nur kleine, feine Falten (Yaar et al. 2002).

Als ein primärer Mechanismus, durch den UV-Strahlung (UVB und UVA) eine molekulare Antwort in menschlicher Haut initiiert, wird die Generierung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) in Hautzellen angesehen. Die ROS setzen sich vornehmlich aus Superoxid-Anionen (O_2^-), Peroxiden (H_2O_2), Hydroxyl-Radikalen ($OH^\bullet$) und Singulett-Sauerstoff ($^1O_2$) zusammen. Die genauen Mechanismen, wie diese ROS z. B. zu einer Rezeptoraktivierung und Signalübermittlung in die Zelle führen, sind noch nicht vollständig geklärt. Sicher ist jedoch, dass in Folge einer UV-Exposition das Bindegewebe der Haut geschädigt wird. Eine wichtige Rolle spielt dabei die Induktion von Matrix-Metalloproteinasen (MMPs), wie z. B. der Kollagenase MMP-1, welche die zelluläre Matrix durch den Abbau von Kollagen zerstört (Angel et al. 2001, Karin et al. 1997). Darüber hinaus wird in Fibroblasten der Haut die Pro-Kollagen-Expression inhibiert (Fisher et al. 2002), wodurch zusätzlich in die Netto-Produktion von Kollagen nach UV-Bestrahlung eingegriffen wird (Fisher et al. 2000). Letztendlich resultiert hieraus eine charakteristische, nicht alters- sondern UV-Expositions-abhängige und damit frühzeitige Faltenbildung photogeschädigter Haut.

Abb. 28: Chronisch UV-geschädigte Haut

3.2.4 Photodermatosen

3.2.4.1 Polymorphe Lichtdermatose

Die polymorphe Lichtdermatose (PLD) stellt mit 90 % aller genuinen Photodermatosen die häufigste Form dar (Berg 1989, Ros und Wennersten 1986). Die PLD wird häufig auch als "Sonnenallergie" bezeichnet, obwohl es sich nicht um eine allergische Erkrankung handelt; ein relevantes Photoallergen konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Das exakte Aktionsspektrum der polymorphen Lichtdermatose ist trotz zahlreicher Untersuchungen noch nicht genau bekannt. Indirekte Befunde, wie die Tatsache, dass bei Patienten die PLD auch induziert wurde, wenn sie durch Glasscheiben (die nur für UVA-Strahlung durchlässig sind) UV-exponiert wurden, deuten jedoch schon auf eine übergeordnete Bedeutung von UVA-Strahlung hin (Diepgen et al. 1989, Hönigsmann und Ortel 1988, Lindmaier und Neumann 1991).

Bei der PLD kommt es ausschließlich in den sonnenexponierten Hautpartien zu Juckreiz, Rötung, roten Knötchen (= papulöser Typ) oder roten Flecken (Plaque-Typ); seltener Knötchen mit Bläschen (papulo-vesikulöser Typ). Weil alle diese Hautveränderungen auftreten können, heißt die Lichtdermatose „polymorph“ = vielgestaltig. Beim jeweiligen Patienten tritt jedoch immer nur eine dieser Krankheitsformen auf, das Hautbild ist dann eher monomorph (gleichförmig). Die Hautveränderungen finden sich bevorzugt in der vorderen Halspartie, im Brustausschnitt, an Armen und Handrücken, selten im Gesicht; gelegentlich und besonders im Kindesalter an den Ohrrändern. Die Hauterscheinungen treten einige Stunden nach Sonnenexposition auf, sie bilden sich im Laufe weniger Tage, auch ohne Behandlung, zurück. Sie können bei erneuter Sonnenexposition wieder auftreten.

3.2.4.2 Phototoxische, photoallergische Reaktionen

Phototoxische und photoallergische Reaktionen stellen weitere mögliche Folgen einer UV-Bestrahlung dar. Bei der phototoxischen Dermatitis werden Substanzen unter Einwirkung von UV-Strahlung durch photochemische Reaktionen so verändert, dass sie Entzündungen auslösen. Bei photoallergischen Reaktionen wird eine Substanz durch UV-Strahlung chemisch aktiviert, so dass sie an ein Makromolekül binden und so eine Sensibilisierung hervorrufen kann. Hat eine Sensibilisierung stattgefunden, können allergische Reaktionen ablaufen.

Bei der phototoxischen Reaktion tritt wenige Stunden nach Sonnenexposition in den exponierten Hautpartien ein Sonnenbrand auf mit Rötung, oft auch Schwellung und Blasenbildung; immer relativ scharf auf den Bestrahlungsbereich begrenzt. Wie bei einem üblichen Sonnenbrand kommt es auch hier zu einer nachfolgenden Bräunung (melaninbedingte Pigmentierung) der Haut. Sie ist besonders bei phototoxischen Reaktionen, die durch äußerlichen Kontakt verursacht wurden, recht ausgeprägt und hält dann oft monatelang an. Insbesondere Kosmetika/Parfüme und andere Duftwässer, die Bergamottöle mit Furocumarinen als photosensible Moleküle enthalten, können eine phototoxische Reaktion auslösen, wenn die Substanzen so auf die Haut gebracht werden, dass anschließend die Sonne auf diese Hautpartie einwirken kann. Eine nicht zu unterschätzende Zahl von Medikamenten kann ebenfalls zu phototoxischen Reaktionen führen. Zu ihnen gehören Antibiotika, Diuretika, Retinoide, Antiepileptika, Antihistaminika, Antifungoide, Antidepressiva und andere (Cosa 2004, Lehmann 2004, Lugović et al. 2007, Schauder 2005, Svensson et al. 2001). Eine Liste potenziell photosensibilisierender Medikamente ist in Anhang 4 zu finden. Weitere Listen mit photosensibilisierenden Medikamenten sind in der internationalen Literatur oder im Internet veröffentlicht (Aronson 2004, Litt 2000, Malone et al. 2003, Moore 2002).

Die photoallergischen Dermatosen beginnen in Hautpartien, auf die solare oder künstliche UV-Strahlung einwirkten. Sie können sich dann in benachbarte Hautpartien ausbreiten und in

entfernte Hautregionen streuen. Ausbreitung und Streuung unterscheiden die photoallergische von den phototoxischen Dermatosen, die auf den Bereich der UV-Exposition begrenzt bleiben. Die Hautveränderungen gleichen denen einer üblichen allergischen ekzematösen Kontaktdermatitis: Rötung, Knötchen, Bläschen; in der Rückbildungsphase Schuppung. Unterschieden werden kann dabei die photoallergische Kontaktdermatitis, die durch ein auf die Haut aufgebrachtes, durch UV-Einwirkung verändertes Kontaktallergen ausgelöst wird, und die photoallergische Arzneimittelreaktion, bei der das Allergen über die Blutbahn in die Haut gelangt.

3.3 Augenschäden

Die Wirkung von UV-Strahlung auf das Auge hängt unter anderem von der Eindringtiefe der Strahlung, der Bestrahlungsintensität, der Expositionsdauer und dem zeitlichen Verlauf der Einwirkung ab. UV-Strahlung ruft im Auge dort Wirkungen hervor, wo sie absorbiert wird.

3.3.1 Das Kinderauge

Die Durchlässigkeit des Auges für UV-Strahlung (siehe Abschnitt 2.2.2) ist altersabhängig. Im Transmissionsspektrum der kindlichen Linse existiert zusätzlich zu den Verhältnissen im Erwachsenenauge (siehe Abschnitt 2.2.2) noch ein schmales Fenster um 320 nm, was dazu führt, dass ab dem Zeitpunkt der Geburt im kindlichen Auge ein Teil dieses Wellenlängenbereichs die Linse durchdringen kann (Glickman 2011, Söderberg 2011). Dieser Anteil nimmt mit dem Alter stetig ab. Im fünfzehnten Lebensjahr erreicht nur noch ca. 1 % der UV-Strahlung dieses Wellenlängenbereichs die Retina. Ab dem dreißigsten Lebensjahr ist dieses Transmissionsfenster geschlossen (Glickman 2011, Mainster und Turner 2010). Entsprechend kann das kindliche Auge gegenüber UV-Strahlung empfindlicher sein und ist zur Vorbeugung der im Folgenden beschriebenen Augenschäden bei hohen UV-Expositionen besonders zu schützen (Söderberg 2011).

3.3.2 Hornhautentzündung und Bindehautentzündung

UV-Strahlung hoher Intensität kann innerhalb von Stunden oder sogar von Minuten die vordersten Partien des Auges schädigen. Es kann zur Entzündung der Hornhaut (Photokeratitis) und zur Entzündung der Bindehaut (Photokonjunktivitis) kommen. Sie werden durch photochemische Reaktionen und daraus resultierendem oxidativem Stress in den Epithelzellen verursacht (Black et al. 2011, Cejka et al. 2012). Dabei werden die äußersten Zellen der Hornhaut und der Bindehaut zerstört. Die Schädigung macht sich sechs bis acht Stunden nach der Exposition durch starke Augenschmerzen bemerkbar. Der Geschädigte hat das Gefühl, als hätte er Sand in den Augen. Da in der Hornhaut und der Bindehaut ständig neue Epithelzellen nachgebildet werden, ist die Schädigung reversibel. Etwa ein bis zwei Tage nach Ersterkrankung tritt eine vollständige Heilung ein. Wirkungsspektren und Schwellenwerte für die Auslösung der Schädigungen sind in DIN 5031 Teil 10 (DIN 5031-10:2013-12) als Norm angegeben. Die Wirkungsspektren für Photokonjunktivitis und Photokeratitis sind in Abbildung 29 dargestellt. Die Schwellenbestrahlung zur Auslösung der Photokonjunktivitis wird in der Norm mit $H_{s,ko} = 50\ J/m^2$ angegeben. Als Schwellenbestrahlung für Photokeratitis wird in DIN 5031-10:2013-12 ein Wert $H_{s,ke} = 100\ J/m^2$ genannt.

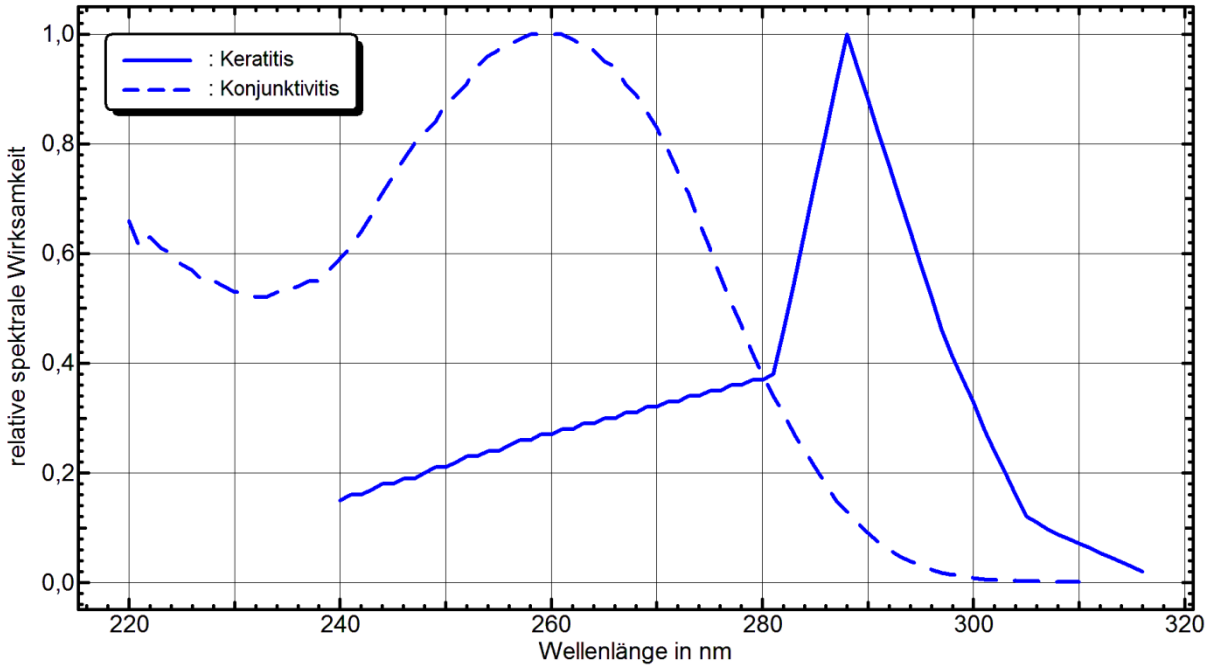


Abb. 29: Standardisierte Wirkungsspektren der Photokonjunktivitis und der Photokeratitis (Daten nach DIN 5031-10:2013-12)

Photokonjunktivitis und Photokeratitis können vor allem da auftreten, wo die Augen einer hohen UV-Bestrahlungsstärke ausgesetzt sind. Dies kommt z. B. beim Aufenthalt bei klarem Himmel auf Schneeflächen in den Bergen oder beim Elektroschweißen vor, wenn der Augenschutz nicht getragen wird. Die Erkrankung ist bei Bergsteigern als „Schneeblindheit“ und bei Schweißern als „Verblitzen“ bekannt und tritt hier relativ häufig auf.

3.3.3 Trübung der Augenlinse (Katarakt) durch UV-Strahlung

Eine langfristige oder häufig wiederholte Einwirkung von UV-Strahlung kann eine Trübung der Augenlinse (Grauer Star, Katarakt) hervorrufen. Durch photochemische Reaktionen werden in den Linsenzellen bestimmte Proteine (sog. Cristalline) verändert. Dies kann – auch in Verbindung mit anderen Faktoren, wie z. B. einer Diabetes-Erkrankung – zu einer Pigmentierung der Zellen und zur Trübung der Linse führen. Dieser Prozess schreitet im Laufe der Zeit immer weiter fort, bis schließlich das Sehen stark eingeschränkt ist oder sogar eine vollständige Erblindung eintritt. Da in der Augenlinse – anders als in anderen Geweben des Körpers – keine neuen Zellen nachgebildet werden, ist diese Schädigung irreversibel. Trübungen der Augenlinsen können verschiedene Ursachen haben: Die Einwirkung von ionisierender, infraroter und ultravioletter Strahlung, langfristige Einnahme bestimmter Medikamente sowie bestimmte Erkrankungen, wie z. B. Diabetes (Werdermann 2016). Bei UV-induzierten Katarakten können UVA-Strahlung und UVB-Strahlung schädigend wirken (Müller-Breitenkamp et al. 1999), wobei neuere Untersuchungen auf eine verstärkte Rolle von UVB-Strahlung hinweisen (Okuno et al. 2012). Ein genaues Wirkungsspektrum für die Trübung der menschlichen Augenlinse durch Langzeiteinwirkung von UV-Strahlung ist bisher nicht bekannt. Wirkungsspektren wurden bisher nur für Kurzzeiteinwirkungen im Tierversuch ermittelt (NRPB 2002, Okuno et al. 2012).

Katarakte stellen durchaus weltweit ein ernstzunehmendes Gesundheitsproblem dar. Risikofaktoren für eine Katarakt sind, neben einer starken genetischen Komponente, Rauchen und UV-Exposition (Brian und Taylor 2001). Es wird abgeschätzt, dass ca. 5 % aller Katarakte auf UV-Einwirkung zurückgehen (Neale et al. 2003). In Entwicklungsländern, in welchen die medizinische Versorgung oft unzureichend und meist auch die Sonneneinstrahlung hoch ist,

tragen sie erheblich zur Erblindung großer Teile der Bevölkerung bei. Schon 1990 wurde davon ausgegangen, dass in Indien mehr als 3 Millionen Menschen auf Grund von Katarakten pro Jahr erblinden (Minassian und Mehra 1990). Neuere epidemiologische Untersuchungen aus China erweisen einen überzeugenden Zusammenhang zwischen der solaren UV-Exposition und der Katarakthäufigkeit (Wang et al. 2012). Diese Problematik wird auch von anderen Autoren hervorgehoben (Lucas 2011).

Die UV-Bestrahlungsstärke, die eine solche Erkrankung bewirkt, liegt weit unterhalb derjenigen, die zu einer akuten Hornhaut- oder Bindehautentzündung führt. Wesentlich ist die lange Einwirkungsdauer, meist über mehrere Jahrzehnte. Die Erkrankung kann durch künstliche UV-Strahlungsquellen hervorgerufen werden. Ein Beispiel ist der Fall einer Arzthelferin, die jahrelang mit ungeschützten Augen Kleinkindern Bestrahlungen mit der Höhensonne verabreichte. In diesem Fall gelang es, eine schädigende UV-Dosis zu bestimmen (Siekmann et al. 1997). Aber auch durch solare UV-Strahlung kann ein Grauer Star verursacht werden. Dies betrifft etwa Personen, die sich beruflich häufig im Freien aufhalten, wie z. B. Landwirte oder Seeleute. Darüber hinaus kann die Erkrankung jeden treffen. Als sog. „Altersstar“ tritt sie bei Menschen ab Ende des siebten Lebensjahrzehnts verstärkt auf (Werdermann 2016). Mit weiter zunehmendem Alter nimmt der Anteil der an Grauem Star Erkrankten in der Bevölkerung dann stark zu. Insgesamt ist die Linsentrübung eine sehr häufig auftretende Erkrankung. Die heutige Operationstechnik lässt allerdings den Ersatz der getrübten Linse durch eine Kunststofflinse zu. Jährlich werden in Deutschland etwa 700 000 Katarakt-operationen durchgeführt (Werdermann 2016). Weltweit ist die Katarakt auf Grund unzureichender Gesundheitsversorgung aber immer noch die häufigste Ursache für den Verlust des Sehvermögens (Bourne et al. 2013, Thylefors 1998).

Es ist derzeit nicht geklärt, ob es sich bei der Entstehung der Katarakt um einen stochastischen oder deterministischen Prozess handelt (SSK 2009).

3.3.4 Andere Erkrankungen des Auges mit möglicher UV-Abhängigkeit

Neben der Kataraktbildung gibt es noch weitere Krankheitsbilder, bei denen eine Abhängigkeit von UV-Strahlung mit großer Wahrscheinlichkeit vorliegt oder vermutet wird. Hierzu gehören das Pterygium (conjunctivae), die Pinguekula und die Plattenepithelkarzinome der Augenlinse bzw. der Bindehaut sowie okulare Melanome.

Beim Pterygium (=„Flügelfell“) handelt es sich um eine degenerative, im Lidspaltenbereich gelegene, meist bilaterale, bevorzugt nasale Bindehauthyperplasie, die in dreieckiger Form auf die Hornhaut von der nasalen Bindehaut aus vorwächst. In seltenen Fällen erreicht das Pterygium ein solches Ausmaß, dass die Pupille bedeckt und damit der Sehvorgang beeinträchtigt wird. Neben wiederholter Fremdkörper-Einwirkung (Sand, Staub etc.) wird UV-Strahlung für die Entstehung des Pterygiums verantwortlich gemacht (Threlfall und English 1999).

Bei der Pinguekula („Lidspaltenfleck“) handelt es sich um eine fibrös-fettige degenerative Veränderung der interpalpebralen Bindehaut. Sie weist pathologische Veränderungen auf, die denen der aktinischen Elastose der Haut ähneln, so dass UV-Strahlung als verursachender Auslöser diskutiert wird. Allerdings ist die epidemiologische Evidenz für einen Zusammenhang immer noch schwach (Norn 1979, Norn 1982).

Eine starke Evidenz besteht für die UV-abhängige Induktion von Hauttumoren auf dem Augenlid. Dabei handelt es sich zu 90 % um BCCs und 9 % um SCCs (Yam und Kwok 2014).

Auch im Auge kann es durch Einwirkung von UV-Strahlung zu Neoplasien kommen. Plattenepithelkarzinome der Augenlinse und der Bindehaut treten üblicherweise in der Lidfalte auf (Sun et al. 1997), einer Lokalisation, die UV-exponiert ist. Diese Neoplasien sind selten,

treten aber vermehrt bei Individuen auf, die am Xeroderma Pigmentosum-Syndrom leiden, welches durch extrem hohe Empfindlichkeit gegenüber UV-Strahlung charakterisiert ist und auf DNA-Reparatur-Defekten für UV-induzierte DNA-Schäden beruht (Sun et al. 1997). Breitengrad-abhängige Untersuchungen sowie Tierexperimente zeigen einen eindeutigen Zusammenhang zwischen UV-Exposition und Plattenepithelkarzinomen an der Augenlinse und Bindehaut (Kusewitt et al. 2000, Newton et al. 1996).

In Bezug auf okulare Melanome geht die WHO in ihrer Environmental Burden of Disease Series, No 13: "Solar Ultraviolet Radiation" des Jahres 2006 (Lucas et al. 2006b) davon aus, dass es eine „nicht ausreichende" Evidenz für den Zusammenhang zwischen natürlicher UV-Exposition und dem Auftreten okularer Melanome gibt.

Eine im Jahr 2005 veröffentlichte Metaanalyse (Shah et al. 2005) befindet sich teilweise mit dieser Aussage in Übereinstimmung, findet aber, dass Expositionen, die beruflich bei Schweißvorgängen (bei denen UV-Strahlung emittiert wird) auftreten, einen Risikofaktor für die okularen Melanome darstellen.

Stang und Mitarbeiter wiesen 2006 darauf hin (Stang et al. 2006), dass über die Inzidenz der uvealen Melanome (das sind Melanome, die in der pigmentierten, Melanozyten-reichen Mittelschicht, der Uvea, des 3-schichtigen Augenaufbaus, Corneosclera-Uvea-Retina, entstehen) nur wenig Information vorhanden ist, da diese Melanome schlecht oder gar nicht registriert werden. In zwei Fall-Kontroll-Studien konnten die Autoren aber zeigen, dass die Inzidenz der uvealen Melanome auf niedrigem absolutem Niveau (2 bis 10 Fälle/1 000 000) zunimmt. Dieselbe Arbeitsgruppe zeigt in einer neuen Studie (Schmidt-Pokrzywniak et al. 2009), dass anscheinend ein positiver Zusammenhang zwischen heller Iris-Farbe und UV-Exposition in Bezug auf das Risiko uvealer Melanome besteht.

