
Grundlagenkatalog

Zur Curricula-Entwicklung für die primäre Prävention von Hautkrebs bei Kindern und Jugendlichen

Im Rahmen des Kooperationsprojektes

„Clever in Sonne und Schatten“



ARBEITSGEMEINSCHAFT
DERMATOLOGISCHE
PRÄVENTION



Universität zu Köln
Projekt Sonnenbus

Inhalt

1. Einleitung	5
2. Prävention	6
2.1. Die Präventionsaufgabe.....	6
2.2. Präventionsformen.....	7
2.3. Interventionsformen und Strategien.....	8
2.4. Lebenswelten.....	9
2.5. Schwerpunkt primäre Prävention	9
2.6. Schwerpunkt primäre Prävention bei Kindern und Jugendlichen	10
2.6.1. Kindheit (0 -12 Jahre)	10
2.6.2. Jugend (12 – 18 Jahre).....	11
2.6.3. Evidenz zur Wirksamkeit primärer Prävention (des Sonnenschutzverhaltens) bei Kindern und Jugendlichen	12
2.7. Die Multiplikatoren der primären Prävention von Hautkrebs bei Kindern und Jugendlichen	12
2.7.1. Pädiater und primäre Prävention.....	12
2.7.2. Erzieher.....	13
2.7.3. Lehrer.....	13
2.7.4. Sporttrainer.....	14
2.7.5. Betriebsmediziner	14
3. Primärpräventive Beratung	15
3.1. Informierte Entscheidung	15
3.2. Grundhaltungen	16
3.3. Gesprächstechniken	17
3.3.1. Aktives Zuhören.....	17
3.3.2. Fragetechniken.....	18
3.3.3. Strukturierung des Gesprächs.....	18
3.4. Informationen vermitteln.....	18
3.4.1. Informationsvermittlung im Beratungsgespräch	19
3.4.2. Qualitätskriterien für Gesundheitsinformationen	19
4. Ultraviolette Strahlung (UV-Strahlung).....	26
4.1. Definition UV-Strahlung.....	26
4.2. Physikalische Grundlagen	27
4.2.1. Einfallswinkel von UV-Strahlung auf der Haut.....	27
4.2.2. Eindringtiefe der UV-Strahlung in die Haut	27
4.2.3. Wirkungsspektren	28
4.2.4. Minimale Erythemdosis (MED)	29
4.2.5. UV-Index	31
4.2.6. Sonnenstand	34

5. Wirkung von UV-Strahlung.....	38
5.1. Biologische Wirkung.....	40
5.1.1. Kinderhaut	41
5.1.2. DNA-Schäden	42
5.1.3. Immunsuppression.....	45
5.1.4. Bräunung	45
5.1.5. Lichtschwiele.....	47
5.1.6. Sonnenbrand (Inflammation, Erythema solare)	48
5.2. Vitamin D	48
5.2.1. Kutane Vitamin-D3-Synthese	48
5.2.2. Der humane Vitamin-D-Stoffwechsel.....	49
5.2.3. Vitamin D im Kindesalter	50
5.2.4. Die UV-Vitamin-D-Gesundheitsdiskussion.....	51
5.2.5. Krankheitsrisiken im Zusammenhang mit dem Vitamin-D-Status	57
5.3. Gesundheitliche Wirkung von UV-Strahlung auf der Haut.....	58
5.3.1. Hautkrebs	59
5.3.2. Basalzellkarzinom (BCC).....	60
5.3.3. Plattenepithelkarzinom (Spinozelluläres Karzinom, SCC).....	61
5.3.4. Malignes Melanom (MM)	63
5.3.5. Risikofaktoren für Hautkrebs.....	64
5.3.6. Hautalterung.....	66
5.3.7. Photodermatosen	66
5.4. Gesundheitliche Wirkung von UV-Strahlung an den Augen.....	68
5.4.1. Das Kinderauge	68
5.4.2. Hornhautentzündung und Bindehautentzündung	68
5.4.3. Trübung der Augenlinse (Katarakt) durch UV-Strahlung.....	68
5.4.4. Andere Erkrankungen des Auges mit möglicher UV-Abhängigkeit.....	69
6. Solarien.....	71
6.1. UV-Strahlertypen und Strahlerspektren.....	72
6.2. Bauformen von Geräten zur kosmetischen Hautbräunung.....	75
7. UV-Expositionen verschiedener Bevölkerungsgruppen.....	76
7.1. UV-Expositionen verschiedener Berufsgruppen.....	76
7.2. Freizeit und Urlaub	77
7.3. UV-Exposition bei Kindern im Alltag.....	78
8. Empfohlene Schutzmaßnahmen zur primären Prävention von Hautkrebs	80
8.1. Verhaltensprävention in der primären Prävention von Hautkrebs	80
8.1.1. Vermeidung starker solarer UV-Strahlenexposition	81
8.1.2. Tragen geeigneter Kleidung und einer Sonnenbrille.....	81
8.1.3. Anwendung von Sonnenschutzmitteln.....	82

8.1.4	Solarien	83
8.1.5	Was ist sonst noch zu beachten?	84
8.2.	Verhältnisprävention.....	86
8.2.1	Legislativer Rahmen für Verhältnisprävention bei Hautkrebs	86
8.2.2	Empfehlungen für technische und organisatorische UV-Schutzmaßnahmen	87
9.	Literatur.....	90
Anhang 1.....		118
Anhang 2.....		120
Anhang 3.....		123
Anhang 4.....		124

1. Einleitung

Der Grundlagenkatalog zur Curricula-Entwicklung für die primäre Prävention von Hautkrebs bei Kindern und Jugendlichen ist im Rahmen des Kooperationsprojektes „Clever in Sonne und Schatten“ der Deutschen Krebshilfe, der Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention e.V. (ADP), des Universitäts KrebsCentrums Dresden (UCC) des Universitätsklinikums Carl Gustav Carus, der Universitäts-Hautklinik Köln und des Zentrums für Molekulare Medizin der Universität zu Köln (ZMMK) entstanden.

Das Projekt stellt eine primärpräventive Intervention dar mit dem Ziel, langfristig und von Geburt an das Verhalten und die Einstellung zum UV-Schutz zu beeinflussen, so dass Hautkrebs schon früh am Entstehen gehindert wird. Das Thema UV-Schutz soll daher im alltäglichen gesellschaftlichen Umfeld von Kindern und Jugendlichen – ihren Lebenswelten – verankert werden. Das soll durch eine ausführlichere UV-Beratung innerhalb der Vorsorgeuntersuchungen in der Kinder- und Jugendarztpraxis geschehen, sowie durch spielerisches Lernen in der Kindertagesstätte, experimentelles Lernen in der Grundschule und im Rahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorge am Arbeits- und Ausbildungsplatz von Jugendlichen. Zu diesem Zweck werden innerhalb des Projektes Fortbildungsprogramme für die jeweiligen Multiplikatoren der Zielgruppe „Kinder und Jugendliche“ entwickelt, das heißt für Ärzte und Ärztinnen (Kinder- und Jugendärzte, Betriebsmediziner), LehrerInnen und ErzieherInnen.

Der vorliegende Grundlagenkatalog bildet dafür den wissenschaftlichen Hintergrund ab. Er enthält aktuelle Daten zu den Themen UV-Schutz, Prävention und Hautkrebs. Dabei wird der Präventionsbegriff mit seinen unterschiedlichen Definitionen und Interventionsformen dargestellt, gefolgt von dem Schwerpunktthema primärpräventive Beratung in den verschiedenen Lebenswelten von Kindern und Jugendlichen. Alle wissenschaftlichen Hintergründe zur UV-Strahlung, wie physikalische Grundlagen, biologische Wirkungen und gesundheitliche Folgen übermäßiger UV-Exposition, finden sich in den weiteren Kapiteln, die auf den aktuellen Empfehlungen der Strahlenschutzkommission (SSK) „Schutz des Menschen vor den Gefahren solarer UV-Strahlung und UV-Strahlung in Solarien“ basieren. Abschließend werden die Empfehlungen der SSK zur Verhaltens- und Verhältnisprävention von Hautkrebs genauer erläutert.

Neben der Curricula-Entwicklung, kann der Grundlagenkatalog auch als Nachschlagewerk für interessierte Mitarbeiter, weitere Multiplikatoren oder Projektteilnehmer dienen.

2. Prävention

Die Begrifflichkeiten der Prävention von Krankheiten und ihre Ausprägungsformen werden in der Literatur zuweilen unterschiedlich verwendet. In diesem Kapitel wird daher versucht einheitliche Definitionen zu bestimmen und einen Überblick über die wichtigsten Begriffe und Konzepte zu geben. Überdies wird im Hauptteil die primäre Prävention näher erläutert und dargelegt, welche Überlegungen bei der Präventionsarbeit mit Kindern und Jugendlichen von Bedeutung sind.

2.1. Der Präventionsbegriff

Grundsätzlich geht es bei der Prävention darum, Krankheiten zu verhindern oder abzuwenden (Hurrelmann et al, 2009). So soll nicht nur die Verbreitung von Erkrankungen verringert werden, sondern auch die Auswirkungen auf die Morbidität und Mortalität vermindert werden, so dass der Bevölkerung eine höhere Lebensqualität ermöglicht werden kann (Rosenbrock und Michel, 2007). Die Voraussetzung für die Prävention von Krankheiten ist das Wissen um Entstehung und Verlauf, sowohl auf der individuellen Ebene als auch populationsbezogen (Hurrelmann et al, 2009).

Oft wird Prävention im gleichen Atemzug mit Gesundheitsförderung genannt. Beide Interventionen haben eine gemeinsame Zielsetzung - sie wollen einen Gesundheitsgewinn erzielen - jedoch unterscheiden sie sich in der Art und Weise der Intervention und ihren Wirkungsprinzipien (Graf, Starke und Nellen, 2008). Gesundheitsförderung ist der Krankheitsprävention zeitlich vorgeordnet und zielt darauf ab, Gesundheit durch die Stärkung der eigenen Ressourcen zu erhalten (Graf, Starke und Nellen, 2008). Die Interventionen der Gesundheitsförderung wollen die individuellen Fähigkeiten der Lebensbewältigung verbessern und die ökonomischen, kulturellen, sozialen, hygienischen und bildungsmäßigen Bedingungen zur Lebensgestaltung fördern (Hurrelmann et al, 2009). Die Prävention hingegen interveniert dadurch, dass Krankheitsursachen ausgeschaltet oder abgewehrt werden, bzw. Expositionen verhindert werden (Hurrelmann, 2009). Dazu werden Ausgangsbedingungen und Risiken einer Erkrankung abgewendet. Eine trennscharfe Verwendung der Begriffe ist nicht immer möglich. Gerade im anglo-amerikanischen Sprachraum wird in der Begriffsverwendung zwischen „health promotion“ und „disease prevention“ nicht mehr unterschieden (Haisch et al, 2006, Hurrelmann et al, 2009).

2.2. Die Präventionsaufgabe

Alle, die Präventionsarbeit leisten wollen, ob im Gesundheitswesen tätig oder in Schulen, Kindertagesstätten oder anderen Lebenswelten von Kindern und Jugendlichen (auch Versorger genannt, nach ‚Roadmap 2020 Informierte und partizipative Entscheidungsfindung‘, 2015), sollten sich auch über die Grundlagen präventiven Handelns bewusst sein. Dazu zählt zum einen die Definition des Gesundheitsbegriffes der WHO, die im Rahmen der Ottawa-Charta (WHO, 1986) erstellt wurde. Gesundheit wird als umfassendes körperliches, seelisches und soziales Wohlbefinden verstanden, welches ein wesentlicher Bestandteil des Alltagslebens ist. Es umfasst sowohl die positive Bedeutung sozialer und individueller Ressourcen als auch die der körperlichen Fähigkeiten (Hurrelmann, 2009). Diese ganzheitliche Perspektive erfordert von den Versorgern in der Präventionsarbeit einen zielgruppen- und lebensweltorientierten Ansatz (siehe Abschnitt 2.4 „Lebenswelten“). Besonders in der persönlichen präventiven Beratungssituation bedeutet dies im Gespräch persönliche und soziale Ressourcen des Menschen zu erkennen und gemeinsam Wege zu präventivem Verhalten zu finden, um die Gesundheit zu erhalten oder Risikofaktoren zu minimieren. Es obliegt vor allen Dingen den Versorgern im Gesundheitswesen, im Rahmen des patientenzentrierten Modells, den kommunikativen Rahmen zu schaffen, um den Nutzern (alle Menschen, die an Präventionsmaßnahmen teilnehmen) neben einer echten und wertschätzenden Begegnung, auch eine neutrale, evidenzbasierte und verständliche Informationsvermittlung der

Präventionsinhalte einschließlich der Empfehlung und Weiterleitung von Informationsquellen zu ermöglichen („Roadmap 2020 Informierte und partizipative Entscheidungsfindung“, 2015). Auf diese Aspekte wird im Kapitel 3 „Beratung in der primärpräventiven Prävention“ noch weiter eingegangen.

2.3. Präventionsformen

Die geläufigste Unterteilung der verschiedenen Arten der Prävention beruht auf dem chronologischen Krankheitsverlauf (WHO, 1948). Dabei soll die primordiale Prävention – noch vor der primären Prävention – die Entstehung von gesellschaftlichen Risikofaktoren verhindern, indem die gesunde Bevölkerung im Hinblick auf Lebensverhältnisse und Lebensweisen so beeinflusst wird, dass eine Gesunderhaltung möglich ist (Hurrelmann et al, 2014; Lange und Geyer, 2007).

Die primäre Prävention richtet sich ebenfalls an gesunde Menschen oder (Teil-)Populationen, bzw. an Personen ohne manifeste Symptomatik (Hurrelmann et al, 2009; Rosenbrock und Michel, 2007). Sie soll durch Maßnahmen, die der Gesunderhaltung oder des Verhinderns von Neuauftreten einer (chronischen) Erkrankung dienen, die Inzidenz von Krankheiten bzw. Unfällen reduzieren (Rosenbrock und Michel, 2007; Kolenda und Ratje, 2013).

Während die primordiale und die primäre Prävention in vielen Lebensbereichen stattfinden können, beziehen sich die sekundäre, tertiäre und quartäre Prävention auf das medizinische Umfeld.

Die sekundäre Prävention dient der Krankheitseindämmung und Krankheitsfrüherkennung im Anfangsstadium und soll eine Chronifizierung verhindern (Hurrelmann, 2009; Dt. Gesellschaft für Nährstoffmedizin und Prävention e.V., 2015). Dazu zählen sowohl Massen-Screenings aber auch individuelle Früherkennungsuntersuchungen (Hurrelmann, 2009). Ihr Ziel ist die Erkennung eines eindeutigen und evtl. symptomlosen Frühstadiums einer Erkrankung, deren Fortschreiten durch therapeutische Maßnahmen vermieden bzw. abgemildert werden kann (Hurrelmann, 2009; Rosenbrock und Michel, 2007). Sekundärprävention wird als effektiv bei Krankheiten angesehen, die eine lange symptomfreie Phase haben und in der Vorstufen oder frühe Stufen der Erkrankung bereits nachweisbar sind (S3 Leitlinie „Prävention von Hautkrebs“, 2014). Eine Schlüsselkomponente von Sekundärprävention ist Screening. Screening schließt die Rekrutierung von offenbar gesunden Teilnehmern, Erhebung der Anamnese und den Screening-Test zur Früherkennung der jeweiligen Erkrankung ein. In der Regel kann in diesem Zusammenhang auch zu Risikofaktoren und Prävention beraten werden. Nach Morrison (1993) teilt ein Screening die Teilnehmer in „Personen mit einer niedrigen Wahrscheinlichkeit erkrankt zu sein“ und „Personen mit einer hohen Wahrscheinlichkeit erkrankt zu sein“ ein, wobei die zweite Gruppe einer Anschlussdiagnostik zur Diagnosesicherung zuzuführen ist. Demnach bezieht sich ein Screening weder auf Diagnostik noch auf Behandlung (S3-Leitlinie „Prävention von Hautkrebs“, 2014). Es dient als Filtermethode um Personen mit hoher Erkrankungswahrscheinlichkeit in einem Kollektiv zu identifizieren. Die Zielgruppe sind Personen, die als Gesunde oder Symptomlose an den Maßnahmen teilnehmen, aber durch die eventuellen diagnostischen Maßnahmen zu Patienten werden können (Hurrelmann, 2009). Insgesamt gesehen kann Sekundärprävention bzw. Früherkennung wie folgt definiert werden: Screening plus Maßnahmen zur Bestätigung der Verdachtsdiagnose mit dem Ziel der Diagnosesicherung.

Die tertiäre Prävention soll Einschränkungen und Funktionseinbußen, die aus einer Krankheit oder einem Unfall resultieren, lindern, vermeiden oder kompensieren (Rosenbrock und Michel, 2007). Ihre Zielgruppe sind Patienten oder Rehabilitanden, die an chronischen Krankheiten leiden. Entsprechende Maßnahmen sollen Komplikationen und Folgeschäden verhindern und Rückfällen vorbeugen (Hurrelmann, 2009; Dt. Gesellschaft für Nährstoffmedizin und Prävention e.V., 2015). Die Abgrenzung zwischen der medizinisch-therapeutischen Behandlung und einer tertiär-präventiven Maßnahme ist selten klar zu ziehen. Es ist eine Frage der Zielrichtung der Intervention, ob eine Maßnahme als kurativer oder präventiver Eingriff verstanden wird (Hurrelmann, 2009). In der internationalen Literatur hat sich die tertiäre Prävention als eigenständiger Begriff nicht durchsetzen können (Kolenda und Ratje, 2013).

Die quartäre Prävention (erstmalig beschrieben von Jamouille, 1968) ist die Vermeidung unnötiger medizinischer Interventionen, unnötiger Medizin oder die Verhinderung von Übermedikalisierung, kann aber auch die Verhinderung unnötiger Prävention bedeuten (Kühlein et al,

2010, Starfield et al, 2008). Sie richtet sich an Patienten, die sich krank fühlen, jedoch würden Ärzte einen überwiegenden Teil dieser Beschwerden als medizinisch nicht erklärbare Symptome bezeichnen (Widmer, 2015). In Abb. 1, dem Vier-Felder-Tafel-Modell, steht die quartäre Prävention deshalb an der Stelle, an der eine Gesundheitsstörung aus Sicht des Patienten vorhanden ist, aber aus Sicht des Arztes keine Krankheit vorliegt. Unzweifelhaft ist die bewusste und begründete Entscheidung, auf weitere Diagnostik und Therapie zu verzichten, eine schwierige Aufgabe für Ärzte und ihre Patienten. Dabei ist es besonders bedeutsam, den Patienten nicht mit seinem Kranksein allein zu lassen, sondern anhand der Persönlichkeit oder der Lebensgeschichte des Patienten mit kommunikativen Mitteln in einer vertrauensvollen und wertschätzenden Atmosphäre gemeinsam Wege aus dem Kranksein zu finden („Narrativ-basierte Medizin“) (Kühlein et al, 2010; Widmer, 2015).

Arten der Prävention ^[3]			Seite des Arztes	
			Krankheit	
			nicht vorhanden	vorhanden
Seite des Patienten	Gesundheitsstörung	nicht vorhanden	Primäre Prävention (Gesundheitsstörung nicht vorhanden Krankheit nicht vorhanden)	Sekundäre Prävention (Gesundheitsstörung nicht vorhanden Krankheit vorhanden)
		vorhanden	Quartäre Prävention (Gesundheitsstörung vorhanden Krankheit nicht vorhanden)	Tertiäre Prävention (Gesundheitsstörung vorhanden Krankheit vorhanden)

Abb. 1: Vier-Felder-Tafel-Modell der verschiedenen Formen der Prävention nach Kühlein et al, 2010

2.4. Interventionsformen und Strategien

Präventionsformen nach Ansatzpunkt:

Verhaltensprävention zielt auf die Beeinflussung des individuellen Verhaltens- und Konsummusters ab.

Verhältnisprävention nimmt Einfluss auf die Lebens-, Arbeits-, und Umweltbedingungen.

Je nach Ansatzpunkt, der gewählt wird um Veränderungen zu bewirken, lassen sich zwei Präventionsformen unterscheiden. Bei der Verhaltensprävention geht es darum, individuelle Verhaltens- und Konsummuster so zu beeinflussen, dass gesundheitliche Risiken gemindert werden (Rosenbrock und Michel, 2007). Dies geschieht durch Aufklärung und Information, aber auch durch Stärkung der Gesundheitskompetenz, so dass Menschen dazu motiviert werden, potenzielle Risikofaktoren im persönlichen Lebensstil zu vermeiden bzw. positiv zu beeinflussen (von Kardorff, 1995; Graf, Starke und Nellen, 2008). Vor allen Dingen verhaltenspräventive Maßnahmen sollten immer auch zum Ziel haben, die Gesundheitskompetenz zu stärken. Denn nur wenn die Zielgruppe sich ihrer Gesundheitskompetenz bewusst und von ihr überzeugt ist und mit dem Versorger der präventiven Maßnahme zu einer gemeinsamen Basis der therapeutischen Beziehung gefunden hat, ist die Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche dauerhafte Änderung eines möglicherweise schädlichen Verhaltens hoch (Kolenda und Ratje, 2013). Kritische Anmerkungen zur reinen Verhaltensprävention beinhalten, dass diese oftmals keinen Bezug zu den Entstehungsbedingungen der risikoreichen Verhaltens- und Konsummuster herstellt und so nicht zielgruppenorientiert ist und nicht in den entsprechenden Lebenswelten stattfindet (Rosenbrock und Michel, 2007). Verhaltensprävention sollte mit Maßnahmen der Verhältnisprävention kombiniert werden, wenn sie populär und effektiv sein soll (Kolenda und Ratje, 2013).

Die Verhältnisprävention nimmt Einfluss auf die Lebens-, Arbeits- und Umweltbedingungen der Menschen, um dadurch die Rahmenbedingungen für die Risikovermeidung bzw. Gesunderhaltung zu verbessern (Rosenbrock und Michel, 2007; von Kardorff 1995). Diese Einflussnahme geschieht zwar eher indirekt, hat aber oft nachhaltige Wirkungen (Hurrelmann, 2009). Ein Beispiel für Verhältnisprävention im UV-Schutz-Bereich ist das NiSG (Gesetz zum Schutz vor nichtionisierender

Strahlung bei der Anwendung am Menschen), in dem unter anderem Jugendlichen unter 18 Jahren die Benutzung von Solarien verboten wird. Aber auch zahlreiche Maßnahmen des Gesundheitsschutzes zählen zur Verhältnisprävention, wie der gesundheitliche Verbraucherschutz oder der Arbeitsschutz in Betrieben (Rosenbrock und Michel, 2007). Auch Stadtentwicklung, bei der die gesundheitlichen Bedürfnisse der Anwohner beachtet werden, wie z.B. das Einrichten von Beschattungsplätzen, gilt als Verhältnisprävention.

Interventionsstrategien nach Zielgruppen

Universelle Prävention → Gesamtbevölkerung

Selektive Prävention → Bevölkerungsgruppe mit bestimmten Merkmalen

Indizierte Prävention → Personen mit Vorstufe oder spezifischen Risikofaktoren der Krankheit

Des Weiteren lassen sich, ausgehend von der Zielgruppe, die durch die Intervention erreicht werden soll, drei Präventionsstrategien ableiten.

Die universelle Prävention zielt auf die Gesamtbevölkerung ab (Hurrelmann, 2009). Hier können sowohl verhaltenspräventive, als auch verhältnispräventive Maßnahmen genutzt werden, deren Aufwand in einem günstigen Verhältnis zum Nutzen stehen sollten (Graf, Starke und Nellen, 2008).

Die zielgruppenspezifische oder selektive Prävention richtet sich dagegen immer nur an bestimmte Segmente der Bevölkerung (Hurrelmann, 2009). Die Selektion kann anhand unterschiedlicher Kriterien vorgenommen werden: soziodemografische Merkmale, Kontextmerkmale oder die Zugehörigkeit zu einer Risikogruppe (Graf, Starke und Nellen, 2008; Hurrelmann, 2009). Je höher das Krankheitsrisiko der betroffenen Personengruppe ist, desto erforderlicher wird der selektive Ansatz (Graf, Starke und Nellen, 2008). Haisch et al (2006) stellen das Prinzip des selektiven Ansatzes so dar: „Ziel muss immer eine Balance zwischen Reichweite und Spezifität sein, d.h. es geht darum, eine größtmögliche Zahl an Individuen zu erreichen bei gleichzeitig hoher Effektivität durch möglichst konkrete Orientierung von Inhalten und Methoden an den jeweiligen Gruppen.“(S. 21).

Haben die betroffenen Personen, mit denen eine Präventionsmaßnahme durchgeführt wird, schon die Vorstufe einer Erkrankung, bzw. haben sie gesicherte und individuelle Risikofaktoren einer Erkrankung, nennt man dies die gezielte oder indizierte Prävention (Hurrelmann, 2009; Graf, Starke und Nellen, 2008). Es ist z.T. schwierig, die indizierte Prävention von einer kurativen Maßnahme zu unterscheiden. Hier geht es wieder darum, mit welcher Zielrichtung die Maßnahme durchgeführt wird (Hurrelmann, 2009). Beispiele für eine indizierte Präventionsstrategie sind kardiale Rehabilitation für Herzpatienten oder Angebote für nicht-übergewichtige Kinder von adipösen Eltern (Graf, Starke und Nellen, 2008).

2.5. Lebenswelten

Der Lebenswelten- oder auch Setting-Ansatz resultiert aus der Vorstellung, dass Gesundheit kein abstraktes Ziel ist, sondern im Alltag hergestellt und aufrechterhalten wird (Hurrelmann, 2009). Wirksame Prävention sollte in einem natürlichen soziokulturellen Umfeld ansetzen (Haisch et al, 2006). Diese Lebenswelten sind ein räumlicher oder sozialer, alltäglicher Kontext von Menschen, in dem umweltbezogene, organisatorische und personale Ressourcen sowie weitere Faktoren wirken und damit Gesundheit und Wohlbefinden beeinflussen, z.B. Schulen, Kindergärten, Betriebe, Altenheime und Stadtteile (Graf, Starke und Nellen, 2008; Haisch et al, 2006). Dieser Ansatz bildet die Grundlage des Präventionsgesetzes (PrävG §20 (1)), welches im Juni 2015 vom Deutschen Bundestag verabschiedet wurde. Neben anderen Akteuren wird im Präventionsgesetz explizit die Beteiligung von Kinder- und Jugendärzten, Hausärzten und Betriebsmedizinern an der Herstellung gesunder Lebenswelten erwähnt, um in Betrieben und Kindertagesstätten daran mit zu wirken (PrävG § 26).

2.6. Schwerpunkt primäre Prävention

Wie unter Abschnitt 2.2 schon erwähnt, ist es die Aufgabe der primären Prävention, durch gesunderhaltende und Krankheiten verhindernde Interventionen die Inzidenz von Erkrankungen und

Unfällen zu senken. Allerdings lässt sich die Zielsetzung der primären Prävention noch näher bestimmen. Es geht darum, Mortalität und Morbidität und die sich aus ihr ergebenden Verluste an Lebensqualität und Partizipation zu vermeiden, bzw. abzuschwächen oder zeitlich zu verschieben (Rosenbrock und Michel, 2007). Dadurch ergibt sich auch eine Vermeidung, Verringerung bzw. zeitliche Verschiebung von direkten Krankheitskosten, d.h. Ausgaben für medizinisch-therapeutische oder rehabilitative Maßnahmen (Rosenbrock und Michel, 2007). Ebenso bringt es eine Vermeidung, Verringerung oder zeitliche Verschiebung von indirekten Krankheitskosten, dies betrifft die Produktivität im Beruf, das zivilgesellschaftliche Engagement und die soziale Teilhabe im privaten Umfeld und die daraus entstehenden gesamtgesellschaftlichen Produktions- und Wohlfahrtsverluste (Rosenbrock und Michel, 2007).

Gelungene primäre Prävention sollte eine Kombination aus Interventionen sein, die zum einen die Belastung oder das Risikoverhalten senken und aber gleichzeitig die Ressourcen der Zielgruppe stärken. Wird in der Intervention das Risikoverhalten nur vermindert, ohne auf dessen Stellenwert in der jeweiligen Lebenswelt einzugehen, stellt die Maßnahme einen Eingriff in das Bewältigungsverhalten der Zielgruppe dar und lehrt keine alternativen Handlungsstrategien (Hurrelmann, 2000). Dadurch wird die Zielgruppe nicht in ihren Ressourcen gestärkt, sondern eher geschwächt.

2.7. Schwerpunkt primäre Prävention bei Kindern und Jugendlichen

In den Phasen des Kindes- und Jugendalters entwickeln sich der Körper, die Psyche, soziale Beziehungen und Fähigkeiten rasant und sind starken Veränderungen unterworfen (Damon et al, 2006). Neben den biologischen Anlagen prägen das soziale Milieu und das Lernen die Entwicklung der individuellen Persönlichkeit (Keller, 1998).

2.7.1. Kindheit (0 -12 Jahre)

Für die Aufgaben der primären Prävention ist die Kindheit wohl die wichtigste Lebensphase (Bergmann und Bergmann, 2009). Einerseits kann in dieser Phase der Grundstein für die Entwicklung der Gesundheitskompetenz zur Erhaltung der eigenen Gesundheit gelegt werden. Zum anderen ist es ebenso bedeutend schon im jungen Alter Erkrankungen zu vermeiden. Besonders hilfreich dabei ist, dass Eltern bzw. Erziehungsberechtigte sich für die Gesundheit ihrer Kinder interessieren und bereit sind, dafür etwas zu tun (Bergmann und Bergmann, 2009). Das zeigt sich z.B. in der Inanspruchnahme der Früherkennungsuntersuchungen im Kindesalter: Bis zum fünften Lebensjahr (U 9) werden über 90% der U-Untersuchungen wahrgenommen (KiGGS, Welle 1, 2014). Eltern von jungen Kindern setzen vermittelte Kenntnisse und Fertigkeiten gut in eigenes Verhalten um und Lebensstil und gesundheitsförderndes Verhalten werden früh geprägt (Bergmann und Bergmann, 2003; Lohhaus, 1993).

Neben der direkten Ansprache der Zielgruppen ist die Einbeziehung der Verantwortlichen und/oder Multiplikatoren/Versorger sinnvoll, um auch über diesen Wege Gesundheitswissen und vor allem gesundheitliche Verhaltensweisen an die entsprechenden Zielgruppen zu kommunizieren (Anders et al. 2014) und diese Gruppen für die Prävention zu sensibilisieren. Hinweise zur Identifizierung geeigneter Multiplikatoren gibt das Lebensphasenprogramm, das durch die ADP gemeinsam mit der Weltgesundheitsorganisation erarbeitet wurde (vgl. Abbildung 2). Die Lebenswelten in der Kindheit sind hauptsächlich Kindertagesstätten und Schulen sowie zusätzlich der begleitende Kinder- oder Hausarzt. Daher sollten Maßnahmen der primären Prävention zielgruppenspezifisch durch die Pädiater, Allgemeinmediziner, Erzieher und Lehrer angeboten werden. Das ist deckungsgleich mit den Präferenzen der Eltern für die Vermittlung von Prävention: Kinderärzte, Kinderkrankenschwestern, Pädagogen, Psychologen und Sozialarbeiter (Bergmann und Bergmann, 2009).

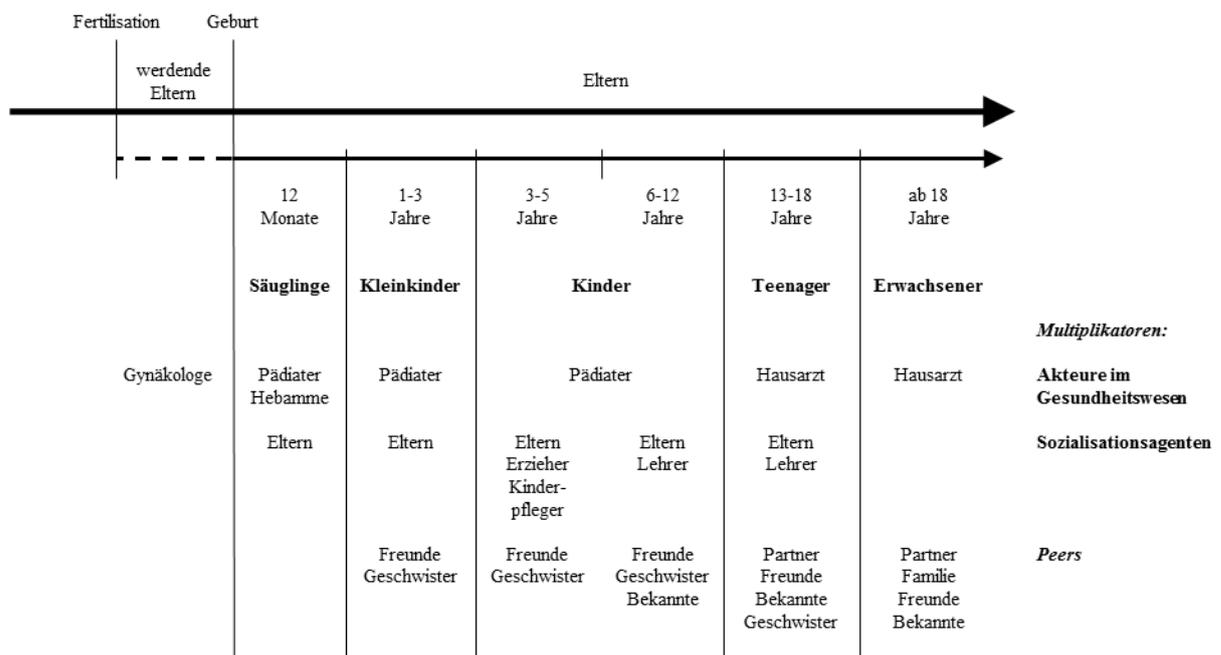


Abb. 2: Lebensphasenmodell

Quelle: Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention

Schon bei Kindern kann der sozioökonomische Status der Familie Einfluss auf den Gesundheitszustand haben. Die Auswertung der 1. Welle der KIGGS-Studie hat ergeben, dass das Risiko für einen nur mittelmäßigen bis sehr schlechten allgemeinen Gesundheitszustand bei Jungen und Mädchen mit niedrigem sozioökonomischen Status um das 3,4- bzw. 3,7-fache erhöht ist im Vergleich zu Kindern mit hohem sozioökonomischen Status (KIGGS, Welle 1, 2014). Ebenso geht ein niedriger sozioökonomischer Status einher mit einer geringeren gesundheitsbezogenen Lebensqualität (KIGGS, Welle 1, 2014). Daher ist es besonders wichtig, diese Zielgruppe mit den primären Präventionsmaßnahmen anzusprechen, um eine Verringerung der Ungleichverteilung von Gesundheitschancen schon früh zu bewirken und dazu beizutragen, auch den Gesundheitsstatus benachteiligter Bevölkerungsgruppen zu verbessern (Weißbuch Prävention, 2011).

2.7.2. Jugend (12 – 18 Jahre)

Ähnlich wie die Kindheit bildet die Jugend eine prägende Phase für die Entwicklung und Verfestigung von gesundheitsförderndem Verhalten. Allerdings steigen gesundheitsgefährdende Verhaltensweisen in Prävalenz und Häufigkeit an, z.B. Alkoholkonsum oder Tabakkonsum, sinken jedoch mit Mitte 20 wieder ab (Pinquardt und Silbereisen, 2009). Dieses Risikoverhalten ist oft ein Ausdruck bzw. eine Begleiterscheinung von Entwicklungsphasen/-krisen und kann sich evtl. im späteren Leben als Bewältigungsstrategie verfestigen (Hurrelmann, 2009). In dieser Lebensphase übernehmen die Jugendlichen vermehrt Eigenverantwortung, lösen sich vom Elternhaus ab und entwickeln neue soziale Beziehungen (Weißbuch Prävention, 2011). Das macht die Zeit der Jugend zu einem besonders wichtigem Zeitfenster für primärpräventive Maßnahmen.

Anhand des Lebensphasenmodells (Abb. 2) lassen sich die potenziellen Versorger/Multiplikatoren für primärpräventive Interventionen identifizieren. Die Lebenswelten der Jugendlichen sind zum einen die Schule und, falls sie sich in Ausbildung befinden, Betriebe und berufsbildende Schulen. Auch die Peer-group, also die Gleichaltrigen, hat eine sehr große Bedeutung und leistet einen wichtigen Beitrag zur Meinungsbildung und Identifikation des Jugendlichen. Daher kann primäre Prävention gerade in dieser Altersgruppe durch peer-teaching eine hohe Akzeptanz erreichen (Weißbuch Prävention, 2011). So sind potenzielle Versorger/Multiplikatoren Lehrer,

Kinder- bzw. Hausärzte und evtl. Betriebsmediziner. Die jeweiligen Bezugsgruppen von Jugendlichen (Peers) nehmen ebenso eine wichtige Rolle bei der Vermittlung von Präventionsbotschaften ein.

Die Einbeziehung weiterer gesellschaftsrelevanter Lebenswelten für Jugendliche (aber auch Kinder) wie Sportvereine und Ausbildungsplätze sowie die entsprechenden Multiplikatoren (Trainer, Lehrer an berufsbildenden Schulen) kann Verknüpfungen in weitere präventive Felder wie Sport und Bewegung und den Arbeitsschutz begünstigen und die Synergieeffekte zwischen den verschiedenen gesundheitsrelevanten Bereichen fördern.

2.7.3. Evidenz zur Wirksamkeit primärer Prävention (des Sonnenschutzverhaltens) bei Kindern und Jugendlichen

Verschiedene Studien belegen das Potential für die (kurz- bis mittelfristige) Beeinflussung des Sonnenschutzverhaltens von Kindern durch Interventionen. Eine Vielzahl von Programmen zur Steigerung des Sonnenschutzes bei Kindern wurde in den letzten Jahren entwickelt und umgesetzt (Buller & Borland 1999). Auf die Zielgruppe der Kinder ausgerichtete kognitiv-verhaltensbezogene Programme im Vorschulbereich sind dabei eher selten und zeigen bisher inkonsistente Ergebnisse (Buller & Borland 1999, Buller et al. 2006, Loescher et al. 1995). Jedoch konnte beispielsweise durch den Einsatz altersgerechter Interventionen unter Verwendung von bspw. Liedern und Spielen das Wissen von Kindern im Alter von 4-5 Jahren verbessert werden (Loescher et al. 1995). Ohne die Hilfe von Erwachsenen war dieses Wissen für Kinder in diesem Alter jedoch nicht umsetzbar.

Interventionen bei älteren Kindern zeigen in gleicher Weise unterschiedliche Ergebnisse. Bastuji-Garin et al. (1999) konnten durch die Verwendung von Unterrichtsmaterialien, die mithilfe von Dermatologen und Gesundheitsexperten erstellt wurden, einen Wissenszuwachs sowie einen verbesserten Sonnenschutz bei 9-jährigen Kindern nachweisen. Eine andere Intervention bei 5- bis 13-Jährigen unter Einbeziehung des Lehrpersonals führte zu einem Wissenszuwachs – eine Verhaltensänderung konnte jedoch nicht eindeutig gezeigt werden (Buller et al. 2008). Andere Autoren machten ähnliche Beobachtungen und empfehlen neben der Sonnenschutz-Erziehung entsprechende verhältnispräventive Maßnahmen wie die Einrichtung von Schattenplätzen oder die Anpassung der Stundenpläne (Quéreux et al. 2009, Hart & Demarco 2008, Gritz et al. 2007).

Auch die S3-Leitlinie ‚Prävention von Hautkrebs‘ empfiehlt die Einrichtung von Schattenplätzen in Kindertagesstätten, Schulen und auf Sportplätzen (Verhältnisprävention) zur Umsetzung der Empfehlung der Weltgesundheitsorganisation und anderer nationaler und internationaler Organisationen, ab einem UV-Index von 3 in der Mittagszeit Schatten aufzusuchen. Evidenz für die grundsätzliche Akzeptanz angebotener Schattenplätze durch Jugendliche konnten Dobbins et al. (2009) durch eine randomisierte und kontrollierte Untersuchung an 51 australischen Sekundarschulen liefern.

Empfehlungen der S3-Leitlinie ‚Prävention von Hautkrebs‘ verweisen außerdem auf den Einsatz verschiedener Komponenten und auf intensive Wiederholungen für Interventionen, die eine nachhaltige Beeinflussung des Verhaltens zum Ziel haben. So erwiesen sich Interventionsprogramme als sinnvoll, die auf mehrere Jahre angelegt waren und eine Großzahl von Komponenten einbezogen, wie Schulen, Kindergärten, Arztpraxen und Freizeiteinrichtungen (Dietrich et al 2000) bzw. altersspezifische Lehrpläne, Trainingseinheiten und Informations- und Schulungsmaterial beinhalteten (Hart & Demarco 2008).

2.8. Die Multiplikatoren der primären Prävention von Hautkrebs bei Kindern und Jugendlichen

Die Möglichkeiten der unterschiedlichen Multiplikatoren die primäre Prävention von Hautkrebs bei Kindern und Jugendlichen zu verwirklichen werden im Folgenden dargestellt.

2.8.1. Pädiater und primäre Prävention

Durch die U-Untersuchungen (Vorsorgeuntersuchungen) und deren große Akzeptanz bei Eltern und Erziehungsberechtigten (s. 2.6.1.) haben Kinder- und Jugendärzte eine direkte Möglichkeit Kinder und Eltern zu gesundheitlichen Verhaltensweisen zu beraten und Gesundheitswissen weiter zu geben. Die UV-Beratung wird in der „Neufassung der Richtlinien über die Früherkennung von Krankheiten bei Kindern bis zur Vollendung des 6. Lebensjahres (Kinder-Richtlinie)“ vom 18.06.2015 im Rahmen der U 5 (6.-7. Lebensmonat) erstmals schriftlich festgehalten (eine Übersicht über die U-Untersuchungen befindet sich im Anhang). Grundsätzlich sollte die Haut des Kindes aber bei allen U-Untersuchungen untersucht werden im Hinblick auf:

- Congenitale Pigmentmale
- Einschätzung der UV-Sensibilität (Hauttyp I – VI)

Kinder, die unter chronisch-entzündlichen Dermatosen leiden, wie z.B. Neurodermitis, sollten mit therapeutischen Maßnahmen, die UV-Bestrahlungen beinhalten, nicht vor dem 12. Lebensjahr beginnen (s. 5.1.1. Kinderhaut).

Um eine umfassende primäre Prävention von Hautkrebs zu erreichen, sollten sich Kinder- und Jugendärzte verpflichtend angewöhnen, die Bedeutung der UV-Prävention für die Hautkrebsprävention in jeder U-Untersuchung zu erläutern.

2.8.2. Erzieher

Präventions- und Erziehungsarbeit gehen ineinander über und tragen dazu bei, Kinder in ihrer Entwicklung zu stärken und zu fördern. Die Lebenswelt Kindergarten als Ort für Präventionsarbeit ist auch deshalb von besonderer Bedeutung, weil weit über 90 % aller Kinder in Deutschland einen Kindergarten besuchen und so nahezu alle erreicht werden können.

Bezüglich der Prävention von Hautkrebs können folgende Aufgaben der Erzieher festgehalten werden:

- Anwendung von Sonnenschutzmaßnahmen bei Kindern und sich selbst (Vermeidung starker UV-Exposition, Tragen geeigneter Kleidung, Anwendung von Sonnenschutzmitteln)
- Beratung der Eltern bzw. Erziehungsberechtigten zum Thema und kindgerechte Aufklärung der Kinder
- verhältnispräventive Maßnahmen im Kindergarten anwenden (Beschattungsplätze für den Aufenthalt im Freien einrichten, z. B. Sonnensegel über dem Sandkasten, den Aufenthalt im Freien unter Beachtung des UV-Indexes planen)

2.7.3 Lehrer

Ähnliches gilt für die Lebenswelt Schule und deren Multiplikatoren, die Lehrer. Neben einer hohen Erreichbarkeit aller Kinder im schulpflichtigen Alter, kann Präventionsarbeit relativ problemlos in den Schulalltag integriert werden.

Folgende Aufgaben können Lehrer in der Primärprävention von Hautkrebs übernehmen:

- Integration von UV-Schutz als Thema in den Unterricht, experimentelles Lernen (Unterrichtsmaterialien und Vorschläge für Experimente können vom Kooperationsprojekt angefordert werden)
- Organisation des Schultagesablaufes (z. B. Sportplatzaufenthalt), bzw. Klassenfahrten angepasst an den UV-Index, um eine übermäßige UV-Exposition der Schulkinder zu vermeiden
- in Situationen mit UV-Exposition die eigene Vorbildfunktion nutzen und so Orientierungshilfe bieten

- Überprüfung des Schulaußengeländes auf den Bestand bzw. die mögliche Einrichtung von Schattenplätzen

2.7.4 Sporttrainer

Viele Kinder und Jugendliche betreiben in ihrer Freizeit Sport im Verein. Einige Sportarten finden dabei eher im Freien statt. Bewegung tut gut, allerdings sollte auch in dieser Lebenswelt auf einen ausreichenden UV-Schutz geachtet werden.

Sporttrainer können dabei folgendermaßen unterstützen:

- Organisation der Sportplatzaufenthalte anhand des täglich abrufbaren UV-Indexes
- die eigene Vorbildfunktion beachten und aktiven UV-Schutz vorleben
- Umgestaltung der Sportplätze mit mehr Schattenplätzen

2.7.5 Betriebsmediziner

Treten Jugendliche unter 18 Jahren ins Betriebsleben ein, wird die Jugendschutzuntersuchung (J2) vom Betriebsmediziner durchgeführt. Hierzu zählt neben dem Testen der Gehör- und Sehfähigkeit, einer Sonografie der Schilddrüse und der Diabetes-Vorsorge auch die Untersuchung des Haltungs- und Bewegungsapparates, in die eine Ganzkörperuntersuchung der Haut integriert werden sollte. Wird der Jugendliche eine Tätigkeit aufnehmen, die zum Teil oder vollständig im Freien stattfindet, muss eine umfassende UV-Beratung zur Prävention von Hautkrebs im anschließenden Beratungsgespräch integriert werden. Da die Plattenepithelkarzinome und die multiplen aktinischen Keratosen in die Anlage 1 zur Berufskrankheiten-Verordnung im Dezember 2014 (Ziffer 5103) aufgenommen wurden, obliegt es den Betriebsmedizinern, von Beginn des beruflichen Lebens der Jugendlichen an primäre Präventionsarbeit zu leisten.

3. Primärpräventive Beratung

Die Beratung in der primären Prävention zielt auf die Informierung über Verhinderung der Entstehung von Krankheiten und die Minimierung von erworbenen Risikofaktoren ab. Im Falle der primären Prävention von Hautkrebs soll dessen Entstehung durch verantwortungsvollen Umgang mit natürlicher UV-Strahlung und der Vermeidung künstlicher UV-Strahlung verhindert und damit die erworbenen Risikofaktoren so gering wie möglich gehalten werden. In den meisten Fällen erfordert dies ein Umdenken und Verändern des eigenen Verhaltens, was nur jeder für sich entscheiden kann und selten allein aufgrund von sachlichen Informationen geschieht. Im Gegenteil, die informierte Entscheidung zu gesundheitsförderndem Verhalten ist komplex (s. 3.1 „Informierte Entscheidung“). Jedoch obliegt es den Versorgern den kommunikativen und informierenden Rahmen zu schaffen, der es den Nutzern ermöglicht, sich für oder gegen gesundheitsförderndes Verhalten zu entscheiden. In der konkreten Beratungssituation ist es die Aufgabe des Versorgers, Zusammenhänge und Einflussfaktoren auf das Gesundheitsverhalten eines Menschen im Gespräch zu klären (Engel, 2007).

Primärpräventive Beratung ist Teil der Gesundheitsberatung. Zurzeit kann nicht von einer bestehenden Beratungstheorie gesprochen werden, die die praktische Ausführung theoretisch untermauert, vielmehr sind die Konzepte aus den theoretischen und praktischen Entwicklungen sozial- und humanwissenschaftlicher Disziplinen abzuleiten, wie der Psychologie, der Sozialarbeit und der Pädagogik (Engel, 2007). Die Vermittlung gesundheitsrelevanter Themen zielt nicht nur auf Risikogruppen ab, sondern auch auf die gesamte Bevölkerung und folgt damit den Prinzipien der Salutogenese (Hurrelmann, 2009).

In diesem Kapitel wird vorrangig die direkte, primärpräventive Beratung des Nutzers durch den Versorger behandelt, also die Situation im persönlichen Gespräch (bspw. in der Arztpraxis oder beim Elternabend). Darüber hinaus kann die Beratung durch Informationsmaterial verschiedenster Art unterstützt werden, darauf wird unter 3.4. „Informationen vermitteln“ weiter eingegangen.

3.1. Informierte Entscheidung

In der informierten Entscheidungsfindung verbinden sich medizinethische Werte mit dem Anspruch an eine patientenzentrierte Versorgung. Auch wenn die Definition sich ursprünglich auf die Interaktion zwischen Patient und Arzt bezieht, kann das Prinzip der informierten Entscheidung auf alle Akteure in der primärpräventiven Beratung übertragen werden. Im Folgenden wird die Definition kurz dargestellt.

Eine **informierte Entscheidung** ist nach Sheridan et al (2004) dann vorhanden, wenn der Nutzer

- die angesprochene Krankheit versteht
- erfasst, was die ärztliche Leistung umfasst
- Nutzen, Risiken, Einschränkungen, Alternativen und Unsicherheiten der ärztlichen Leistung erkennt
- seine/ihre Präferenzen bedacht hat
- die Entscheidung im Einklang mit diesen fällt
- der Meinung ist, im gewünschten Maß an der Entscheidung beteiligt zu sein
- die Entscheidung freiwillig und mit dem höchsten Maß an persönlicher Autonomie getroffen hat

Dabei kann die ärztliche Leistung mit der gesundheitsfördernden Verhaltensänderung ersetzt werden und die angesprochene Krankheit kann sich auch auf die Verhinderung der Krankheit bzw. die Minimierung der erworbenen Risikofaktoren beziehen.

Nicht immer möchten Nutzer informiert werden oder an der informierten Entscheidung teilnehmen. Ferner werden Entscheidungen nicht unbedingt kognitiv-rational auf Basis vernünftiger Erwägungen, sondern auch aus pragmatischen Gründen, aufgrund von Erfahrungen, auf Basis von Emotionen getroffen und die Informationsverarbeitung eines jeden ist durch das soziale Umfeld geprägt (Roadmap 2020, Informierte und partizipative Entscheidungsfindung, 2015). Dies zeigt die Vielschichtigkeit des Entscheidungshandelns, welches beeinflusst wird von Alltagskontext, Gefühlen sowie persönlichen Einstellungen und Werten. Ziele, Ängste, Präferenzen und Ressourcen sowie persönliche Einstellungen und Werte der Nutzer müssen von den Versorgern in die Entscheidungsfindung mit einbezogen werden, damit diese sowohl informiert als auch partizipativ stattfinden kann (Roadmap 2020, Informierte und partizipative Entscheidungsfindung, 2015).

Die informierte Entscheidungsfindung kann nur dann gelingen, wenn die Partizipationspartner zu einer symmetrischen Kommunikation und einem transparenten Gedankenaustausch befähigt werden. Dafür sind ein Ausbau der Patientenorientierung im Bewusstsein der Versorger und auch eine zielgruppendifferenzierte Ansprache, nicht nur im Beratungsgespräch sondern auch bei informierenden Materialien, nötig.

3.2. Grundhaltungen

Der kommunikative Rahmen für die primärpräventive Beratung sollte auf einer klientenzentrierten Gesprächsführung basieren, die sowohl direktive Gesprächstechniken als auch non-direktive Gesprächstechniken miteinander verbindet (s. 3.3 „Gesprächstechniken“). Die Wirkung und damit auch der Erfolg dieser Gesprächsführung werden von charakteristischen Grundhaltungen beeinflusst. Diese sind Akzeptanz, Empathie und Echtheit und gelten als qualitative Grundlage für ein gelungenes Beratungsgespräch (Tausch und Tausch, 1990).

Akzeptanz

Akzeptanz steht für positive Wertschätzung, offen sein gegenüber den Gedanken, Gefühlen und Vorstellungen des Gesprächspartners und das Annehmen der Person ohne Wertung (Wingchen, 2000). Die Einstellungen und Äußerungen werden auch dann akzeptiert, wenn sie den eigenen Erwartungen und Ansichten widersprechen, was jedoch nicht bedeutet, dass man den inhaltlichen Äußerungen zustimmen muss. Eher heißt dies, den Menschen unabhängig von dem was er tut oder getan hat, empfindet oder äußert anzunehmen und ihn nicht zu bewerten (Engel, 2007).

Dies ist in der primärpräventiven Beratung besonders wichtig, da der Versorger im Sinne der informierten Entscheidung bezüglich gesundheitsförderndem Verhalten auch die Präferenzen des Menschen ermitteln soll. Das gelingt besser, wenn derjenige sich angenommen fühlt und ein echtes Interesse an sich erfährt. Dieses Interesse drückt sich durch die „innere Beteiligung“ des Gegenübers aus, anhand von Stimme, Mimik, Gestik und Körperhaltung (Weinberger, 1998), also ein non-verbales Zuwenden.

Empathie

Ein anderes Wort für Empathie ist Einfühlungsvermögen oder auch einführendes Verstehen. Es wird versucht, die Empfindungen des Gesprächspartners zu verstehen und das Verstandene so genau wie möglich mitzuteilen. Dabei wird der eigene Standpunkt vorübergehend aufgegeben, um den des anderen einzunehmen. Das ist die Voraussetzung dafür, die Welt aus dessen Sicht wahrzunehmen und ein einfühlsames Verstehen zu gewährleisten (Mutzeck, 2002).