Auch in einer neueren Übersichtsarbeit zeigen epidemiologische Daten nur eine schwache Evidenz für den Zusammenhang zwischen natürlicher UV-Exposition und dem Auftreten uvealer Melanome (Mallet et al. 2014). In molekularbiologischen Untersuchungen uvealer Melanome konnten allerdings in häufig betroffenen Genen des uvealen Melanoms (GNAQ, GNA11 und RAC1) UV-spezifische Mutationen nachgewiesen werden. In den gleichen Genen traten auch nicht-UV-spezifische Mutationsmuster auf, wie sie auch im häufig mutierten BRAF-Gen des malignen Melanoms der Haut vorliegen.

Zukünftige Forschung wird zeigen müssen, wie evident ein Zusammenhang zwischen UV-Exposition und uvealem Melanom-Risiko belegt werden kann.

Unter dem Begriff Makuladegeneration wird eine Gruppe von Erkrankungen der Netzhaut zusammengefasst, die den gelben Fleck (Macula lutea) betreffen und in deren Verlauf es zu einem allmählichen Funktionsverlust der verschiedenen Netzhautzellen kommt. Die weitaus häufigste Form ist die altersbedingte Makuladegeneration (AMD). Da UV-Strahlung im Erwachsenenauge fast vollständig durch Hornhaut und Linse absorbiert wird, ist ein Zusammenhang zwischen UV-Exposition und dem Auftreten einer AMD nicht zu erwarten. Dies belegt eine Vielzahl von Studien in einer Übersichtsarbeit von Yam und Kwok (Yam und Kwok 2014). Andererseits wurde in einer aktuellen Metaanalyse ein 38 % erhöhtes AMD-Risiko im Zusammenhang mit Sonnenexposition gefunden (Sui et l. 2013). Neue molekularbiologische Untersuchungen zeigen, dass es in der Makularegion gehäuft zu Deletionen in der mitochondrialen DNA kommt, die auf oxidative Schäden zurückgeführt werden können (Gendron et al. 2013) und die auch nach UV-Exposition in der Haut auftreten. Man geht zurzeit davon aus, dass sichtbares Licht und hier insbesondere der Blauanteil (440 nm bis 500 nm) zu Netzhautschädigung führen kann und so an der Entstehung von AMD beteiligt ist. Es kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, dass der geringe Anteil an UV-Strahlung, der die Retina erreicht, auch zur AMD beiträgt.

3.4 Zusammenfassende Bewertung

Im Zusammenhang mit der gesundheitlichen Debatte um (mögliche) positive gesundheitliche Wirkungen von UV-induziertem Vitamin D sieht die SSK keine Notwendigkeit, Empfehlungen, die zur UV-Protektion und zur Minimierung des Hautkrebsrisikos gegeben wurden, zu ändern.

Beim augenblicklichen Stand der Kenntnis genügt es für eine ausreichende Vitamin-D-Synthese, Gesicht, Hände, Arme und Unterschenkel unbedeckt und ohne Sonnenschutz zwei- bis dreimal pro Woche der Hälfte der minimalen sonnenbrandwirksamen UV-Dosis (0,5 *MED*) auszusetzen. Ein gesundheitsrelevanter Vitamin-D-Mangel kann durch geeignete Medikation unter ärztlicher Kontrolle therapiert werden.

Von zusätzlicher solarer oder künstlicher (Solarien-)UV-Exposition wird, wegen des Schädigungspotentials von Augen und Haut, insbesondere aber wegen der damit verbundenen Erhöhung des Hautkrebsrisikos, abgeraten. Dies gilt auch für Menschen höheren Alters, da bei ihnen von einer erheblichen UV-Vorschädigung ausgegangen werden muss.

4 UV-Index

Der UV-Index (UVI) wurde 1994 von der Weltgesundheitsorganisation (WHO), dem United Nations Environmental Programme (UNEP), der World Meteorological Organization (WMO) und der International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP) eingeführt. Der UVI stellt einen international harmonisierten Indikator für die an einem Messort herrschende UV-Bestrahlungsstärke dar. Er eignet sich zur Abschätzung des individuellen Sonnenbrandrisikos beim Aufenthalt im Freien.

Der UVI ist ein Maß für die erythemgewichtete Bestrahlungsstärke solarer UV-Strahlung, die auf einer horizontalen Fläche auftrifft, und wird entsprechend Gleichung (6) bestimmt (Naldi et al. 2000):

$$\mathrm{UVI} = k_{er} \int_{250\,nm}^{400\,nm} E_{\lambda}(\lambda)\, s_{er,rel}(\lambda)\, d\lambda = k_{er} E_{er} \qquad (6)$$

E_{er}: erythemwirksame Bestrahlungsstärke [Wm^{-2}]

$E_{\lambda}(\lambda)$: spektrale Bestrahlungsstärke [$Wm^{-2}nm^{-1}$]

$s_{er,rel}(\lambda)$: relative spektrale Empfindlichkeit für das UV-Erythem (CIE-Referenzaktionsspektrum; ISO 17166:1999/CIE S 007/E-1998)

Dabei ist der Normierungsfaktor $k_{er} = 40\ m^2W^{-1}$. Üblicherweise wird der UV-Index ganzzahlig angegeben.

Der UV-Index entspricht einer momentanen Größe zu einem bestimmten Zeitpunkt nach Gleichung (6). Bei Wettervorhersagen wird häufig nur der maximale für einen Tag zu erwartende UV-Index-Wert angegeben. Durch Einführung der Konstante k stellt der UVI eine dimensionslose Zahl dar. Dabei entspricht einem UVI 1 nach Gleichung (6) eine erythemgewichtete Bestrahlungsstärke $E_{er} = 0{,}025\ Wm^{-2}$ und einem UVI 12 eine Bestrahlungsstärke $E_{er} = 0{,}3\ Wm^{-2}$.

Es wurde international festgelegt, den UVI stets in ganzen Zahlen anzugeben. Diese Vereinbarung wird bei der Veröffentlichung der UVI-Prognose und der ermittelten UVI-

Tageswerte auf den Internetseiten des BfS und der Wetterdienste[4] berücksichtigt. Häufig werden aber auch Tagesgänge von UVI-Werten oder momentane UVI-Werte veröffentlicht. Entsprechend einer Empfehlung der Strahlenschutzkommission aus dem Jahr 2004 sollte der Tagesspitzenwert des UVI explizit mit dem Kürzel „max." gekennzeichnet werden (SSK 2004).

UVI − eine weltweit einheitliche Größe

Ein UVI 7 ist in Deutschland genauso zu bewerten wie der gleiche Wert in Kenia oder Kanada. Am Äquator können Werte des UVI von etwa 12 und höher erreicht werden. In Deutschland können im Sommer UVI-Werte 8 bis 9 erreicht werden, in den Hochlagen der süddeutschen Gebirgsregionen sogar noch höhere Werte. Je höher der UVI ist, desto schneller kann bei ungeschützter Haut ein Sonnenbrand auftreten.

UVI – Einflussfaktoren

Der UVI hängt von meteorologischen Faktoren und dem Sonnenstand ab; er ändert sich mit der Tageszeit, der Jahreszeit und der geografischen Breite. Die Gesamtozonkonzentration in der Atmosphäre (nicht zu verwechseln mit der bodennahen Ozonkonzentration bei „Sommersmog"), die Bewölkung und die Höhenlage eines Ortes spielen ebenfalls eine Rolle. Starke Bewölkung kann den UVI reduzieren, leichte Bewölkung verringert den UVI dagegen kaum. Bei besonderen Bewölkungssituationen kann sich der UVI durch zusätzliche Streustrahlung gegenüber dem UVI bei klarem Himmel sogar erhöhen.

Anwendung des UVI

Der UV-Index wird in den letzten 20 Jahren seit seiner Einführung über die Medien kommuniziert, um der Bevölkerung eine Möglichkeit der täglichen Einschätzung der solaren UV-Exposition und der damit verbundenen Risiken und den zu ergreifenden Schutzmaßnahmen an die Hand zu geben (siehe Abbildung 30).

Der UV-Index ist ein Indikator für die Gefährdung durch solare UV-Strahlung beim Aufenthalt im Freien. Häufig wird aber auch versucht, aus dem UV-Index auf die Höhe der UV-Exposition der Haut einer Person zu schließen. Es wird dann die dem UV-Index entsprechende UV-Bestrahlungsstärke der Hautexposition gleichgesetzt („UV-Index = Hautexposition"). Daraus werden dann Zeiten („Eigenschutzzeiten") berechnet, bis zu denen Personen bestimmter Hauttypen (siehe Abschnitt 3.1.4, Tabelle 13) mutmaßlich exponiert sein können, bevor ein Hauterythem auftritt. Die Gleichsetzung von UV-Index und Hautexposition ist jedoch nicht korrekt, da sich personenbezogene Expositionen an bestimmten Körperstellen von der ortsbezogenen Immission wesentlich unterscheiden können. Sie können niedriger, gleich oder höher als die Immission sein.

Aus den folgenden Gründen kann die UV-Bestrahlungsstärke auf der Haut höher sein als die dem UV-Index entsprechende UV-Bestrahlungsstärke:

- Hautflächen auf der Körperoberseite können stärker zur Sonne hin ausgerichtet sein als die horizontal ausgerichteten Messflächen zur Bestimmung des UV-Index. Je nach den vorliegenden Umgebungsbedingungen und der Wetterlage kann die UV-Bestrahlungsstärke auf solchen Flächen auch höher sein als auf horizontalen Flächen. Das führt auf den Sonnenterassen des Körpers (Nasenoberfläche, Stirn, Schultern etc.) zu erhöhter UV-Exposition und zu kürzeren Zeiten bis zum Auftreten eines Sonnenbrandes.

[4](http://www.bfs.de/DE/themen/opt/uv/uv-index/aktuell/aktuell_node.html), (http://kunden.dwd.de/uvi/max?uv_euro=ID1)

- Die UV-Rückstrahlung aus der Umgebung einer Person, z. B. beim Aufenthalt über Schnee- oder Wasserflächen, kann zu einer höheren UV-Exposition führen. Auch der Aufenthalt in größeren Höhen erhöht die UV-Exposition.
- Die Bewölkung am UVI-Messort und am Aufenthaltsort können verschieden sein.

Die Angabe einer aus dem UV-Index und einer normativ festgelegten Erythem-Schwellendosis berechneten Eigenschutzzeit berücksichtigt auch nicht die tatsächlich vorliegende Variation der Hautempfindlichkeit verschiedener Personen. Aus den oben genannten Gründen können alleine von den UVI-Werten keine exakten Eigenschutzzeiten abgeleitet werden.

Der UV-Index ist ein allgemeiner Indikator für die Höhe der möglichen Gefährdung beim ungeschützten Aufenthalt im Freien. Je höher der UV-Index ist, desto höher ist die mögliche UV-Belastung und desto notwendiger sind Sonnenschutzmaßnahmen zur Vermeidung von Sonnenbränden und Spätschäden wie z. B. Hautkrebs (siehe Abbildung 30). So angewendet, ist der UV-Index eine wertvolle Hilfe zum Schutz vor Schädigungen durch die UV-Strahlung der Sonne.

Abb. 30: International konsentierte Empfehlungen zum UV-Schutz in Abhängigkeit vom UV-Index (Grafik: Bundesamt für Strahlenschutz, http://www.bfs.de/DE/themen/opt/uv/uv-index/uv-index_node.html)

Schon 2005 befasste sich ein internationaler Workshop zum Thema UV-Schutz und Vitamin D in einem „International workshop on UV exposure guidance“ mit „ausgewogenen Botschaften“, die sowohl zu einer Vermeidung von Hautkrebs als auch einem optimalen Vitamin-D-Status beitragen sollen (ICNIRP 2006). Der Workshop zeigte einige Lücken in der wissenschaftlichen Erkenntnis auf und definierte daraufhin Empfehlungen für zukünftige wissenschaftliche Untersuchungen (McKinlay 2006).

Seit dem Workshop im Jahr 2005 ist die wissenschaftliche Debatte um den Zusammenhang UV-Strahlung-Risiko für eine Hautkrebs-optimale Vitamin-D-Versorgung nicht abgerissen, und auf wissenschaftlichen Tagungen wurde diskutiert, ob der UV-Index und die mit ihm

verbundenen empfohlenen Schutzmaßnahmen, vor dem Hintergrund neuer wissenschaftlicher Befunde, nicht überarbeitet werden müssten.

Aus diesem Grund haben ICNIRP, WHO und BfS Ende 2011 eine Arbeitsgruppe aus Experten zusammengerufen, um die wissenschaftlichen Grundlagen für den UVI zu überarbeiten und zu bewerten. Die Arbeitsgruppe erstellte einen Überblick über neue Arbeiten im Bereich Vitamin D und beleuchtete insbesondere auch die Rolle von UVA-Strahlung bei der Bestimmung des UVI und in der Photokarzinogenese (Allinson et al. 2012).

Die Expertengruppe kam zu folgenden zusammenfassenden Bewertungen:

– "Based on these gaps in knowledge and the note that only small amounts of UVB radiation, well below the minimum erythemal dose (Webb 2006) are needed for vitamin-D-synthesis, the expert group felt it was not warranted at this stage to extend the concept of the UVI to include vitamin D issues";

– "Therefore, although the contribution of UVA to carcinogenesis has been undoubtedly underestimated in the past, minor modification of the action spectrum to take this into account is not expected to have a significant impact on the UVI".

Insbesondere für den Einsatz des UVI in Interventionskampagnen zur primären Prävention wurde festgestellt:

– "... the impact of the UVI on sun protection behaviour is currently very limited and primary research is needed to improve the effectiveness of the UVI as an educational tool. The final goal of changing sun protection behaviour in the population might be reached by developing health promotion campaigns that account for personal determinants, such as attitudes, self-efficacy and self-affirmation".

5 Solarien

Trotz der Tatsache, dass UV-Strahlung, die in Bestrahlungsgeräten in Solarien gezielt erzeugt wird, von IARC als „Karzinogen für den Menschen" (class Ia carcinogen) eingestuft wird (El Ghissassi et al. 2009), werden diese Geräte weltweit häufig genutzt (Bock et al. 2013, Diehl 2010, Dissel et al. 2009, Heckman et al. 2008, Køster et al. 2009, Schneider et al. 2013, Schneider und Krämer 2010, Schneider et al. 2009, Thomson et al. 2010). Ein Trend ist zu erkennen, dass diese Nutzung vermehrt durch Teenager (Køster et al. 2009, Thomson et al. 2010) und junge Erwachsene erfolgt (Bock et al. 2013, Diehl 2010, Schneider und Krämer 2010).

Eine kürzlich erschienene Studie aus Deutschland aus dem Jahr 2012 zeigt, dass hier 39 % der deutschen Bevölkerung zwischen 19 und 45 Jahren schon einmal ein Sonnenstudio besucht hat („ever user"), ca. 15% in den letzten 12 Monaten („current user"). In der Gruppe der Minderjährigen nutzen ca. 5%, in der Gruppe der Personen Hauttyp I und II ca. 9 % aktuell ein Solarium („current user"). Positive Determinanten für die Nutzung von Solarien sind weibliches Geschlecht, Migrationshintergrund und Voll- oder zumindest Teilzeitbeschäftigung. Als Hauptgrund für die Nutzung von Solarien werden Entspannung und erhöhte Attraktivität angegeben (Schneider et al. 2013).

Leider gibt es bisher nur wenige Studien, die sich mit der spektralen Verteilung und mit den realen Bestrahlungsstärken von UV-Strahlung in Solarien befassen. Die wenigen publizierten Studien (bis zum Jahr 2013) zeigen aber, dass die erythemgewichteten Bestrahlungsstärken in vielen Geräten oft höher sind, als dies in Empfehlungen und nationalen bzw. internationalen Klassifikationen gefordert wird (Bonino et al. 2009, Facta et al. 2013, Gerber et al. 2002, Gies

et al. 2011, Nilsen et al. 2011, Nilsen et al. 2008, Oliver et al. 2007). Dies gilt anscheinend in besonderem Maß für den UVA-Anteil des emittierten UV-Spektrums in Bestrahlungsgeräten, die in Sonnenstudios eingesetzt werden. Nilsen et al. haben in einer großen Studie dazu mehr als 190 UV-Bestrahlungsgeräte in 78 Sonnenstudios in Norwegen spektral vermessen. Es stellte sich heraus, dass die UVA-Bestrahlungsstärke im Mittel in der Gesichtsregion 5-mal so hoch war wie die Exposition in der natürlichen Sonne (35°N, Kreta, Mittagszeit). Auf der Bank und an der Decke des Bestrahlungsgerätes war die UVA-Bestrahlungsstärke noch 3,2-mal und 3,4-mal so hoch wie in der Sonne. Bei Spitzenwerten konnten im Solarium UVA-Expositionen gemessen werden, die 19-mal so hoch waren wie unter solarer Exposition. Die gemessenen UVB-Expositionen waren in den Solarien im Mittel geringer (0,7-mal bis 0,8-mal) als in der natürlichen Sonne. Die erythemgewichtete mittlere Bestrahlungsstärke in den Solarien entsprach der in der Sonne Kretas zur Mittagszeit (35°N) (Nilsen et al. 2011, Nilsen et al. 2012).

In Deutschland wird seit 2009 die UV-Exposition und die Nutzung von Solarien durch das Gesetz zum Schutz vor nichtionisierender Strahlung am Menschen (NiSG 2009, Yam und Kwok 2014) und die dazu gehörige UV-Schutz-Verordnung (UVSV 2011, Linos et al. 2012) geregelt. Entsprechend dieser gesetzlichen Regulierung darf die erythemgewichtete Bestrahlungsstärke im UVB+UVA-Bereich einen Wert von 0,3 W/m² nicht überschreiten. Jugendlichen unter 18 Jahren ist die Nutzung von Solarien vom Solarienbetreiber zu verwehren. Seit November 2012 müssen die Solarienbetreiber ihren Kunden eine Beratung durch geschultes Fachpersonal anbieten. Weitere Details der UVSV sind in Liste 1 dargestellt.

Liste 1: Inhalte der UVSV (Auswahl)

- maximale Bestrahlungsstärke:
  - E_{er} (250 – 400 nm) ≤ 0,3 W/m²
  - E (200 – 280 nm) ≤ 0,003 W/m²

  Diese Werte sind auch in der EN 60335-2-27:2008 festgeschrieben
- gerätetechnische und organisatorische Sicherstellung:
  - Bereitstellung von UV-Schutzbrillen (Schutzstufe 2-5 gemäß DIN-EN 170)
  - baulicher oder markierter minimaler Abstand zu UV-Strahlern (wenn Abstand variabel ist)
  - Notabschaltung
  - Zwangsabschaltung bei 800 J/m²
  - minimal wählbare erythemwirksame Bestrahlung H_{er} ≤ 100 J/m²
- bei mehr als 2 Geräten mindestens eine qualifizierte Person (Fachkraft) während gesamter Öffnungszeit des Sonnenstudios:
- Kundeneinweisung in Gerätemanagement (Notabschaltung), Angebot der Beratung bezüglich UV-Hauttypeinschätzung und Dosierungsplan
- Informationspflicht gegenüber den Kunden:
  - maximale Bestrahlungsdauer der Erstbestrahlung jeweils für UV-Hauttyp I – VI
  - UV-Hauttyp I und II sind Ausschlusskriterien für Solariennutzung
  - Gefährdungen durch UV-Strahlen für Augen und in Verbindung mit Medikamenten oder Kosmetika
  - Verbot der Solariennutzung für Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren
- Dokumentationspflicht (u. a. fortzuschreibendes Geräte- und Betriebsbuch)

Es muss festgehalten werden, dass dieser – nunmehr rechtlich verbindlich geregelte – Wert von 0,3 W/m² für die maximal erlaubte erythemgewichtete Bestrahlungsstärke in Solarien immer noch einem UV-Index 12 entspricht (bei senkrechter Einstrahlung); ein Wert, der der erythemgewichteten Bestrahlungsstärke der Sonne am Äquator zur Mittagszeit und bei wolkenlosem Himmel entspricht. Das bedeutet, dass auch unter diesen Bedingungen im Solarium nicht von einer risikofreien Exposition gesprochen werden kann. Dies wird z. B. durch neuere Studien und Metaanalysen belegt, die eindeutig den Zusammenhang zwischen Solarien-Nutzung und erhöhtem Hautkrebsrisiko zeigen (Berwick 2008, Coelho und Hearing 2010, Doré und Chignol 2012, Fears et al. 2011, Lazovich et al. 2010). Die beste Evidenz für diesen Zusammenhang kommt jedoch von zwei großen Metaanalysen, welche in den letzten

sieben Jahren veröffentlicht wurden. Schon 2007 veröffentlichte IARC eine Metaanalyse, welche Arbeiten zusammenfasste, die sich mit dem Zusammenhang zwischen Solarien-Nutzung und Melanom-Risiko befasste. Es zeigte sich, dass die regelmäßige Nutzung von Solarien (einmal im Monat) vor dem 30. Lebensjahr mit einer 75%igen Erhöhung des Melanom-Risikos im späteren Leben verbunden ist (IARC 2007).