Die wahrgenommenen Gefühls- und Bedeutungsaspekte des Gegenübers werden nachempfunden und auch verbalisiert, um Emotionen zu verdeutlichen, die oft hinter den Sachaussagen stehen (Wingchen, 2000). Über diese Rückmeldungen kann die Auseinandersetzung mit der eigenen Erfahrung und dem eigenen Erleben gefördert werden, was die Reflektionsfähigkeit stärkt.

Echtheit

Echtheit bedeutet, dass die verbalen Äußerungen einer Person mit den nonverbalen übereinstimmen, also kongruent sind. Gleichbedeutende Begriffe sind Aufrichtigkeit oder Selbstkongruenz (Wingchen, 2000). Damit ist man als Person wahrnehmbar und kann von seinem Gesprächspartner eingeordnet werden, was diesem wiederum Sicherheit vermittelt.

Das Erleben und Kommunizieren von Akzeptanz, Empathie und Echtheit sind wesentliche Bestandteile der Grundhaltung der klientenzentrierten Gesprächsführung im Rahmen des primärpräventiven Beratungsgesprächs.

3.3. Gesprächstechniken

Grundsätzlich lassen sich Gesprächstechniken in **direktive** und **non-direktive** Gesprächstechniken einteilen und beide Richtungen haben im primärpräventiven Beratungsgespräch ihre Berechtigung.

Direktive Gesprächstechniken werden in Situationen angewandt, in denen eine enge Lenkung für das Ziel des Gesprächs sinnvoll ist und lassen dem Gesprächspartner einen nur geringen Spielraum für Antworten. Zum Beispiel gelingt das durch geschlossene Fragen, die eine Ja-Nein-Antwort erfordern, oder durch das Vermitteln von Informationen.

Non-direktive Gesprächstechniken bieten sich dann an, wenn die Wahrnehmungen, Erfahrungen und Gefühle des Gesprächspartners von Interesse sind, wenn zum Beispiel seine persönlichen Präferenzen ermittelt werden sollen oder eher Hilfe zur Selbsthilfe gegeben werden soll. Hier ist das „Aktive Zuhören“ mit seinen Techniken des Paraphrasierens und Verbalisierens besonders hervorzuheben.

Diese Techniken können auch in Kombination angewandt werden, um ein Beratungsgespräch zu führen, das an den Nutzer individuell angepasst ist und zusätzlich sachlich und primärpräventiv informiert.

3.3.1 Aktives Zuhören

Das aktive Zuhören fällt meistens in den Bereich der non-direktiven Gesprächstechniken (s. 3.3). Beim aktiven Zuhören wird dem Gesprächspartner vom Zuhörenden ein anteilnehmendes Interesse vermittelt, durch eine zugewandte Körperhaltung und Mimik, aber vor allen Dingen durch Rückmeldungen zum Gesagten.

Zuhören bedeutet, dass man dem Gesprächspartner Raum für seine Gedanken ermöglicht und bereit ist, seine Aussagen aufzunehmen. Deshalb sind das Zulassen von Pausen und Schweigen beim aktiven Zuhören eine Grundvoraussetzung. Darüber hinaus kann man dem Gesprächspartner durch kurze, verbale Signale oder z.B. Nicken immer wieder bestätigen, dass man aufmerksam ist und ihn so ermutigen weiter zu reden.

Auch durch offene Fragen kann dies geschehen (W-Fragewörter: „Was“, „Wo“, „Wann“, „Wie“ ...). Die zentralen Aussagen sollten dann vom Gegenüber zusammengefasst oder mit eigenen Worten wiedergegeben werden (Paraphrasieren). Damit wird dem Gesprächspartner zum einen zurückgemeldet, dass man aufmerksam ist und es kann geprüft werden, ob die Aussagen vom Gegenüber richtig verstanden wurden. Zusätzlich kann dieser über seine eigenen Aussagen noch einmal reflektieren. Dies vermittelt dem Gesprächspartner, dass er akzeptiert und verstanden wird (Engel, 2007), was zum Aufbau einer vertrauensvollen Beziehung beitragen kann. Im Gespräch können emotionale Aspekte, innere Haltungen oder Stimmungen durch Andeutungen anklingen, die dann vom Gegenüber durch konkreteres Verbalisieren des Angedeuteten widergespiegelt werden können. Allerdings sollte man sich hierbei darüber bewusst sein, dass die Gefahr einer „Über-“Interpretation besteht. Daher sollte das Verbalisieren nur angewandt werden, wenn z.B. die genauere Beleuchtung eines emotionalen Aspekts wichtig ist für das Ziel des Gesprächs oder wenn die Beziehung zwischen den Gesprächspartnern schon eine vertrauensvolle Basis besitzt, der eventuelle Fehlinterpretationen nichts anhaben können (Geißner, 2006).

3.3.2 Fragetechniken

Durch Fragen kann ein Gespräch stärker gelenkt und zusätzlich strukturiert werden, als allein durch das aktive Zuhören (Mutzeck, 2002). Die Kontrolle des Gesprächs bleibt vorrangig beim Versorger.

Offene Fragen, die ausführlichere Antworten erlauben, wurden schon beim aktiven Zuhören (3.3.1.) erwähnt. Beispiele hierfür sind „*Wie schützen Sie Ihre Haut in den Sommermonaten vor der UV-Strahlung?*“ oder „*Was finden Sie wichtig zu wissen im Umgang mit UV-Strahlung und Kinderhaut?*“. Durch offene Fragen können zum einen Informationen eingeholt werden. Ihre eher explorative Ausrichtung lässt es aber vor allen Dingen zu, Einstellungen, Motive und Präferenzen des Gesprächspartners auszuloten.

Geschlossene Fragen hingegen können meist nur mit „Ja“ oder „Nein“ beantwortet werden und werden dann eingesetzt, wenn man konkrete Informationen mit klarer Struktur abfragen möchte. Zum Beispiel: „*Ist der Schmerz brennend?*“. Eine erweiterte Form ist die **Alternativ-Frage**, in der man mehrere Möglichkeiten zur Auswahl gibt, wie zum Beispiel: „*Ist der Schmerz brennend, stechend oder eher dumpf?*“. Geschlossene und Alternativ-Fragen sind direkte Gesprächstechniken (s 3.3).

Bei der **Wissensfrage** geht es darum, den Wissensstand des Nutzers abzuklären. Das wird im primärpräventiven Beratungsgespräch immer dann wichtig, wenn es zur Informationsvermittlung kommt. Auf Basis des aktuellen Wissensstandes kann die weitere Informationsvermittlung angepasst werden. Ein Beispiel für eine Wissensfrage wäre: „*Kennen Sie die zehn Sonnenregeln?*“.

Falls sich durch das vorhergehende Gespräch die Einstellungen des Gesprächspartners noch nicht abgezeichnet haben, kann man auch eine sogenannte **Meinungsfrage** stellen: „*Was halten Sie von UV-Schutz?*“. Auch hier bietet sich die Möglichkeit, die anschließende primärpräventive Beratung an die Haltung des Gesprächspartners anzupassen.

Aktivierende Fragen können eingesetzt werden, um z.B. eine Übertragung des Inhaltes des primärpräventiven Beratungsgesprächs in den eigenen Alltag anzuregen: „*Können Sie sich vorstellen, wie Sie die zehn Sonnenregeln im Alltag Ihrer Kinder umsetzen können?*“.

3.3.3 Strukturierung des Gesprächs

Durch eine Strukturierung des Beratungsgesprächs wird Transparenz geschaffen. Dem Gesprächspartner wird vorher erklärt, was die Inhalte des Gesprächs sind, welche(s) Ziele(e) das Gespräch hat, wie lange es dauern kann und ob es evtl. Störungen während des Gesprächs geben könnte. Dadurch kann sich der Gesprächspartner besser auf die Situation einstellen.

Zur Strukturierung ist es auch möglich den Gesprächspartner zu unterbrechen, ihm in Aussicht zu stellen, zu einem anderen Zeitpunkt auf bestimmte Details zurückzukommen, oder das Gespräch in eine andere Richtung zu lenken.

Falls das Gespräch nicht konstruktiv ist oder eine belastete Beziehungsebene deutlich wird, sind auch wertneutrale Ich-Aussagen möglich um Spannungen auf der Beziehungsebene zu lösen, zum Beispiel: „*Ich erlebe das Gespräch als sehr angespannt*“.

3.4. Informationen vermitteln

Sachliche, evidenzbasierte Informationen sind eine essentielle Grundlage, aufgrund der man sich für oder gegen gesundheitsförderndes Verhalten entscheiden kann. Informationen können persönlich im Gespräch, verschriftlicht in Broschüren oder Informationsblättern, durch Printmedien,

durch Radio oder Fernsehen und in steigender Tendenz durch das Internet, u.a. in sozialen Medien, disseminiert werden.

3.4.1. Informationsvermittlung im Beratungsgespräch

Im primärpräventiven Beratungsgespräch ist das Vermitteln von Informationen ein wesentlicher Bestandteil. Damit geht für den Beratenden auch eine hohe Verantwortung einher, denn die Informationen müssen richtig und möglichst evidenzbasiert sein, d.h. es müssen zuverlässige Quellen genutzt werden, deren Aussagen auf wissenschaftlichen Expertisen beruhen (z.B. Empfehlungen des UV-Bündnisses, der hier vorliegende Grundlagenkatalog, medizinische Leitlinien), aber vor allen Dingen sollten die Informationen auf den Bedarf und die Motivation des Nutzers zugeschnitten sein. Eine gelungene Informationsvermittlung kann dazu beitragen, die Gesundheitskompetenz des Nutzers zu stärken und so die Verantwortung für die eigene Gesundheit und die Motivation zur weiteren Informationssuche zu steigern.

Diese Aspekte sollten beachtet werden:

- Grundsätzlich gilt: Weniger ist mehr!
Geben Sie lieber weniger Informationen, aber dafür sollen diese präzise formuliert und in klarer Alltagssprache ohne Fachjargon vorgebracht werden. Übermäßige Details können den Blick auf das Wesentliche verschleiern.
- Verwenden Sie Beispiele, die abwechslungsreich den zu vermittelnden Inhalt deutlich machen. Dadurch werden abstrakte Aussagen einprägsamer.
- Zur Vertiefung der Information kann schriftliches Informationsmaterial mitgegeben werden, hier ist es besonders wichtig, den Bedarf und die Motivation des Nutzers einzuschätzen (vgl. Kap. 3.4.3) und auf eine geeignete Qualität der Gesundheitsinformationen zu achten (vgl. Kap. 3.4.2).
- Nutzen und Risiken sollen transparent und ohne Ängste zu schüren in leicht verständlicher Form und korrekt dargestellt werden. Wenn Sie über Wahrscheinlichkeiten sprechen, nutzen Sie am besten absolute Zahlen und keine Prozentangaben.

3.4.2. Qualitätskriterien für Gesundheitsinformationen

Gute evidenzbasierte Informationen sollten verständlich geschrieben und inhaltlich für die Zielgruppe relevant und hilfreich sein. Dabei ist es vor allen Dingen wichtig, über die Auswirkungen eines Verhaltens oder einer Maßnahme auf die Lebenserwartung oder Lebensqualität zu informieren und sich nicht nur auf die Verbesserung von Messwerten oder Inzidenzzahlen zu berufen.

Man kann zwischen formalen und inhaltlichen Qualitätskriterien unterscheiden. Formale Qualifikationen beinhalten nach Sänger et al (2007):

- Nennung der Autoren und deren fachliche Qualifikation
- Datum der Erstellung der Information, Angabe der evtl. Aktualisierungen
- Fälligkeitsdatum der nächsten Aktualisierung
- Aussagen zu bestehenden Interessenkonflikten
- Aussagen zu unabhängiger Qualitätsprüfung und Qualitätssicherung
- Aussagen zur Beteiligung von betroffenen Personengruppen an der Erstellung der Information

Genauso von Bedeutung sind die inhaltlichen Qualitätskriterien. Nach Nebling (2010) sollten als erstes die **Ziele** der Gesundheitsinformation genannt werden, so dass der Leser weiß, was ihn erwartet. Gerade wenn es Punkte gibt, die nicht abschließend erläutert werden können, muss dies dem Leser mitgeteilt werden.

Auf den ersten Blick muss so genau wie möglich erkennbar sein, welche **Zielgruppe** mit diesem Informationsblatt angesprochen werden soll.

Bei einer präventiven Information sollte der **natürliche Krankheitsverlauf** der zu verhindernden Erkrankung kurz skizziert werden anhand der Auslöser oder Ursachen, Formen, Schweregrade und der Auswirkungen auf die Lebensqualität. Dadurch kann der Leser erkennen, ob für ihn ein Nutzen der präventiven Maßnahme besteht. Darüber hinaus sollte dargestellt werden, welche **Folgen** es hat, wenn man sich gegen die präventive Maßnahme entscheidet.

Die **wissenschaftlichen Quellen** müssen belegt sein, und zwar so präzise, dass der Leser sich die Information auch selbst beschaffen könnte. Soweit es möglich ist, sollte ein Evidenzlevel angegeben werden, vor allen Dingen, wenn man sich in der Information auf Quellen mit mehr oder weniger eingeschränkter Aussagekraft beziehen muss, weil andere nicht vorhanden sind.

Nutzen und Risiken der präventiven Maßnahme sollten klar verständlich und so präzise wie möglich dargestellt werden. Das bedeutet auch, dass keine Prozentangaben sondern absolute Zahlen zur Risikodarstellung verwendet werden sollen (Gigerenzer, 2008). Auch hier ist es wichtig, dass der Nutzen so dargestellt ist, dass der Leser die Bedeutung für sein Leben erkennen kann. Risiken müssen sachlich und ohne Angst zu schüren vermittelt werden.

Die **Auswirkungen** der präventiven Maßnahme auf das **tägliche Leben** und mögliche **Alternativen** sollten auch dargestellt werden. Weiterführende Hinweise zu Informationsangeboten über weitere Alternativen sind sehr hilfreich.

Adressenlisten oder Website-Links-Links zu weiterführender Literatur, anderen Instituten, die sich mit der Thematik befassen, Selbsthilfegruppen oder Internetangeboten ermutigen den Leser, sich umfassend zu informieren und signalisieren Objektivität. Jedoch sollten auch die **weiterführenden Informationsangebote** auf ihre Seriosität hin überprüft werden.

Informationen zu primärpräventiven Themen werden auch im Radio, Fernsehen und den Printmedien verbreitet. Hierbei ist es für den Nutzer oft schwierig einzuschätzen, wie verlässlich die Quellen und damit auch die Informationen sind.

Nach dem deutschen Presserat, Ziffer 14 des Pressekodex, sollte medizinische Berichterstattung „[...] eine unangemessen sensationelle Darstellung vermeiden, die unbegründete Befürchtungen oder Hoffnungen beim Leser erwecken könnte. Forschungsergebnisse, die sich in einem frühen Stadium befinden, sollten nicht als abgeschlossen oder nahezu abgeschlossen dargestellt werden.“ (Presserat, 2016 [online]).

Um zu beurteilen, wie zuverlässig die Berichterstattung ist, gelten auch bei diesen Medien sowohl die inhaltlichen als auch die formalen Qualitätskriterien.

3.4.3 Informationsverhalten der Nutzer

Die Einhaltung von Qualitätskriterien garantiert nicht, dass die geeigneten und qualitativ hochwertigen Gesundheitsinformationen auch beim passenden Nutzer ankommen bzw. von diesem angenommen werden. Denn inwieweit die Informationen, die beim Nutzer ankommen sollen, so auch wahrgenommen, aufgenommen, verarbeitet und angewandt werden, hängt von vielen weiteren Faktoren ab. Dies gilt nicht nur für die Übertragung von Informationen aus den Medien, sondern durchaus für alle Arten der Informationsvermittlung.

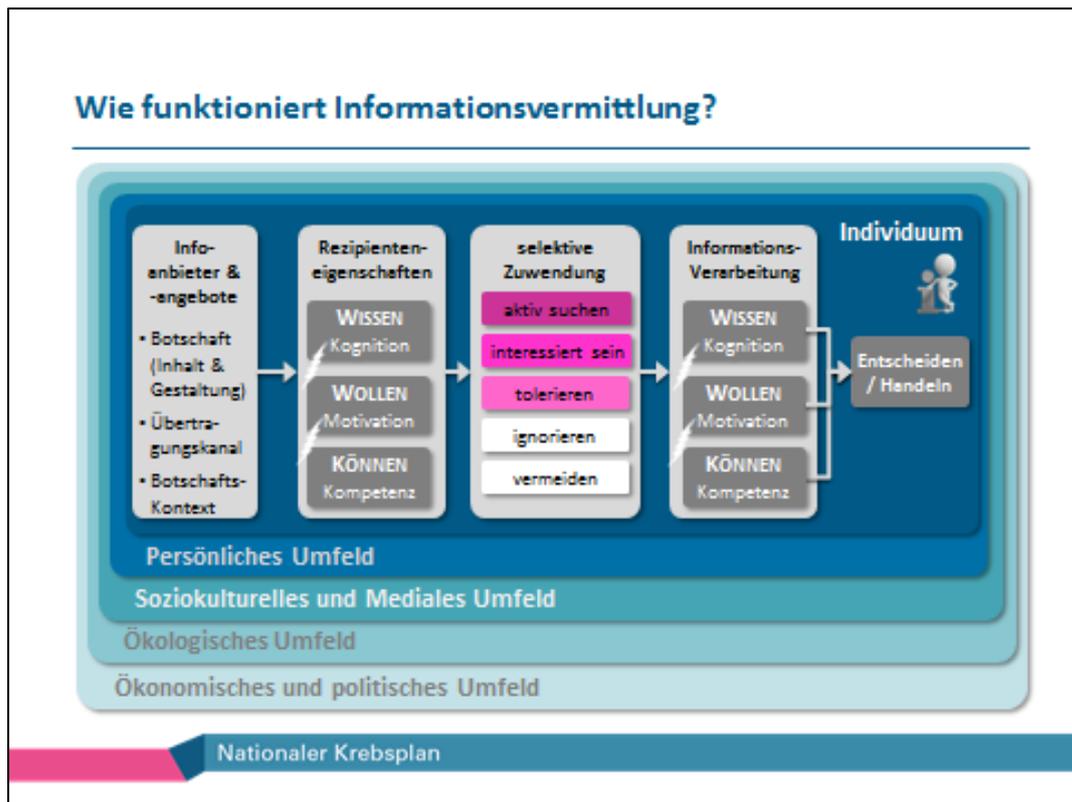


Abb. 3 Aus: Baumann, E. (2015) Der aktive Patient Vortrag im Rahmen des Workshops „Informierte und partizipative Entscheidungsfindung – Quo Vadis?“, Berlin, 26.02.2015

In Abbildung 3 wird gezeigt, dass neben ansprechender Formulierung und Gestaltung die Informationen den Nutzer noch auf einem Übertragungskanal erreichen, der es ihm ermöglicht Informationen bestmöglich aufzunehmen. Im persönlichen Erleben wird sich der Nutzer den Informationen mit einem individuellen Gemisch aus „Wissen“, „Wollen“ und „Können“ zuwenden, was ihn unterschiedlich auf die Information zugehen lässt. Die Bandbreite reicht von aktiv suchen, über mäßiges tolerieren bis hin zum Vermeiden der Information. Dies alles geschieht eingebettet in die Einflussfaktoren seines persönlichen Umfelds und den Kontext des soziokulturellen und medialen Umfeldes, die in die gesellschaftlichen, wirtschaftlichen und ökologischen Zusammenhänge integriert sind. Was der Nutzer dann mit seinem Ergebnis aus diesem Prozess „weiß“, „will“ und „kann“, wird sich in seinem anschließenden Handeln bzw. seiner anschließenden Entscheidung ausdrücken. Dies zeigt, wie vielschichtig und komplex Informationsvermittlung ist, nicht nur die reine Information und Art der Vermittlung ist entscheidend, sondern auch auf welche Art von Informationssuchenden sie trifft. Und das lässt erkennen, dass die Einflussnahme durch den Vermittler der Informationen nur bis zu einem gewissen Grad wirkt.

Laut dem Gesundheitsmonitor der Bertelsmann Stiftung von 2015 informiert sich ein Großteil der Bevölkerung (89%) aktiv über ihre Gesundheit (Baumann und Czerwinski 2015). Meistens werden dazu verschiedene Medien miteinander kombiniert. Unterschiedliche repräsentative Befragungen in Deutschland kommen bezüglich der Nutzungshäufigkeit der einzelnen Quellen auf unterschiedliche Ergebnisse. Doch das Gespräch mit Ärzten, Therapeuten und Pflegekräften hat mit Werten von 55% und mehr Umfragen-übergreifend mit den höchsten Stellenwert (Baumann und Czerwinski 2015; mindline media 2013). Kostenlose Kundenzeitschriften von Krankenkassen oder Apothekenzeitschriften werden demnach ebenfalls von mehr als jedem Zweiten genutzt, um sich über gesundheitliche Themen zu informieren. Massenmedien wie Fernsehen, Radio und andere Zeitschriften werden etwas weniger genutzt. Bei der Befragung vom Gesundheitsmonitor der Bertelsmann Stiftung im Jahr 2015 gaben 40% der Befragten an, sich (auch) über eine dieser Quellen über gesundheitliche Themen zu informieren. Andere Befragungen ergaben hingegen eine recht

starke Nutzung des Mediums Fernsehen (mindline media 2013). Neben den Massenmedien, dem medizinischen Personal und Branchenzeitschriften werden übereinstimmend in den verschiedenen Umfragen auch Familienangehörige, Freunde und Bekannte als Quelle für Informationen über Gesundheitsthemen genannt und zwar von fast jedem dritten Befragten oder mehr (GIM 2015; Baumann und Czerwinski 2015; mindline media 2013).

Abbildung 1: Quellen der Information über Gesundheitsthemen

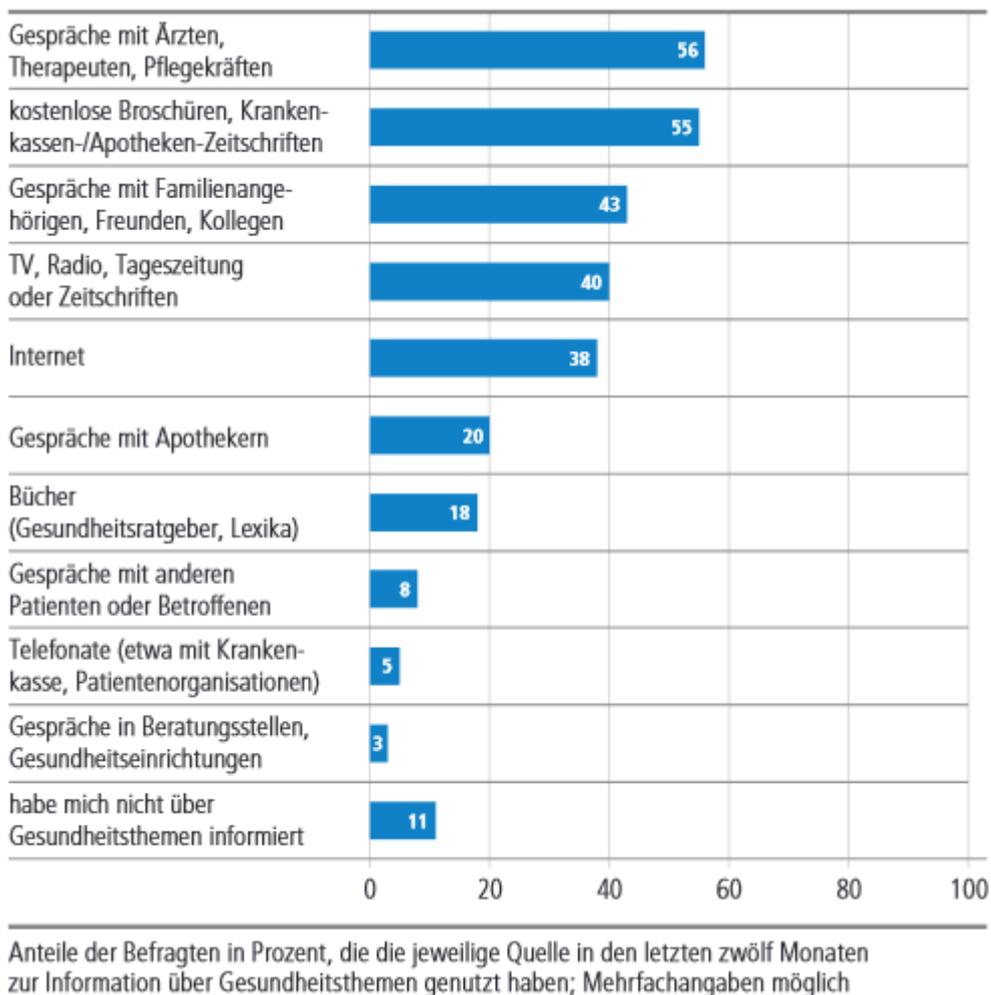


Abb. 4 Quellen der Information über das Gesundheitswesen, Aus: Baumann & Czerwinski, 2015, http://gesundheitsmonitor.de/uploads/tx_itaarticles/201503-Beitrag.pdf

Eine immer größere Bedeutung erfährt auch das Medium Internet bei der Informierung über gesundheitliche Themen. Es wird laut verschiedenen Umfragen ungefähr genauso häufig genutzt wie Massenmedien (Baumann und Czerwinski, 2015) oder noch häufiger (GIM, 2015). Die europäische Statistikbehörde Eurostat gibt an, dass im Jahr 2013 62% der 16- bis 74-Jährigen Internetnutzer auch aktiv nach Gesundheitsthemen im World Wide Web suchten (Eurostat, 2016 [online]). Dabei wird laut Bertelsmann Gesundheitsmonitor 2015 vor allem die Online-Enzyklopädie Wikipedia genutzt, aber auch Internetseiten von Krankenkassen sowie von Krankenhäusern und ÄrztInnen. Als beliebt erwiesen sich zudem Gesundheitsportale und Ratgeber Communities (Baumann und Czerwinski, 2015). Verschiedene Umfragen deuten darauf hin, dass der Sucheinstieg bei mehr als der Hälfte der Nutzer über eine Suchmaschine erfolgt (GIM, 2015; Baumann und Czerwinski, 2015). Dabei wird durch das Eingeben eines oder mehrerer bestimmter Suchbegriffe in eine Suchleiste eine Liste von Webseiten mit Informationen herausgefiltert, die inhaltlich zur Suchanfrage passen. Die Reihenfolge der Suchergebnisse (Ranking) folgt einem bestimmten Algorithmus, der je nach Suchmaschine aus einer Vielzahl von Kriterien mit bestimmten Gewichtungen gebildet wird. Neben der

Übereinstimmung bestimmter Schlagworte nutzt Google (die meistgenutzte Suchmaschine Europas) beispielsweise das Kriterium der Linkpopularität (PageRank). Je öfter eine Internetseite auf anderen Internetseiten verlinkt ist, desto weiter oben taucht sie im Ranking auf. Die Idee dahinter ist, dass „gute“ Seiten aufgrund ihrer Qualität auch öfter auf anderen Seiten verlinkt werden. Auch die verlinkenden Seiten selbst werden auf ihre Linkpopularität hin überprüft. Je mehr Seiten mit hoher Linkpopularität selbst eine bestimmte Seite verlinken, desto höher wird diese bestimmte Seite bei der Google-Suche gerankt. Ein solcher Algorithmus sichert jedoch nicht zwangsläufig die Qualität der weiter vorne gelisteten Suchergebnisse. Dies ist problematisch, da Internet -User dazu neigen, sich mit den nächst- besten Informationen zufrieden zu geben. Das zeigt eine Untersuchung von Feufel und Stahl (2012) aus der hervorgeht, dass obwohl Testpersonen anfangs Zweifel hatten bezüglich der Qualität von Gesundheitsinformationen im Internet, diese verschwanden, sobald sie passende Informationen zu ihrer Suche gefunden hatten. Unabhängig von deren Qualität wurde die Suche unmittelbar nach dem Aufwinden passender Antworten beendet. Die Herausforderung besteht somit darin, Orientierung bei der Fülle an Online-Gesundheitsinformationen zu bieten und das schnelle Auffinden qualitativ hochwertiger Informationsangebote zu erleichtern (vgl. Baumann und Czerwinski, 2015).

Falls Sie in der primärpräventiven Beratung Internetseiten empfehlen möchten, sollten Sie sich auf die beschränken, deren Qualitätskriterien von unabhängigen Institutionen bewertet werden. Einige Beispiele für Prüfsiegel sind:

HONcode



Ziel der Health On the Net Foundation ist es, Qualität und Verlässlichkeit von Gesundheitsinformationen im Internet zu überprüfen und sicherzustellen. Dazu hat sie acht Regeln veröffentlicht, die von Anbietern von Medizin- und Gesundheitsinformationen zu beachten sind.

- Informationen müssen so angelegt sein, dass sie die bestehende Arzt-Patienten-Beziehung unterstützen, aber nicht ersetzen wollen.
- Medizinische und gesundheitsbezogene Ratschläge werden nur von medizinisch oder gesundheitswissenschaftlich geschulten Autoren erteilt. Ist dies bei einigen Texten nicht der Fall, muss die Website dies ausdrücklich angeben.
- Ausgewogene wissenschaftliche Beweise sollen alle Angaben bezüglich des Nutzens und der Wirksamkeit einer bestimmten Therapie, eines bestimmten Produktes oder Dienstes untermauern. Dies bedeutet, dass wissenschaftliche Erkenntnisse vor ihrer Veröffentlichung überprüft werden müssen, damit deren Glaubwürdigkeit garantiert wird.
- Ferner verlangt der HONcode, dass die Vertraulichkeit von Daten akzeptiert wird. Dies betrifft insbesondere die Identität von Patienten und anderen Besuchern medizinischer Websites.
- Die Health On the Net Foundation überprüft regelmäßig, ob die Anforderungen des HONcode auch weiterhin erfüllt werden.

Es handelt sich um das meistverbreitete Prüfungssiegel und die Überprüfung ist kostenlos. Die genauen Kriterien finden Sie hier: <http://www.healthonnet.org/HONcode/German/>

Medisuch



Medisuch ist eine vom Institut für Qualität und Transparenz von Gesundheitsinformationen (IQTG) betriebene Suchmaschine für den Bereich Medizin und Gesundheit. Die angezeigten Ergebnisse basieren auf einer Positivliste ausgewählter Quellen. Derzeit sind das knapp 500 deutschsprachige Informationsanbieter, die Inhalte unabhängig von Industrieinteressen anbieten. Zu den allgemeinen Anforderungen zertifizierter Seiten zählt zum Beispiel eine redaktionelle Trennung zwischen Inhalt und Werbung sowie eine Begrenzung an jährlichen Zuwendungen aus der Pharma-, Medizintechnik- oder Ernährungsindustrie. Zwei verschiedene Logos kennzeichnen redaktionell erstellte bzw. nutzergenerierte Angebote, die den allgemeinen Anforderungen entsprechen. Kosten fallen bei der Überprüfung nicht an.

Mehr Informationen zum Verfahren und den Zertifikatsträgern gibt es hier:

<http://www.medisuch.de/zertifizierungsverfahren.asp>

afgis



Die Abkürzung afgis steht für das "Aktionsforum Gesundheitsinformationssystem e. V.", einem Zusammenschluss von Verbänden, Unternehmen und Einzelpersonen. Das Aktionsforum hat sich 2003 aus einer gleichnamigen Initiative des Bundesministeriums für Gesundheit von 1999 heraus gegründet und will die Qualität von Informationen zu Gesundheitsfragen fördern. Dazu entwickelt und fördert Afgis nutzergerechte Standards in allen Bereichen der Vermittlung von Gesundheitsinformationen im Internet und vergibt ein entsprechendes Prüfsiegel. Das Verfahren beruht darauf, dass die geprüften Webseiten Zusatzinformationen über sich und ihr Angebot zur Verfügung stellen, die bei einem Klick auf das Logo eingesehen werden können. Die Teilnahme an der vorangehenden Prüfung ist kostenpflichtig und das Logo muss jährlich neu beantragt werden.

Hier finden Sie mehr zu den Standards von afgis: <https://www.afgis.de/standards>

Stiftung Gesundheit



zertifiziert
von der
STIFTUNG
GESUNDHEIT

Die Stiftung Gesundheit wurde 1996 unter Aufsicht des zuständigen Innenministeriums auf der Grundlage des Stiftungsgesetzes errichtet. Sie arbeitet unabhängig von Regierung, Parteien, Industrie, Verbänden und weltanschaulichen Gruppierungen und hat das Anliegen, Patienten über das ärztliche Wirken hinaus zu helfen. Die Stiftung Gesundheit zertifiziert Internetseiten sowie Ratgeber und andere Publikationen. Voraussetzung für eine erfolgreiche Zertifizierung von Publikationen ist, dass die Informationen für die Zielgruppe verständlich, transparent und alltagstauglich sind. Bei Internetseiten werden ebenso technische Fragen, rechtliche Güte und die Barrierefreiheit geprüft und sie erhalten ein zeitlich begrenztes Gütesiegel.

Weitere Informationen gibt es hier: <https://www.stiftung-gesundheit.de/zertifizierung.htm>

Behördliche Seiten

Die Inhalte von behördlichen Seiten sind durch Steuermittel finanziert und verfolgen somit keinerlei kommerzielle Absichten. Im Gegenteil, es ist der Auftrag behördlicher Seiten auf die Interessen der Allgemeinheit einzugehen. Internetseiten von Behörden durchlaufen meist einen hohen administrativen Erstellungs- und Qualitätsprozess.

Eine Auflistung deutscher Bundesbehörden findet sich unter:

<http://www.bund.de/Content/DE/Behoerden/Suche/Formular.html?view=processForm&nn=4641514>

Unsere Empfehlungen

Im Folgenden sind Internetseiten mit guten Gesundheitsinformationen zur primären Prävention von Hautkrebs bzw. UV-Schutz aufgelistet, ohne Anspruch auf Vollständigkeit:

Bundesamt für Strahlenschutz

http://www.bfs.de/DE/themen/opt/opt_node.html

Deutsche Krebshilfe

<http://www.krebshilfe.de/wir-informieren.html>

Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG)

<https://www.gesundheitsinformation.de/>

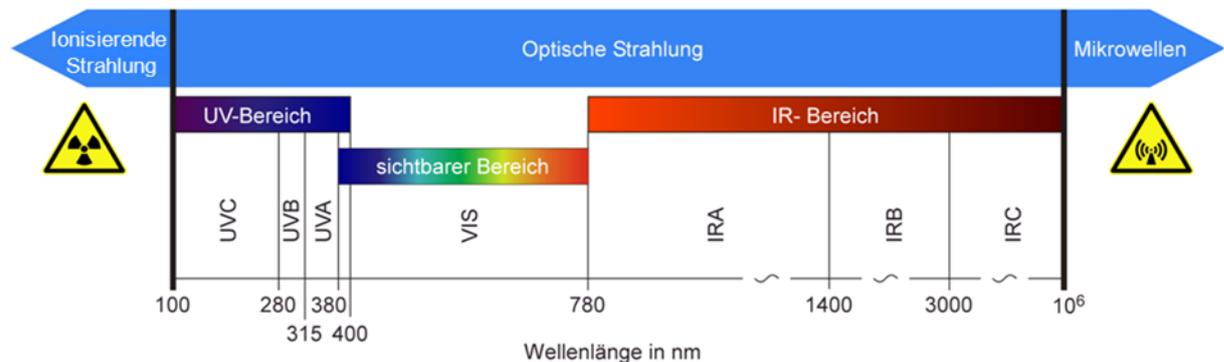
Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention e.V.

www.unserehaut.de

4. Ultraviolette Strahlung (UV-Strahlung)

4.1. Definition UV-Strahlung

Als Ultraviolettstrahlung (UV-Strahlung) bezeichnet man einen Wellenlängenbereich der optischen Strahlung innerhalb des elektromagnetischen Spektrums. UV-Strahlung schließt an den (violett) Bereich des sichtbaren Lichts (VIS) der optischen Strahlung an und ist für das Auge nicht mehr wahrnehmbar. Sie liegt im elektromagnetischen Wellenstrahlungsbereich mit Wellenlängen zwischen 100 Nanometer (nm) und 400 nm (s. Abb. 5). Innerhalb dieses Bereichs wird weiter unterteilt in UVA- (UV-A 1 und UV-A 2), UV-B und UV-C Strahlung. Die Grenzen dieser Bereiche sind in Tabelle 1 angegeben. Es existieren unterschiedliche Definitionen für die Grenzen zwischen UV-B und UV-A (315 nm bzw. 320 nm) und zwischen UV-A und VIS (380 nm bzw. 400 nm). Die angegebenen Werte folgen dem „International lighting vocabulary“ der International Commission on Illumination CIE (Commission International De L'Eclairage (CIE) und bilden die Grundlage der hier verwandten wissenschaftlichen Begründungen. Von der solaren UV-Strahlung treffen nur UV-A und UV-B Strahlen auf der Erdoberfläche auf, der UV-C-Anteil kann die Ozonschicht nicht durchdringen.



© BAuA Dortmund 2011

Abb. 5: UV-Wellenlängenbereich als Teil der optischen Strahlung im elektromagnetischen Spektrum

Wellenlängenbereich		λ in nm
UV-A	UV-A1	von 340 bis 400
	UV-A2	von 315 bis 340
UV-B		von 280 bis 315
UV-C		von 100 bis 280

Tabelle 1: Wellenlängenbereiche der UV-Strahlung

4.2. Physikalische Grundlagen

4.2.1. Einfallswinkel von UV-Strahlung auf der Haut

Die Sonnenstrahlung trifft je nach anatomischer Region des Körpers bzw. seiner momentanen Lage aus verschiedenen Einfallswinkeln auf die Haut. Die sogenannten Sonnenterrassen (z. B. Nase, Schulter) haben den steilsten Einfall solarer UV-Strahlung. Sie erreichen (bei gleicher Expositionszeit) zuerst die Sonnenbrandschwelldosis – eine Folge der Abhängigkeit der Bestrahlungsstärke vom Einfallswinkel. Je steiler der Einfallswinkel, desto höher die Bestrahlungsstärke.

4.2.2. Eindringtiefe der UV-Strahlung in die Haut

Die Eindringtiefe von UV-Strahlung in die Haut ist von der Wellenlänge abhängig (Abb. 6) und wird von dem Absorptionsverhalten sogenannter 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. Vom UV-Bereich bis zum nahen Infrarot-Bereich am anderen Ende der optischen Strahlungsspektrums steigt die Eindringtiefe mit steigender Wellenlänge. Bei 250 nm (UV-C, nur durch künstliche UV-Strahlungsquellen) werden etwa 82 % der Strahlung in den ersten 20 µm absorbiert. Bei 297 nm (UV-B) werden etwa 90 % der Strahlung in den ersten 40 µm absorbiert. UV-A-Strahlung mit 365 nm durchdringt dagegen zu mehr als 20 % die Epidermis. Im Übergangsbereich zwischen UV-A und sichtbarem Licht erreichen ca. 60 % der Strahlung die Cutis (Oberhaut + Lederhaut). Noch etwa 1 % erreicht die Subcutis (Unterhaut) (Bruls et al., 1984).

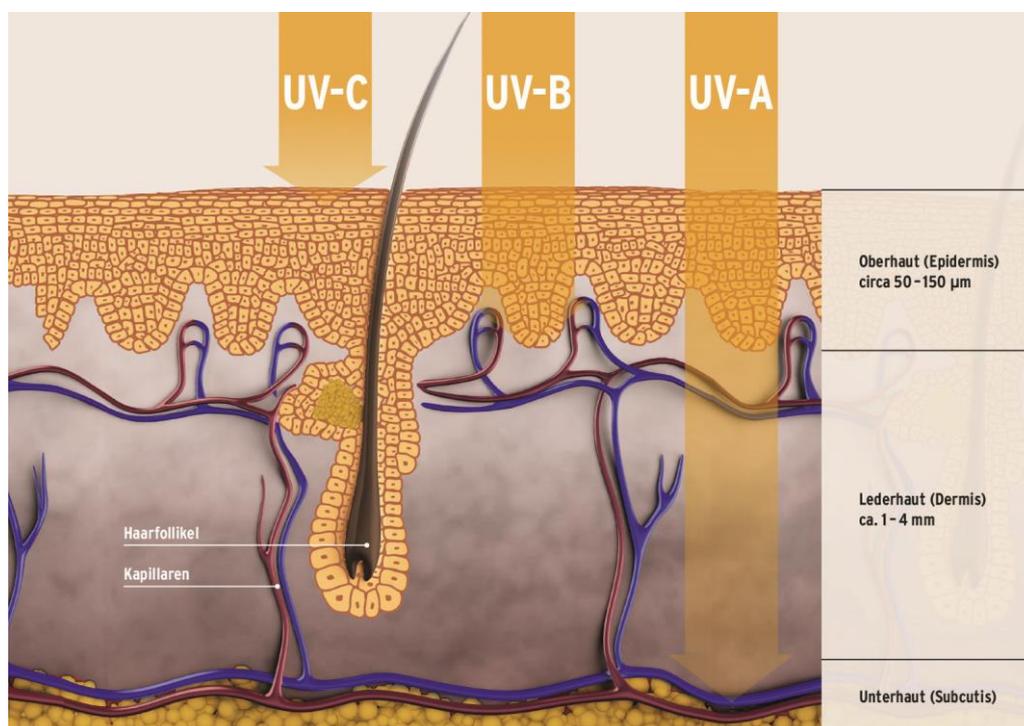


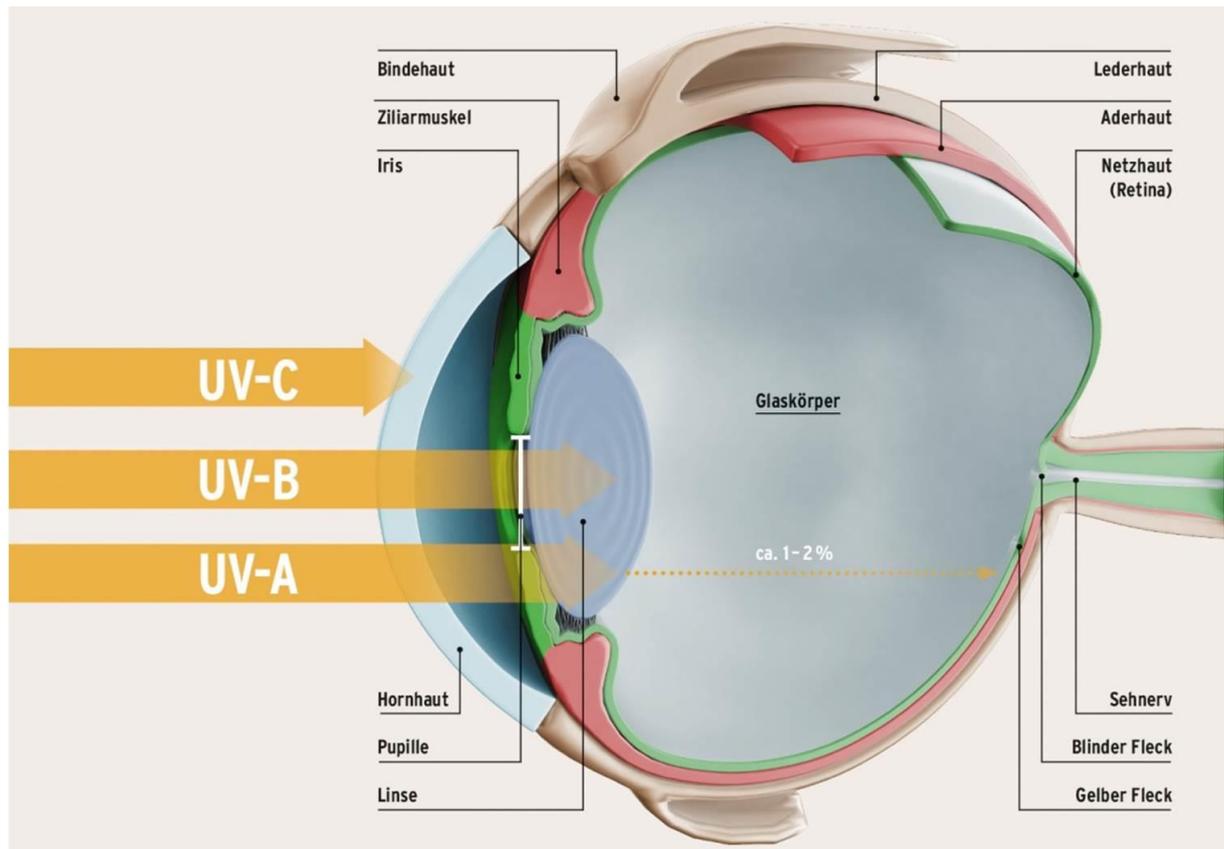
Abb. 6: Eindringtiefe von UV-Strahlung in die Haut (Bundesamt für Strahlenschutz (BfS))

Auch die Eindringtiefe von UV-Strahlung in das Auge ist wellenlängenabhängig (vgl. Abb.). Grob lässt sich die Eindringtiefe in etwa folgendermaßen angeben (die Übergänge sind allerdings fließend):

Tab.1: Eindringtiefe von UV-Strahlung in das Auge (Erwachsene)

Strahlungsart	dringt im Auge ein bis zur
UV-C	Hornhaut/Bindehaut
UV-B	Augenlinse
UV-A (98 – 99%)	Augenlinse
UV-A (1 – 2% > 365 nm)	Netzhaut

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



Bundesamt für Strahlenschutz 2016

Abb. 7 Eindringtiefe von UV-Strahlung in das Auge

4.2.3. Wirkungsspektren

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 und generieren daraus Photoprodukte, die biochemische Änderungen bewirken. Das kann beispielsweise zu Zelländerungen oder zum Zelltod führen und so eine Reaktion des betroffenen Organs hervorrufen. Ein wesentliches Chromophor ist die DNA/DNS. Deren spektrale Absorption sinkt vom Maximum (etwa bei 265 nm) bis zu 320 nm. Dabei werden fünf Größenordnungen (etwa auf 1/100 000) durchlaufen.). Wegen der begrenzten Eindringtiefe in menschliches Gewebe wirkt UV-Strahlung im Wesentlichen nur auf zwei Organe: die Augen und die Haut. Ein Wirkungsspektrum beschreibt die Effektivität optischer Strahlung (z. B. UV-Strahlung), um für den betrachteten photobiologischen Effekt einen festgelegten Respons/einen festgelegten Endpunkt für jedes (quasi) monochromatische Wellenlängenintervall auszulösen/zu erreichen. Für

einige photobiologische Endpunkte existieren zur mathematischen Beschreibung standardisierte spektrale Wichtungsfunktionen. Sie dienen der Vergleichbarkeit der Wirksamkeit zwischen UV-Strahlungsquellen – weniger der rechnerischen Bestimmung physiologischer Ergebnisse im Organismus/Menschen.

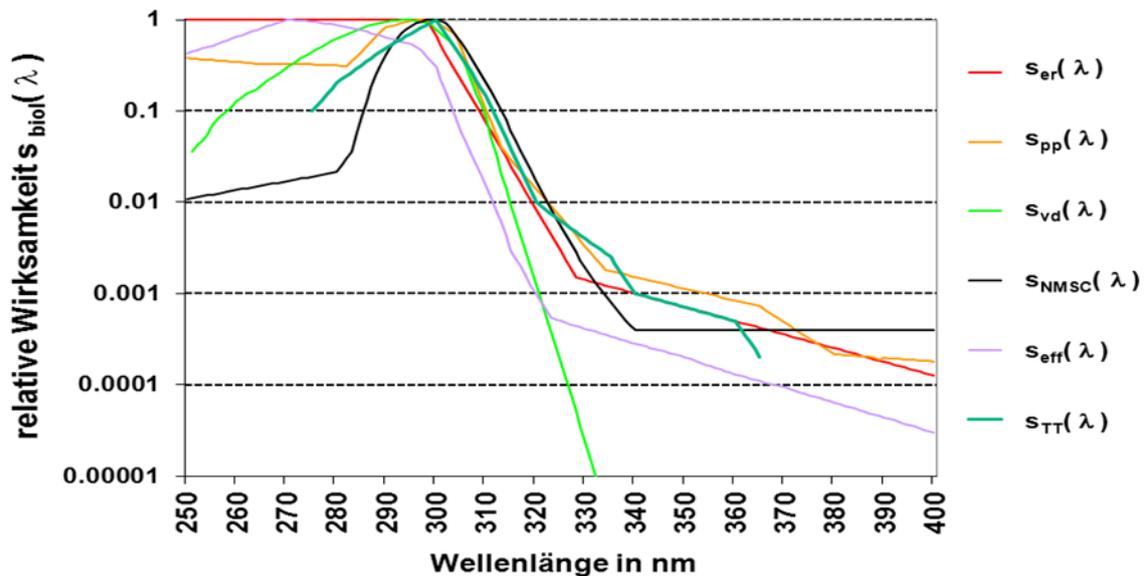


Abb. 8: Normierte spektrale Wichtungsfunktionen $s_{\text{biol}}(\lambda)$ für verschiedene photobiologische Prozesse

s_{er} :	UV-Erythem [8]
s_{pp} :	persistierende Pigmentierung (entspricht im wesentlichen der Erythemwichtungsfunktion)
s_{vd} :	Bildung von Prä-Vitamin D3 aus Pro-Vitamin D3 in der Haut [9]
s_{nmssc} :	Photokarzinogenese nicht-melanozytärer Hautkrebs (NMSC, non-melanoma skin cancer) [10]
$s_{\text{eff}}^*)$:	Gefährdung von UV-Strahlung [11-13]
s_{TT} :	Ausbildung von Thymin-Dimeren [14, 15]
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.

4.2.4. Minimale Erythemdosis (MED)

Die Minimale Erythemdosis (MED) ist der Wert der Bestrahlungsintensität, die bei einem Individuum nach festgelegter Kontrollzeit zu einer scharf begrenzten, beginnenden Hautrötung führt, auch UV-Erythem (Sonnenbrand) oder Erythemreaktion genannt. Die Kontrollzeit beträgt üblicherweise 24 Stunden. Das UV-Erythem ist eine traumatische Reaktion nach einer Überexposition der Haut durch UV-Strahlung. Mit der MED wird also die individuelle und momentane UV-Empfindlichkeit eines Menschen dargestellt.

Die MED ist abhängig davon, wo die UV-Strahlung auf die Haut eines Menschen trifft (s. Tab 2) und wann die Erythemreaktion beginnt (nach 2-3 Stunden) und wann das Maximum erreicht ist (nach 8-12 Stunden, bis hin zu 24 Stunden). Darüber hinaus kann sie von physiologischen und pathophysiologischen Wirkungen beeinflusst werden. Die Ablesung der Erythemreaktion erfolgt standardisiert 24 Stunden nach Applikation der UV-Strahlung (Testexposition).

Körperregion	MED (297 nm) in J/m ²
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

Tabelle 2: 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 (nach Olson et al. 1966).

Um unabhängig von der Individualität der Erythemempfindlichkeit der menschlichen Haut die Strahlungswirkung von UV-Quellen unterschiedlicher spektraler Bestrahlungsstärkeverteilungen bezüglich ihrer 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:

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

Die erythemgewichtete Bestrahlung H_{er} dient dem Vergleich der Erythemwirksamkeit von UV-Strahlungsquellen, bezogen auf das „Erythema Reference Action Spectrum“ (ISO/CIE 17166, 1999). Mittelwerte der MED für Individuengruppen können in Vielfachen der Einheit SED angegeben werden (s. Tab 4)

Die MED einer einzelnen Person kann für ein spezifisches Strahlenspektrum in SED angegeben werden. Zu beachten ist jedoch, dass die individuelle MED, angegeben in SED erst einmal nur für UV-Quellen mit diesem spezifischen Strahlenspektrum gilt. Für UV-Quellen mit deutlich abweichender spektraler Strahlungsverteilung ist der spezifische SED nur dann zutreffend, wenn das individuelle Erythemempfindlichkeitsspektrum der Person weitgehend mit dem Referenzspektrum (s. o.) übereinstimmt. Bei der durchaus vorhandenen Variationsbreite für die individuellen spektralen Erythemempfindlichkeiten können deutliche spektrale Unterschiede zwischen zwei UV-Strahlungsquellen bei einheitlicher MED zu abweichenden Werten der MED, ausgedrückt in SED-Einheiten führen.

Tab. 3: Standardisierte Richtwerte der minimalen Erythemdosis am Rücken für verschiedene Hauttypen (2010) als H_{er} in J/m^2 und SED.

UV-Hauttyp	Individuelle UV-Dosis	Minimale Erythemdosis (MED)	
		in J/m^2	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

4.2.5. 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 (1) bestimmt:

$$UVI = k_{er} \int_{250 \text{ nm}}^{400 \text{ nm}} E_{\lambda}(\lambda) s_{er,rel}(\lambda) d\lambda = k_{er} E_{er} \quad (1)$$

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

Der UV-Index entspricht einer momentanen Größe zu einem bestimmten Zeitpunkt nach Gleichung (1). 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 (1) eine erythemgewichtete Bestrahlungsstärke $E_{er} = 0,025 \text{ Wm}^{-2}$ und einem UVI 12 eine Bestrahlungsstärke $E_{er} = 0,3 \text{ Wm}^{-2}$.

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 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 (Strahlenschutzkommission, 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 UVI-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 (s. Abb.).

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 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.

Mögliche Gründe für eine höhere UV-Bestrahlungsstärke auf der Haut 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.
- 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-Mess-Ort 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 aus den UVI-Werten keine exakten Eigenschutzzeiten abgeleitet werden.