In einer neuen Meta-Analyse aus dem Jahr 2012 (Boniol et al. 2012a), welche jetzt 27 Studien einschließt, wird für den Vergleich der „jemals Nutzung" zur „niemals Nutzung" von Solarien eine Erhöhung des Relativen Risikos für die Entstehung eines Melanoms von 1,20 (95 % CI: = 1,08 bis 1,34) angegeben. Dieses Risiko erhöht sich auf 1,59 (95 % CI: 1,36 bis 1,85), wenn die erste Solarien-Nutzung vor dem 35. Lebensjahr erfolgte. Darüber hinaus konnte eine Dosis-Wirkungs-Beziehung berechnet werden, die zeigt, dass jede zusätzliche Solarien-Nutzung pro Jahr mit eine Erhöhung des Melanom-Risikos um 1,8 % (95 % CI: 0 % bis 3,5 %) einhergeht. Es wird weiterhin abgeschätzt, dass ca. 5 % aller Melanom-Neuerkrankungen in Europa auf Solarien-Nutzung zurückgeführt werden können (hauptsächlich auftretend bei Frauen). In der vorliegenden Meta-Analyse werden auch relative Risiken (RR) für das Auftreten von nicht-melanozytären Hautkrebsen (SCC, BCC) beim Vergleich von „jemals Nutzung" zu „niemals Nutzung" angegeben; SCC: RR=2,23 (95 % CI: 1,39 bis 3,57), BCC: RR=1,09 (95 % CI: 1,01 bis 1,18). Diese Daten unterstützen die Empfehlungen, Solarien nicht zu nutzen, in eindrucksvoller Weise und haben in vielen Ländern der Welt zu Regulierungen der Solarien-Nutzung oder sogar (in einigen Ländern) zum Verbot der Solarien-Nutzung geführt (Sinclair und Makin 2013).

5.1 UV-Strahlertypen und Strahlerspektren

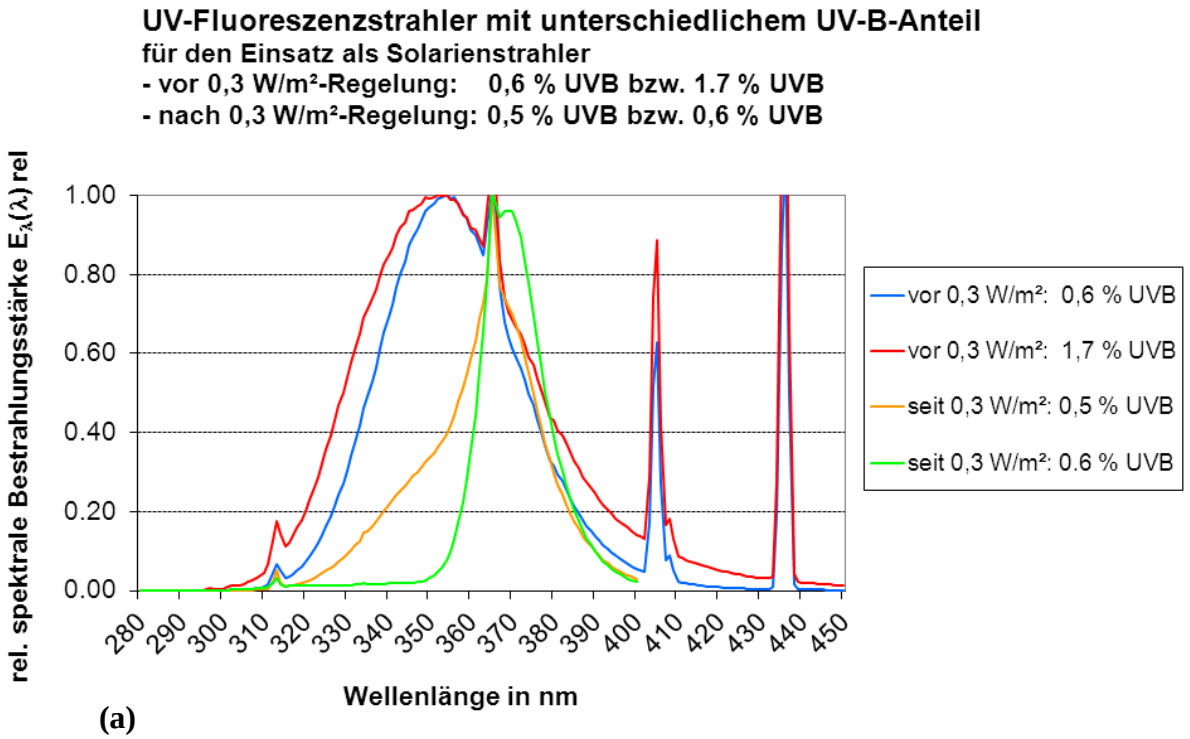
Als künstliche UV-Strahlungsquellen werden in Solarien vorrangig Hg-Niederdruck-Fluoreszenzlampen (Leuchtstofflampen) eingesetzt. Teilweise werden auch – insbesondere für Teilkörperbestrahlungsgeräte sowie integrierte Gesichtsbräuner von Solarien – Metallhalogenid-Strahler eingesetzt. Diese Strahler sind mit Vorsatzfiltern versehen, um kurzwellige UVB/UVC-Anteile und IR-Anteile auszufiltern.

Durch das NiSG und die UVSV wurde die erythemwirksame Bestrahlungsstärke in Solariengeräten gesetzlich auf maximal 0,3 W/m^2 begrenzt. Strahlungsspektren typischer Fluoreszenzstrahler für den Einsatz in Solarien vor und seit Einführung dieser Begrenzung sind in Abbildung 31(a) mit Angabe des Verhältnisses von UVB- zu UVA-Anteil im Spektrum abgebildet. Durch die Zusammensetzung des Leuchtstoffes kann das Strahlungsspektrum sowohl im UV-Bereich als auch im VIS-Bereich variiert werden. Die Emission der Solarienstrahler muss mit der Gerätekonstruktion derart abgestimmt sein, dass die Einhaltung der Bestrahlungsstärke-Obergrenze von E_{er}(250 nm bis 400 nm) ≤0,3 W/m^2 auf dem Körper des Nutzers gewährleistet ist. Die Strahlungsspektren der Solarienstrahler gemäß 0,3 W/m²-Begrenzung sind deutlich in den längerwelligen UVA-Bereich verschoben.

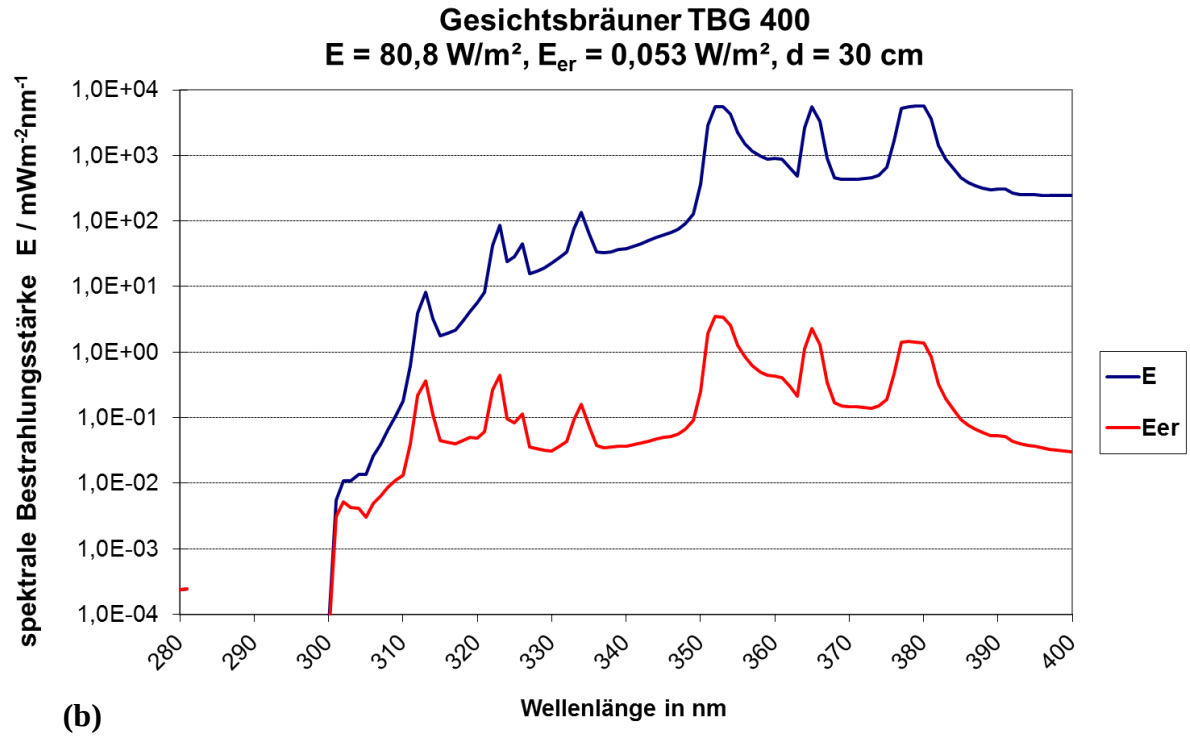
Metallhalogenid-Strahler sind Hg-Mitteldruckstrahler unter Zugabe von Metallhalogeniden. Damit wird die Dichte der Resonanzlinien der Gasentladung zu einem quasikontinuierlichen Spektrum erhöht. Das Spektrum eines UVA-Gesichtsbräuners mit Metallhalogenid-Strahler und dessen spektrale Erythemwirksamkeit zeigt Abbildung 31(b).

Es sei noch einmal darauf hingewiesen, dass die gesetzliche Beschränkung der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke für Solarien auf maximal 0,3 W/m^2 und die damit verbundene Verschiebung der eingesetzten UV-Spektren in den längerwelligen UVA-Bereich nicht zu einer risikolosen Nutzung führt. Sowohl der verbliebene UVB-Anteil, der für die Erzeugung einer anhaltenden Bräunung erforderlich ist (siehe Abschnitt 3.1.4), als auch der nun erhöhte UVA-

Anteil des Spektrums führen zu einer Schädigung des Erbgutes und können in letzter Konsequenz zur Hautkrebsentstehung beitragen (siehe Abschnitt 3.2.1).



(a)



(b)

Abb. 31: Typische in Solarien eingesetzte künstliche UV-Strahlungsquellen (a) UV-Fluoreszenzstrahlerspektren vor und seit Einführung der Begrenzung der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke auf 0,3 W/m² mit höherem und geringerem UVB-Anteil und (b) ein Metallhalogenid-Strahlerspektrum mit spektraler Erythemwirksamkeit

5.2 Bauformen von Geräten zur kosmetischen Hautbräunung

In Deutschland werden über 90 % Liegegeräte eingesetzt. Standgeräte kommen kaum zum Einsatz (sind aber beispielsweise auf dem USA-Markt der bestimmende Geräteanteil). Typischerweise sind die Liegeflächen mit Acrylglas versehen, das bis in den UVB-Bereich strahlungsdurchlässig ist. Für die Bestimmung der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke zu ≤0,3 W/m² ist die resultierende UV-Strahlung der verbauten Fluoreszenzstrahler und des Acrylglases zu berücksichtigen. Die tunnelartige Abdeckung enthält Fluoreszenzstrahler ohne oder mit zusätzlichen Gesichtsstrahlern. Dabei kommen Fluoreszenzstrahler mit höherem UVB/UVA-Anteil oder Metallhalogenid-Strahler zum Einsatz. Es gibt auch Bauformen, bei denen im Oberteil durchgängig Metallhalogenid-Strahler eingesetzt sind.

Für Teilkörperbestrahlungsgeräte, die vorrangig im häuslichen Bereich eingesetzt werden, kommen wie bei den o. g. Gesichtsbräunern sowohl Fluoreszenzstrahler als auch Metallhalogenid-Strahler zum Einsatz. Hier ist gemäß UVSV auf den kürzesten zulässigen Bestrahlungsabstand hinzuweisen, damit es zu keiner Überschreitung von E_{er}(250 nm bis 400 nm) ≤0,3 W/m² kommt.

6 Literatur

ACGIH 2008 — American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH). 2008 TLVs and BEIs. Threshold Limit Values (TVLs) for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices (BEIs), 2008

Adams et al. 1982 — Adams JS, Clemens TL, Parrish JA, Holick MF. Vitamin-D synthesis and metabolism after ultraviolet irradiation of normal and vitamin-D-deficient subjects. N Engl J Med. 1982 Mar 25;306(12):722-725. doi: 10.1056/NEJM198203253061206

Airey et al. 1997 — Airey DK, Wong JC, Fleming RA, Meldrum LR. An estimate of the total UV-B exposure for outdoor workers during a south-east Queensland summer. Health Phys. 1997 Apr;72(4):544-549

Allinson et al. 2012 — Allinson S, Asmuss M, Baldermann C, Bentzen J, Buller D, Gerber N, Green AC, Greinert R, Kimlin M, Kunrath J, Matthes R, Pölzl-Viol C, Rehfuess E, Rossmann C, Schüz N, Sinclair C, Deventer E, Webb A, Weiss W, Ziegelberger G. Validity and use of the UV index: report from the UVI working group, Schloss Hohenkammer, Germany, 5-7 December 2011. Health Phys. 2012 Sep;103(3):301-306

Aloia et al. 2008 — Aloia JF, Patel M, Dimaano R, Li-Ng M, Talwar SA, Mikhail M, Pollack S, Yeh JK. Vitamin D intake to attain a desired serum 25-hydroxyvitamin D concentration. Am J Clin Nutr. 2008 Jun;87(6):1952-1958

Angel et al. 2001 — Angel P, Szabowski A, Schorpp-Kistner M. Function and regulation of AP-1 subunits in skin physiology and pathology. Oncogene. 2001 Apr 30;20(19):2413-2423

Armbrecht et al. 1980 — Armbrecht HJ, Zenser TV, Davis BB. Effect of vitamin D metabolites on intestinal calcium absorption and calcium-binding protein in young and adult rats. Endocrinology. 1980 Feb;106(2):469-475

Armstrong und Kricker 2001 — Armstrong BK, Kricker A. The epidemiology of UV induced skin cancer. J Photochem Photobiol B. 2001 Oct;63(1-3):8-18

Aronson 2004 — Aronson JK. Side effects of drugs annual 27. Amsterdam 2004, Elsevier, 2004. ISBN 0444513566

Asmuß und Baldermann 2012 — Asmuß M, Baldermann C. UV-Strahlung und Vitamin D. In: UMID: Umwelt und Mensch – Informationsdienst Nr. 2/2012. ISSN 2190-1120 (Print), ISSN 2190-1147 (Internet), http://www.umweltbundesamt.de/publikationen/umid-022012-themenheft-uv-strahlung (zuletzt aufgerufen am 22.02.2016)

Aszterbaum et al. 1999 — Aszterbaum M, Beech J, Epstein EH Jr. Ultraviolet radiation mutagenesis of hedgehog pathway genes in basal cell carcinomas. J Investig Dermatol Symp Proc. 1999 Sep;4(1):41-45

Autier et al. 2000 — Autier P, Doré JF, Reis AC, Grivegnée A, Ollivaud L, Truchetet F, Chamoun E, Rotmensz N, Severi G, Césarini JP. Sunscreen use and intentional exposure to ultraviolet A and B radiation: a double blind randomized trial using personal dosimeters. Br J Cancer. 2000 Nov;83(9):1243-1248

Autier und Doré 1998 — Autier P, Doré JF. Influence of sun exposures during childhood and during adulthood on melanoma risk. EPIMEL and EORTC Melanoma Cooperative Group. European Organisation for Research and Treatment of Cancer. Int J Cancer. 1998 Aug 12;77(4):533-537

AWMF 2014	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) DK, Deutsche Krebshilfe. Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft, Deutsche Krebshilfe, AWMF): S3-Leitlinie Prävention von Hautkrebs, Langversion 1.0, 2014, AWMF Registernummer: 032/052OL, http://leitlinienprogramm-onkologie.de/Leitlinien.7.0.html (Zugriff am 29.01.2014).
Bataille et al. 1996	Bataille V, Bishop JA, Sasieni P, Swerdlow AJ, Pinney E, Griffiths K, Cuzick J. Risk of cutaneous melanoma in relation to the numbers, types and sites of naevi: a case-control study. Br J Cancer. 1996 Jun;73(12):1605-1611
Bataille et al. 2000	Bataille V, Bykov VJ, Sasieni P, Harulow S, Cuzick J, Hemminki K. Photoadaptation to ultraviolet (UV) radiation in vivo: photoproducts in epidermal cells following UVB therapy for psoriasis. Br J Dermatol. 2000 Sep;143(3):477-483
Bech-Thomsen und Wulf 1992	Bech-Thomsen N, Wulf HC. Sunbathers' application of sunscreen is probably inadequate to obtain the sun protection factor assigned to the preparation. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 1992-1993 Dec;9(6):242-244
Benjamin und Ananthaswamy 2007	Benjamin CL, Ananthaswamy HN. p53 and the pathogenesis of skin cancer. Toxicol Appl Pharmacol. 2007 Nov 1;224(3):241-248. doi: 10.1016/j.taap.2006.12.006
Berg 1989	Berg M. Epidemiological studies of the influence of sunlight on the skin. Photodermatol. 1989 Apr;6(2):80-84
Berg und Otley 2002	Berg D, Otley CC. Skin cancer in organ transplant recipients: Epidemiology, pathogenesis, and management. J Am Acad Dermatol. 2002 Jul;47(1):1-17; quiz 18-20
Berwick 2008	Berwick M. Are tanning beds "safe"? Human studies of melanoma. Pigment Cell Melanoma Res. 2008 Oct;21(5):517-519
Bikle et al. 1986	Bikle DD, Nemanic MK, Gee E, Elias P. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 production by human keratinocytes. Kinetics and regulation. J Clin Invest. 1986 Aug;78(2):557-566
BKV 1997	Berufskrankheitenverordung vom 31. Oktober 1997 (BGBl I S. 2623), zuletzt durch Art. 1 der Verordnung vom 22. Dezember 2014 (BGBl I S. 2397) geändert.
Black et al. 1980	Black AK, Fincham N, Greaves MW, Hensby CN. Time course changes in levels of arachidonic acid and prostaglandins D2, E2, F2 alpha in human skin following ultraviolet B irradiation. Br J Clin Pharmacol. 1980 Nov;10(5):453-457
Black et al. 2011	Black AT, Gordon MK, Heck DE, Gallo MA, Laskin DL, Laskin JD. UVB light regulates expression of antioxidants and inflammatory mediators in human corneal epithelial cells. Biochem Pharmacol. 2011 Apr 1;81(7):873-880. doi: 10.1016/j.bcp.2011.01.014
Blum et al. 2004	Blum A, Garbe C, Bauer J. Epidemiologie und Risikofaktoren des malignen Melanoms. J. Onkologe (2004) 10: 688. doi: 10.1007/s00761-004-0723-2
BMAS 2015	Bundesministerium für Arbeit und Soziales (BMAS). Technische Regel zur Arbeitsschutzverordnung zu künstlicher optischer Strahlung - TROS Laserstrahlung“, GMBl. 12-15 vom 05.05.2015 S. 211

Bock et al. 2013	Bock C, Diehl K, Litaker D, Breitbart EW, Greinert R, Schneider S. Sunbed use in Germany: trends, user histories and factors associated with cessation and readiness to change. Br J Dermatol. 2013 Aug;169(2):441-449. doi: 10.1111/bjd.12390
Boehnke et al. 2012	Boehnke K, Falkowska-Hansen B, Stark HJ, Boukamp P. Stem cells of the human epidermis and their niche: composition and function in epidermal regeneration and carcinogenesis. Carcinogenesis. 2012 Jul;33(7):1247-1258. doi: 10.1093/carcin/bgs136
Boldeman et al. 2004	Boldeman C, Dal H, Wester U. Swedish pre-school children's UVR exposure - a comparison between two outdoor environments. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2004 Feb;20(1):2-8
Bonino et al. 2009	Bonino A, Facta S, Saudino S, Anglesio L, D'Amore G. Tanning lamps ultraviolet emissions and compliance with technical standards. Radiat Prot Dosimetry. 2009 Dec;137(3-4):197-200. doi: 10.1093/rpd/ncp243
Boniol et al. 2012a	Boniol M, Autier P, Boyle P, Gandini S. Cutaneous melanoma attributable to sunbed use: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2012b Jul 24;345:e4757. doi: 10.1136/bmj.e4757
Boniol et al. 2012b	Boniol M, Autier P, Boyle P, Gandini S. Correction - Cutaneous melanoma attributable to sunbed use: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2012a Dec 13;345:e8503
Boukamp 2005	Boukamp P. Non-melanoma skin cancer: what drives tumor development and progression? Carcinogenesis. 2005 Oct;26(10):1657-1667. doi: 10.1093/carcin/bgi123
Bourne et al. 2013	Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H, Jonas JB, Keeffe J, Leasher J, Naidoo K, Pesudovs K, Resnikoff S, Taylor HR, Group VLE. Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. Lancet Global health. 2013 Dec;1(6):e339-349. doi: 10.1016/S2214-109X(13)70113-X
Brantsch et al. 2008	Brantsch KD, Meisner C, Schönfisch B, Trilling B, Wehner-Caroli J, Röcken M, Breuninger H. Analysis of risk factors determining prognosis of cutaneous squamous-cell carcinoma: a prospective study. Lancet Oncol. 2008 Aug;9(8):713-720. doi: 10.1016/S1470-2045(08)70178-5
Brash 1997	Brash DE. Sunlight and the onset of skin cancer. Trends Genet. 1997 Oct;13(10):410-414
Breitbart et al. 1997	Breitbart M, Garbe C, Büttner P, Weiss J, Soyer HP, Stocker U, Krüger S, Breitbart EW, Weckbecker J, Panizzon R, Bahmer F, Tilgen W, Guggenmoos-Holzmann I, Orfanos CE. Ultraviolet light exposure, pigmentary traits and the development of melanocytic naevi and cutaneous melanoma. A case-control study of the German Central Malignant Melanoma Registry. Acta Derm Venereol. 1997 Sep;77(5):374-378
Brellier et al. 2004	Brellier F, Marionnet C, Chevallier-Lagente O, Toftgard R, Mauviel A, Sarasin A, Magnaldo T. Ultraviolet irradiation represses PATCHED gene transcription in human epidermal keratinocytes through an activator protein-1-dependent process. Cancer Res. 2004 Apr 15;64(8):2699-2704
Brian und Taylor 2001	Brian G, Taylor H. Cataract blindness – challenges for the 21st century. Bull World Health Organ. 2001;79(3):249–256