Der UV-Index ist daher als allgemeiner Indikator für die Höhe der möglichen Gefährdung beim ungeschützten Aufenthalt im Freien zu verstehen. 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 (s. Abb. 9). So angewendet, ist der UV-Index eine wertvolle Hilfe zum Schutz vor Schädigungen durch die UV-Strahlung der Sonne.

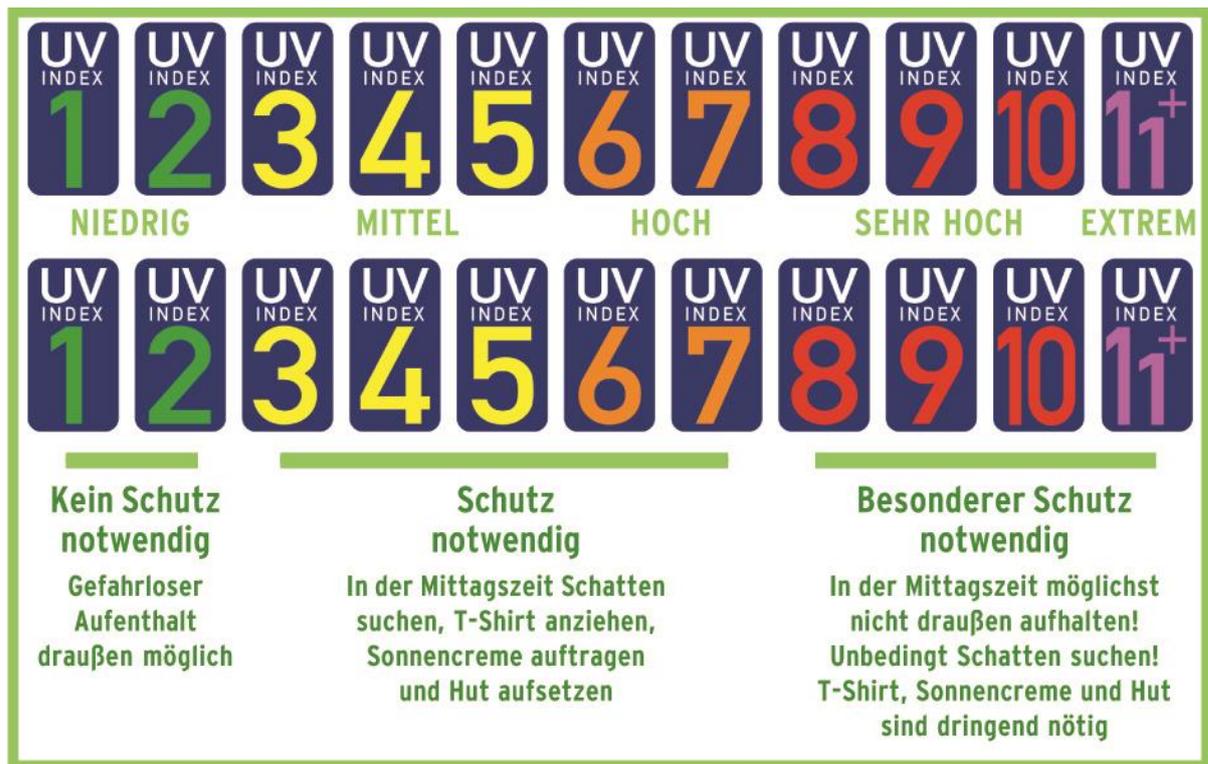


Abb. 9: International konsentrierte Empfehlungen zum UV-Schutz in Abhängigkeit vom UV-Index

Vitamin D und UV-Index

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. 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-Strahlungs-Risiko für eine hautkrebsoptimale Vitamin-D-Versorgung nicht abgerissen. Auf folgenden 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 die Internationale Kommission für den Schutz vor nichtionisierender Strahlung (ICNIRP), die Weltgesundheitsorganisation (WHO) und das Bundesamt für Strahlenschutz (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”.

4.2.6. 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.

Der Höhenwinkel steht im Zusammenhang mit der Strahlungsbelastung und variiert im Laufe der Jahreszeiten

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 $63,4^\circ$ über dem Horizont. Aufgrund der Neigung (Ekliptik) der Erdachse um $23,4^\circ$ 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 $16,6^\circ$ vor. Daraus erklärt sich, dass die Gefährdung durch solare UV-Strahlung im Sommerhalbjahr höher als im Winter ist. Im Winter können jedoch andere Faktoren, wie z. B. der Aufenthalt beim Wintersport in großen Höhen und auf schneebedecktem Boden, die Gefährdung durch solare UV-Strahlung wieder erhöhen. In Abb. 11 rechts ist die jahreszeitliche Schwankung der UV-Strahlungsbelastung im Freien zu sehen. Sie zeigt die monatlichen Mittelwerte der täglichen Maximalwerte des UV-Index, einem Maß für die über das UV-Messnetz ermittelte erythemwirksame Bestrahlungsstärke solarer UV-Strahlung. Man sieht, dass zwischen März und Oktober bei entsprechender Wetterlage die UV-Belastungen im Freien so hoch sein können (\geq UVI von 3), 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.

Der örtliche Sonnenhöchststand eines Tages ist aufgrund der festgelegten Breitengrade nur bedingt mit der genauen Uhrzeit verknüpft.

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 natürlich 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 ($\lambda = 0^\circ$ W/E) durch Greenwich, ein Stadtteil Londons (s. Abb.). 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 Zeitählung 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.

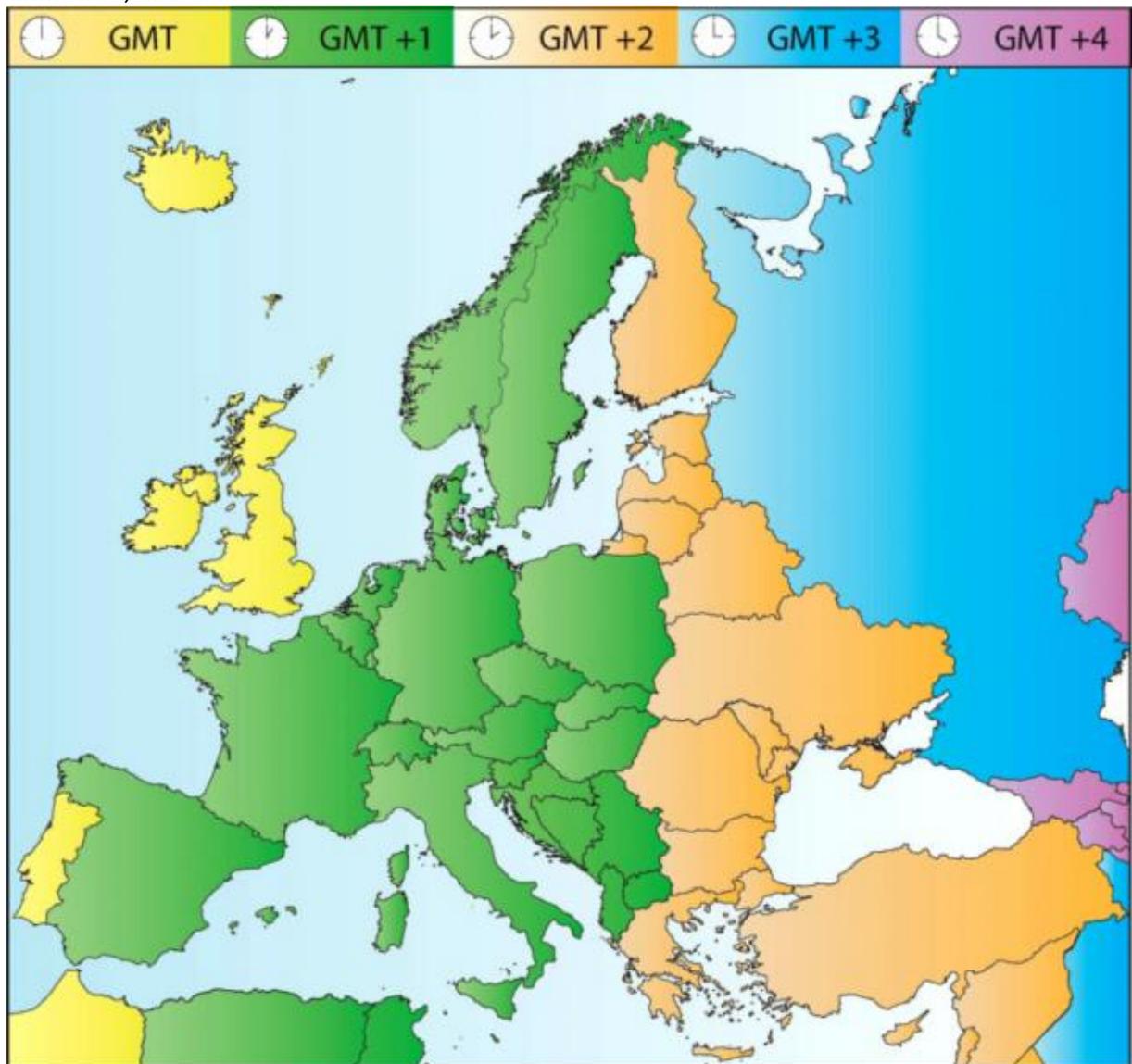


Abb. 10: Zeitzonen in Europa. Die gelbe Zeitzone entspricht der koordinierten Weltzeit $UTC = GMT$. Die Länder mit mitteleuropäischer Zeit ($GMT + 1$ Stunde) sind grün eingefärbt [© European Community, 2005]

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 und mit dem „Erde und Sonne Applet“ (ErdeSonneApplet) berechnet werden.

Noch größer als in Deutschland fallen die Schwankungen des Zeitpunktes des Sonnenhöchststandes in einigen anderen Ländern der mitteleuropäischen Zeitzone (s. Abb.) 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. 4: *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

In der Zeitspanne von zwei Stunden vor und zwei Stunden nach Erreichen des Sonnenhöchststandes entfällt bis zu 50% der UV-Dosis eines Tages, weshalb die Meidung der Sonne in dieser Zeit besonders effektiv für den Sonnenschutz sein kann.

Der Zeitpunkt, an dem an einem Tag die Sonne am höchsten steht, ist für den Schutz vor UV-Strahlung von Bedeutung. Eine der allgemeinen Expertenempfehlungen 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 Tages- und der Jahreszeit, wie dies in Abb. 11 zu sehen ist. Im Bild links ist der UV-Index im Tagesverlauf dargestellt (gemessen vom Deutschen Wetterdienst am 23. Juni 2005 in Lindenberg). Es wird deutlich, dass die solare UV-Bestrahlungsstärke vom Sonnenaufgang an stark ansteigt und am Mess-Ort 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 UV-Bestrahlungsstärke und der Einwirkungsdauer. In Abb. 11 links ist die Fläche unter der Kurve ein Maß für die UV-Dosis. Bei einem Kurvenverlauf wie in Abb. 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 2 Stunden vor dem Maximum (um 11:00 Uhr), ein weiteres Viertel liegt zwischen 2 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 2 Stunden vor bis 2 Stunden nach dem Tagesmaximum bei extremen UV-Belastungen nicht im Freien zu verbringen. Dazu empfiehlt die WHO: Schon im Bereich von UV-Indizes 3 bis 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. Auch vor und nach Erreichen der maximalen UV-Bestrahlungsstärke eines Tages noch hohe Werte vorliegen. Im Beispiel der Abb. 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 danach ebenfalls. Auch das sind Werte, die einen entsprechenden UV-Schutz verlangen. Im Beispiel von Abb. 11 links sind an diesem Tag daher UV-Schutzmaßnahmen zwischen etwa 9 Uhr und 17 Uhr zu empfehlen.

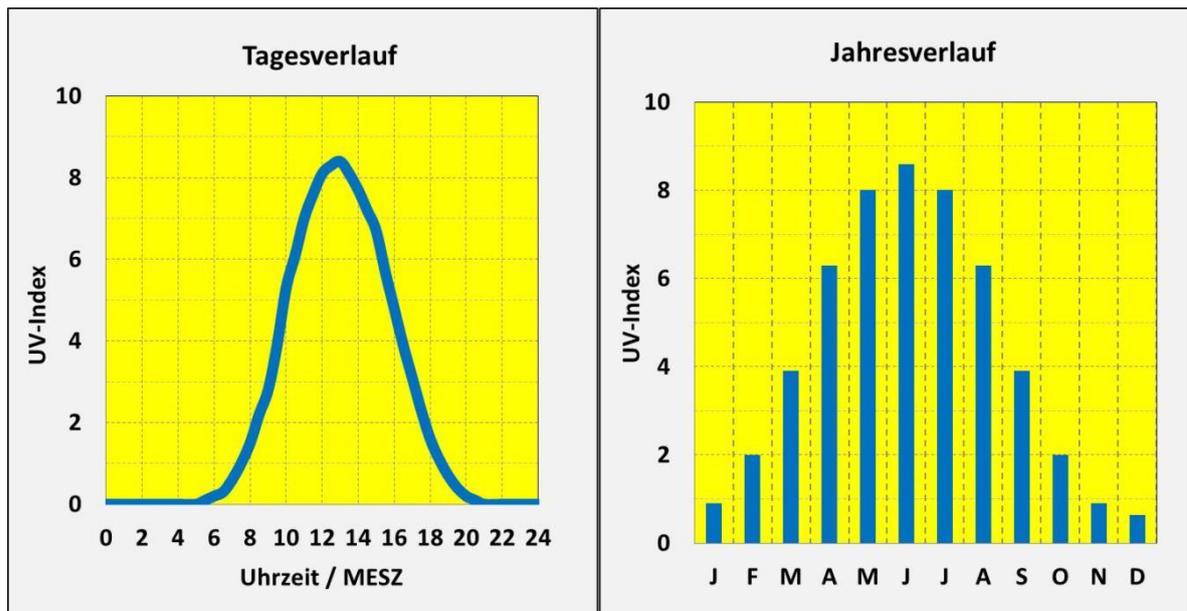


Abb. 11: Links: Typischer Verlauf des UV-Index während eines Tages. Messung des Deutschen Wetterdienstes am 23. Juni 2005 in Lindenberg . Kurve geglättet, Tageszeit in MESZ umgerechnet. Rechts: Typischer Verlauf des UV-Index während des Jahres. Berechnete Maximalwerte des UV-Index am 21. Tag jedes Monats im Jahr 2014. Verwendetes Strahlungstransfermodell: Quick TUV-Calculator, 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 sowie 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 davor und danach können hohe solare UV-Strahlungsbelastungen (UV-Index ≥ 3) auftreten und entsprechende Schutzmaßnahmen beim Aufenthalt im Freien nötig sein.

Tab. 5: 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

5. Wirkung von UV-Strahlung

Da der UV-C-Anteil des solaren UV-Spektrums die Ozonschicht nicht durchdringen kann, sind für biologische Effekte auf der Erde nur der UV-A- und UV-B-Anteil relevant (Abb. 12). Auch in Solarien wird (auch auf Grund von gesetzlichen Vorgaben) nur UV-Strahlung dieser spektralen Bereiche eingesetzt.

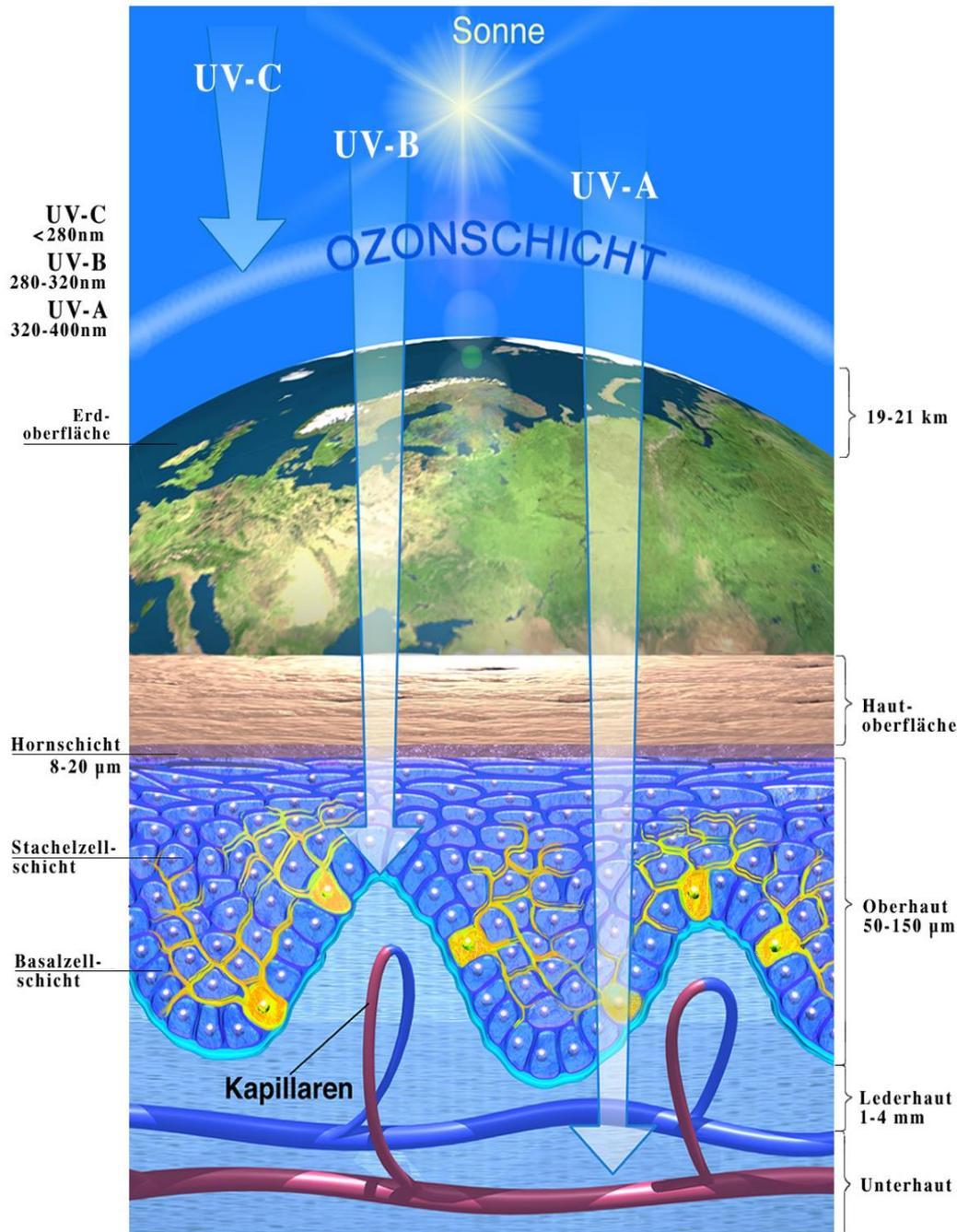


Abb. 12: UV-Strahlung auf der Erdoberfläche. Während UV-C vollständig von der Ozonschicht absorbiert wird, dringen UV-B (teilweise) und UV-A (fast vollständig) durch die Atmosphäre. In die Haut dringt UV-A tiefer (bis zur Unterhaut) ein als UV-B, das die Oberhaut bis zur Basalzellschicht durchdringt. (Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention, ADP e.V.)

Die Wirkung von UV-Strahlung wird beim Menschen über die Haut und das Auge vermittelt (s. Kapitel 4.2.3). 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. Hautalterung, Linsentrübungen (Katarakte) und vor allem Hautkrebs stellen die Spätfolgen einer UV-Exposition dar. 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 and Ananthaswamy, 2005; Phan et al., 2006; Tadokoro et al., 2005).

5.1. Biologische Wirkung

Die Haut stellt das größte Organ des Menschen dar und ist durch ihre Struktur (vgl. Abb. 13) zugleich physikalische Barriere für die Einwirkung von Umwelttoxinen auf den Organismus als auch selber (als Organ) von den schädigenden Einflüssen (z. B. UV-Strahlung) betroffen.

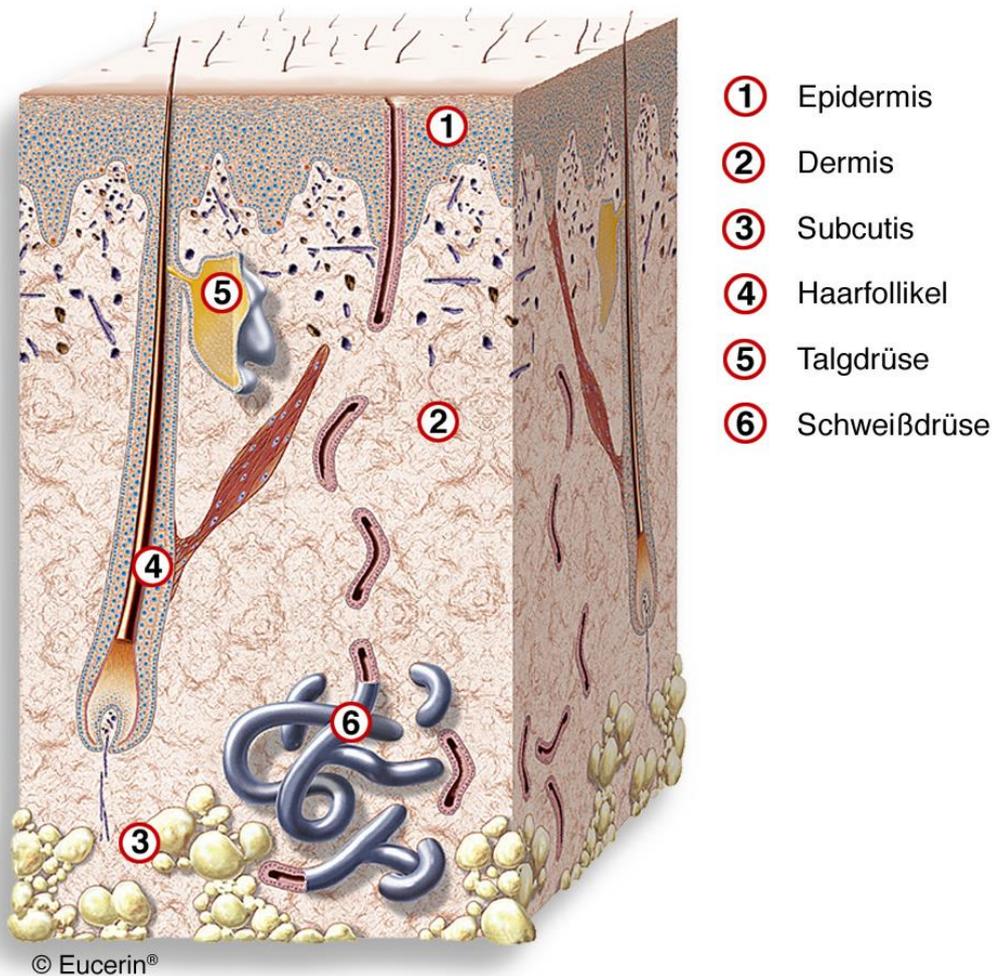


Abb. 13: Schematischer Aufbau der menschlichen Haut. Die oberste Hautschicht wird als Epidermis oder Oberhaut bezeichnet (1), gefolgt von der Lederhaut (Dermis) und der Unterhaut (Subcutis) (3). Haarfollikel (4) mit Talgdrüse (5) reichen bis tief in die Dermis. Hier finden sich auch die Schweißdrüsen (Beiersdorf AG).

In Abhängigkeit von der Wellenlänge dringt UV-Strahlung unterschiedlich tief in die Haut ein. Die kurzwelligere 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. 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., 2012a). Von Bedeutung für die Entstehung von Hautkrebs ist aber vor allem die Absorption von UV-Photonen durch das DNA-Molekül.

5.1.1. 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 Hautkrebsrisiko im Erwachsenenalter in Abhängigkeit von der UV-Exposition in der Kindheit hinweisen (Autier and Dore, 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 [z. B. (Hoeger, 2008; 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 (s. Abb. 14) Obwohl die Epidermisdicke sich nicht von der Erwachsenenhaut unterscheidet, dringen die dermalen Papillen, die die epidermodermale Junctionszone 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 UV-Strahlung ausgesetzt ist.

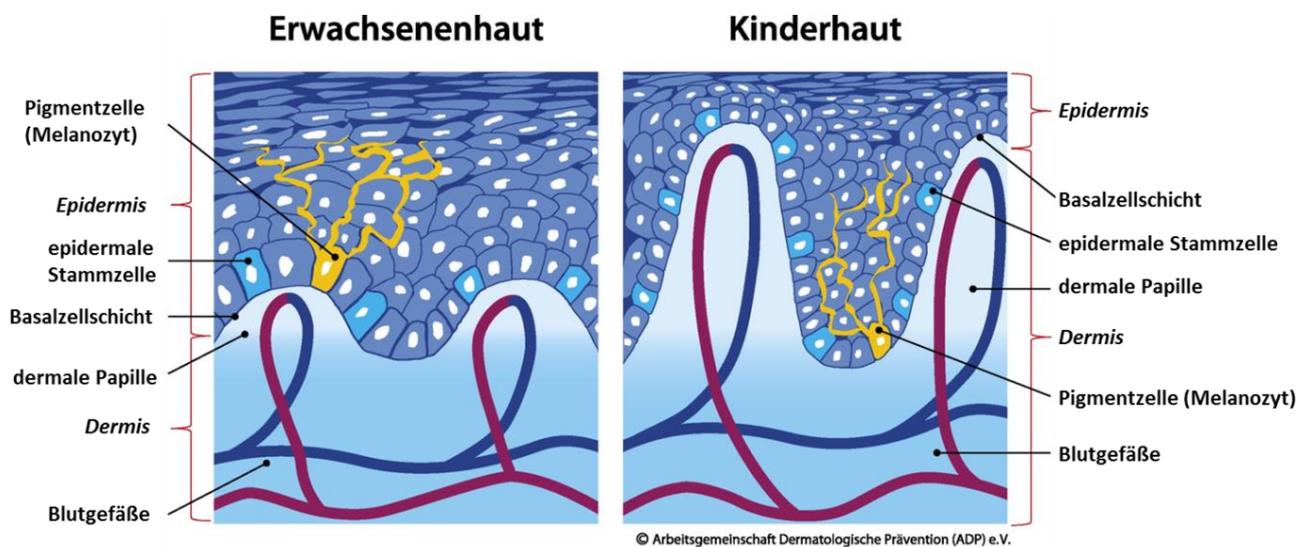


Abb. 14: Schematische Darstellung von Erwachsenenhaut und Kinderhaut. In der Kinderhaut ragen die dermalen Papillen weit in die Epidermis hinein. Ein Teil der epidermalen Stammzellen, die sich in der Basalzellschicht befinden, liegen dadurch dichter unter der Hautoberfläche als in der Erwachsenenhaut und sind der UV-Strahlung stärker ausgesetzt (ADP e.V.).

Ein weiterer Stammzellpool, der mit der Hautkrebsentstehung in Zusammenhang gebracht wird, befindet sich am Haarfollikel („bulge region“) (s. Abb. 15). 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 (Gomez 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 and Greinert, 2011). Um dieses Risiko zu minimieren, ist es sinnvoll, gerade auch im Kindesalter einen konsequenten Sonnenschutz anzuwenden.