Bruls et al. 1984	Bruls WA, Slaper H, van der Leun JC, Berrens L. Transmission of human epidermis and stratum corneum as a function of thickness in the ultraviolet and visible wavelengths. Photochem Photobiol. 1984 Oct;40(4):485-494
Cadet et al. 2012	Cadet J, Mouret S, Ravanat JL, Douki T. Photoinduced damage to cellular DNA: direct and photosensitized reactions. Photochem Photobiol. 2012 Sep-Oct;88(5):1048-1065. doi: 10.1111/j.1751-1097.2012.01200.x
Cejka et al. 2012	Cejka C, Luyckx J, Cejkova J. Central corneal thickness considered an index of corneal hydration of the UVB irradiated rabbit cornea as influenced by UVB absorber. Physiol Res. 2012;61(3):299-306
Challoner et al. 1976	Challoner AV, Corless D, Davis A, Deane GH, Diffey BL, Gupta SP, Magnus IA. Personnel monitoring of exposure to ultraviolet radiation. Clin Exp Dermatol. 1976 Jun;1(2):175-179
CIE 1987	Commission International de l'Eclairage (CIE). International Lighting Vocabulary, 1987
CIE 2003	Commission International de l'Eclairage (CIE). CIE Standard S 013/E:2003 International Standard Global Solar UV Index. Color Res. Appl., 29: 164. doi:10.1002/col.20000
CIE 2006a	Commission International de l'Eclairage (CIE). Photocarcinogenesis Action spectrum (Non-Melanoma Skin cancers). ISO 28077:2006(E)/S 019/E:2006. 2006a
CIE 2006b	Commission International de l'Eclairage (CIE). Action spectrum for the production of previtamin D3 in human skin. , 2006b
Cleaver und Crowley 2002	Cleaver JE, Crowley E. UV damage, DNA repair and skin carcinogenesis. Front Biosci. 2002 Apr 1;7:d1024-1043
Clydesdale et al. 2001	Clydesdale GJ, Dandie GW, Muller HK. Ultraviolet light induced injury: immunological and inflammatory effects. Immunol Cell Biol. 2001 Dec;79(6):547-568
Coelho und Hearing 2010	Coelho SG, Hearing VJ. UVA tanning is involved in the increased incidence of skin cancers in fair-skinned young women. Pigment Cell Melanoma Res. 2010 Feb;23(1):57-63. doi: 10.1111/j.1755-148X.2009.00656.x
Cooke 1985	Cooke KR, Fraser J. Migration and death from malignant melanoma. Int J Cancer. 1985 Aug 15;36(2):175-178
Cosa 2004	Cosa G. Photodegradation and photosensitization in pharmaceutical products: Assessing drug phototoxicity. Pure ApplChem. 2004;76(2):263-275
Cox et al. 1992	Cox NH, Diffey BL, Farr PM. The relationship between chronological age and the erythemal response to ultraviolet B radiation. Br J Dermatol. 1992 Apr;126(4):315-319
Daniotti 2004	Daniotti M, Oggionni M, Ranzani T, Vallacchi V, Campi V, Di Stasi D, Torre GD, Perrone F, Luoni C, Suardi S, Frattini M, Pilotti S, Anichini A, Tragni G, Parmiani G, Pierotti MA, Rodolfo M. BRAF alterations are associated with complex mutational profiles in malignant melanoma. Oncogene. 2004 Aug 5;23(35):5968-5977. doi: 10.1038/sj.onc.1207780

Dantal et al. 1998	Dantal J, Hourmant M, Cantarovich D, Giral M, Blancho G, Dreno B, Soulillou JP. Effect of long-term immunosuppression in kidney-graft recipients on cancer incidence: randomised comparison of two cyclosporin regimens. Lancet. 1998 Feb 28;351(9103):623-628
de Gruijl 1999	de Gruijl FR. Skin cancer and solar UV radiation. Eur J Cancer. 1999 Dec;35(14):2003-2009
de Gruijl et al. 1993	de Gruijl FR, Sterenborg HJ, Forbes PD, Davies RE, Cole C, Kelfkens G, van Weelden H, Slaper H, van der Leun JC. Wavelength dependence of skin cancer induction by ultraviolet irradiation of albino hairless mice. Cancer Res. 1993 Jan 1;53(1):53-60
de Gruijl et al. 2001	de Gruijl FR, van Kranen HJ, Mullenders LH. UV-induced DNA damage, repair, mutations and oncogenic pathways in skin cancer. J Photochem Photobiol B. 2001 Oct;63(1-3):19-27
DeDavid et al. 1997	DeDavid M, Orlow SJ, Provost N, Marghoob AA, Rao BK, Huang CL, Wasti Q, Kopf AW, Bart RS. A study of large congenital melanocytic nevi and associated malignant melanomas: review of cases in the New York University Registry and the world literature. J Am Acad Dermatol. 1997 Mar;36(3 Pt 1):409-416
Deeb et al. 2007	Deeb KK, Trump DL, Johnson CS. Vitamin D signalling pathways in cancer: potential for anticancer therapeutics. Nat Rev Cancer. 2007 Sep;7(9):684-700. doi: 10.1038/nrc2196
DGE 2011	Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) (Hrsg.). Stellungnahme: Vitamin D und Prävention ausgewählter chronischer Krankheiten. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE), 2011
DGE, ÖGE und SGE 2015	Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (Hrsg.). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Bonn, Umschau Buchverlag; 2. Aufl., 5. überarb. Nachdruck, 2015
Di Lernia et al. 2013	Di Lernia V, Ricci C, Zalaudek I, Argenziano G. Metastasizing basal cell carcinoma. Cutis. 2013 Nov;92(5):244-246
Dianov und Parsons 2007	Dianov GL, Parsons JL. Co-ordination of DNA single strand break repair. DNA Repair (Amst). 2007 Apr 1;6(4):454-460. doi: 10.1016/j.dnarep.2006.10.009
Diehl 2010	Diehl K, Litaker DG, Greinert R, Zimmermann S, Breitbart EW, Schneider S. The prevalence of current sunbed use and user characteristics: the SUN-Study 2008. Int J Public Health. 2010 Oct;55(5):513-516. doi: 10.1007/s00038-009-0100-4
Diepgen et al. 1989	Diepgen TL, Häberle M, Fartasch M, Stüben O, Hornstein OP. Characteristics of polymorphous light dermatosis--results of a prospective survey and study of 302 affected patients. Z Hautkr. 1989 Apr 15;64(4):279-280, 283-285
Diffey 1984	Diffey B. Using a microcomputer program to avoid sunburn. Photodermatol. 1984 Feb;1(1):45-51
Diffey 1999	Diffey BL. Human exposure to ultraviolet radiation; in Hawk JLM (ed): Photodermatology. London, Sydney, Auckland, Arnold, 1999, pp 5-24

Diffey 2012	Diffey BL. The risk of squamous cell carcinoma in women from exposure to UVA lamps used in cosmetic nail treatment. Br J Dermatol. 2012 Nov;167(5):1175-1178. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.11107.x
Diffey et al. 1977	Diffey BL, Kerwin M, Davis A. The anatomical distribution of sunlight. Br J Dermatol. 1977 Oct;97(4):407-410
Diffey et al. 1996	Diffey BL, Gibson CJ, Haylock R, McKinlay AF. Outdoor ultraviolet exposure of children and adolescents. Br J Dermatol. 1996 Jun;134(6):1030-1034
DIN 5031-10:2013-12	Deutsches Institut für Normung (DIN). DIN 5031-10:2013-12. Strahlungsphysik im optischen Bereich und Lichttechnik – Teil 10: Photobiologisch wirksame Strahlung, Größen, Kurzzeichen und Wirkungsspektren
DIN 5050-1:2010-01	Deutsches Institut für Normung (DIN). DIN 5050-1:2010-01. Solarien und Heimsonnen - Teil 1: Messverfahren und Kennzeichnung
DIN EN 14255-4:2007-02	Deutsches Institut für Normung (DIN). DIN EN 14255-4:2007-02. Messung und Beurteilung von personenbezogenen Expositionen gegenüber inkohärenter optischer Strahlung – Teil 4: Terminologie und Größen für Messungen von UV-, sichtbaren und IR-Strahlungs-Expositionen. Deutsche Fassung EN 14255-4:2006
DIN EN ISO 12312-1:2015-12	Deutsches Institut für Normung (DIN). DIN EN ISO 12312-1:2015-12. Augen- und Gesichtsschutz - Sonnenbrillen und ähnlicher Augenschutz - Teil 1: Sonnenbrillen für den allgemeinen Gebrauch (ISO 12312-1:2013 + Amd.1:2015); Deutsche Fassung EN ISO 12312-1:2013 + A1:2015
DIN-EN 14255-3:2008-06	Deutsches Institut für Normung (DIN). DIN EN 14255-3:2008-06. Messung und Beurteilung von personenbezogenen Expositionen gegenüber inkohärenter optischer Strahlung - Teil 3: Von der Sonne emittierte UV-Strahlung
Dissel et al. 2009	Dissel M, Rotterdam S, Altmeyer P, Gambichler T. Indoor tanning in North Rhine-Westphalia Germany: a self-reported survey. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2009 Apr;25(2):94-100. doi: 10.1111/j.1600-0781.2009.00417.x
Dodson et al. 1991	Dodson JM, DeSpain J, Hewett JE, Clark DP. Malignant potential of actinic keratoses and the controversy over treatment. A patient-oriented perspective. Arch Dermatol. 1991 Jul;127(7):1029-1031
Doré und Chignol 2012	Doré JF, Chignol MC. Tanning salons and skin cancer. Photochem Photobiol Sci. 2012 Jan;11(1):30-37. doi: 10.1039/c1pp05186e
Dulon et al. 2002	Dulon M, Weichenthal M, Blettner M, Breitbart M, Hetzer M, Greinert R, Baumgardt-Elms C, Breitbart EW. Sun exposure and number of nevi in 5- to 6-year-old European children. J Clin Epidemiol. 2002 Nov;55(11):1075-1081
Dumaz et al. 1997	Dumaz N, van Kranen HJ, de Vries A, Berg RJ, Wester PW, van Kreijl CF, Sarasin A, Daya-Grosjean L, de Gruijl FR. The role of UV-B light in skin carcinogenesis through the analysis of p53 mutations in squamous cell carcinomas of hairless mice. Carcinogenesis. 1997 May;18(5):897-904
Duthie et al. 1999	Duthie MS, Kimber I, Norval M. The effects of ultraviolet radiation on the human immune system. Br J Dermatol. 1999 Jun;140(6):995-1009

Eaton 1994	Eaton JW. UV-mediated cataractogenesis: a radical perspective. Doc Ophthalmol. 1994;88(3-4):233-242
EC 2007	European Commission (EC). Enterprise and Industry Directorate-General. Commission recommendation of 22 September 2006 on the efficacy of sunscreen products and the claims made relating thereto, 2006/647/EC. J.Eur. Union L265, 39 – 43, 2007
EC 2014	European Commission (EC). The application of summertime in Europe. A report to the European Commission Directorate-General for Mobility and Transport (DG MOVE). 2014 Sep;19:7
El Ghissassi et al. 2009	El Ghissassi F, Baan R, Straif K, Grosse Y, Secretan B, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, Guha N, Freeman C, Galichet L, Cogliano V; WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. A review of human carcinogens – part D: radiation. Lancet Oncol. 2009 Aug;10(8):751-2
El-Abaseri et al. 2006	El-Abaseri TB, Putta S, Hansen LA. Ultraviolet irradiation induces keratinocyte proliferation and epidermal hyperplasia through the activation of the epidermal growth factor receptor. Carcinogenesis. 2006 Feb;27(2):225-231
Emmert et al. 2011	Emmert B, Hallier E, Schön MP, Emmert S. Xeroderma pigmentosum: Genetische Modellerkrankung bringt Licht ins Dunkel von UV-induziertem Hautkrebs. Hautarzt. 2011 Feb;62(2):91-97. doi: 10.1007/s00105-010-2050-4
Epidemiologisches Krebsregister Saarland 2016	Epidemiologisches Krebsregister Saarland. Interaktive Datenbank. http://www.krebsregister.saarland.de/
España et al. 1995	España A, Redondo P, Fernández AL, Zabala M, Herreros J, Llorens R, Quintanilla E. Skin cancer in heart transplant recipients. J Am Acad Dermatol. 1995 Mar;32(3):458-465
EU 2006	European Union (EU). Directive 2006/25/EC on the minimum health and safety requirements regarding the exposure of workers to the risks arising from physical agents (artificial optical radiation). EU-Directive 2006/25/EC. 2006
Facta et al. 2013	Facta S, Fusette SS, Bonino A, Anglesio L, d'Amore G. UV emissions from artificial tanning devices and their compliance with the European technical standard. Health Phys. 2013 Apr;104(4):385-393. doi: 10.1097/HP.0b013e31827f1050
Fallah et al. 2014	Fallah M, Pukkala E, Sundquist K, Tretli S, Olsen JH, Tryggvadottir L, Hemminki K. Familial melanoma by histology and age: joint data from five Nordic countries. Eur J Cancer. 2014 Apr;50(6):1176-1183. doi: 10.1016/j.ejca.2013.12.023
Farrerons et al. 1998	Farrerons J, Barnadas M, Rodríguez J, Renau A, Yoldi B, López-Navidad A, Moragas J. Clinically prescribed sunscreen (sun protection factor 15) does not decrease serum vitamin D concentration sufficiently either to induce changes in parathyroid function or in metabolic markers. Br J Dermatol. 1998 Sep;139(3):422-427
Faurschou et al. 2012	Faurschou A, Beyer DM, Schmedes A, Bogh MK, Philipsen PA, Wulf HC. The relation between sunscreen layer thickness and vitamin D production after ultraviolet B exposure: a randomized clinical trial. Br J Dermatol. 2012 Aug;167(2):391-395. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.11004.x.

Fears et al. 2011	Fears TR, Sagebiel RW, Halpern A, Elder DE, Holly EA, Guerry Dt, Tucker MA. Sunbeds and sunlamps: who used them and their risk for melanoma. Pigment Cell Melanoma Res. 2011 Jun;24(3):574-581. doi: 10.1111/j.1755-148X.2011.00842.x
Fioletov et al. 2009	Fioletov VE, McArthur LJ, Mathews TW, Marrett L. On the relationship between erythemal and vitamin D action spectrum weighted ultraviolet radiation. J Photochem Photobiol B. 2009 Apr 2;95(1):9-16. doi: 10.1016/j.jphotobiol.2008.11.014
Fioletov et al. 2010	Fioletov VE, McArthur LJ, Mathews TW, Marrett L. Estimated ultraviolet exposure levels for a sufficient vitamin D status in North America. J Photochem Photobiol B. 2010 Aug 2;100(2):57-66. doi: 10.1016/j.jphotobiol.2010.05.002
Fisher et al. 2000	Fisher GJ, Datta S, Wang Z, Li XY, Quan T, Chung JH, Kang S, Voorhees JJ. c-Jun-dependent inhibition of cutaneous procollagen transcription following ultraviolet irradiation is reversed by all-trans retinoic acid. J Clin Invest. 2000 Sep;106(5):663-670. doi: 10.1172/JCI9362
Fisher et al. 2002	Fisher GJ, Kang S, Varani J, Bata-Csorgo Z, Wan Y, Datta S, Voorhees JJ. Mechanisms of photoaging and chronological skin aging. Arch Dermatol. 2002 Nov;138(11):1462-1470
Ford et al. 1995	Ford D, Bliss JM, Swerdlow AJ, Armstrong BK, Franceschi S, Green A, Holly EA, Mack T, MacKie RM, Osterlind A, et al. Risk of cutaneous melanoma associated with a family history of the disease. The International Melanoma Analysis Group (IMAGE). Int J Cancer. 1995 Aug 9;62(4):377-381
Freeman et al. 1989	Freeman SE, Hacham H, Gange RW, Maytum DJ, Sutherland JC, Sutherland BM. Wavelength dependence of pyrimidine dimer formation in DNA of human skin irradiated in situ with ultraviolet light. Proc Natl Acad Sci U S A. 1989 Jul;86(14):5605-5609
FS 2012	Fachverband für Strahlenschutz e.V. (FS). Leitfaden „Sonnenstrahlung“. http://osiris22.pi-consult.de/userdata/l_20/p_105/library/data/fs-06-130-2-aknir_sonnenstrahlung.pdf (zuletzt aufgerufen am 12.04.2016)
Fu et al. 1997	Fu GK, Lin D, Zhang MYH, Bikle DD, Shackleton CHL, Miller WL, Portale AA. Cloning of Human 25-Hydroxyvitamin D-1α-Hydroxylase and Mutations Causing Vitamin D-Dependent Rickets Type 1. Mol Endocrinol. 1997 Dec;11(13):1961-1970
Gallagher et al. 1995a	Gallagher RP, Hill GB, Bajdik CD, Coldman AJ, Fincham S, McLean DI, Threlfall WJ. Sunlight exposure, pigmentation factors, and risk of nonmelanocytic skin cancer. II. Squamous cell carcinoma. Arch Dermatol. 1995a Feb;131(2):164-169
Gallagher et al. 1995b	Gallagher RP, Hill GB, Bajdik CD, Fincham S, Coldman AJ, McLean DI, Threlfall WJ. Sunlight exposure, pigmentary factors, and risk of nonmelanocytic skin cancer. I. Basal cell carcinoma. Arch Dermatol. 1995b Feb;131(2):157-163
Gallagher et al. 2007	Gallagher JC, Rapuri P, Smith L. Falls are associated with decreased renal function and insufficient calcitriol production by the kidney. J Steroid Biochem Mol Biol. 2007 Mar;103(3-5):610-613. doi: 10.1016/j.jsbmb.2006.12.082

Gambichler et al. 2005	Gambichler T, Künzlberger B, Paech V, Kreuter A, Boms S, Bader A, Moussa G, Sand M, Altmeyer P, Hoffmann K. UVA1 and UVB irradiated skin investigated by optical coherence tomography in vivo: a preliminary study. Clin Exp Dermatol. 2005 Jan;30(1):79-82. doi: 10.1111/j.1365-2230.2004.01690.x
Gandini et al. 2005a	Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS, Pasquini P, Abeni D, Boyle P, Melchi CF. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: I. Common and atypical naevi. Eur J Cancer. 2005a Jan;41(1):28-44. doi: 10.1016/j.ejca.2004.10.015
Gandini et al. 2005b	Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS, Pasquini P, Picconi O, Boyle P, Melchi CF. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: II. Sun exposure. Eur J Cancer. 2005b Jan;41(1):45-60. doi: 10.1016/j.ejca.2004.10.016
Gandini et al. 2005c	Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS, Pasquini P, Zanetti R, Masini C, Boyle P, Melchi CF. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: III. Family history, actinic damage and phenotypic factors. Eur J Cancer. 2005c Sep;41(14):2040-2059. doi: 10.1016/j.ejca.2005.03.034
Gange et al. 1985	Gange RW, Blackett AD, Matzinger EA, Sutherland BM, Kochevar IE. Comparative protection efficiency of UVA- and UVB-induced tans against erythema and formation of endonuclease-sensitive sites in DNA by UVB in human skin. J Invest Dermatol. 1985 Oct;85(4):362-364
Garbe und Lasithiotakis 2006	Garbe C, Lasithiotakis KG. Epidemiologie des Melanoms der Haut; in Garbe C (ed): Management des Melanoms. Springer Medizin Verlag Heidelberg, 2006, pp 49-62
Garcia et al. 2011	Garcia AM, McLaren CE, Meyskens FL Jr. Melanoma: is hair the root of the problem? Pigment Cell Melanoma Res. 2011 Feb;24(1):110-118. doi: 10.1111/j.1755-148X.2010.00782.x
Garland und Garland 1980	Garland CF, Garland FC. Do sunlight and vitamin D reduce the likelihood of colon cancer? Int J Epidemiol. 1980 Sep;9(3):227-231
GEKID 2014	Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V. (GEKID). Inzidenz und Mortalität von Krebserkrankungen in den Bundesländern. Interaktiver Atlas der Gesellschaft für epidemiologische Krebsregister in Deutschland. http://www.gekid.de/Atlas/CurrentVersion/atlas.html (zuletzt aufgerufen am 11.04.2016)
Gendron et al. 2013	Gendron SP, Bastien N, Mallet JD, Rochette PJ. The 3895-bp mitochondrial DNA deletion in the human eye: a potential involvement in corneal ageing and macular degeneration. Mutagenesis. 2013 Mar;28(2):197-204
Gerber et al. 2002	Gerber B, Mathys P, Moser M, Bressoud D, Braun-Fahrländer C. Ultraviolet emission spectra of sunbeds. Photochem Photobiol. 2002 Dec;76(6):664-668
Gies et al. 1998	Gies P, Roy C, Toomey S, MacLennan R, Watson M. Solar UVR exposures of primary school children at three locations in Queensland. Photochem Photobiol. 1998 Jul;68(1):78-83
Gies et al. 2011	Gies P, Javorniczky J, Henderson S, McLennan A, Roy C, Lock J, Lynga C, Melbourne A, Gordon L. UVR emissions from solaria in Australia and implications for the regulation process. Photochem Photobiol. 2011 Jan-Feb;87(1):184-190

Giesen 2000	Giesen J. Erde und Sonne Applet. Erstellt für das SWR Schulfernsehen als Beitrag zum Begleitmaterial der Reihe "Ganz schön vermessen", Südwestrundfunk, 2000, http://www.geoastro.de/ErdeSonne/SE/se_applet.html (zuletzt aufgerufen am 11.04.2016)
Gilchrest 2008	Gilchrest BA. Sun exposure and vitamin D sufficiency. Am J Clin Nutr. 2008 Aug;88(2):570S-577S
Glickman 2011	Glickman RD. Ultraviolet phototoxicity to the retina. Eye Contact Lens. 2011 Jul;37(4):196-205. doi: 10.1097/ICL.0b013e31821e45a9
Godar 2001	Godar DE. UV doses of American children and adolescents. Photochem Photobiol. 2001 Dec;74(6):787-793. doi: 10.1562/0031-8655(2001)074<0787:UDOACA>2.0.CO;2
Godar 2005	Godar DE. UV Doses Worldwide. Photoch Photobiol. 2005 Jul-Aug;81(4):736-749. doi: 10.1562/2004-09-07-IR-308. doi: 10.1562/2004-09-07-IR-308
Godar et al. 2001	Godar DE, Wengraitis SP, Shreffler J, Sliney DH. UV doses of Americans. Photochem Photobiol. 2001 Jun;73(6):621-629
Godar et al. 2011	Godar DE, Pope SJ, Grant WB, Holick MF. Solar UV doses of adult Americans and vitamin D(3) production. Dermatoendocrinol. 2011 Oct;3(4):243-250. doi: 10.4161/derm.3.4.15292
Godar et al. 2012	Godar DE, Pope SJ, Grant WB, Holick MF. Solar UV doses of young Americans and vitamin D3 production. Environ Health Perspect. 2012 Jan;120(1):139-143. doi: 10.1289/ehp.1003195
Grant 2002	Grant WB. An estimate of premature cancer mortality in the U.S. due to inadequate doses of solar ultraviolet-B radiation. Cancer. 2002 Mar 15;94(6):1867-1875
Grant 2008	Grant WB. Solar ultraviolet irradiance and cancer incidence and mortality. Adv Exp Med Biol. 2008;624:16-30. doi: 10.1007/978-0-387-77574-6_2
Grant 2009a	Grant WB. How strong is the evidence that solar ultraviolet B and vitamin D reduce the risk of cancer?: An examination using Hill's criteria for causality. Dermatoendocrinol. 2009a Jan;1(1):17-24
Grant 2009b	Grant WB. In defense of the sun: An estimate of changes in mortality rates in the United States if mean serum 25-hydroxyvitamin D levels were raised to 45 ng/mL by solar ultraviolet-B irradiance. Dermatoendocrinol. 2009b Jul;1(4):207-214
Grant 2011	Grant WB. An estimate of the global reduction in mortality rates through doubling vitamin D levels. Eur J Clin Nutr. 2011 Sep;65(9):1016-1026. doi: 10.1038/ejcn.2011.68
Grant et al. 2005	Grant WB, Garland CF, Holick MF. Comparisons of estimated economic burdens due to insufficient solar ultraviolet irradiance and vitamin D and excess solar UV irradiance for the United States. Photochem Photobiol. 2005 Nov-Dec;81(6):1276-1286. doi: 10.1562/2005-01-24-RA-424
Grant et al. 2010	Grant WB, Schwalfenberg GK, Genuis SJ, Whiting SJ. An estimate of the economic burden and premature deaths due to vitamin D deficiency in Canada. Mol Nutr Food Res. 2010 Aug;54(8):1172-1181. doi: 10.1002/mnfr.200900420

Grant und Garland 2006	Grant WB, Garland CF. The association of solar ultraviolet B (UVB) with reducing risk of cancer: multifactorial ecologic analysis of geographic variation in age-adjusted cancer mortality rates. Anticancer Res. 2006 Jul-Aug;26(4A):2687-2699
Grant und Mohr 2009	Grant WB, Mohr SB. Ecological studies of ultraviolet B, vitamin D and cancer since 2000. Ann Epidemiol. 2009 Jul;19(7):446-454. doi: 10.1016/j.annepidem.2008.12.014
Greeley et al. 1965	Greeley PW, Middleton AG, Curtin JW. Incidence of Malignancy in Giant Pigmented Nevi. Plast Reconstr Surg. 1965 Jul;36:26-37
Green et al. 2011a	Green AC, Wallingford SC, McBride P. Childhood exposure to ultraviolet radiation and harmful skin effects: epidemiological evidence. Prog Biophys Mol Biol. 2011a Dec;107(3):349-355. doi: 10.1016/j.pbiomolbio.2011.08.010
Green et al. 2011b	Green AC, Williams GM, Logan V, Strutton GM. Reduced melanoma after regular sunscreen use: randomized trial follow-up. J Clin Oncol. 2011 Jan 20;29(3):257-63. doi: 10.1200/JCO.2010.28.7078
Greinert et al. 2000	Greinert R, Boguhn O, Harder D, Breitbart EW, Mitchell DL, Volkmer B. The dose dependence of cyclobutane dimer induction and repair in UVB-irradiated human keratinocytes. Photochem Photobiol. 2000 Nov;72(5):701-708
Grob et al. 1990	Grob JJ, Gouvernet J, Aymar D, Mostaque A, Romano MH, Collet AM, Noe MC, Diconstanzo MP, Bonerandi JJ. Count of benign melanocytic nevi as a major indicator of risk for nonfamilial nodular and superficial spreading melanoma. Cancer. 1990 Jul 15;66(2):387-395
Halpern et al. 1991	Halpern AC, Guerry D 4th, Elder DE, Clark WH Jr., Synnestvedt M, Norman S, Ayerle R. Dysplastic nevi as risk markers of sporadic (nonfamilial) melanoma. A case-control study. Arch Dermatol. 1991 Jul;127(7):995-999
Hanwell et al. 2010	Hanwell HE, Vieth R, Cole DE, Scillitani A, Modoni S, Frusciante V, Ritrovato G, Chiodini I, Minisola S, Carnevale V. Sun exposure questionnaire predicts circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations in Caucasian hospital workers in southern Italy. J Steroid Biochem Mol Biol. 2010 Jul;121(1-2):334-337. doi: 10.1016/j.jsbmb.2010.03.023
Harris und Dawson-Hughes 2002	Harris SS, Dawson-Hughes B. Plasma vitamin D and 25OHD responses of young and old men to supplementation with vitamin D3. J Am Coll Nutr. 2002 Aug;21(4):357-362
Hathcock et al. 2007	Hathcock JN, Shao A, Vieth R, Heaney R. Risk assessment for vitamin D. Am J Clin Nutr. 2007 Jan;85(1):6-18
Heaney et al. 2003	Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Barger-Lux MJ. Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. Am J Clin Nutr. 2003 Jan;77(1):204-210
Heckman et al. 2008	Heckman CJ, Coups EJ, Manne SL. Prevalence and correlates of indoor tanning among US adults. J Am Acad Dermatol. 2008 May;58(5):769-780. doi: 10.1016/j.jaad.2008.01.020
Heenen et al. 2001	Heenen M, Giacomoni PU, Golstein P. Individual variations in the correlation between erythemal threshold, UV-induced DNA damage and sun-burn cell formation. J Photochem Photobiol B. 2001 Oct;63(1-3):84-87

Hemminki et al. 2001	Hemminki K, Lönnstedt I, Vaittinen P. A population-based study of familial cutaneous melanoma. Melanoma Res. 2001 Apr;11(2):133-140
Hendrickson und Ross 1981	Hendrickson MR, Ross JC. Neoplasms arising in congenital giant nevi: morphologic study of seven cases and a review of the literature. Am J Surg Pathol. 1981 Mar;5(2):109-135
Henry 2001	Henry HL. The 25(OH)D(3)/1alpha,25(OH)(2)D(3)-24R-hydroxylase: a catabolic or biosynthetic enzyme? Steroids. 2001 Mar-May;66(3-5):391-398
Herlihy et al. 1994	Herlihy E, Gies PH, Roy CR, Jones M. Personal dosimetry of solar UV radiation for different outdoor activities. Photochem Photobiol. 1994 Sep;60(3):288-294
Hintzpeter et al. 2008a	Hintzpeter B, Mensink GB, Thierfelder W, Müller MJ, Scheidt-Nave C. Vitamin D status and health correlates among German adults. Eur J Clin Nutr. 2008a Sep;62(9):1079-1089. doi: 10.1038/sj.ejcn.1602825
Hintzpeter et al. 2008b	Hintzpeter B, Scheidt-Nave C, Müller MJ, Schenk L, Mensink GB. Higher prevalence of vitamin D deficiency is associated with immigrant background among children and adolescents in Germany. J Nutr. 2008b Aug;138(8):1482-1490
Hoeppe et al. 2004	Hoeppe P, Oppenrieder A, Erianto C, Koepke P, Reuder J, Seefeldner M, Nowak D. Visualization of UV exposure of the human body based on data from a scanning UV-measuring system. Int J Biometeorol. 2004 Sep;49(1):18-25. doi: 10.1007/s00484-004-0211-9
Höger 2007	Höger PH. Kinderdermatologie. Stuttgart, New York, Schattauer, 2. Aufl. 2007
Holick 1981	Holick MF. The cutaneous photosynthesis of previtamin D3: a unique photoendocrine system. J Invest Dermatol. 1981 Jul;77(1):51-58
Holick 2003	Holick MF. Evolution and function of vitamin D. Recent Results Cancer Res. 2003;164:3-28
Holick 2004	Holick MF. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. Am J Clin Nutr. 2004 Dec;80(6 Suppl):1678S-1688S
Holick 2007	Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med. 2007 Jul 19;357(3):266-281
Holick 2008	Holick MF. Sunlight, UV-radiation, vitamin D and skin cancer: how much sunlight do we need? Adv Exp Med Biol. 2008;624:1-15. doi: 10.1007/978-0-387-77574-6_1
Holick et al. 1980	Holick MF, MacLaughlin JA, Clark MB, Holick SA, Potts JT Jr., Anderson RR, Blank IH, Parrish JA, Elias P. Photosynthesis of previtamin D3 in human skin and the physiologic consequences. Science. 1980 Oct 10;210(4466):203-205
Holick et al. 1989	Holick MF, Matsuoka LY, Wortsman J. Age, vitamin D, and solar ultraviolet. Lancet. 1989 Nov 4;2(8671):1104-1105
Hönigsmann und Ortel 1988	Hönigsmann H, Ortel B. Polymorphous photodermatosis--photobiologic diagnosis and therapy. Z Hautkr. 1988 Aug 15;63(8):676-678

Horton et al. 2008	Horton JK, Watson M, Stefanick DF, Shaughnessy DT, Taylor JA, Wilson SH. XRCC1 and DNA polymerase beta in cellular protection against cytotoxic DNA single-strand breaks. Cell Res. 2008 Jan;18(1):48-63
Hussussian et al. 1994	Hussussian CJ, Struewing JP, Goldstein AM, Higgins PA, Ally DS, Sheahan MD, Clark WH Jr., Tucker MA, Dracopoli NC. Germline p16 mutations in familial melanoma. Nat Genet. 1994 Sep;8(1):15-21
IARC 2001	International Agency for Research on Cancer (IARC). Sunscreens. IARC Handbook of Cancer Prevention, Volume 5, 2001
IARC 2007	International Agency for Research on Cancer (IARC), Working Group on artificial ultraviolet light and skin cancer. The association of use of sunbeds with cutaneous malignant melanoma and other skin cancers: A systematic review. Int J Cancer. 2007 Mar 1;120:1116-1122
IARC 2008	International Agency for Research on Cancer (IARC). Vitamin D and Cancer. IARC Working Group Reports. 2008;5
IARC 2015	International Agency for Research on Cancer (IARC). European Code Against Cancer http://cancer-code-europe.iarc.fr/index.php/en/ecac-12-ways/sun-uv-exposure-recommendation (zuletzt aufgerufen am 11.04.2016).
ICNIRP 2004	International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). Guidelines on limits of exposure to ultraviolet radiation of wavelengths between 180 nm and 400 nm (incoherent optical radiation). Health Phys. 2004 Aug;87:171-186
ICNIRP 2006	International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). UV exposure guidance: A balanced approach between health risks and health benefits of UV and Vitamin D. Proceedings of an International Workshop, ICNIRP. Prog Biophys Mol Biol. 2006 Sep;92:1-184
ICNIRP 2007	International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). Protecting workers from ultraviolet radiation. Editors: Vecchia P, Hietanen M, Stuck BE, van Deventer E, Niu S. ICNIRP 14/2007, ISBN 978-3-934994-07-2
IFA 2007	Institut für Arbeitschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (IFA). UV-Strahlenexpositionen an Arbeitsplätzen. BGIA-Report 3/2007. http://www.dguv.de/ifa/Publikationen/Reports-Download/BGIA-Reports-2007-bis-2008/BGIA-Report-3-2007/index.jsp (zuletzt aufgerufen am 11.04.2016)
IFA 2010	Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (IFA). UV-Strahlenexpositionen bei der Glasbearbeitung mit Gasbrennern. Informationen des Instituts für Arbeitsschutz der DGUV. http://www.dguv.de/dguv/medien/ifa/de/fac/strahl/pdf/uv_expositionen_gasbrenner.pdf (zuletzt aufgerufen am 11.04.2016)
IFA 2011	Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (IFA). Kanzerogenes Potenzial von Sonnenstrahlung und künstlichen UV-Strahlenquellen http://publikationen.dguv.de/dguv/pdf/10002/kanzerogen-opt-strahlenquellen.pdf (zuletzt aufgerufen am 11.04.2016)

Illig 1986	Illig L. Small and giant congenital melanocytic nevi as precursors to melanoma in children and adults. Pediatr Pol. 1986 Aug;61(8):475-483
IOM 2011	Institute of Medicine (IOM) (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium; Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, et al., editors. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D.Washington (DC): National Academies Press (US); 2011
ISO 17166	International Organization for Standardization (ISO). Erythema reference action spectrum and standard erythema dose (ISO17166/CIE 007/E). https://www.iso.org/obp/ui/#iso:std:iso:17166:ed-1:v2:en (zuletzt aufgerufen am 11.04.2016.)
Jayaratne et al. 2012	Jayaratne N, Russell A, van der Pols JC. Sun protection and vitamin D status in an Australian subtropical community. Prev Med. 2012 Aug;55(2):146-150. doi: 10.1016/j.ypmed.2012.05.011
Jensen et al. 1999	Jensen P, Hansen S, Møller B, Leivestad T, Pfeffer P, Geiran O, Fauchald P, Simonsen S. Skin cancer in kidney and heart transplant recipients and different long-term immunosuppressive therapy regimens. J Am Acad Dermatol. 1999 Feb;40(2 Pt1):177-186
Jung und Anton-Lamprecht 1971	Jung EG, Anton-Lamprecht I. Untersuchungen über Albinismus. Arch Derm Forsch. 1971;240:123-137
Kadekaro et al. 2003	Kadekaro AL, Kavanagh RJ, Wakamatsu K, Ito S, Pipitone MA, Abdel-Malek ZA. Cutaneous photobiology. The melanocyte vs. the sun: who will win the final round? Pigment Cell Res. 2003 Oct;16(5):434-447
Kamb et al. 1994	Kamb A, Shattuck-Eidens D, Eeles R, Liu Q, Gruis NA, Ding W, Hussey C, Tran T, Miki Y, Weaver-Feldhaus J, et al. Analysis of the p16 gene (CDKN2) as a candidate for the chromosome 9p melanoma susceptibility locus. Nat Genet. 1994 Sep;8(1):23-26
Karagas et al. 1996	Karagas MR, McDonald JA, Greenberg ER, Stukel TA, Weiss JE, Baron JA, Stevens MM. Risk of basal cell and squamous cell skin cancers after ionizing radiation therapy. For The Skin Cancer Prevention Study Group. J Natl Cancer Inst. 1996 Dec 18;88(24):1848-1853
Karin et al. 1997	Karin M, Liu Z, Zandi E. AP-1 function and regulation. Curr Opin Cell Biol. 1997 Apr;9(2):240-246
Katalinic 2015	Katalinic A. Aktuelle Zahlen zur Epidemiologie von Melanomen und Hellem Hautkrebs. http://www.krebsregister-sh.de/aktuelles/Zahlen_Hautkrebs_2015.pdf (zuletzt aufgerufen am 11.04.2016)
Katz et al. 1982	Katz L, Ben-Tuvia S, Steinitz R. Malignant melanoma of the skin in Israel: Effect of Migration. In Magnus K, ed. Trends in cancer incidence – Causes and practical implications. New York, Hemisphere, 1982: 419-426
Kelly et al. 1998	Kelly DA, Walker SL, McGregor JM, Young AR. A single exposure of solar simulated radiation suppresses contact hypersensitivity responses both locally and systemically in humans: quantitative studies with high-frequency ultrasound. J Photochem Photobiol B. 1998 Jul 10;44(2):130-142

Khalesi et al. 2013	Khalesi M, Whiteman DC, Doi SA, Clark J, Kimlin MG, Neale RE. Cutaneous markers of photo-damage and risk of Basal cell carcinoma of the skin: a meta-analysis. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2013 Sep;22(9):1483-1489. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-13-0424.
Khlat et al. 1992	Khlat M, Vail A, Parkin M, Green A. Mortality from melanoma in migrants to Australia: variation by age at arrival and duration of stay. Am J Epidemiol. 1992 May 15;135(10):1103-1113
Kimlin et al. 1998	Kimlin MG, Parisi AV, Wong JC. Quantification of personal solar UV exposure of outdoor workers, indoor workers and adolescents at two locations in Southeast Queensland. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 1998 Feb;14(1):7-11
Knuschke 2006	Knuschke P. Personal UV monitoring in health prevention and risk analysis. UV News. 2006 Aug;8:62-63, ISSN 1456-2537 Picaset OY, Helsinki 2006, http://metrology.hut.fi/uvnet/source/uvnews8.pdf
Knuschke 2011	Knuschke P. Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der beruflichen solaren UV-Expositionen. Dermatol Beruf Umwelt. 2011;59:78-83
Knuschke et al. 2004	Knuschke P, Kurpiers M, Koch R, Kuhlisch W, Witte K. Mittlere UV-Expositionen der Bevölkerung. http://edok01.tib.uni-hannover.de/edoks/e01fb06/511831935.pdf (zuletzt aufgerufen am 12.04.16)
Knuschke et al. 2007	Knuschke P, Unverricht I, Ott G, Janssen M: Personenbezogene Messung der UVExposition von Arbeitnehmern im Freien. Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Forschung, F 1777; Dortmund/Berlin/Dresden, ISBN 978-3-88261-060-4 (2007).
Knuschke et al. 2010	Knuschke P, Unverricht I, Aschoff R, Cuevas M, Janßen M, Koch E, Krüger A, Ott G, Thiele A. Untersuchung des Eigenschutzes der Haut gegen solare UV-Strahlung bei Arbeitnehmern im Freien. Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Forschung Projekt F 1986. Dortmund/Berlin/Dresden, 2010
Knuschke et al. 2012	Knuschke P, Lehmann B, Püschel A, Rönsch H. UV-abhängige Vitamin D Synthese - Bilanzierung der Expositionszeit durch UV zur Produktion des optimalen Vitamin D3-Bedarfs im menschlichen Körper - Vorhaben 3607S04538. Ressortforschungsberichte zur kerntechnischen Sicherheit und zum Strahlenschutz. Herausgegeben vom Bundesamt für Strahlenschutz (BfS). urn:nbn:de:0221-201210029658
Knuschke et al. 2015	Knuschke P, Ott G, Bauer A, Janßen M, Mersiowsky K, Püschel A, Rönsch H. Schutzkomponenten bei solarer UV-Exposition. Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Forschung Projekt F 2036. Dortmund/Berlin/Dresden, 2015
Knuschke und Krins 2000	Knuschke P, Krins A. UV-Personendosimetrie Teil B: Mit Verwendung des Polysulfonfilms als UV-Sensor. Schlußbericht BMBF-Vorhaben 07UVB54B Standort: Universitätsbibliothek Hannover und Technische Informationsbibliothek F 00 B 1544. 2000