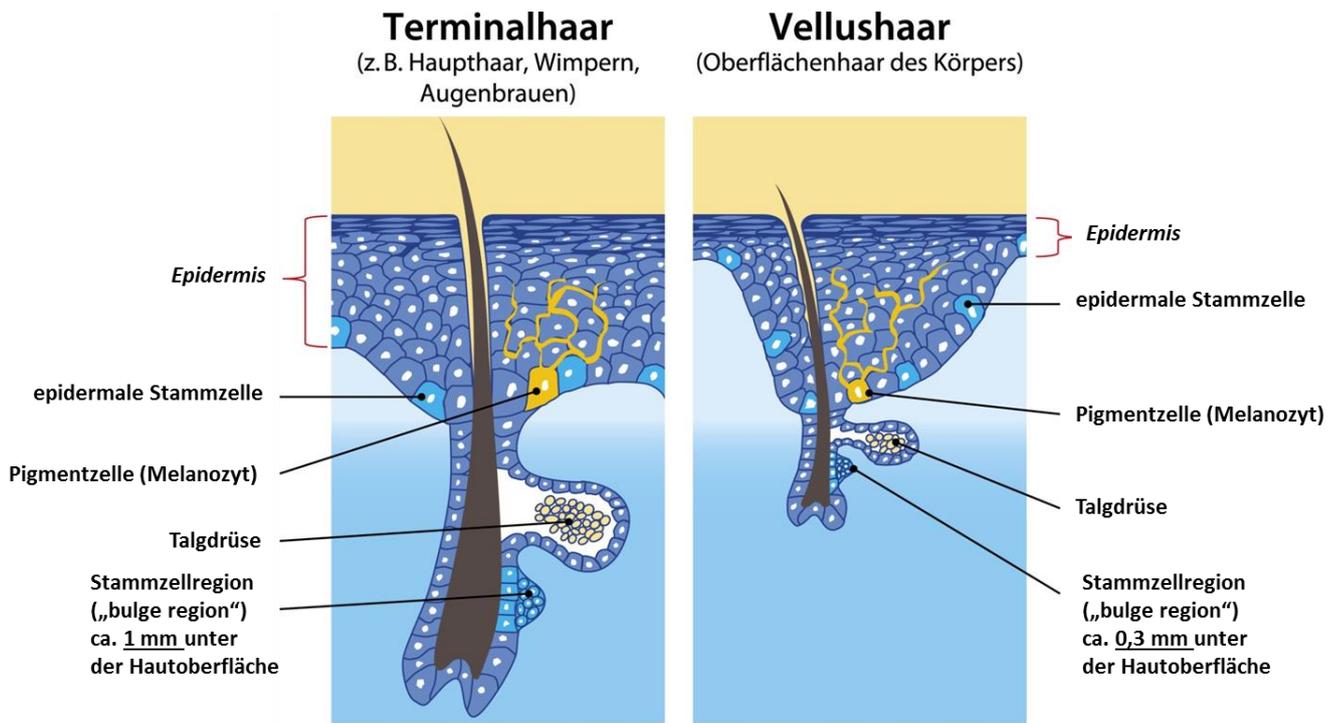


Abb. 15: Lokalisation der Stammzellregion („bulge region“) im Vellushaar und Terminalhaar. In der Kinderhaut liegen überwiegend Vellushaare vor, die sich erst in der Pubertät zu Terminalhaaren entwickeln. Die Stammzellregion („bulge region“) liegt bei Vellushaaren dichter unter der Hautoberfläche und ist deshalb stärker der UV-Strahlung ausgesetzt. (Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention, modifiziert nach (Gomez Garcia et al., 2011)).

5.1.2. DNA-Schäden

Induktion - direkter Reaktionsweg (hauptsächlich UV-B)

In diesem Reaktionsweg werden vornehmlich UV-B-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-Pyrimidonprodukt (6-4PP) (Abb. 16). Entsprechend dem spektralen Wirkungsspektrum für die Erzeugung von CPDs ist UV-B-Strahlung ca. 1 000 Mal effektiver als UV-A-Strahlung (Moret et al., 2012a). CPDs werden dabei im Verhältnis 3:1 im Vergleich zu 6-4PP induziert (Mouret et al., 2006). Bei der Bestrahlung von Zellkulturen reicht schon die UVB-UV-B-Dosis, die beim Menschen (Hauttyp II) einen Sonnenbrand auslösen kann aus, um mehrere 100 000 CPDs im Genom menschlicher Keratinozyten in vitro zu erzeugen (Greinert et al., 2000).

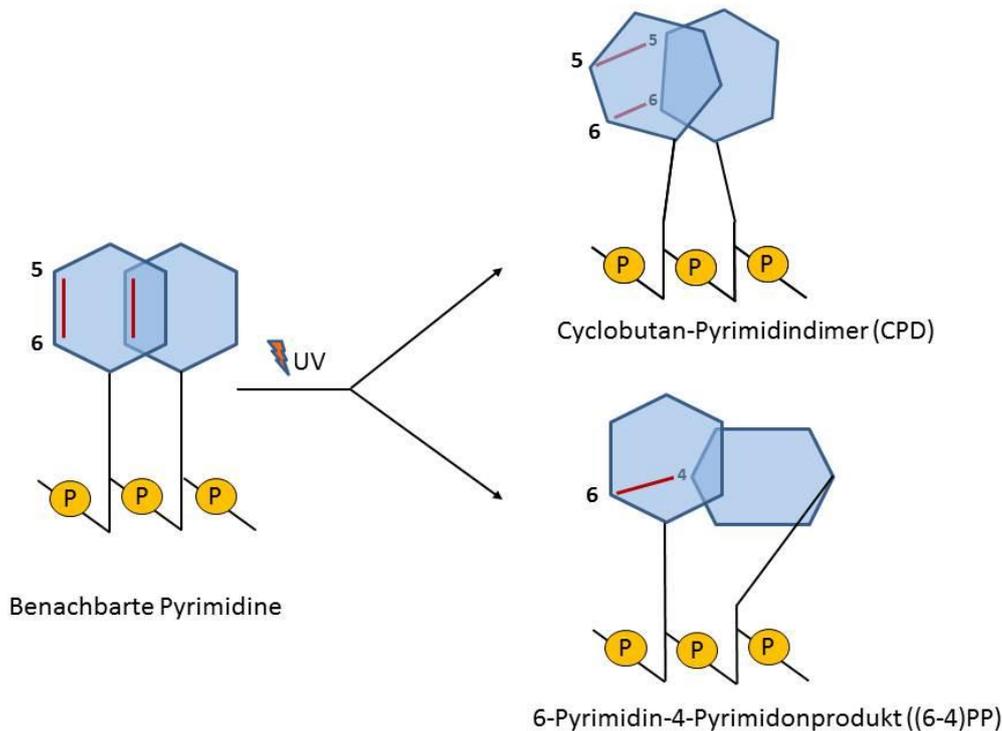


Abb. 16: Schematische Darstellung der häufigsten UV-induzierten DNA-Schäden. Cyclobutan Pyrimidindimere (CPD) und 6-Pyrimidin-4-Pyrimidonprodukte ((6-4)PP) entstehen nach UV-Einwirkung auf benachbarte Pyrimidine.
(Courdavault et. al 2005)

Induktion - indirekter Reaktionsweg (hauptsächlich UV-A)

UV-A-Strahlung entfaltet ihre schädigende Wirkung auf das DNA-Molekül hauptsächlich über indirekte Reaktionswege. Dabei wird die Energie von UV-A-Photonen von endogener zellulärer photosensibler Chromophoren (Photosensitizer), wie z. B. Riboflavin und NADH, absorbiert. Im angeregten elektronischen (Triplet-) Zustand können diese dann über sogenannte Photoreaktionen des Typs I und II in Wechselwirkung mit molekularem Sauerstoff zur Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS), wie z. B. Superoxid-Anionen, H₂O₂, OH-Radikale 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 UV-A-spezifischen 8-oxo-Guanin, führen (Matsumura and Ananthaswamy, 2002a).

Neue Arbeiten zeigen darüber hinaus, dass UV-A-Strahlung ebenfalls in der Lage ist (wenn auch mit kleinerer Ausbeute als UV-B-Strahlung), CPDs zu erzeugen. Die Entstehungsmechanismen der CPDs nach UV-A-Bestrahlung sind noch nicht vollständig geklärt (Cadet et al., 2012b; Mouret et al., 2012b). Allerdings sind prämutagene CPDs die häufigsten UV-A-induzierten DNA-Schäden in menschlicher Haut (Mouret et al., 2006). Vor dem Hintergrund, dass 95 % der solaren UV-Strahlung im UV-A-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 Schadenserkenkung, 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 and Cote, 2004). Dazu zählen die Basen-Exzisionsreparatur (BER) (Dianov and Parsons, 2007; Robertson et al., 2009), die DNA-Einzelstrangbruch-Reparatur (ssb-Reparatur) (Dianov and Parsons, 2007; Horton et al., 2008; Wilson, 2007), die DNA-Doppelstrangbruch-Reparatur (dsb-Reparatur) (Shrivastav et al., 2008; Valerie and Povirk, 2003; Weinstock et al., 2006), die mismatch-Reparatur (Skinner and Turker, 2005; Slupphaug et al., 2003) aber auch die Nukleotid-Exzisionsreparatur (NER) (Lindahl, 1993; Satoh et al., 1993; Wang, 2008).

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). Vor dem Hintergrund, dass schon eine minimale Erythemdosis einige 100 000 CPDs pro Genom jeder einzelnen exponierten Zelle erzeugt (Greinert et al., 2000), wird einerseits deutlich, wie effektiv z. B. die NER arbeitet. Andererseits erklärt das aber auch, wie es bei höheren UV-Dosen zu Überlastung, Defizienz und/oder eingeschränkter Reparatur und damit 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 and Kraemer, 1999).

UV-spezifische Mutationen

Wenn UV-A- oder UV-B-induzierte CPDs im Genom der Zelle nicht durch zelluläre Reparaturmechanismen beseitigt werden, führen sie zum Auftreten von C→T bzw. CC→TT Transitions-Mutationen. Sie sind auch als „UV-signature mutations“ bekannt, da sie im breiten Spektrum aller möglichen DNA-Mutationen hauptsächlich nur nach UV-Strahlung auftreten [51, 74, 75]. Der überwiegende Anteil an Mutationen, die in Hauttumoren identifiziert wurden, sind UV-spezifisch (Aszterbaum et al., 1999; Benjamin and Ananthaswamy, 2007; Brellier et al., 2004; de Gruijl et al., 2001). Die Mutationen treten in einer Vielzahl von Tumorsuppressor-Genen und Oncogenen (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 UV-A-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 and Ananthaswamy, 2002a).

5.1.3. Immunsuppression

Immunsuppression stellt einen Risikofaktor für nicht-melanozytären Hautkrebs dar, da auch UV-Strahlung immunsupprimierend wirkt, wodurch der Erkennen und Eliminieren entarteter Zellen (weiter) eingeschränkt werden kann.

UV-Strahlung hat die Eigenschaft, die Immunantwort auf Antigene zu unterdrücken. Gezeigt werden konnte das z. B. bei in-vivo-Experimente an Mäusen, denen (UV-induzierte) Hauttumoren subkutan (unter die Haut) transplantiert wurden. Bei Tieren, die zuvor durch UV-Strahlung immunsupprimiert wurden, wuchsen die Tumoren an, während sie von der Haut nicht bestrahlter Mäuse abgestoßen wurden (Norval 2000). In der Haut wird nach einer UV-Bestrahlung eine Kaskade von Reaktionen ausgelöst, die zu einer lokal begrenzten, möglicherweise auch systemischen Immunsuppression führen kann. An diesen Reaktionen sind eine ganze Reihe verschiedener Zelltypen, wie z. B. Keratinozyten, Antigen präsentierende Zellen, Langerhanszellen 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. Da eine Vielzahl von Untersuchungen zur Immunsuppression im Tiermodell durchgeführt wurden, geht man mittlerweile aber 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 and Fourtanier, 2002). Dies wird auch durch Studien am Menschen belegt (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). So haben Organtransplantations-Patienten ein signifikant höheres Risiko, an (nicht-melanozytärem) Hautkrebs zu erkranken, was auf die Einnahme immunsuppressiv wirkender Medikamente zurückzuführen ist. Auch Menschen mit nicht-medikamentöser Immunsuppression wie HIV-Infizierte haben tragen hierfür ein leicht erhöhtes Risiko.

5.1.4. 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. UV-A-induzierte Dunkelung der Pigmentierung („pigment darkening“, PD)**
- 2. UV-B-induzierte verzögerte Bräunung (delayed tanning, DT).**

Für beide Strahlungsqualitäten (UV-A und UV-B) 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 UV-A- und UV-B-Strahlung zu schützen.

UV-A-Strahlung erzeugt ein intensives PD erst nach sehr hohen Dosen ($>100\ 000\ \text{J/m}^2$) und mit besonderer Effektivität bei Wellenlängen um 340 nm. Dabei bewirkt UV-A 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 UV-A-induzierte Pigmentierungsveränderung erfolgt, dosisabhängig, biphasisch. Bei Dosen $> 10\ 000\ \text{J/m}^2$ bis $20\ 000\ \text{J/m}^2$ wird innerhalb von Minuten ein „immediate pigment darkening“ (IPD) induziert, welches schon nach wenigen Minuten bis Stunden ausbleicht. Wenn die UV-A-Dosen Werte von $100\ 000\ \text{J/m}^2$ bis $200\ 000\ \text{J/m}^2$ übersteigen, wird ein intensiveres IPD induziert, welches innerhalb von Stunden ausbleicht, dabei aber ein „persistent pigment darkening“ (PPD) zurück lässt, das mehr als 24 Stunden bestehen bleiben kann und schon in die UV-A-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 UV-A-

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 UV-A 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 UV-A-induzierter Bräune in Bezug auf die Erythembildung in der Literatur mit 1,5 angegeben und ist damit relativ gering (Gange et al., 1985).

UV-B-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). UV-B-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 (s. Tab. 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) bzw. 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.

Tabelle 6: Definition der Hauttypen

	Eigenschaften	Akute Reaktion auf hohe UV-Exposition	Fähigkeit zur Melaninbildung
Hauttyp I (Kaukasier)	<ul style="list-style-type: none"> – sehr helle Haut – häufig Sommersprossen – extrem empfindliche Haut – helle Augen – rotblondes Haar 	keine Bräunung meistens Sonnenbrand	eingeschränkte Melanogenese
Hauttyp II (Kaukasier)	<ul style="list-style-type: none"> – helle Haut – oft Sommersprossen – empfindliche Haut – helle Augen – helles Haar 	langsame Bräunung oft Sonnenbrand	eingeschränkte Melanogenese
Hauttyp III (Kaukasier)	<ul style="list-style-type: none"> – mittelhelle Haut – helle oder dunkle Augen – braunes Haar 	einfache und langsame Bräunung manchmal Sonnenbrand	normale Melanogenese
Hauttyp IV (Kaukasier)	<ul style="list-style-type: none"> – bräunliche, wenig empfindliche Haut – dunkle Augen – dunkelbraunes oder schwarzes Haar 	schnelle und tiefe Bräunung selten Sonnenbrand	normale Melanogenese
Hauttyp V (z. B. Asiat)	<ul style="list-style-type: none"> – dunkle, wenig empfindliche Haut – dunkle Augen – schwarzes Haar 	selten Sonnenbrand	durch Melanin geschützt
Hauttyp VI (negroider Hauttyp)	<ul style="list-style-type: none"> – schwarze, wenig empfindliche Haut – dunkle Augen – schwarzes Haar 	sehr selten Sonnenbrand	durch Melanin geschützt

5.1.5. Lichtschwiele

UV-Strahlung kann eine Lichtschwiele auf der Haut erzeugen, die die MED erhöht, allerdings ist dazu eine längere, extreme und damit potenziell zellschädigende Bestrahlung notwendig.

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 UV-B als auch UV-A können eine Lichtschwiele erzeugen, wobei UV-B 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 der Bestrahlung auf (Matsumura and Ananthaswamy, 2002b). 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., Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin 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., Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin 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 Prozedere 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 Akanthose trägt mit etwa einem Viertel der MED-Erhöhung bei (Jung and Anton-Lamprecht, 1971).

5.1.6. Sonnenbrand (Inflammation, Erythema solare)

Auch bevor die mildeste Form des Sonnenbrandes erreicht wird, entstehen hautkrebsrelevante DNA-Schäden in den Hautzellen.

Entzündliche (inflammatorische), hauptsächlich durch UV-B 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 (Keratinocyten, Melanocyten, Mastzellen, Granulozyten und Makrophagen) in der menschlichen Epidermis aufrechterhalten (Black et al., 1980; Clydesdale et al., 2001; Krutmann and 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 eine sehr frühe Folge davon nach einer UV-Bestrahlung darzustellen. Ein früh detektierbarer klinischer Parameter ist die Vasodilatation, die schließlich zum klinisch wahrnehmbaren Erythem führt. 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.

5.2. Vitamin D

5.2.1. Kutane Vitamin-D3-Synthese

Vitamin D₃, der Vorläufer des natürlich vorkommenden biologisch aktiven Vitamin-D-Metaboliten 1 α ,25-Dihydroxyvitamin-D₃ (1 α ,25(OH)₂D₃), entsteht in der menschlichen Haut aus 7-Dehydrocholesterol (7-DHC) (Provitamin D₃) durch Absorption von UV-B-Strahlung (280 nm bis 315

nm) (Holick, 2007; Reichrath, 2009) (s. Abb. 21). 7-DHC wird aus Cholesterin 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 UV-B-erzeugte 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 UV-B- (280 nm bis 315 nm) zu UV-A-Strahlung (315 nm bis 400 nm) (Holick et al., 1980). Wird unter UV-B-Einfluss in der Haut Prävitamin D3 gebildet, kommt es über einen zusätzlichen Reaktionsweg nach wenigen Minuten zu einer ebenfalls UV-B-abhängigen Photoisomerisierung von Prävitamin D3 und es entstehen die (bzgl. des Kalziumstoffwechsels) inaktiven Isomere Tachysterol und Lumisterol (Holick, 1981; Wacker and Holick, 2013). Hierbei stellt sich ein stabiles Gleichgewicht ein. Auch Vitamin D3 absorbiert UV-B und wird durch einen Photodegradationsprozess zu verschiedenen Photoprodukten wie 5,6-Transvitamin D3 oder Suprasterole abgebaut (Wacker and Holick, 2013). Photoisomerisierung und Photodegradation verhindern eine Überproduktion von Vitamin D3.

Vitamin-D-Stoffwechsel

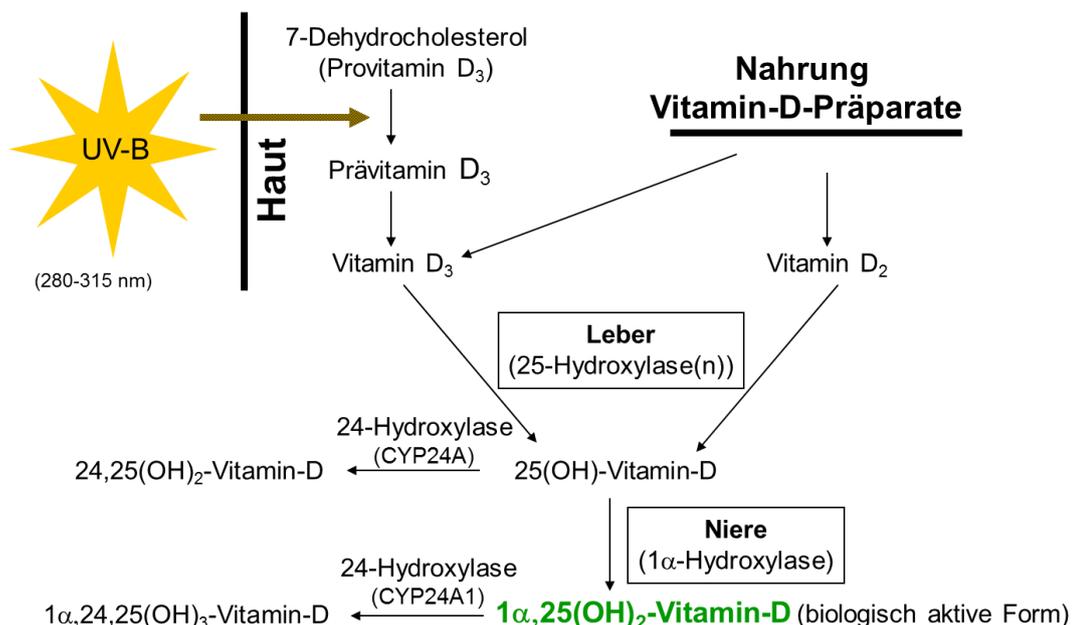


Abb. 17: Schematische Darstellung der Vitamin-D-Synthese [nach (Asmuß and Baldermann, Themenheft UV-Strahlung 2012 <http://www.umweltbundesamt.de/publikationen/umid-022012-themenheft-uv-strahlung>.)

5.2.2. 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) (s. Abb. 17). 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-1 α -Hydroxylase (CYP27B1). Dadurch entsteht 1 α ,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 and Dawson-Hughes, 2002), wird 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 1 α ,25(OH)2D3 im Blut wird über einen Rückkopplungsmechanismus durch 1 α ,25(OH)2D3 selbst (über eine Induktion des 1 α ,25(OH)2D3-metabolisierenden Enzyms [1 α ,25(OH)2D3-24-Hydroxylase, CYP24A1]), sowie über Parathormon (Parathyrin, PTH), Calcium und verschiedene Cytokine wie Interferon γ (IFN γ) oder Tumornekrosefaktor α (TNF α) reguliert (Holick, 2003, 2007).

Lange Zeit wurde angenommen, dass nur die Niere in der Lage ist, 25(OH)D in die aktive Form 1 α ,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 1 α -Hydroxylase befähigt sind, 25(OH)D in die aktive Form 1 α ,25(OH)2D3 zu verwandeln (Bikle et al., 1986; Holick, 2007; Lehmann et al., 1999). In Keratinozyten konnte sowohl die 1 α -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 1 α ,25(OH)2D3 aus 7 DHC. Dies konnte von Lehmann et al. (2001) (Lehmann et al., 2001) auch an einem In-vivo-Hautmodell bestätigt werden. Das in extrarenalen Geweben gebildete 1 α ,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 gewebspezifischen Funktionen (Holick, 2007). Hierin ist ein nachweisbarer positiver und lebensnotwendiger Nutzen von Vitamin D für den Knochenaufbau und Knochenerhalt im menschlichen Körper zu sehen.

Der Abbau von 1 α ,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 1 α ,25(OH)2D3 eine 100- bis 1000-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).

5.2.3. Vitamin D im Kindesalter

Die konsenterte Empfehlung zu UV-Strahlung und Vitamin D des UV-Schutz-Bündnis sagt zum Vitamin D:

- „Ein Vitamin-D-Mangel kann nur von ärztlicher Seite diagnostiziert und behandelt werden. Eine Supplementierung beziehungsweise Medikation mit Vitamin-D-Präparaten sollte unter ärztlicher Überwachung erfolgen. Säuglinge und Kleinkinder bis zum zweiten erlebten Frühsommer sollen Vitamin-D-Präparate erhalten.
- Für eine ausreichende Vitamin-D-Synthese genügt es nach derzeitigen Erkenntnissen, Gesicht, Hände und Arme unbedeckt und ohne Sonnenschutz zwei- bis dreimal pro Woche der Hälfte der minimalen sonnenbrandwirksamen UV-Dosis (0,5 MED) auszusetzen, also der Hälfte der Zeit, in der man sonst ungeschützt einen Sonnenbrand bekommen würde. Beispielsweise bedeutet dies für Menschen mit Hauttyp II bei hohen sonnenbrandwirksamen UV-Bestrahlungsintensitäten (UV-Index 7) rein rechnerisch eine Bestrahlungszeit von circa 12 Minuten.

- Bei Kleinkindern, Kindern und Jugendlichen ist besonders darauf zu achten, hohe UV-Belastungen und Sonnenbrände zu vermeiden, denn besonders in der Kindheit und Jugendzeit erhöhen starke UV-Belastungen und Sonnenbrände das Risiko, später an Hautkrebs zu erkranken.
- Säuglinge sollen grundsätzlich nicht direkter Sonnenbestrahlung ausgesetzt werden.
- Von starken, nicht ärztlich kontrollierten UV-Bestrahlungen (Sonne oder Solarium) zum Zweck der Vitamin-D-Bildung, der Selbsttherapie eines Vitamin-D-Mangels oder der Bräunung wird dringend abgeraten. Die erstmalige Nutzung eines Solariums in jungen Jahren (< 35 Jahre) verdoppelt annähernd das Risiko, an schwarzem Hautkrebs (malignes Melanom) zu erkranken. In Deutschland ist für Minderjährige die Nutzung eines Solariums gesetzlich verboten“.

5.2.4. 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 and Garland, 1980; Grant, 2009a; Grant and Mohr, 2009). Einen guten Überblick über die veröffentlichte Literatur zu diesem Thema geben die beiden großen Analysen der International Agency for Research on Cancer (IARC) (2008) und dem Institute of Medicine (IOM) (2011) (IARC, 2008; IOM, 2011) 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:

Die Wirkungsspektren für das Auftreten UV-induzierter DNA-Läsionen (z. B. Thymin-Dimere), für die Entstehung des (nicht-melanozytären) Hautkrebses, für die Induktion des Erythems) und für die UV-abhängige Synthese von Prävitamin D in der Haut sind nahezu identisch (s. Abb. 18) (Wolpowitz and Gilchrest, 2006).

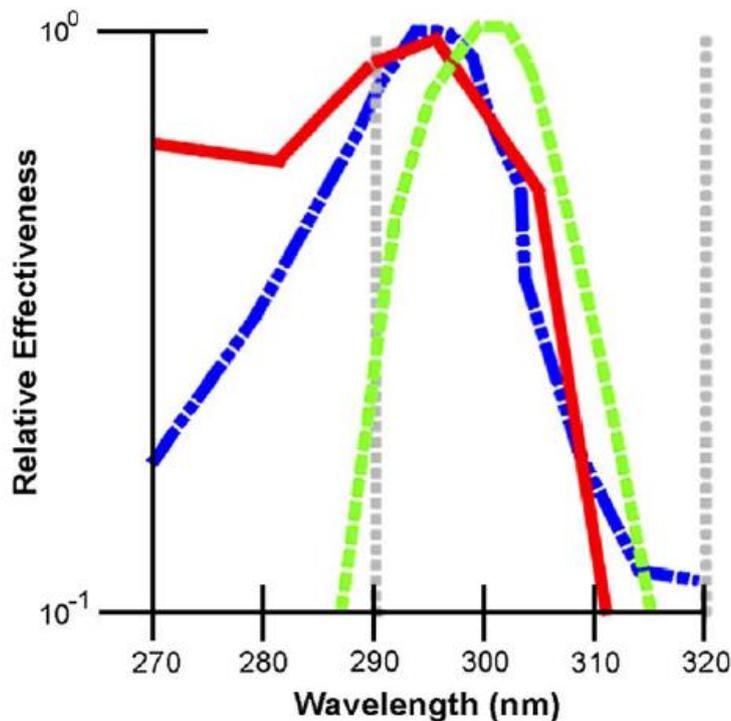


Abb. 18: Die kutane Vitamin-D Synthese kann nicht getrennt von den schädigenden Effekten der UV-Strahlung betrachtet werden, da sich die spektralen Wirkungsspektren überlagern. Dargestellt sind die Wirkungsspektren für die kutane Synthese von Prävitamin D (blau) (Matsuoka et al., 1987), für die Induktion 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. Abbildung entnommen aus Wolpowitz and Gilchrest (Wolpowitz and Gilchrest, 2006).