Köhne und Wößner 2005	Köhne A, Wößner M. Nautisches Jahrbuch. http://www.kowoma.de/gps/astronav/nautjahrbuch.htm (zuletzt aufgerufen am 12.04.2016)
Køster et al. 2009	Køster B, Thorgaard C, Clemmensen IH, Philip A. Sunbed use in the Danish population in 2007: a cross-sectional study. Prev Med. 2009 Mar;48(3):288-290. doi: 10.1016/j.ypmed.2008.12.012
Kraemer et al. 2007	Kraemer KH, Patronas NJ, Schiffmann R, Brooks BP, Tamura D, DiGiovanna JJ. Xeroderma pigmentosum, trichothiodystrophy and Cockayne syndrome: a complex genotype-phenotype relationship. Neuroscience. 2007 Apr 14;145(4):1388-1396. doi: 10.1016/j.neuroscience.2006.12.020
Kricker et al. 1991	Kricker A, Armstrong BK, English DR, Heenan PJ. Pigmentary and cutaneous risk factors for non-melanocytic skin cancer--a case-control study. Int J Cancer. 1991 Jul 9;48(5):650-662
Kricker et al. 1995a	Kricker A, Armstrong BK, English DR, Heenan PJ. A dose-response curve for sun exposure and basal cell carcinoma. Int J Cancer. 1995a Feb 8;60(4):482-488
Kricker et al. 1995b	Kricker A, Armstrong BK, English DR, Heenan PJ. Does intermittent sun exposure cause basal cell carcinoma? a case-control study in Western Australia. Int J Cancer. 1995b Feb 8;60(4):489-494
Krutmann et al. 2014	Krutmann J, Behar-Cohen F, Baillet G, de Ayguavives T, Ortega Garcia P, Peña-García P, Remé C, Wolffsohn J. Towards standardization of UV eye protection: what can be learned from photodermatology? Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2014 Apr-Jun;30(2-3):128-136. doi: 10.1111/phpp.12089
Krutmann und Grewe 1995	Krutmann J, Grewe M. Involvement of cytokines, DNA damage, and reactive oxygen intermediates in ultraviolet radiation-induced modulation of intercellular adhesion molecule-1 expression. J Invest Dermatol. 1995 Jul;105(1 Suppl):67S-70S
Kusewitt et al. 2000	Kusewitt DF, Hubbard GB, Warbritton AR, McLeskey SW, Miska KB, Henkel RD, Robinson ES. Cellular origins of ultraviolet radiation-induced corneal tumours in the grey, short-tailed South American opossum (Monodelphis domestica). J Comp Pathol. 2000 Aug-Oct;123(2-3):88-95. doi: 10.1053/jcpa.2000.0390
Lagerwerf et al. 2011	Lagerwerf S, Vrouwe MG, Overmeer RM, Fousteri MI, Mullenders LH. DNA damage response and transcription. DNA Repair (Amst). 2011 Jul 15;10(7):743-750
Lazovich et al. 2010	Lazovich D, Vogel RI, Berwick M, Weinstock MA, Anderson KE, Warshaw EM. Indoor tanning and risk of melanoma: a case-control study in a highly exposed population. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2010 Jun;19(6):1557-1568. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-09-1249
Leach et al. 1978	Leach JF, McLeod VE, Pingstone AR, Davis A, Deane GH. Measurement of the ultraviolet doses received by office workers. Clin Exp Dermatol. 1978 Mar;3(1):77-79
Lehmann 2004	Lehmann P. Photodermatoses--diagnosis and treatment. Dtsch Med Wochenschr. 2004 Feb 6;129(6):259-266; quiz 267-270
Lehmann et al. 1999	Lehmann B, Tiebel O, Meurer M. Expression of vitamin D3 25-hydroxylase (CYP27) mRNA after induction by vitamin D3 or UVB radiation in keratinocytes of human skin equivalents--a preliminary study. Arch Dermatol Res. 1999 Sep;291(9):507-510

Lehmann et al. 2001	Lehmann B, Genehr T, Knuschke P, Pietzsch J, Meurer M. UVB-induced conversion of 7-dehydrocholesterol to 1alpha,25-dihydroxyvitamin D3 in an in vitro human skin equivalent model. J Invest Dermatol. 2001 Nov;117(5):1179-1185. doi: 10.1046/j.0022-202x.2001.01538.x
Levine et al. 2013	Levine H, Afek A, Shamiss A, Derazne E, Tzur D, Astman N, Keinan-Boker L, Mimouni D, Kark JD. Country of origin, age at migration and risk of cutaneous melanoma: a migrant cohort study of 1,100,000 Israeli men. Int J Cancer. 2013 Jul 15;133(2):486-494. doi: 10.1002/ijc.28031
Lichter et al. 2000	Lichter MD, Karagas MR, Mott LA, Spencer SK, Stukel TA, Greenberg ER. Therapeutic ionizing radiation and the incidence of basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma. The New Hampshire Skin Cancer Study Group. Arch Dermatol. 2000 Aug;136(8):1007-1011
Lindahl 1993	Lindahl T. Instability and decay of the primary structure of DNA. Nature. 1993 Apr 22;362(6422):709-715
Lindmaier und Neumann 1991	Lindmaier A, Neumann R. The patient with polymorphous light dermatosis. Skin type, hardening and other light-associated markers. Hautarzt. 1991 Jul;42(7):430-433
Linos et al. 2012	Linos E, Keiser E, Kanzler M, Sainani KL, Lee W, Vittinghoff E, Chren MM, Tang JY. Sun protective behaviors and vitamin D levels in the US population: NHANES 2003-2006. Cancer Causes Control. 2012 Jan;23(1):133-140. doi: 10.1007/s10552-011-9862-0
Litt 2000	Litt JZ. Drug Eruption Reference Manual - The Pharmacist's Guide to Drug Eruptions and Interactions, Panthenon New York, 2000
Loomis et al. 2001	Loomis C, Koss T, Chu D. Fetal Skin Development; in Eichenfield LF, Frieden IJ, Ersterly NB (eds): Neonatal Dermatology. Saunders Elsevier, 2001, pp 1-17
Lucas 2011	Lucas RM. An epidemiological perspective of ultraviolet exposure--public health concerns. Eye Contact Lens. 2011 Jul;37(4):168-175
Lucas et al. 2006a	Lucas RM, Repacholi MH, McMichael AJ. Is the current public health message on UV exposure correct? Bull World Health Organ. 2006a Jun 21;84(6):485-491.doi: /S0042-96862006000600018
Lucas et al. 2006b	Lucas RM, McMichael T, Smith W, Armstrong B. Solar Ultraviolet Radiation: Global burden of disease from solar ultraviolet radiation. WHO, Environmental Burden of Disease Series, No. 13, 2006, ISBN 978 92 4 159440 0
Lucas et al. 2015	Lucas RM, Norval M, Neale RE, Young AR, de Gruijl FR, Takizawa Y, van der Leun JC. The consequences for human health of stratospheric ozone depletion in association with other environmental factors. Photochem Photobiol Sci. 2015 Jan;14(1):53-87. doi: 10.1039/c4pp90033b
Lugović et al. 2007	Lugović L, Situm M, Ozanić-Bulić S, Sjerobabski-Masnec I. Phototoxic and photoallergic skin reactions. Coll Antropol. 2007 Jan;31 Suppl 1:63-67
Lund 1965	Lund HZ. How often does squamous cell carcinoma of the skin metastasize? Arch Dermatol. 1965 Dec;92(6):635-637

MacLaughlin und Holick 1985	MacLaughlin J, Holick MF. Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D3. J Clin Invest. 1985 Oct;76(4):1536-1538
Maddodi et al. 2012	Maddodi N, Jayanthy A, Setaluri V. Shining light on skin pigmentation: the darker and the brighter side of effects of UV radiation. Photochem Photobiol. 2012 Sep-Oct;88(5):1075-1082. doi: 10.1111/j.1751-1097.2012.01138.x
Mainster und Turner 2010	Mainster MA, Turner PL. Ultraviolet-B phototoxicity and hypothetical photomelanomagenesis: intraocular and crystalline lens photoprotection. Am Journal Ophthalmol. 2010 Apr;149(4):543-549. doi: 10.1016/j.ajo.2009.11.028
Mallet et al. 2014	Mallet JD, Gendron SP, Drigeard Desgarnier MC, Rochette PJ. Implication of ultraviolet light in the etiology of uveal melanoma: A review. Photochem Photobiol. 2014 Jan;90(1):15-21. doi: 10.1111/php.12161
Malone et al. 2003	Malone PM, Melville M, DRUGDEX® Editorial Staff: Topical Drugs Photosensitivity. In: Klasco RK (ed.): DRUGDEX® System. Thomson MICROMEDEX, Greenwood Village, Colorado 2003. Micromedix
Marcil und Stern 2000	Marcil I, Stern RS. Risk of developing a subsequent nonmelanoma skin cancer in patients with a history of nonmelanoma skin cancer: a critical review of the literature and meta-analysis. Arch Dermatol. 2000 Dec;136(12):1524-1530
Markova und Weinstock 2013	Markova A, Weinstock MA. Risk of skin cancer associated with the use of UV nail lamp. J Invest Dermatol. 2013 Apr;133(4):1097-1099. doi: 10.1038/jid.2012.440
Marks et al. 1995	Marks R, Foley PA, Jolley D, Knight KR, Harrison J, Thompson SC. The effect of regular sunscreen use on vitamin D levels in an Australian population. Results of a randomized controlled trial. Arch Dermatol. 1995 Apr;131(4):415-421
Matsumura und Ananthaswamy 2002a	Matsumura Y, Ananthaswamy HN. Short-term and long-term cellular and molecular events following UV irradiation of skin: implications for molecular medicine. Expert Rev Mol Med. 2002a Dec 2;4(26):1-22. doi:10.1017/S146239940200532X
Matsumura und Ananthaswamy 2002b	Matsumura Y, Ananthaswamy HN. Molecular mechanisms of photocarcinogenesis. Front Biosci. 2002b Apr 1;7:d765-783
Matsuoka et al. 1987	Matsuoka LY, Ide L, Wortsman J, MacLaughlin JA, Holick MF. Sunscreens suppress cutaneous vitamin D3 synthesis. J Clin Endocrinol Metab. 1987 Jun;64(4):1165-1168
Matsuoka et al. 1988	Matsuoka LY, Wortsman J, Hanifan N, Holick MF. Chronic sunscreen use decreases circulating concentrations of 25-hydroxyvitamin D. A preliminary study. Arch Dermatol. 1988 Dec;124(12):1802-1804
Matsuoka et al. 1990	Matsuoka LY, Wortsman J, Hollis BW. Use of topical sunscreen for the evaluation of regional synthesis of vitamin D3. J Am Acad Dermatol. 1990 May;22(5 Pt 1):772-775
McCredie und Coate 1989	McCredie M, Coate MS. Cancer incidence in migrants to New South Wales: 1972 to 1984. New South Wales Cancer Council, Woolloomooloo: NSW Cancer Council 1989
McKinlay 2006	McKinlay A. Workshop round-up session rapporteur's report. Prog Biophys Mol Biol. 2006 Sep;92(1):179-184

Melnikova und Ananthaswamy 2005	Melnikova VO, Ananthaswamy HN. Cellular and molecular events leading to the development of skin cancer. Mutat Res. 2005 Apr 1;571(1-2):91-106. doi: 10.1016/j.mrfmmm.2004.11.015
Mensink et al. 1999	Mensink GBM, Thamm M, Haas K. Die Ernährung in Deutschland 1998. Gesundheitswesen Sonderheft 2. 1999; 61:S200-S206
Minassian und Mehra 1990	Minassian DC, Mehra V. 3.8 million blinded by cataract each year: projections from the first epidemiological study of incidence of cataract blindness in India. Br J Ophthalmol. 1990 Jun;74(6):341-343
Mitra et al. 2012	Mitra D, Luo X, Morgan A, Wang J, Hoang MP, Lo J, Guerrero CR, Lennerz JK, Mihm MC, Wargo JA, Robinson KC, Devi SP, Vanover JC, D'Orazio JA, McMahon M, Bosenberg MW, Haigis KM, Haber DA, Wang Y, Fisher DE. An ultraviolet-radiation-independent pathway to melanoma carcinogenesis in the red hair/fair skin background. Nature. 2012 Nov 15;491(7424):449-453. doi: 10.1038/nature11624
Miyamura et al. 2011	Miyamura Y, Coelho SG, Schlenz K, Batzer J, Smuda C, Choi W, Brenner M, Passeron T, Zhang G, Kolbe L, Wolber R, Hearing VJ. The deceptive nature of UVA tanning versus the modest protective effects of UVB tanning on human skin. Pigment Cell Melanoma Res. 2011 Feb;24(1):136-147. doi: 10.1111/j.1755-148X.2010.00764.x
Møller et al. 1979	Møller R, Reymann F, Hou-Jensen K. Metastases in dermatological patients with squamous cell carcinoma. Arch Dermatol. 1979 Jun;115(6):703-705
Moon und Oh 2001	Moon JS, Oh CH. Solar damage in skin tumors: quantification of elastotic material. Dermatology. 2001;202(4):289-292 doi.org/10.1159/000051660
Moore 2002	Moore DE. Drug-induced cutaneous photosensitivity: incidence, mechanism, prevention and management. Drug Saf. 2002;25(5):345-372
Morgan et al. 2013	Morgan AM, Lo J, Fisher DE. How does pheomelanin synthesis contribute to melanomagenesis?: Two distinct mechanisms could explain the carcinogenicity of pheomelanin synthesis. Bioessays. 2013 Aug;35(8):672-676. doi: 10.1002/bies.201300020
Mouret et al. 2006	Mouret S, Baudouin C, Charveron M, Favier A, Cadet J, Douki T. Cyclobutane pyrimidine dimers are predominant DNA lesions in whole human skin exposed to UVA radiation. Proc Natl Acad Sci U S A. 2006 Sep 12;103(37):13765-13770
Mouret et al. 2012	Mouret S, Forestier A, Douki T. The specificity of UVA-induced DNA damage in human melanocytes. Photochem Photobiol Sci. 2012 Jan;11(1):155-162. doi: 10.1039/c1pp05185g
Moyal und Fourtanier 2002	Moyal DD, Fourtanier AM. Effects of UVA radiation on an established immune response in humans and sunscreen efficacy. Exp Dermatol. 2002;11 Suppl 1:28-32
Müller-Breitenkamp et al. 1999	Müller-Breitenkamp U, Hockwin O, Siekmann H, Wegener A, S. UV-induzierte Pathologie des menschlichen Auges. In: Nichtionisierende Strahlung – mit ihr leben in Arbeit und Umwelt. 31. Jahrestagung des Fachverbandes für Strahlenschutz, Köln, 27.09.1999 – 01.10.1999. Tagungsband. Köln, TÜV-Verlag, 1999

Munakata et al. 1998 — Munakata N, Ono M, Watanabe S. Monitoring of solar-UV exposure among schoolchildren in five Japanese cities using spore dosimeter and UV-coloring labels. Jpn J Cancer Res. 1998 Mar;89(3):235-245. doi: 10.1111/j.1349-7006.1998.tb00554.x

Naldi et al. 2000 — Naldi L, Lorenzo Imberti G, Parazzini F, Gallus S, La Vecchia C. Pigmentary traits, modalities of sun reaction, history of sunburns, and melanocytic nevi as risk factors for cutaneous malignant melanoma in the Italian population: results of a collaborative case-control study. Cancer. 2000 Jun 15;88(12):2703-2710. doi: 10.1002/1097-0142(20000615)88:12<2703::AID-CNCR8>3.0.CO;2-Q

NCAR 2016 — National Center for Atmospheric research (NCAR), The University Corporation for Atmospheric Research (UCAR). Quick TUV Calculator. (http://cprm.acom.ucar.edu/Models/TUV/Interactive_TUV/) (zuletzt aufgerufen am 15.02.2016)

Neale et al. 2003 — Neale RE, Purdie JL, Hirst LW, Green AC. Sun exposure as a risk factor for nuclear cataract. Epidemiology. 2003 Nov;14(6):707-712

Need et al. 1993 — Need AG, Morris HA, Horowitz M, Nordin C. Effects of skin thickness, age, body fat, and sunlight on serum 25-hydroxyvitamin D. Am J Clin Nutr. 1993 Dec;58(6):882-885

Newton et al. 1996 — Newton R, Ferlay J, Reeves G, Beral V, Parkin DM. Effect of ambient solar ultraviolet radiation on incidence of squamous-cell carcinoma of the eye. Lancet. 1996 May 25(9013);347:1450-1451

Nilsen et al. 2008 — Nilsen LT, Hannevik M, Aalerud TN, Johnsen B, Friberg EG, Veierød MB. Trends in UV irradiance of tanning devices in Norway: 1983-2005. Photochem Photobiol. 2008 Sep-Oct;84(5):1100-1108. doi: 10.1111/j.1751-1097.2008.00330.x

Nilsen et al. 2011 — Nilsen LT, Aalerud TN, Hannevik M, Veierød MB. UVB and UVA irradiances from indoor tanning devices. Photochem Photobiol Sci. 2011 Jul;10(7):1129-1136. doi: 10.1039/C1PP05029J

Nilsen et al. 2012 — Nilsen LT, Aalerud TN, Hannevik M, Veierød MB. High UV-A exposure from sunbeds. Pigment Cell Melanoma Res. 2012 Sep;25(5):639-640. doi: 10.1111/j.1755-148X.2012.01035.x

NiSG 2009 — Gesetz zum Schutz vor nichtionisierender Strahlung bei der Anwendung am Menschen vom 29. Juli 2009 (BGBl. I S. 2433), das zuletzt durch Artikel 5 des Gesetzes vom 8. April 2013 (BGBl. I S. 734) geändert worden ist.

Norn 1979 — Norn MS. Prevalence of pinguecula in Greenland and in Copenhagen, and its relation to pterygium and spheroid degeneration. Acta Ophthalmol (Copenh). 1979 Feb;57(1):96-105

Norn 1982 — Norn MS. Spheroid degeneration, pinguecula, and pterygium among Arabs in the Red Sea territory, Jordan. Acta Ophthalmol (Copenh). 1982 Dec;60(6):949-954

Norval 2000 — Norval M. The Impact of Ultraviolet Radiation on Immune Responses. Radiation Protection Dosimetry, Vol. 91, Nos. 1–3, pp. 51–56 (2000), Nuclear Technology Publishing

NRPB 2002	National Radiological Protection Board (NRPB). Health effects from ultraviolet radiation. Report of an Advisory Group on Non-ionising radiation. Documents of the NRPB. National Radiological Protection Board Vol 13 (1). Chilton, 2002
Okuno et al. 2012	Okuno T, Nakanishi-Ueda T, Ueda T, Yasuhara H, Koide R. Ultraviolet action spectrum for cell killing of primary porcine lens epithelial cells. J Occup Health. 2012;54(3):181-186. doi: 10.1539/joh.11-0215-OA
Oliver et al. 2007	Oliver H, Ferguson J, Moseley H. Quantitative risk assessment of sunbeds: impact of new high power lamps. Br J Dermatol. 2007 Aug;157(2):350-356. doi: 10.1111/j.1365-2133.2007.07985.x
Oliveria et al. 2006	Oliveria SA, Saraiya M, Geller AC, Heneghan MK, Jorgensen C. Sun exposure and risk of melanoma. Arch Dis Child. 2006 Feb;91(2):131-138. doi: 10.1136/adc.2005.086918
Olsen et al. 2010	Olsen CM, Carroll HJ, Whiteman DC. Familial melanoma: a meta-analysis and estimates of attributable fraction. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2010 Jan;19(1):65-73. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-09-0928
Olson et al. 1966	Olson RL, Sayre RM, Everett MA. Effect of anatomic location and time on ultraviolet erythema. Arch Dermatol. 1966 Feb;93(2):211-215
Ortonne 2002	Ortonne JP. From actinic keratosis to squamous cell carcinoma. Br J Dermatol. 2002 Apr;146 Suppl 61:20-23
Otley 2002	Otley CC. Immunosuppression and skin cancer: pathogenetic insights, therapeutic challenges, and opportunities for innovation. Arch Dermatol. 2002 Jun;138(6):827-828
Parisi et al. 2000	Parisi AV, Meldrum LR, Wong JC, Aitken J, Fleming RA. Effect of childhood and adolescent ultraviolet exposures on cumulative exposure in South East Queensland schools. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2000 Feb;16(1):19-24
Pearse et al. 1987	Pearse AD, Gaskell SA, Marks R. Epidermal changes in human skin following irradiation with either UVB or UVA. J Investig Dermatol. 1987 Jan;88(1):83-87
Peterson und Côté 2004	Peterson CL, Côté J. Cellular machineries for chromosomal DNA repair. Genes Dev. 2004 Mar 15;18(6):602-616. doi: 10.1101/gad.1182704
Pfeifer und Besaratinia 2012	Pfeifer GP, Besaratinia A. UV wavelength-dependent DNA damage and human non-melanoma and melanoma skin cancer. Photochem Photobiol Sci. 2012 Jan;11(1):90-97. doi: 10.1039/c1pp05144j
Phan et al. 2006	Phan TA, Halliday GM, Barnetson RS, Damian DL. Spectral and dose dependence of ultraviolet radiation-induced immunosuppression. Front Biosci. 2006 Jan 1;11:394-411

Pleasance et al. 2010	Pleasance ED, Cheetham RK, Stephens PJ, McBride DJ, Humphray SJ, Greenman CD, Varela I, Lin ML, Ordóñez GR, Bignell GR, Ye K, Alipaz J, Bauer MJ, Beare D, Butler A, Carter RJ, Chen L, Cox AJ, Edkins S, Kokko-Gonzales PI, Gormley NA, Grocock RJ, Haudenschild CD, Hims MM, James T, Jia M, Kingsbury Z, Leroy C, Marshall J, Menzies A, Mudie LJ, Ning Z, Royce T, Schulz-Trieglaff OB, Spiridou A, Stebbings LA, Szajkowski L, Teague J, Williamson D, Chin L, Ross MT, Campbell PJ, Bentley DR, Futreal PA, Stratton MR. A comprehensive catalogue of somatic mutations from a human cancer genome. Nature. 2010 Jan 14;463(7278):191-196. doi: 10.1038/nature08658
Preciado et al. 2002	Preciado DA, Matas A, Adams GL. Squamous cell carcinoma of the head and neck in solid organ transplant recipients. Head Neck. 2002 Apr;24(4):319-325
Ranadive et al. 1986	Ranadive NS, Shirwadkar S, Persad S, Menon IA. Effects of melanin-induced free radicals on the isolated rat peritoneal mast cells. J Invest Dermatol. 1986 Mar;86(3):303-307. doi: 10.1111/1523-1747.ep12285496
Randall 2008	Randall VA. Androgens and hair growth. Dermatol Ther. 2008 Sep-Oct;21(5):314-328. doi: 10.1111/j.1529-8019.2008.00214.x
Reichrath 2009	Reichrath J. Skin cancer prevention and UV-protection: how to avoid vitamin D-deficiency? Br J Dermatol. 2009 Nov;161 Suppl 3:54-60. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09450.x
Reidenbach et al. 2012	Reidenbach H-D, Brose M, Ott G, Siekmann H. Praxis-Handbuch optische Strahlung – Gesetzesgrundlagen, praktische Umsetzung und betriebliche Hilfen. Berlin, Erich Schmidt Verlag, 2012, ISBN 978-3-503-13822-7
Rhodes et al. 2010	Rhodes LE, Webb AR, Fraser HI, Kift R, Durkin MT, Allan D, O'Brien SJ, Vail A, Berry JL. Recommended Summer Sunlight Exposure Levels Can Produce Sufficient (≥20 ng ml(−1)) but not the Proposed Optimal (≥32 ng ml(−1)) 25(OH)D Levels at UK Latitudes. J Invest Dermatol. 2010 May;130(5):1411-1418. doi: 10.1038/jid.2009.417
Robertson et al. 2009	Robertson AB, Klungland A, Rognes T, Leiros I. DNA repair in mammalian cells: Base excision repair: the long and short of it. Cell Mol Life Sci. 2009 Mar;66(6):981-993. doi: 10.1007/s00018-009-8736-z.
Ros und Wennersten 1986	Ros AM, Wennersten G. Current aspects of polymorphous light eruptions in Sweden. Photodermatol. 1986 Oct;3(5):298-302
Rosso et al. 1996	Rosso S, Zanetti R, Martinez C, Tormo MJ, Schraub S, Sancho-Garnier H, Franceschi S, Gafà L, Perea E, Navarro C, Laurent R, Schrameck C, Talamini R, Tumino R, Wechsler J. The multicentre south European study 'Helios'. II: Different sun exposure patterns in the aetiology of basal cell and squamous cell carcinomas of the skin. Br J Cancer. 1996 Jun;73(11):1447-1454
Roth et al. 2008	Roth HJ, Schmidt-Gayk H, Weber H, Niederau C. Accuracy and clinical implications of seven 25-hydroxyvitamin D methods compared with liquid chromatography-tandem mass spectrometry as a reference. Ann Clin Biochem. 2008 Mar;45(Pt 2):153-159. doi: 10.1258/acb.2007.007091

Ruegemer et al. 2002	Ruegemer J, Schuetz B, Hermann K, Hein R, Ring J, Abeck D. UV-induced skin changes due to regular use of commercial sunbeds. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2002 Oct;18(5):223-227. ISSN 0905-4383
Sage et al. 2012	Sage E, Girard PM, Francesconi S. Unravelling UVA-induced mutagenesis. Photochem Photobiol Sci. 2012 Jan;11(1):74-80. doi: 10.1039/c1pp05219e
Sasaki et al. 2004	Sasaki Y, Niu C, Makino R, Kudo C, Sun C, Watanabe H, Matsunaga J, Takahashi K, Tagami H, Aiba S, Horii A. BRAF point mutations in primary melanoma show different prevalences by subtype. J Invest Dermatol. 2004 Jul;123(1):177-183. doi: 10.1111/j.0022-202X.2004.22722.x
Satoh et al. 1993	Satoh MS, Jones CJ, Wood RD, Lindahl T. DNA excision-repair defect of xeroderma pigmentosum prevents removal of a class of oxygen free radical-induced base lesions. Proc Natl Acad Sci U S A. 1993 Jul 1;90(13):6335-6339
Schauder 2005	Schauder S. Phototoxische Reaktionen der Haut durch Medikamente. Dtsch Ärztebl. 2005; 102: A 2314–2319 [Heft 34-35]
Schlumpf et al. 2010	Schlumpf M, Reichrath J, Lehmann B, Sigmundsdottir H, Feldmeyer L, Hofbauer GF, Lichtensteiger W. Fundamental questions to sun protection: A continuous education symposium on vitamin D, immune system and sun protection at the University of Zürich. Dermatoendocrinol. 2010 Jan;2(1):19-25. doi: 10.4161/derm.2.1.12016
Schmidt-Pokrzywniak et al. 2009	Schmidt-Pokrzywniak A, Jöckel KH, Bornfeld N, Sauerwein W, Stang A. Positive interaction between light iris color and ultraviolet radiation in relation to the risk of uveal melanoma: a case-control study. Ophthalmology. 2009 Feb;116(2):340-348. doi: 10.1016/j.ophtha.2008.09.040
Schneider et al. 2009	Schneider S, Zimmermann S, Diehl K, Breitbart EW, Greinert R. Sunbed use in German adults: risk awareness does not correlate with behaviour. Acta Derm Venereol. 2009;89(5):470-475. doi: 10.2340/00015555-0689
Schneider et al. 2013	Schneider S, Diehl K, Bock C, Schlüter M, Breitbart EW, Volkmer B, Greinert R. Sunbed use, user characteristics, and motivations for tanning: results from the German population-based SUN-Study 2012. JAMA Dermatol. 2013 Jan;149(1):43-49. doi: 10.1001/2013.jamadermatol.562.
Schneider und Krämer 2010	Schneider S, Krämer H. Who uses sunbeds? A systematic literature review of risk groups in developed countries. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2010 Jun;24(6):639-648. doi: 10.1111/j.1468-3083.2009.03509.x
Schothorst et al. 1985	Schothorst AA, Slaper H, Schouten R, Suurmond D. UVB doses in maintenance psoriasis phototherapy versus solar UVB exposure. Photodermatol. 1985 Aug;2(4):213-220
Seifert et al. 2009	Seifert M, Tilgen W, Reichrath J. Expression of 25-hydroxyvitamin D-1alpha-hydroxylase (1alphaOHase, CYP27B1) splice variants in HaCaT keratinocytes and other skin cells: modulation by culture conditions and UV-B treatment in vitro. Anticancer Res. 2009 Sep;29(9):3659-67

Shah et al. 2005	Shah CP, Weis E, Lajous M, Shields JA, Shields CL. Intermittent and chronic ultraviolet light exposure and uveal melanoma: a meta-analysis. Ophthalmology. 2005 Sep;112(9):1599-1607. doi: 10.1016/j.ophtha.2005.04.020
Sheehan et al. 2002	Sheehan JM, Cragg N, Chadwick CA, Potten CS, Young AR. Repeated ultraviolet exposure affords the same protection against DNA photodamage and erythema in human skin types II and IV but is associated with faster DNA repair in skin type IV. J Invest Dermatol. 2002 May;118(5):825-9. doi: 10.1046/j.1523-1747.2002.01681.x
Shrivastav et al. 2008	Shrivastav M, De Haro LP, Nickoloff JA. Regulation of DNA double-strand break repair pathway choice. Cell Res. 2008 Jan;18(1):134-47. doi: 10.1038/cr.2007.111
Siekmann et al. 1997	Siekmann H, Hockwin O, Müller-Breitenkamp U. Grauer Star durch UV-Strahleneinwirkung – Begutachtung eines Berufskrankheiten-Falls und Bestimmung der Schädigungsdosis. Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 098/1997-BIA. 1997;32:385-393
Sinclair und Makin 2013	Sinclair C, Makin JK. Implications of lessons learned from tobacco control for tanning bed reform. Prev Chronic Dis. 2013;10:E28. doi: 10.5888/pcd10.120186
Skinner und Turker 2005	Skinner AM, Turker MS. Oxidative mutagenesis, mismatch repair, and aging. Sci Aging Knowledge Environ. 2005 Mar 2;2005(9):re3. doi: 0.1126/sageke.2005.9.re3
Sklar et al. 2013	Sklar LR, Almutawa F, Lim HW, Hamzavi I. Effects of ultraviolet radiation, visible light, and infrared radiation on erythema and pigmentation: a review. Photochem Photobiol Sci. 2013 Jan;12(1):54-64. doi: 10.1039/c2pp25152c
Slaper 1987	Slaper H. Skin cancer and UV exposure: investigations on the estimation of risks. Ph D thesis, Universty of Utrecht. 1987
Slupphaug et al. 2003	Slupphaug G, Kavli B, Krokan HE. The interacting pathways for prevention and repair of oxidative DNA damage. Mutat Res. 2003 Oct 29;531(1-2):231-51
Söderberg 2011	Söderberg PG. Optical radiation and the eyes with special emphasis on children. Prog Biophys Mol Biol. 2011 Dec;107(3):389-392. doi: 10.1016/j.pbiomolbio.2011.09.009
Sollitto et al. 1997	Sollitto RB, Kraemer KH, DiGiovanna JJ. Normal vitamin D levels can be maintained despite rigorous photoprotection: six years' experience with xeroderma pigmentosum. J Am Acad Dermatol. 1997 Dec;37(6):942-7
Sondak und Smalley 2009	Sondak VK, Smalley K. Targeting mutant BRAF and KIT in metastatic melanoma: ASCO 2009 meeting report. Pigment Cell Melanoma Res. 2009 Aug;22(4):386-387. doi: 10.1111/j.1755-148X.2009.00593.x
SSK 1990	Strahlenschutzkommission (SSK). Schutz des Menschen bei Sonnenbestrahlung und bei Anwendung von UV-Bestrahlungsgeräten. Empfehlung der Strahlenschutzkommission, verabschiedet in der 97. Sitzung der SSK am 26./27.04.1990. BAnz Nr. 144 vom 04.08.1990

SSK 1993 Strahlenschutzkommission (SSK). Praktische Verhaltensempfehlungen zum Schutz vor Hautkrebs durch UV-Strahlung, Empfehlung der Strahlenschutzkommission, verabschiedet in der 117. Sitzung der SSK am 22./23.04.1993. BAnz Nr. 117 vom 29.06.1993

SSK 1997 Strahlenschutzkommission (SSK). Schutz des Menschen vor solarer UV-Strahlung, Empfehlung der Strahlenschutzkommission, verabschiedet in der 144. Sitzung der SSK am 27.02.1997. BAnz Nr. 98 vom 03.06.1997

SSK 2001 Strahlenschutzkommission (SSK). Schutz des Menschen vor den Gefahren der UV-Strahlung in Solarien, Empfehlung der Strahlenschutzkommission, verabschiedet in der 172. Sitzung der SSK am 08.06.2001. BAnz Nr. 193 vom 16.10.2001

SSK 2004 Strahlenschutzkommission (SSK). Die Klassifikation des solaren UV-Index (UVI), Anpassung an die internationale Empfehlung der WHO, Empfehlung der Strahlenschutzkommission, verabschiedet in der 192. Sitzung der SSK am 24./25.06.2004. BAnz Nr. 221 vom 20.11.2004

SSK 2006 Strahlenschutzkommission (SSK). Gesundheitliche Gefährdung durch UV-Exposition von Kindern und Jugendlichen, Stellungnahme der Strahlenschutzkommission mit wissenschaftlicher Begründung, verabschiedet in der 210. Sitzung der SSK am 28./29.09.2006 (Wiss. Begründung verabschiedet in der 211. Sitzung der SSK am 14.11.2006). In: Empfehlungen und Stellungnahmen der Strahlenschutzkommission 2006, Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Band 61, H. Hoffmann GmbH - Fachverlag, Berlin, 2007, ISBN 987-3-87344-141-5

SSK 2007a Strahlenschutzkommission (SSK). Einfluss der natürlichen Strahlenexposition auf die Krebsentstehung in Deutschland, Stellungnahme der Strahlenschutzkommission mit wissenschaftlicher Begründung, verabschiedet in der 220. Sitzung der SSK am 05./06.12.2007. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Band 62, H. Hoffmann GmbH - Fachverlag, Berlin, 2008, ISBN 978-3-87344-144-6

SSK 2007b Strahlenschutzkommission (SSK). Möglichkeiten epidemiologischer Studien zum Zusammenhang von Kinderleukämie und natürlicher Radon-Exposition, Empfehlung der Strahlenschutzkommission, verabschiedet in der 217. Sitzung der SSK am 20./21.09.2007. BAnz Nr. 21a vom 07.02.2008

SSK 2009 Strahlenschutzkommission (SSK). Strahleninduzierte Katarakte, Empfehlung der Strahlenschutzkommission, verabschiedet in der 234. Sitzung der SSK am 14.05.2009. BAnz Nr. 180a vom 27.11.2009

SSK 2010 Strahlenschutzkommission (SSK). Moderne Lichtquellen, Stellungnahme der Strahlenschutzkommission, verabschiedet in der 242. Sitzung der SSK am 01./02.Juli 2010. BAnz Nr. 171 vom 15. November 2011

SSK 2011 Strahlenschutzkommission (SSK). Vergleichende Bewertung der Evidenz von Krebsrisiken durch elektromagnetische Felder und Strahlungen, Stellungnahme der Strahlenschutzkommission, verabschiedet in der 248. Sitzung der SSK am 14./15.04.2011. BAnz Nr. 26 vom 15. Februar 2012

Stang et al. 2006	Stang A, Schmidt-Pokrzywniak A, Lehnert M, Parkin DM, Ferlay J, Bornfeld N, Marr A, Jöckel KH. Population-based incidence estimates of uveal melanoma in Germany. Supplementing cancer registry data by case-control data. Eur J Cancer Prev. 2006 Apr;15(2):165-170. doi: 10.1097/01.cej.0000197453.79733.a6
Steinitz et al. 1989	Steinitz R, Parkin DM, Young JL, Bieber CA, Katz L. Cancer incidence in Jewish migrants to Israel, 1961-1981. IARC Sci Publ. 1989;(98):1-311
Sui et al. 2013	Sui GY, Liu GC, Liu GY, Gao YY, Deng Y, Wang WY, Tong SH, Wang L. Is sunlight exposure a risk factor for age-related macular degeneration? A systematic review and meta-analysis. Br J Ophthalmol. 2013 Apr;97(4):389-394. doi: 10.1136/bjophthalmol-2012-302281
Sun et al. 1997	Sun EC, Fears TR, Goedert JJ. Epidemiology of squamous cell conjunctival cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1997 Feb;6(2):73-77
Svensson et al. 2001	Svensson CK, Cowen EW, Gaspari AA. Cutaneous drug reactions. Pharmacol Rev. 2001 Sep;53(3):357-379
Tadokoro et al. 2005	Tadokoro T, Yamaguchi Y, Batzer J, Coelho SG, Zmudzka BZ, Miller SA, Wolber R, Beer JZ, Hearing VJ. Mechanisms of skin tanning in different racial/ethnic groups in response to ultraviolet radiation. J Invest Dermatol. 2005 Jun;124(6):1326-1332. doi: 10.1111/j.0022-202X.2005.23760.x
Thieden et al. 2004	Thieden E, Philipsen PA, Heydenreich J, Wulf HC. UV radiation exposure related to age, sex, occupation, and sun behavior based on time-stamped personal dosimeter readings. Arch Dermatol. 2004 Feb;140(2):197-203. doi: 10.1001/archderm.140.2.197
Thieden et al. 2006	Thieden E, Philipsen PA, Wulf HC. Ultraviolet radiation exposure pattern in winter compared with summer based on time-stamped personal dosimeter readings. Br J Dermatol. 2006 Jan;154(1):133-138. doi: 10.1111/j.1365-2133.2005.06961.x
Thieden et al. 2009	Thieden E, Philipsen PA, Heydenreich J, Wulf HC. Vitamin D level in summer and winter related to measured UVR exposure and behavior. Photochem Photobiol. 2009 Nov-Dec;85(6):1480-1484. doi: 10.1111/j.1751-1097.2009.00612.x
Thomson et al. 2010	Thomson CS, Woolnough S, Wickenden M, Hiom S, Twelves CJ. Sunbed use in children aged 11-17 in England: face to face quota sampling surveys in the National Prevalence Study and Six Cities Study. BMJ. 2010 Mar 18;340:c877. doi: 10.1136/bmj.c877
Threlfall und English 1999	Threlfall TJ, English DR. Sun exposure and pterygium of the eye: a dose-response curve. Am J Ophthalmol. 1999 Sep;128(3):280-287
Thylefors 1998	Thylefors B. A global initiative for the elimination of avoidable blindness. Am J Ophthalmol. 1998 Jan;125(1):90-93
Trang et al. 1998	Trang HM, Cole DE, Rubin LA, Pierratos A, Siu S, Vieth R. Evidence that vitamin D3 increases serum 25-hydroxyvitamin D more efficiently than does vitamin D2. Am J Clin Nutr. 1998 Oct;68(4):854-858
Travis und Arndt 1986	Travis LB, Arndt KA. Occupational skin cancer. Four major carcinogens that put workers at risk. Postgrad Med. 1986 May 1;79(6):211-214, 217

Tsiaras und Weinstock 2011	Tsiaras WG, Weinstock MA. Factors influencing vitamin D status. Acta Derm Venereol. 2011 Mar;91(2):115-124. doi:10.2340/00015555-0980
Tucker et al. 1985	Tucker MA, Boice JD Jr., Hoffman DA. Second cancer following cutaneous melanoma and cancers of the brain, thyroid, connective tissue, bone, and eye in Connecticut, 1935-82. Natl Cancer Inst Monogr. 1985 Dec;68:161-189
Unverricht et al. 2006	Unverricht I, Janßen M, Ott G, Knuschke P. UV-Monitoring at Outdoor Workplaces – A Base for Well-Balanced Health Prevention Regulations. Thematic Network for Ultraviolet Measurements, Newsletter. 2006;8:56-58
Urbanski et al. 1990	Urbanski A, Schwarz T, Neuner P, Krutmann J, Kirnbauer R, Köck A, Luger TA. Ultraviolet light induces increased circulating interleukin-6 in humans. J Invest Dermatol. 1990 Jun;94(6):808-811
UVSV 2011	UV-Schutz-Verordnung vom 20. Juli 2011 (BGBl. I S. 1412)
Valerie und Povirk 2003	Valerie K, Povirk LF. Regulation and mechanisms of mammalian double-strand break repair. Oncogene. 2003 Sep 1;22(37):5792-5812. doi: 10.1038/sj.onc.1206679
van der Wees et al. 2007	van der Wees C, Jansen J, Vrieling H, van der Laarse A, Van Zeeland A, Mullenders L. Nucleotide excision repair in differentiated cells. Mutat Res. 2007 Jan 3;614(1-2):16-23. doi: 10.1016/j.mrfmmm.2006.06.005
van Steeg und Kraemer 1999	van Steeg H, Kraemer KH. Xeroderma pigmentosum and the role of UV-induced DNA damage in skin cancer. Mol Med Today. 1999 Feb;5(2):86-94
Vitasa et al. 1990	Vitasa BC, Taylor HR, Strickland PT, Rosenthal FS, West S, Abbey H, Ng SK, Munoz B, Emmett EA. Association of nonmelanoma skin cancer and actinic keratosis with cumulative solar ultraviolet exposure in Maryland watermen. Cancer. 1990 Jun 15;65(12):2811-2817
Volkmer und Greinert 2011	Volkmer B, Greinert R. UV and children's skin. Prog Biophys Mol Biol. 2011 Dec;107(3):386-388. doi: 10.1016/j.pbiomolbio.2011.08.011
Wacker und Holick 2013	Wacker M, Holick MF. Sunlight and Vitamin D: A global perspective for health. Dermatoendocrinol. 2013 Jan 1;5(1):51-108. doi: 10.4161/derm.24494
Wang 2008	Wang Y. Bulky DNA lesions induced by reactive oxygen species. Chem Res Toxicol. 2008 Feb;21(2):276-281. doi: 10.1021/tx700411g
Wang et al. 2012	Wang Y, Yu J, Gao Q, Hu L, Gao N, Gong H, Liu Y. The relationship between the disability prevalence of cataracts and ambient erythemal ultraviolet radiation in China. PLoS One. 2012;7(11):e51137. doi: 10.1371/journal.pone.0051137
Webb 2006	Webb AR. Who, what, where and when-influences on cutaneous vitamin D synthesis. Prog Biophys Mol Biol. 2006 Sep;92(1):17-25. doi: 10.1016/j.pbiomolbio.2006.02.004

Webb et al. 2010	Webb AR, Kift R, Durkin MT, O'Brien SJ, Vail A, Berry JL, Rhodes LE. The role of sunlight exposure in determining the vitamin D status of the U.K. white adult population. Br J Dermatol. 2010 Nov;163(5):1050-1055. doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.09975.x
Webb et al. 2011	Webb AR, Kift R, Berry JL, Rhodes LE. The vitamin D debate: translating controlled experiments into reality for human sun exposure times. Photochem Photobiol. 2011 Mar-Jun;87(3):741-745. doi: 10.1111/j.1751-1097.2011.00898.x
Weinstock et al. 2006	Weinstock DM, Richardson CA, Elliott B, Jasin M. Modeling oncogenic translocations: distinct roles for double-strand break repair pathways in translocation formation in mammalian cells. DNA Repair (Amst). 2006 Sep 8;5(9-10):1065-1074. doi: 10.1016/j.dnarep.2006.05.028
Weinstock und Moses 2009	Weinstock MA, Moses AM. Skin cancer meets vitamin D: the way forward for dermatology and public health. J Am Acad Dermatol. 2009 Oct;61(4):720-724. doi: 10.1016/j.jaad.2009.04.016
Werdermann 2016	Werdermann D. Allgemeinverständliche Informationen zu den Augen. http://www.auge-online.de, Stand 02.01.2016, zuletzt aufgerufen am 29.07.2016
WHO 2002	World Health Organization (WHO). Global Solar UV-Index – A Practical Guide. http://www.who.int/uv/publications/en/UVIGuide.pdf (zuletzt aufgerufen am 29.07.2016)
Wikipedia 2016	Wikipedia. Sonnenstrahlung. http://de.wikipedia.org/wiki/Sonnenstrahlung, Stand 10.07.2016, zuletzt aufgerufen am 29.07.2016.
Wilson 2007	Wilson DM 3rd. Processing of nonconventional DNA strand break ends. Environ Mol Mutagen. 2007 Dec;48(9):772-782. doi: 10.1002/em.20346
Wolpowitz und Gilchrest 2006	Wolpowitz D, Gilchrest BA. The vitamin D questions: how much do you need and how should you get it? J Am Acad Dermatol. 2006 Feb;54(2):301-317. doi: 10.1016/j.jaad.2005.11.1057
Wu et al. 2014a	Wu S, Han J, Laden F, Qureshi AA. Long-term ultraviolet flux, other potential risk factors, and skin cancer risk: a cohort study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2014a Jun;23(6):1080-1089. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-13-0821
Wu et al. 2014b	Wu S, Han J, Vleugels RA, Puett R, Laden F, Hunter DJ, Qureshi AA. Cumulative ultraviolet radiation flux in adulthood and risk of incident skin cancers in women. Br J Cancer. 2014b Apr 2;110(7):1855-1861. doi: 10.1038/bjc.2014.43
Yaar et al. 2002	Yaar M, Eller MS, Gilchrest BA. Fifty years of skin aging. J Investig Dermatol Symp Proc. 2002 Dec;7(1):51-58. doi: 10.1046/j.1523-1747.2002.19636.x
Yam und Kwok 2014	Yam JC, Kwok AK. Ultraviolet light and ocular diseases. Int Ophthalmol. 2014 Apr;34(2):383-400
Yoshikawa et al. 1990	Yoshikawa T, Rae V, Bruins-Slot W, Van den Berg JW, Taylor JR, Streilein JW. Susceptibility to effects of UVB radiation on induction of contact hypersensitivity as a risk factor for skin cancer in humans. J Invest Dermatol. 1990 Nov;95(5):530-536