Das bedeutet, dass prinzipiell keine UV-induzierte Vitamin-D-Synthese ohne die Erhöhung des Risikos für das Auftreten prämutagener DNA-Läsionen und Hautkrebs auftreten kann (de Gruijl, 1999; IARC, 2008; Wolpowitz and Gilchrest, 2006). Diese für den Strahlenschutz wichtige Tatsache muss in den Empfehlungen an die Bevölkerung maßgeblich berücksichtigt werden.

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 UV-A/UV-B-Verhältnis und andere Einflussgrößen die Vitamin-D-Synthese beeinflussen, siehe z. B. (Fioletov et al., 2009, 2010; Godar et al., 2011, 2012; Tsiaras and Weinstock, 2011). Aufgrund einer großen inter-individuellen Variabilität von gemessenen Serum-Konzentrationen 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 (USA) (IOM, 2011) und in Übereinstimmung mit z. B. der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE, 2011) wird eine Serum-Konzentration 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 (ÖGE, 2013).

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 3 917

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 auch bei 10 015 Kindern und Jugendlichen im Alter von 1 bis 17 Jahren (Teilnehmende des Kinder- und Jugendgesundheitsurveys, KiGGS) die 25(OH)D-Werte im Serum gemessen. Kinder und Jugendliche mit Migrationshintergrund waren entsprechend ihres Anteils in der Bevölkerung vertreten.

Tab. 7: 25(OH)D-Konzentrationen im Serum nach Alter und Geschlecht im Jahresmittel (Quelle: Stellungnahme der deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE, 2011) (nach Hintzpeter et al. (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 %

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 (s. Tab.). 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) (s. Tab.) 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).

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, 2008, 2009a, b, 2011; Grant and 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-Syntheseleistung der Haut von Bedeutung ist – sie nimmt mit dem Alter deutlich ab und kann auf weniger als die Hälfte abfallen (MacLaughlin and 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 and 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 [62-80 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)D₃-Bildungseffektivität nicht (Knuschke et al., 2012).

Eine Reihe von Untersuchungen und daraus resultierende Abschätzungen, vor allem der Arbeitsgruppe um M. 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 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) 2- bis 3-mal 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, 2008).

Neue Untersuchungen, die zum ersten Mal die Vitamin-D-Serum-Konzentration 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), bekleidet nur mit T-Shirt und Shorts (≈ 35 % Haut), ungeschützt durch ein UV-Bestrahlungsgerät mit sonnenähnlichem UV-Spektrum (95 % UVA, 5 % UVB) über 6 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 Serum-Konzentration 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 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 (s. Kap. 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. Die IARC weist in ihrem 2008 Report (IARC, 2008) darauf hin, dass für hellhäutige Menschen die maximale Prävitamin-D₃-Synthese schon bei sub-erythemalen 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 and 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 UV-B- und UV-A-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. oben und Kap. 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. Die Anwendung von Sonnencreme erniedrigt und unterbindet bei einer Auftragung von 2 mg/cm² die Vitamin-D-Produktion konzentrationsabhängig (Fauschou 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 and 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 and Wulf, 1992; Wolpowitz and 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; IARC, 2008; IOM, 2011). Die Supplementierung mit Vitamin D stellt somit sicherlich einen, wenn nicht sogar 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 and 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 4 000 oder sogar 10 000 IE (Hathcock et al., 2007) ausgeschlossen.

Es besteht aktuell keine Übereinkunft darüber, in welcher Menge (IE) Vitamin D zugeführt werden soll (DGE, 2011; IARC, 2008; IOM, 2011; Zeeb and 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 (Strahlenschutzkommission, 2011) die Evidenz für den Zusammenhang zwischen UV-Exposition und Hautkrebs als überzeugend eingestuft und die IARC hat basierend auf diesen wissenschaftlichen Nachweisen UV-A- und UV-B-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 (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 (s. z. B. (Grant and 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 die 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 die IARC in dem Bericht „Vitamin D and cancer“ 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.)“ (Strahlenschutzkommission, 2007a, b).

5.2.5. 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 (s. Tab. 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 (s. Tab. 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.

Tabelle 8: Zusammenfassung der Ergebnisse zur möglichen präventiven Wirkung von Vitamin D. Tab. aus (DGE, 2011)

	Evidenz			
	überzeugend	wahr-scheinlich	möglich	unzureichend
Stürze	↓ (Ältere)			
Funktionseinbußen des Bewegungsapparates		↓ (Ältere)		
Frakturen	↓ (Ältere)			
Krebskrankheiten gesamt				∅
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				∅
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, ∅ unzureichende Evidenz; * bei Serumkonzentrationen > 100 nmol/l; ** bei Normotonikern bzw. Personen mit normaler Gluco-setoleranz; *** bei Hypertonikern

Die Ergebnisse der Zusammenfassung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung decken sich somit mit großen Übersichtsstudien, die in den letzten Jahren von der IARC und das IOM vorgelegt wurden (IARC, 2008; IOM, 2011). Insbesondere die 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. Die 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 der ICNIRP, der WHO und dem 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).

5.3. Gesundheitliche Wirkung von UV-Strahlung auf der Haut

UV-Strahlung dringt in die Haut ein und führt dort 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 eine UV-bedingte Hautalterung sichtbar wird, können im Laufe der Jahre gesundheitliche Spätfolgen wie Hautkrebs auftreten. Den schädigenden Effekten von UV-Strahlung ist der einzige bisher identifizierte positive Effekt, die Vitamin-D₃-Synthese,

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 ihres 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.

5.3.1. 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 (Abb. 19 und Abb. 20). 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. Betrachtet man alle drei Hautkrebsarten, das Basalzellkarzinom, das Plattenepithelkarzinom und das maligne Melanom zusammen, so stellt Hautkrebs mit ca. 264 000 Neuerkrankungen pro Jahr die häufigste Krebserkrankung in Deutschland dar (Tab. 9). 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 (Abb. 19). Allerdings kann zurzeit nicht ausgeschlossen werden, dass es sich um eine zufällige Schwankung handelt.

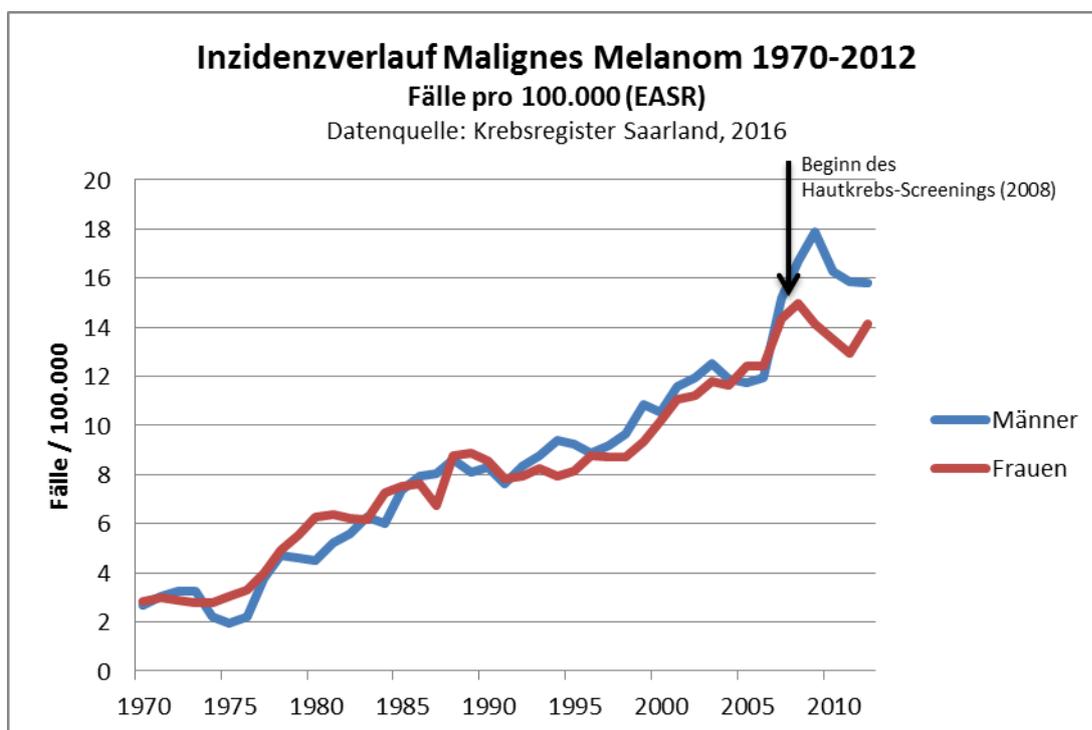


Abb. 19: Zeitlicher Verlauf der altersstandardisierten Inzidenzraten für das maligne Melanom in Deutschland, Europastandard (EASR) (Epidemiologisches Krebsregister Saarland, 2016; Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V., 2014)

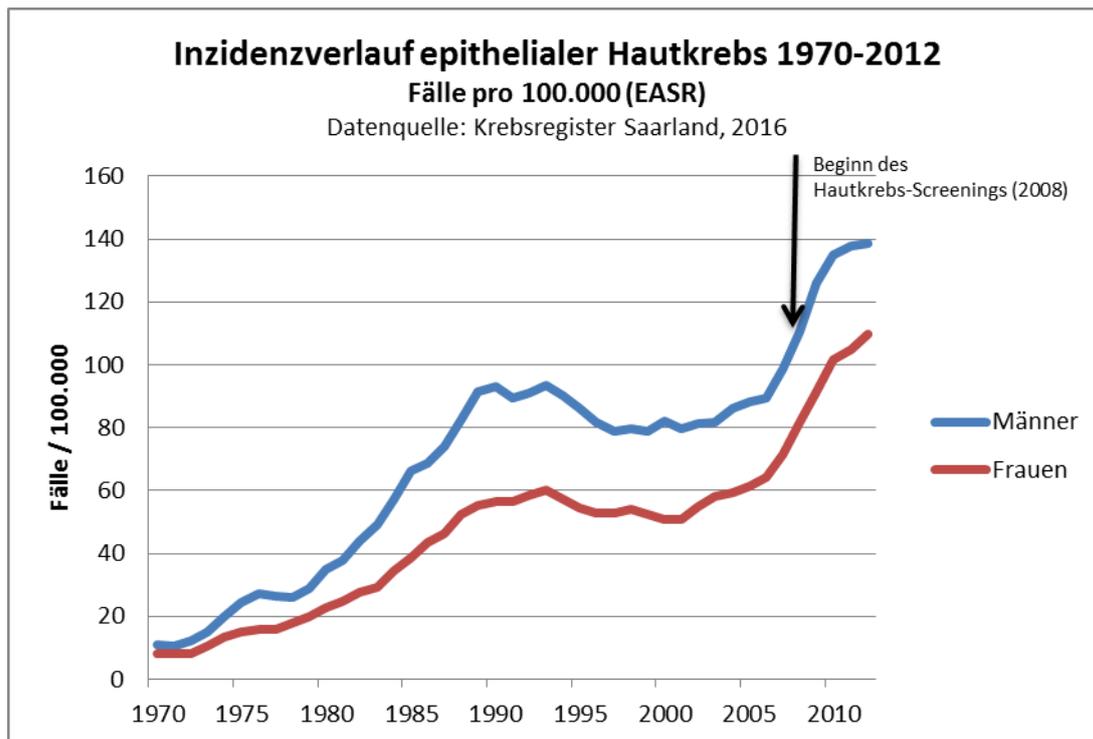


Abb. 20: Zeitlicher Verlauf der altersstandardisierten Inzidenzraten für nicht-melanozytären Hautkrebs (Plattenepithelkarzinome und Basalzellkarzinome) in Deutschland, Europastandard (EASR) (Epidemiologisches Krebsregister Saarland, 2016; Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V., 2014)

Tabelle 9: Hautkrebsneuerkrankungen Deutschland 2013 (Krebsregister Schleswig-Holstein, 2016)

Hautkrebsentität	Gesamt	Männer	Frauen
Malignes Melanom, invasiv	21 500	11 150	10 350
Malignes Melanom, in situ	9 100	4 270	4 830
Malignes Melanom, gesamt	30 600	15 420	15 180
Basalzellkarzinom	147 670	73 980	73 690
Plattenepithelkarzinom, invasiv	47 140	27 050	20 090
Plattenepithelkarzinom, in situ	39 470	17 300	22 170
Plattenepithelkarzinom, gesamt	86 610	44 350	42 260
Hautkrebs gesamt	264 880	133 750	131 130

5.3.2. Basalzellkarzinom (BCC)

Das Basalzellkarzinom ist ein langsam wachsender Tumor, der meist als kleines Knötchen beginnt, lokal das Gewebe zerstört (s. Abb. 21) 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 and Kricger, 2001; Gallagher et al., 1995b; Kricger et al., 1991, 1995a, b; Rosso et al., 1996; Vitasa et al., 1990; Wu et al., 2014a; Wu et al., 2014b; Zanetti et al., 1996).

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).



Abb. 21: Basalzellkarzinom

Quelle: Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention e.V.

Das BCC stellt den häufigsten Hautkrebs dar. Nach Tabelle 9 erkrankten im Jahr 2013 in Deutschland 73 980 Männer und 73 690 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).

5.3.3. 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 (s. Abb. 22). Das Risiko an einem SCC zu erkranken steigt mit der UV-Lebenszeitdosis an (Armstrong and Kricger, 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 festhaftende 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. 22: Plattenepithelkarzinom

Quelle: Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention e.V.

Für die Ätiologie des SCCs existiert ein relativ gut beschriebenes Modell, nach 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 and Crowley, 2002; Ziegler et al., 1994). Bei mehr als 90 % der Patienten mit in situ SCC (also noch nicht invasiv wachsenden SCC) wurden im p53-Gen eine „UV-signature-mutation“ nachgewiesen (Ortonne, 2002).

Das SCC ist der zweithäufigste Hautkrebs. In Deutschland erkrankten im Jahr 2013 44 350 Männer und 42 260 Frauen neu an einem SCC (s.Tab. 9). 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; Moller 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.

5.3.4. Malignes Melanom (MM)

Das maligne Melanom (s. Abb. 23) 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 and 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. 23: Malignes Melanom

Quelle: Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention e.V.

Es gibt zahlreiche Hinweise, dass MM aufgrund intermittierender UV-Exposition und schwerer Sonnenbrände in der Kindheit und Jugend auftreten (Armstrong and Kricger, 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 and Fraser, 1985; Katz et al., 1982; Khat et al., 1992; Levine et al., 2013; McCredie and Coate, 1989; Steinitz et al., 1989). Hellhäutige Individuen (Hauttyp I; s. Kap. 3.1.4) 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 et al., 2004; Sasaki et al., 2004). Diese Mutationen führen zu einer dauerhaften Aktivierung des wichtigen MAPK (mitogen-activated protein kinase)-Reaktionsweges (Sondak and 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 (s. Kap. 3.1.2), stellt dieser Befund eine starke Korrelation zwischen malignem Melanom und UV-Exposition her (Pfeifer and 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 2013 neu an einem malignen Melanom (s. Tab. 9), etwa 3 000 Menschen verstarben daran. Der Altersgipfel liegt um das 50. Lebensjahr, eine Erkrankung kann aber auch früher auftreten.

5.3.5. 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.

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 (Tab. 10) zu nennen (Gallagher et al., 1995a; Gallagher et al., 1995b), zu den erworbenen Risikofaktoren zählen die chronisch UV-geschädigte Haut (Moon and Oh, 2001), das Vorhandensein aktinischer Keratosen (Dodson et al., 1991), die Erkrankung an einem BCC oder SCC in der Vorgeschichte (Eigenanamnese) (Marcil and Stern, 2000), Immunsuppression (z. B. im Rahmen einer Organtransplantation) (Berg and Otley, 2002; Dantal et al., 1998; Espana et al., 1995; Jensen et al., 1999; Otley, 2002; Preciado et al., 2002) oder eine durch Strahlentherapie geschädigte Haut (Röntgenkombinationsschaden) (Karagas et al., 1996; Lichter et al., 2000; Travis and Arndt, 1986).

Für die aufgeführten erworbenen Risikofaktoren für nicht-melanozytären Hautkrebs werden in der Literatur in unterschiedlichen Studien Werte für relative Risiken (RR), bzw. Lebenszeitriskiken, 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 and Kricker, 2001; Khalesi et al., 2013)

Tabelle 10: Relative Risiken für nicht-melanozytären Hautkrebs (SCC, BCC): Risikofaktor „Hauttyp“ (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 (s. Kap. 3.1.4 (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 and 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 11 dargestellt. Für das MM stellen intermittierende UV-Expositionen (z. B. Urlaube mit hoher Sonnenexposition) und Sonnenbrände den größten Expositions-Risikofaktor dar (Armstrong and Kricker, 2001; Gandini et al., 2005b). 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 % (Bonniol et al., 2012a, b)

Tabelle 11: Relative Risiken für das maligne Melanom (Gandini et al., 2005a; Gandini et al., 2005b; Gandini et al., 2005c)

Risikofaktor	RR (95 % KI)
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)
Hauttyp I	2,09 (1,67-2,58) : I vs. IV
Viele Sommersprossen	2,10 (1,80-2,45)
Hautfarbe	2,06 (1,68-2,52) : hell vs. dunkel
Augenfarbe	1,47 (2,80-2,55) : blau vs. dunkel

Haarfarbe	2,02 (1,24-3,29) : rot vs. dunkel
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

5.3.6. 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) 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 (Abb. 24) 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 photogelebten 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-expositionsabhängige und damit frühzeitige Faltenbildung photogeschädigter Haut.



Abb. 24: Chronisch UV-geschädigte Haut

5.3.7. Photodermatosen

Polymorphe Lichtdermatose

Die polymorphe Lichtdermatose (PLD) stellt mit 90 % aller genuinen Photodermatosen die häufigste Form dar (Berg, 1989; Ros and 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 UV-A-Strahlung durchlässig sind) UV-exponiert wurden, deuten jedoch schon auf eine übergeordnete Bedeutung von UV-A-Strahlung hin (Diepgen et al., 1989; Honigsmann and Ortel, 1988; Lindmaier and 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 zu 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.

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 sich 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 zur 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; Lugovic 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 können in der internationalen Literatur oder im Internet gefunden werden (Aronson; Litt, 2000; Malone and Melville; 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.

5.4. Gesundheitliche Wirkung von UV-Strahlung an den Augen

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.

5.4.1 Das Kinderauge

Die Durchlässigkeit des Auges für UV-Strahlung ist altersabhängig. Im Transmissionsspektrum der kindlichen Linse existiert zusätzlich zu den Verhältnissen im Erwachsenenauge 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; Soederberg, 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 and 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 (Soederberg, 2011).

5.4.2 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 (Photo-keratitis) und zur Entzündung der Bindehaut (Photokonjunktivitis) kommen. Sie werden durch photochemische Reaktionen und daraus resultierendem oxidativen 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 (2012) als Norm angegeben. Die Wirkungsspektren für Photokonjunktivitis und Photokeratitis sind in Abb. 29 dargestellt. Die Schwellenbestrahlung zur Auslösung der Photokonjunktivitis wird in der Norm mit $H_{s,ko} = 50 \text{ J/m}^2$ angegeben. Als Schwellenbestrahlung für Photokeratitis wird in DIN 5031-10 ein Wert $H_{s,ke} = 100 \text{ J/m}^2$ genannt.

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 „Schneebblindheit“ und bei Schweißern als „Verblitzen“ bekannt und tritt hier relativ häufig auf.

5.4.3 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 (www.auge-online.de, letzter Besuch: 12.8.2013). Bei UV-induzierten Katarakten können UV-A-Strahlung und UV-B-Strahlung schädigend wirken (Müller-Breitenkamp et al., 1999), wobei neuere Untersuchungen auf eine verstärkte Rolle von UV-B-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 Kurzeiteinwirkungen 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 and Taylor, 2001). Es wird geschätzt, 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 and 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 (www.auge-online.de, letzter Besuch: 12.8.2013). Mit weiter zunehmendem Alter nimmt der Anteil der an Grauem Star Erkrankten in der Bevölkerung stark zu. Insgesamt ist die Linsentrübung eine sehr häufig auftretende Erkrankung. Die heutige Operationstechnik lässt allerdings den Ersatz der getrübbten Linse durch eine Kunststofflinse zu. Jährlich werden in Deutschland etwa 700 000 Kataraktoperationen durchgeführt (www.auge-online.de, letzter Besuch: 12.8.2013). 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 (Strahlenschutzkommission, 2009).

5.4.4 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 okuläre 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 and 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, 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 and 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). Breitengradabhängige 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 okulärer 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 (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 absoluten 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., 2013). 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 (2014) (Yam and Kwok, 2014). Andererseits wurde in einer aktuellen Metaanalyse ein 38 % erhöhtes AMD-Risiko im Zusammenhang mit Sonnenexposition gefunden (Sui et al., 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.

6. 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 et al., 2010; Dissel et al., 2009; Heckman et al., 2008; Koster et al., 2009; Schneider et al., 2013; Schneider and Kramer, 2010; Schneider et al., 2009; Thomson et al., 2010). Ein Trend ist dahingehend zu erkennen, dass diese Nutzung vermehrt durch Teenager (Koster et al., 2009; Thomson et al., 2010) und junge Erwachsene erfolgt (Bock et al., 2013; Diehl et al., 2010; Schneider and Kramer, 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 mit 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 UV-A-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 UV-A-Bestrahlungsstärke im Mittel in der Gesichtsregion 5-mal so hoch war wie die Exposition in der natürlichen Sonne ($35 \cdot N$, Kreta, Mittagszeit). Auf der Bank und an der Decke des Bestrahlungsgerätes war die UV-A-Bestrahlungsstärke noch 3,2-mal und 3,4-mal so hoch wie in der Sonne. Bei Spitzenwerten konnten im Solarium UV-A-Expositionen gemessen werden, die 19-mal so hoch waren wie unter solarer Exposition. Die gemessenen UV-B-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 ($35 \cdot N$) (Nilsen et al., 2011, 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) und die dazu gehörige UV-Schutzverordnung (UVSV, ab 2012) geregelt. Entsprechend dieser gesetzlichen Regulierung darf die erythemgewichtete Bestrahlungsstärke im UV-B- und UV-A-Bereich einen Wert von $0,3 \text{ W/m}^2$ 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.

Tabelle 12: Inhalte der UVSV (Auswahl)

– maximale Bestrahlungsstärke:
– $E_{er}(250 - 400 \text{ nm}) \leq 0,3 \text{ W/m}^2$
– $E(200 - 280 \text{ nm}) \leq 0,003 \text{ W/m}^2$
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/m^2
– minimal wählbare erythemwirksame Bestrahlung $H_{er} \leq 100 \text{ J/m}^2$
– 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 $0,3 \text{ W/m}^2$ 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 and Hearing, 2010; Dore and 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 7 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 (1 x im Monat) vor dem 30. Lebensjahr mit einer 75 %igen Erhöhung des Melanom-Risikos im späteren Leben verbunden ist (2007).

6.1. UV-Strahlertypen und Strahlerspektren

In einer neuen Meta-Analyse aus dem Jahr 2012 (Boniol et al., 2012b), 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 einer 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 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 and Makin, 2013).

UV-Strahlertypen und Strahlerspektren

Als künstliche UV-Strahlenquellen 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 UV-B/UV-C-Anteile und IR-Anteile auszufiltern.

Durch das NiSG und die UV-Schutz-Verordnung wurde die erythemwirksame Bestrahlungsstärke in Solariengeräten gesetzlich auf maximal $0,3 \text{ W/m}^2$ begrenzt. Strahlungsspektren typischer Fluoreszenzstrahler für den Einsatz in Solarien vor und seit Einführung dieser Begrenzung sind in Abb. 31a mit Angabe des Verhältnisses von UV-B- zu UV-A-Anteil im Spektrum abgebildet. Durch die

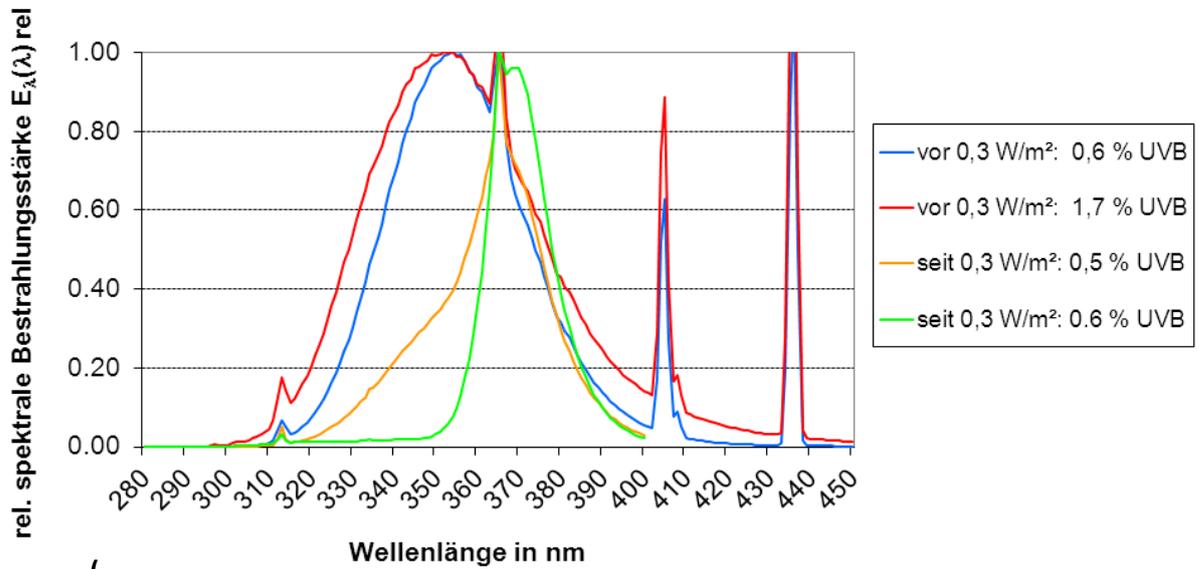
Zusammensetzung des Leuchtstoffes kann das Strahlungsspektrum sowohl im UV-Bereich als auch im VIS-Bereich variiert werden. Die Emission der Solarienstrahler muss mit der Gerätekonstruktion derart abgestimmt sein, dass die Einhaltung der Bestrahlungsstärke-Obergrenze von E_{er} (250 nm bis 400 nm) $\leq 0,3 \text{ W/m}^2$ auf dem Körper des Nutzers gewährleistet ist. Die Strahlungsspektren der Solarienstrahler gemäß $0,3\text{-W/m}^2$ -Begrenzung sind deutlich in den längerwelligen UV-A-Bereich verschoben.