Young et al. 1998	Young AR, Chadwick CA, Harrison GI, Nikaido O, Ramsden J, Potten CS. The similarity of action spectra for thymine dimers in human epidermis and erythema suggests that DNA is the chromophore for erythema. J Invest Dermatol. 1998 Dec;111(6):982-988
Zanetti et al. 1996	Zanetti R, Rosso S, Martinez C, Navarro C, Schraub S, Sancho-Garnier H, Franceschi S, Gafa L, Perea E, Tormo MJ, Laurent R, Schrameck C, Cristofolini M, Tumino R, Wechsler J. The multicentre south European study 'Helios'. I: Skin characteristics and sunburns in basal cell and squamous cell carcinomas of the skin. Br J Cancer. 1996 Jun;73(11):1440-1446
Zeeb und Greinert 2010	Zeeb H, Greinert R. The role of vitamin D in cancer prevention: does UV protection conflict with the need to raise low levels of vitamin D? Dtsch Arztebl Int. 2010 Sep;107(37):638-643. doi: 10.3238/arztebl.2010.0638
Zerp et al. 1999	Zerp SF, van Elsas A, Peltenburg LT, Schrier PI. p53 mutations in human cutaneous melanoma correlate with sun exposure but are not always involved in melanomagenesis. Br J Cancer. 1999 Feb;79(5-6):921-926
Ziegler et al. 1994	Ziegler A, Jonason AS, Leffell DJ, Simon JA, Sharma HW, Kimmelman J, Remington L, Jacks T, Brash DE. Sunburn and p53 in the onset of skin cancer. Nature. 1994 Dec 22-29;372(6508):773-776

Anhang 1

Tab. A1 Terminologie der Größen und Einheiten zur Charakterisierung der UV-Strahlung (abgeleitet von DIN EN 14255-4:2007, Tabelle 1)

Symbole	Größe (Erklärung)	Maßeinheit	Definiert in
λ	Wellenlänge	nm	CIE 17.4 (1987) ref 845-01-14
λ_1, λ_2	Grenzen des Wellenlängenbereichs $\Delta\lambda$	nm	DIN EN 14255-4 (2007)
Δt_{exp}	Expositionsdauer	s	DIN EN 14255-4 (2007)
E	Bestrahlungsstärke	W/m² (10 W/m² = 1 mW/cm²)	CIE 17.4 (1987) 845-01-37
$E_\lambda(\lambda)$	spektrale Bestrahlungsstärke	W/(m²·nm)	DIN EN 14255-4 (2007)
H	Bestrahlung	J/m² (10 J/m² = 1 mJ/cm²)	CIE 17.4 (1987) 845-01-42
$H_\lambda(\lambda)$	spektrale Bestrahlung	J/(m²·nm)	DIN EN 14255-4 (2007)
$s_{biol}(\lambda)$	Wichtungsfunktion für einen photobiologischen Effekt	—	
$s_{er}(\lambda)$	Erythemwichtungsfunktion	—	ISO/CIE 17166 (1999)
$s(\lambda)$; $s_{eff}(\lambda)$ *)	Wichtungsfunktion für die Gefährdung durch Ultraviolettstrahlung ($s(\lambda) = s_{eff}(\lambda)$) *)	—	DIN EN 14255-4 (2007) *) z. B. in ICNIRP (2004)
$s_{nmsc}(\lambda)$	Wichtungsfunktion für die Photokarzinogenese nicht-melanozytärer Hautkrebs (NMSC)	—	CIE S 019/E (2006a)
E_{biol}	biologisch effektive Bestrahlungsstärke	W/m²	
E_{er}	erythem-effektive Bestrahlungsstärke	W/m²	ISO/CIE 17166 (1999)
E_s; E_{eff} *)	effektive Bestrahlungsstärke für die Gefährdung durch Ultraviolettstrahlung ($E_S = E_{eff}$) *)	W/m²	DIN EN 14255-4 (2007) *) e. g. ICNIRP (2004)
E_{nmsc}	Non-Melanoma Skin Cancer effektive Bestrahlungsstärke	W/m²	DIN EN 14255-4 (2007)
H_{er}	erythem-effektive Bestrahlung	J/m²	ISO/CIE 17166 (1999)
H_s; H_{eff} *)	Effektive Bestrahlung für die Gefährdung durch Ultraviolettstrahlung ($H_S = H_{eff}$) *)	J/m²	DIN EN 14255-4 (2007) *) e. g. in ICNIRP (2004)
H_{nmsc}	Effektive Bestrahlung bezüglich des NMSC-Risikos	J/m²	DIN EN 14255-4 (2007)
SED	Standard-Erythemdosis (H_{er} = 100 J/m² = 1 SED)	—	ISO/CIE 17166 (1999)
MED	minimale Erythemdosis (individuelle UV-Response der Haut, gekennzeichnet durch eine gerade abgegrenzte zarte Rötung)	—	ISO/CIE 17166 (1999)

Symbole	**Größe (Erklärung)**	**Maßeinheit**	**Definiert in**
I_{UV}	solarer UV-Index ($I_{UV} = k_{er} \int_{250\,nm}^{400\,nm} E_\lambda \cdot s_{er}(\lambda) d\lambda$, $k_{er} = 40$ m²/W)	—	CIE S 013 (2003)
f_{SE}	Hautexpositionsfaktor	—	ICNIRP (2007)
γ_s	Sonnenhöhe (Winkel zwischen Horizont und der Sonne)	°	
SZA	solar zenith angle (Winkel zwischen der Sonne und der Normalen auf die Erdoberfläche) SZA = 90° - θ_s)	°	

*) Die Wichtungsfunktion für die Gefährdung durch Ultraviolettstrahlung wird in verschiedenen Quellen unterschiedlich benannt: $s(\lambda)$ in DIN EN 14255-4 (2007) und $s_{eff}(\lambda)$ in ICNIRP (2004). Gemeint ist aber die gleiche Funktion. Unterschiedliche Benennungen gibt es entsprechend auch für die spektral gewichteten Größen E_s bzw. E_{eff} und H_s bzw. H_{eff}.

Anhang 2

Orientierende Abschätzung solarer UV-Exposition ohne Messung

Die International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP) hat gemeinsam mit der International Labour Organization (ILO) und der World Health Organization (WHO) ein Papier „Protection workers from UV radiation" erarbeitet (ICNIRP 2007). Mit Bezug auf sonnenexponierte Aufenthalte im Freien, bei denen keine Messdaten zum Ausmaß der solaren UV-Exposition verfügbar sind, wurden darin ein Haut-Expositionsfaktor A 1 (Skin Exposure Factor) sowie ein Augen-Expositionsfaktor A 2 (Ocular Exposure Factor) publiziert, über die dieses Ausmaß orientierend abgeschätzt werden kann.

Der Haut-Expositionsfaktor bestimmt sich multiplikativ aus einer Reihe Risikobewertungsfaktoren f_1 bis f_6, die die individuelle solare UV-Exposition beeinflussen:

$$\text{Haut-Expositionsfaktor} = f_1 * f_2 * f_3 * f_4 * f_5 * f_6. \quad \text{(A 1)}$$

Tabelle A2-2 stellt den Satz der Risikobewertungsfaktoren zusammen, die das Ausmaß der Hautexpositionen im Freien beeinflussen. Diese Faktoren sind nicht alle strikt unabhängig. Trotzdem ist es möglich eine orientierende Abschätzung zu machen, wenn zumindest Basisfakten zu Lokalisation, Jahreszeit, vorgesehener Aufenthaltsdauer im Freien, Umfeld und Grad des UV-Schutzes bekannt sind oder abgeschätzt werden können. Nachdem die Faktoren für jede Situation bestimmt wurden (siehe Tabelle A2-2), werden sie multipliziert, um den Haut-Expositionsfaktor zu ermitteln.

In Tabelle A2-1 ist eine Klassifizierung der ermittelten Haut-Expositionsfaktoren und den davon abgeleiteten minimalen Schutzniveaus aufgelistet. Es werden die individuellen Schutzkomponenten angegeben, die für die einzelnen Klassen der Haut-Expositionsfaktoren empfohlen werden.

Tab. A2-1: Leitfaden zur Bestimmung des minimalen Schutzniveaus für den Arbeitsplatz (ICNIRP 2007), Übersetzung Verfasser

Haut-Expositionsfaktor	**benötigtes Hautschutzniveau**
< 1	nichts erforderlich
> 1, aber < 3	Hemd, Hut mit Krempe
> 3, aber < 5	Langärmeliges Hemd und Hosen, Hut mit Krempe, Lichtschutzsubstanz mit LSF 15+
> 5	Arbeitsumgebung und -gewohnheiten anpassen. Möglichst Schatten schaffen. Langärmeliges Hemd und Hosen, Hut mit Krempe, Lichtschutzsubstanz mit LSF 15+

Tab. A2-2: Risikobewertungsfaktoren für die solar-exponierte Haut (ICNIRP 2007, Tabelle 9), Übersetzung Verfasser

Jahreszeit	**Geographische Breite (Faktor f_1)**		
	>50°N oder S	30°-50°N oder S	<30°N oder S
Frühling/Sommer	4	7	9
Herbst/Winter	0,3	1,5	5
Wolkenbedeckung	**Faktor f_2**		
Klarer Himmel	1		
Wechselhafte Bewölkung	0,7		
Bedeckter Himmel	0,2		
Expositionsdauer	**Faktor f_3**		
Ganztägig	1		
1-2 Stunden zur Mittagszeit	0,5		
Am frühen Morgen oder späten Nachmittag	0,2		
Bodenreflexion	**Faktor f_4**		
Frischer Schnee	1,8		
Trockener Sand, Meeresbrandung, Beton	1,2		
Alle anderen Oberflächen, auch offene Gewässer	1		
Bekleidung	**Faktor f_5**		
Oberkörper, Schultern und Arme ungeschützt	1		
Oberkörper geschützt, aber Arme und Beine exponiert	0,5		
Voll bekleidet, nur Hände und Gesicht exponiert	0,02		
Schatten	**Faktor f_6**		
Kein Schatten, z. B. offene Felder, Tundra, Strand, Meer	1		
Teilweise Schatten, z. B. lockere Bebauung, vereinzelte Bäume	0,3		
Guter Schatten, z. B. dichte Bebauung, Wald, Sonnendach	0,02		

Analog bestimmt sich der Augen-Expositionsfaktor multiplikativ aus einer Reihe der die individuelle solare UV-Exposition beeinflussenden Risikobewertungsfaktoren f_1 bis f_6 (s. Tabelle A2-3 und Tabelle A2-4):

$$\text{Augen-Expositionsfaktor} = f_1 * f_2 * f_3 * f_4 * f_5 * f_6. \quad \text{(A 2)}$$

Tab. A2-3: Leitfaden zur Bestimmung des minimalen Schutzniveaus für den Arbeitsplatz (ICNIRP 2007), Übersetzung Verfasser

Augen-Expositionsfaktor	**benötigtes Augenschutzniveau**
<1	nichts erforderlich
>1, aber <3	Hut mit Krempe
>3, aber <5	Hut mit Krempe, Brillengläser oder Sonnenbrille
>5	Rundum anliegender Augenschutz, Hut mit Krempe

Tab. A2-4: Risikobewertungsfaktoren für die solar-exponierten Augen (ICNIRP 2007, Tabelle 10), Übersetzung Verfasser

Jahreszeit	**Geografische Breite (Faktor f_1)**		
	> 50°N oder S	30° - 50°N oder S	< 30°N oder S
Frühling/Sommer	4	7	9
Herbst/Winter	0,3	1,5	5
Wolkenbedeckung	**Faktor f_2**		
Klarer Himmel	1		
Wechselhafte Bewölkung	1,5		
Bedeckter Himmel	0,8		
Expositionsdauer	**Faktor f_3**		
Ganztägig	1		
1-2 Stunden zur Mittagszeit	0,3 - 0,5		
Am frühen Morgen oder späten Nachmittag	0,2		
Bodenreflexion	**Faktor f_4**		
Frischer Schnee	1		
Trockener Sand, Meeresbrandung, Beton	0,1		
Alle anderen Oberflächen, auch offene Gewässer	0,02		
Augenschutz	**Faktor f_5**		
Kein Augenschutz	1		
Sonnenbrille ohne Hut	0,5		
Klare Brillengläser ohne Hut	0,5		
Sonnenbrille oder Brille und Hut mit Krempe	0,02		
Schatten	**Faktor f_6**		
Kein Schatten, z. B. offene Felder, Tundra, Strand, Meer	1		
Horizont hinter Bergen oder Häusern, vereinzele Bäume	0,3		
Horizont und teilweise Himmel durch Hochhäuser verdeckt	0,02		

Tabellen A2-1 bis A2-4 aus:

ICNIRP 2007 International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). Protecting workers from ultraviolet radiation. Editors: Vecchia P, Hietanen M, Stuck BE, van Deventer E, Niu S. ICNIRP 14/2007, ISBN 978-3-934994-07-2, p. 52-55.

Anhang 3

Abschätzung des UV-Index mit Hilfe der Schattenregel

Ob es notwendig ist, Sonnenschutzmaßnahmen zu ergreifen, hängt von der aktuellen Stärke der Sonneneinstrahlung am Aufenthaltsort einer Person ab. Ein Maß für die Höhe der solaren UV-Bestrahlungsstärke ist der UV-Index. Die WHO empfiehlt die Anwendung unterschiedlicher Sonnenschutzmaßnahmen in Abhängigkeit von der Höhe des UV-Index. Sofern man den aktuellen UV-Index am Aufenthaltsort nicht aus dem Radio, dem Fernsehen oder dem Internet kennt, kann man den UV-Index grob selbst mit Hilfe der sog. Schattenregel abschätzen. Bei wolkenlosem Himmel hängt der UV-Index vom Sonnenstand, das heißt von der Höhe der Sonne über dem Horizont (Sonnenhöhenwinkel), ab. Da die Länge des Schattens eines senkrecht stehenden Gegenstandes ebenfalls vom Sonnenstand abhängt, kann man aus der Schattenlänge auf den UV-Index schließen.

Tab. A3-1: Abschätzung des UV-Index in Abhängigkeit vom Sonnenstand und der zugehörigen Schattenlänge bei wolkenlosem Himmel. Berechnung mit dem Quick TUV Calculator, Eingaben: Sonnenzenithwinkel = (90°-Sonnenhöhenwinkel), Datum: 000630, Ozon: 300 DU, Albedo 0,1, Höhenlage: 0,0 km, Messhöhe: 0,0 km. http://cprm.acom.ucar.edu/Models/TUV/Interactive_TUV/, zuletzt aufgerufen am 29.07.2016)

Sonnenhöhenwinkel [°]	Verhältnis von Schattenlänge zur Höhe eines senkrecht stehenden Stabes	UV-Index
37	1,33	3
42	1,11	4
45	1,00	4,6
47	0,93	5
52	0,78	6
56	0,67	7
61	0,55	8
66	0,45	9

Tabelle A3-1 ermöglicht eine einfache Abschätzung des UV-Index bei klarem Himmel: Teile die Länge des Schattens eines senkrecht stehenden Stabes (oder Menschen) durch seine Höhe. Suche in der zweiten Spalte der Tabelle A3-1 denjenigen Wert, der dem berechneten Verhältnis am nächsten kommt. In der gleichen Zeile ist in der letzten Spalte der UV-Index für diesen Sonnenstand zu finden. Bei einem Verhältnis der Schattenlänge zur Stabhöhe von kleiner als 1,3 wird die Anwendung von Schutzmaßnahmen entsprechend der WHO-Empfehlung (Naldi et al. 2000) für den abgeschätzten UV-Index empfohlen. Ist der Schatten kürzer als die Stabhöhe (Verhältnis $\leq 1{,}0$), sollten in jedem Fall Sonnenschutzmaßnahmen ergriffen werden.

Anmerkung zur Berechnung: Diese Berechnung soll es ermöglichen, vor Ort den aktuellen UV-Index grob abzuschätzen und ggf. Sonnenschutzmaßnahmen nach der WHO-Empfehlung zu ergreifen. Der mit dem Quick TUV Calculator aus dem Sonnenhöhenwinkel berechnete UV-Index in Tabelle A3-1 gilt für mittlere Breitengrade auf der Erde (Mitteleuropa), klaren Himmel, Meeresniveau, normale Albedo und vergleichsweise niedrigen Ozongehalt in der Atmosphäre. Man liegt hinsichtlich des Ozongehaltes auf der sicheren Seite, d.h. es werden tendenziell höhere Werte des UV-Index berechnet als bei höherem Ozongehalt. Bei hoch gelegenen Orten, etwa in den Bergen, und zusätzlich mit Schneeunterlage kann der tatsächliche UV-Index höher als in Tabelle A3-1 liegen. Für Orte in Äquatornähe sollte Tabelle A3-1 nicht angewendet werden. Auch bei starker Bewölkung gilt der Zusammenhang in Tabelle A3-1 zwischen Sonnenstand und UV-Index nicht.

Anhang 4

In Deutschland 2005 verwendete Medikamente, von denen Berichte über Photosensibilisierung vorliegen[*1]

Aus: Schauder, S., Phototoxische Reaktionen der Haut durch Medikamente. Dtsch Ärztebl. 2005; 102: A 2314–2319 [Heft 34 35]

Diuretika
Hydrochlorothiazid, Furosemid
Bendroflumethiazid
Amilorid, Etacrynsäure
Triamteren, Spironolacton
Xipamid[*2]

Nichtsteroidale Antiphlogistika
Naproxen, Ketoprofen
Tiaprofensäure
Piroxicam
Diclofenac
Phenylbutazon, Mefenaminsäure
Indometacin, Ibuprofen

Antimikrobielle Substanzen
Sulfamethoxazol/Trimethoprim, Sulfasalazin
Ciprofloxacin, Enoxacin, Lomefloxacin
Ofloxacin, Norfloxacin
Oxytetracyclin, Tetracyclin
Doxycyclin, Minocyclin
Isoniazid
Gentamicin
Griseofulvin, Nitrofurantoin

Substanzen gegen Malaria
Chloroquin
Chinin, Pyrimethamin
Mefloquin
Hydroxychloroquin

Antipsychotika
Chlorpromazin
Thioridazin
Promethazin
Chlorprothixen
Perazin, Fluphenazin, Promazin
Haloperidol

Antidepressiva
Amitriptylin, Trimipramin
Nortriptylin, Desipramin
Imipramin, Doxepin
Clomipramin[*2]

Kardiovaskulär wirksame Substanzen
Amiodaron, Nifedipin
Chinidin, Captopril, Enalapril
Fosinopril, Ramipril, Disopyramid
Hydralazin
Simvastatin

Antiepileptika
Carbamazepin, Lamotrigin
Phenobarbital, Phenytoin
Topiramat[*2],Valproinsäure[*2]

Antihistaminika
Cyproheptadin
Diphenhydramin
Loratadin

Zytotoxische Substanzen
Fluorouracil,Vinblastin
Dacarbazin, Procarbazin
Methotrexat
Azathioprin

Hormone
Corticosteroide, Östrogene, Progesterone,
Spironolacton

Systemische Dermatika
Isotretinoin, *Methoxsalen*
(= 8-Methoxypsoralen)

Andere
Goldsalze, Hämatoporphyrin

[*1] gelistet aufgrund der therapeutischen Wirkgruppe und des generischen Namens; innerhalb einer Wirkgruppe sind die Medikamente entsprechend der Häufigkeit von Berichten angeordnet, wonach sie eine Photosensibilisierung hervorgerufen haben. Medikamente, über die etwa gleich häufig berichtet wurde, findet man in derselben Zeile. *Kursiv* gesetzte Wirkstoffe lösen auch photoallergische Reaktionen aus.

[*2] Medikamente, die nicht in der Liste von Moore (2002) vorkommen, den genannten Kriterien entsprechen und auf dem deutschen Markt sind.

Die Liste mit circa 90 in Deutschland zugelassenen Medikamenten, von denen häufiger Berichte über photosensibilisierende (phototoxische und photoallergische) Wirkungen vorliegen, beruht auf den Angaben aus:

Schauder und Ippen 1988	Schauder S und Ippen H. Photosensitivität. In: Manuale allergologicum V, Fuchs E und Schulz KH (eds), Dustri-Verlag, Deisenhofen 1988, 1-30
Malone et al. 2003	Malone PM, Melville M, Staff DRE. Topical Drugs Photosensitivity, Greenwood Village: Micromedix, Colorado, 2003
Moore 2002	Moore DE. Drug-induced cutaneous photosensitivity: incidence, mechanism, prevention and management. Drug Saf. 2002;25:345-372