Metallhalogenid-Strahler sind Hg-Mitteldruckstrahler unter Zugabe von Metallhalogeniden. Damit wird die Dichte der Resonanzlinien der Gasentladung zu einem quasikontinuierlichem Spektrum erhöht. Das Spektrum eines UV-A-Gesichtsbräuners mit Metallhalogenid-Strahler und dessen spektrale Erythemwirksamkeit zeigt Abb. 25.

Es sei noch einmal darauf hingewiesen, dass die gesetzliche Beschränkung der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke für Solarien auf maximal $0,3 \text{ W/m}^2$ und die damit verbundene Verschiebung der eingesetzten UV-Spektren in den längerwelligen UV-A-Bereich nicht zu einer risikolosen Nutzung führt. Sowohl der verbliebene UV-B-Anteil, der für die Erzeugung einer anhaltenden Bräunung erforderlich ist, als auch der nun erhöhte UV-A-Anteil des Spektrums führen zu einer Schädigung des Erbgutes und können in letzter Konsequenz zur Hautkrebsentstehung beitragen.

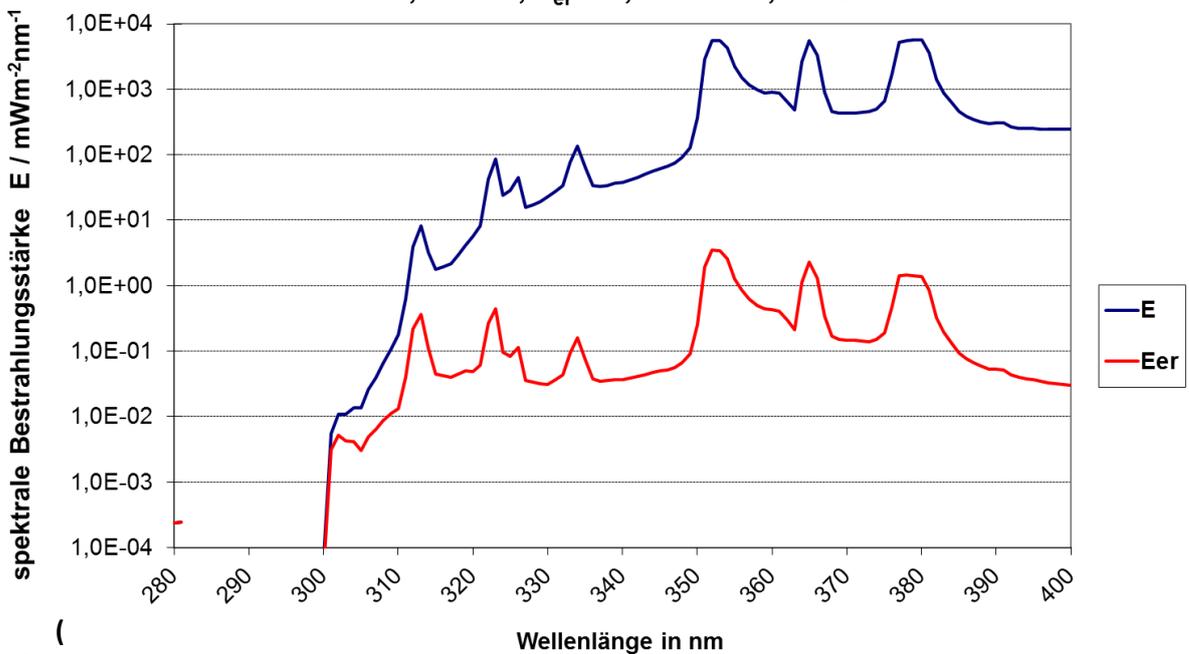
**UV-Fluoreszenzstrahler mit unterschiedlichem UV-B-Anteil
für den Einsatz als Solarienstrahler**

- vor 0,3 W/m²-Regelung: 0,6 % UVB bzw. 1,7 % UVB
- nach 0,3 W/m²-Regelung: 0,5 % UVB bzw. 0,6 % UVB



a)

Gesichtsbräuner TBG 400
E = 80,8 W/m², E_{er} = 0,053 W/m², d = 30 cm



b)

Abb. 25: Typische in Solarien eingesetzte künstliche UV-Strahlenquellen (a) UV-Fluoreszenzstrahlerspektren vor und seit Einführung der Begrenzung der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke auf 0,3 W/m² mit höherem und geringerem UV-B-Anteil und (b) ein Metallhalogenid-Strahlerspektrum mit spektraler Erythemwirksamkeit
Quelle: Strahlenschutzkommission (SSK)

6.2. Bauformen von Geräten zur kosmetischen Hautbräunung

In Deutschland werden über 90 % Liegegeräte eingesetzt. Standgeräte kommen kaum zum Einsatz (sind aber beispielsweise auf dem US-Markt der bestimmende Geräteanteil). Typischerweise sind die Liegeflächen mit Acrylglas versehen, das bis in den UV-B-Bereich strahlungsdurchlässig ist. Für die Bestimmung der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke zu $\leq 0,3 \text{ W/m}^2$ 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 UV-B/UV-A-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 UV-Schutz Verordnung, auf den kürzesten zulässigen Bestrahlungsabstand hinzuweisen, damit es zu keiner Überschreitung von $E_{er}(250 \text{ nm bis } 400 \text{ nm}) \leq 0,3 \text{ W/m}^2$ kommt.

7. UV-Expositionen verschiedener Bevölkerungsgruppen

Die Menge an UV-Strahlung, die ein Mensch im Laufe eines Jahres aufnimmt (individuelle UV-Jahresexposition) lässt sich zerlegen in die drei Lebensbereiche Werktag, Freizeit und Arbeit. Dabei gilt, dass die UV-Exposition während der Freizeit und im Urlaub durch individuelle Interessen bestimmt sind, während die UV-Dosis unter den Werktagen maßgeblich durch die berufsspezifische Tätigkeit bestimmt wird (vgl. Knuschke et al, 2007).

Derzeit gibt es nur wenige Untersuchungen mit messtechnisch abgesicherten Daten für die individuelle UV-Belastung in unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen. Oft werden dazu Befragungen zum Aufenthalt in der Sonne durchgeführt und dann mit dem Globalstrahlungsmessdaten verrechnet. Einige Studien basieren zudem auf Messwerten von Personendosimetern. Diese Messgeräte können direkt am Körper getragen werden und ermöglichen eine genauere Bestimmung der individuellen UV-Belastung.

Zur näheren Bestimmung der UV-Exposition verschiedener Bevölkerungsgruppen in Deutschland (u.a. Kinder und Altersheimbewohner) wurden zwischen 1996 und 2003 zwei vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderte Projekte unter Verwendung von Personendosimetern durchgeführt. Die wesentlichen Ergebnisse werden im Folgenden kurz vorgestellt und gegebenenfalls durch weitere Studienergebnisse ergänzt.

7.1 UV-Expositionen verschiedener Berufsgruppen

Jugendliche sowie Berufstätige, die sich während ihrer Arbeit im Innern aufhalten und während der Freizeit keiner besonderen Aktivität im Freien nachgehen, nehmen knapp zwei Drittel ihrer Alltags-UV-Wochenexposition (Urlaubszeit ausgenommen) an den Wochenenden auf. Anders steht es mit den von Knuschke et al (2007) untersuchten Berufsgruppen, die im überwiegend oder zum Teil im Freien arbeiten. Der Anteil der aufgenommenen Alltags-UV-Expositionen (Urlaubszeit ausgenommen) während der Arbeitstage ist durchgehend höher als am Wochenende (vgl. Abb. 26).

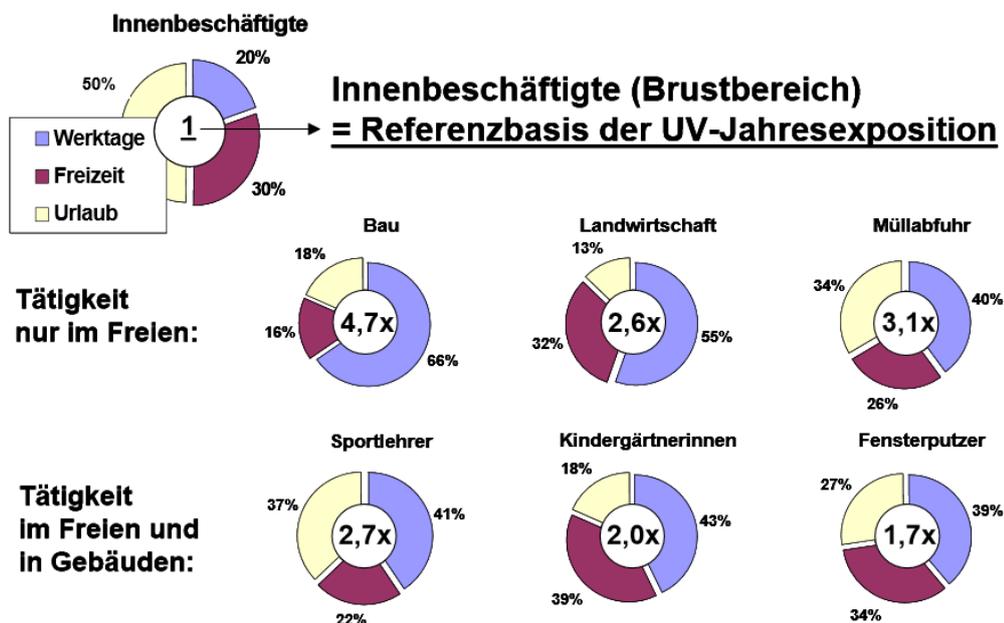


Abb. 7.1 Erhöhungsfaktor der UV-Jahresexposition durch Tätigkeit im Freien und prozentuale Anteile an der UV-Jahresexposition aus Werktagen, Freizeit und Urlaub; Ergebnisse des BAuA-Projektes F1777 (Innenbeschäftigte: BMBF-Projekt 07UVB54C/3)

Abb. 26: UV-Exposition von Außenbeschäftigten (Knuschke et al. 2007)

Insgesamt lagen die UV-Personendosen von im Freien Beschäftigten im Sommerhalbjahr um das 2,5- bis 3-fache und im Winterhalbjahr um das 3- bis 4-fache höher als die von Innenbeschäftigten.

Werden die Arbeitsplätze ohne solare Exposition als Referenz (100%) genommen, so zeigten die Ergebnisse, dass beispielsweise ErzieherInnen in Kindertagesstätten eine UV-Exposition von 270% haben und SportlehrerInnen mit einer Exposition von 200% (vgl. Knuschke et al. 2007) konfrontiert sind (vgl. Tabelle 13).

Berufsgruppen	Anteil der Werktags- exposition an der UV-Jahres- exposition	Erhöhung der UV-Exposition an Werktagen im Vergleich zu Innenbeschäftigten als Referenzbasis		UV-Jahres- exposition im Vergleich zur Jahresexposition von Innen- beschäftigten
		Sommer / %	Winter / %	
	%			%
Innenbeschäftigte (Referenzbasis)	20^{*)}	100	100	100
Bauarbeiter	66	500 - 1000	400 - 600	470
Landarbeiter	55	250 - 500		260
Müllwerker	40	200	300	310
Kindergärtnerinnen	41	150 - 300	200	270
Sportlehrer	43	350 - 700	100	200
Glasreiniger	39	250	100	170

^{*)} aus KNUSCHKE 2004 (n = 140)

Tabelle 13: UV-Exposition von Außenbeschäftigten in Relation zur Vergleichsgruppe (Referenzgruppe) (Knuschke et al, 2007)

7.2 Freizeit und Urlaub

In der Freizeit wirken sich Aktivitäten wie Wandern, Radfahren oder auch Gartenarbeiten auf das individuelle UV-Expositionslevel aus. Messungen von Knuschke und Krins (2000) zeigen, dass die Strahlendosen von Personen, die ihre Freizeit regelmäßig mit Aktivitäten im Freien verbringen, an Wochenenden zwei- bis dreimal so hoch liegen wie die von Personen, die keinen oder eher selten Aktivitäten im Freien nachgehen.

Eine weitere interessante Gruppe sind „vitale Senioren“. Die freie Zeiteinteilung unabhängig vom Wochentag und die präferierte Tageszeiten (späte Vormittagsstunden, früher Nachmittag) für Spaziergänge und andere Aktivitäten führen zu einem Expositionsniveau, das etwas höher ist als das von Beschäftigten in Gebäuden mit hoher Affinität zu Freizeitaktivitäten im Freien und teilweise in den Bereich von im Freien Beschäftigten fällt (vgl. Knuschke & Krins 2000).

Als am ausschlaggebendsten für die persönliche UV-Exposition innerhalb der BMBF-Forschungsprojekte für die deutsche Bevölkerung erwies sich die Urlaubszeit. Bis zu 50% der gesamten UV-Strahlung eines Jahres entfallen darauf (ausgenommen im Freien Beschäftigte) (vgl. Knuschke 2006). Abbildung 26 verdeutlicht, dass sowohl die Jahreszeit als auch das Urlaubsziel eine Rolle für das UV-Expositionslevel spielen. So werden in den Tropen im Winter die höchsten UV-Personendosen erreicht. Andererseits sind die UV-Dosen, die beim Sommerurlaub an der Ostsee aufgenommen werden, ebenso hoch wie die eines Urlaubs am Mittelmeer.

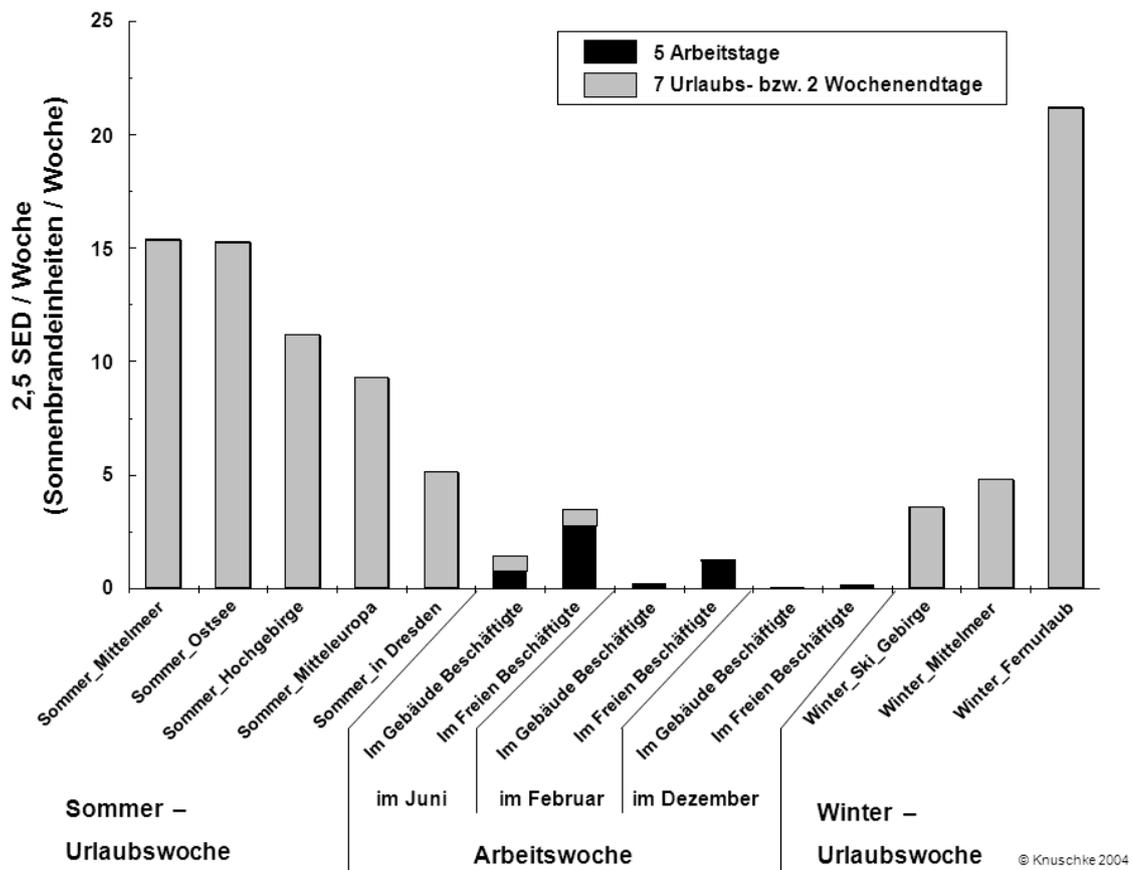


Abb.27 Mittlere UV-Personendosis von 7 Urlaubstagen in Relation zu einer Alltagswoche (5 Arbeitstage mit 2 Wochenend-/Freizeittagen) von Innen- sowie Außenbeschäftigten im Sommer bzw. im Winter (Knuschke 2006).

7.3 UV-Exposition bei Kindern im Alltag

Zu den von den Forschungsprojekten des BMBF eingeschlossenen Personengruppen zählten auch Kinder im Kindergarten sowie Schüler (Vorschule). Ihre UV-Personendosen bewegten sich während der Woche und am Wochenende ungefähr auf demselben Level. Es kann davon ausgegangen werden, dass die UV-Exposition an den Wochenenden bei Kindern zum Großteil davon abhängt, wie die Eltern bzw. Erziehungsberechtigten diese gestalten. In dem BMBF-Forschungsprojekt zeigte sich, dass an den Wochenenden die UV-Personendosen von Kindern denen von Erwachsenen (Innenbeschäftigte) gleichen, die keinen besonderen Freizeitaktivitäten im Freien nachgehen. Die meisten Personen (70 %) und damit auch die meisten Eltern gehören zu dieser Personengruppe. Unter der Woche jedoch, wenn berufstätige Eltern zur Arbeit gehen und die Kinder sich in der Kindertagesstätte bzw. der Schule aufhalten, zeigt sich ein etwas anderes Bild. Erwachsene, die nicht im Freien arbeiten und deren Freizeitgestaltung sich ebenfalls eher in Innenräumen abspielt, sind unter der Woche deutlich weniger der UV-Strahlung ausgesetzt als Kinder in der Kindertagesstätte und in der Schule. Die UV-Personendosen von Kindern sind unter der Woche eher vergleichbar mit denen von Erwachsenen (Innenbeschäftigten), die ihre Freizeit betont im Freien verbringen.

Die Strahlenschutzkommission (SSK) verweist in diesem Zusammenhang auf die Wichtigkeit verhältnispräventiver Maßnahmen in Kindertagesstätten und Schulen wie beispielsweise die Einrichtung von Schattenplätzen, die Berücksichtigung der UV-Intensität bei der Stundenplangestaltung sowie die Durchführung von Informationskampagnen zum UV-Schutz (vgl. Kapitel (6.2)).

Zusammenfassung der Ergebnisse der vorgestellten BMBF-Forschungsprojekte

- Die Hälfte der UV-Expositionen eines Jahres nimmt der Großteil der Bevölkerung während der Urlaubszeit auf (gilt nicht für im Freien Beschäftigte).
- Im Alltag generieren Jugendliche und Erwachsene ungefähr zwei Drittel der UV-Strahlendosis der gesamten Woche an den Wochenenden (im Freien Beschäftigte ausgenommen).
- Die UV-Expositionen von im Freien Beschäftigten liegen insgesamt etwa um das 3-fache höher als bei Innenbeschäftigten.
- Regelmäßige Aktivitäten im Freien (Wandern, Radfahren etc.) führen im Mittel zu einer 3-fach höheren UV-Belastung während der Freizeit/Wochenenden.
- Unter der Woche sind Kinder in der Schule (Vorschule) und in der Kindertagesstätte etwa so viel der UV-Strahlung ausgesetzt wie Erwachsene (Innenbeschäftigte), die in der Freizeit regelmäßig Aktivitäten im Freien nachgehen.

8. Empfohlene Schutzmaßnahmen zur primären Prävention von Hautkrebs

UV-Strahlung gilt als Hauptrisiko-Faktor für die Entstehung von Hautkrebs. Im Gegensatz zu angeborenen Risiko-Faktoren wie dem Hauttyp kann die persönliche UV-Strahlenexposition durch das eigene Verhalten sowie die äußeren Verhältnisse im hohen Maße beeinflusst werden. Die nationalen und internationalen Empfehlungen zum UV-Schutz sowie legislative Rahmenbedingungen werden in diesem Kapitel vorgestellt.

8. 1. Verhaltensprävention in der primären Prävention von Hautkrebs

Bei der Verhaltensprävention geht es darum, individuelle Verhaltens- und Konsummuster so zu beeinflussen, dass gesundheitliche Risiken gemindert werden (Rosenbrock und Michel, 2007, vgl. Kapitel 2.3). Bezogen auf die primäre Prävention von Hautkrebs stehen diesbezüglich vor allem Verhaltensstrategien zur Reduktion der UV-Strahlungsexposition im Vordergrund. Hierzu gibt es verschiedene Expertenempfehlungen.

Im Oktober 2014 veröffentlichte das an die Weltgesundheitsorganisation (WHO) angegliederte Internationale Krebsforschungszentrum (IARC, International Agency for Research on Cancer) den „Europäischen Kodex zur Krebsbekämpfung“ (European Code Against Cancer). Dieser gibt Bürgern zwölf einfache und allgemeingültige Empfehlungen an die Hand, die helfen sollen, das eigene Krebsrisiko zu senken bzw. eine eventuelle Erkrankung frühzeitig zu entdecken, was die Behandlung vereinfacht und die Heilungschancen erhöht. An siebenter Stelle heißt es dort:

„Vermeiden Sie zu viel Sonnenstrahlung, insbesondere bei Kindern. Achten Sie auf ausreichenden Sonnenschutz. Gehen Sie nicht ins Solarium.“
(<http://cancer-code-europe.iarc.fr/index.php/de/>)

Weitere Empfehlungen der WHO zum UV-Schutz sind im international einheitlichen UV-Index (UVI) abgebildet. Der UVI beschreibt den am Boden erwarteten Tagesspitzenwert der sonnenbrandwirksamen UV-Strahlung auf einer Skala von 1 bis 11+ und ist von mehreren Faktoren wie der Tageszeit, der Jahreszeit, der geografischen Lage und den Wetterbedingungen abhängig. Die verschiedenen Ausprägungen des UVI sind mit dazugehörigen UV-Schutzmaßnahmen verknüpft (vgl. Kapitel 4.2.5). In Deutschland wird der UVI zum Beispiel auf den Internetseiten des Bundesamt für Strahlenschutz und des Deutschen Wetterdienstes heraus gegeben.

Experten empfehlen, den international einheitlichen UV-Index stärker an die Bevölkerung als Hilfsmittel zur Ergreifung geeigneter UV-Schutzmaßnahmen zu kommunizieren. Dies kann zum Beispiel über die Verankerung in den Medien (z.B. bei Wetterdiensten) oder im Rahmen von UV-Schutzkampagnen geschehen. Seit seiner Einführung fand während der letzten 20 Jahre auch bereits eine verstärkte Kommunikation des UVI über die Medien statt.

Vor dem Hintergrund der Empfehlungen durch die WHO haben auf nationaler Ebene in Deutschland mehrere Institutionen und Fachverbände Empfehlungen zur primären Prävention von Hautkrebs beziehungsweise zum Schutz vor UV-Strahlung erarbeitet. Dazu zählen:

- die Strahlenschutzkommission als Beratungsgremium des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz, Bau und Reaktorsicherheit,
- die S3-Leitlinie „Prävention von Hautkrebs“, eine medizinische Leitlinie der höchsten Qualitätsstufe der Entwicklungsmethodik im Rahmen des Leitlinienprogramms Onkologie (Kooperationsprojekt der Deutschen Krebsgesellschaft, der Deutschen Krebshilfe und der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)),
- das vom Bundesamt für Strahlenschutz initiierte fachübergreifende „UV-Schutz-Bündnis“, bestehend aus über 20 Experten aus den Bereichen Wissenschaft und Medizin.

UV-Schutzmaßnahmen sind demnach in folgender Vorgehensweise anzuwenden:



Wichtig dabei ist die Reihenfolge. Die Vermeidung starker Sonnenexposition hat als Schutzmaßnahme die höchste Priorität. Bei Aufenthalt in der Sonne schützt Kleidung am besten. Sonnenschutzmittel sind zur Ergänzung und dem Schutz der Körperstellen gedacht, die nicht von der Kleidung abgedeckt werden. Die drei Stufen werden im Einzelnen erläutert.

8.1.1 Vermeidung starker solarer UV-Strahlenexposition

Die Höhe von UV-Strahlenexpositionen hängt von vielen Faktoren ab, dazu gehören Jahreszeit, Tageszeit, Wetterlage (Wolkendicke und –bedeckungsgrad), Höhenlage (Meeresspiegel, Gebirge), Reflexion durch den Untergrund (Erde, Sand, Schnee, Wasser) und Schatten. Ein Maß für die Intensität der UV-Strahlung ist der UV-Index (UVI). Bei hohem UVI (7 und höher) sollte der Aufenthalt im Freien möglichst kurz gehalten werden (vgl. SSK 2016). Die stärksten natürlichen UV-Strahlungswerte ergeben sich für die Mittagszeit, wenn die Sonne am höchsten steht. Bei klarem Himmel können dabei 50% der gesamten UV-Tages-Dosis auf ein Zeitfenster von zwei Stunden entfallen. Der Zeitpunkt des Sonnenhöchststandes ist anhängig von der geografischen Lage und kann somit innerhalb einer Zeitzone unterschiedliche Werte annehmen. Allein innerhalb Deutschlands steht die Sonne ganz im Osten um 13 Uhr am höchsten, in westlichen Teilen erst um 13:40 Uhr (vgl. auch Kapitel 4.2.6).

Generell gilt deshalb die Empfehlung in der Zeit von 11 bis 16 Uhr nach Möglichkeit die Sonne zu meiden. Da auch andere Faktoren die UV-Intensität beeinflussen, sind je nach Situation auch außerhalb dieses Zeitfensters geeignete Schutzmaßnahmen zu ergreifen. Aktivitäten im Freien wie Sport, Spaziergänge oder auch die Tasse Kaffee auf der Terrasse sollten in die Morgen- und Abendstunden verlegt werden. Zwischen April und September steht eine Vorhersage des UVI für die folgenden Tage zur Verfügung. Diese kann genutzt werden um Freizeitaktivitäten mit entsprechenden Schutzmaßnahmen im Voraus zu planen. Im Urlaub (und ggf. auch im Alltag) gilt es auf Faktoren erhöhter UV-Strahlung zu achten wie die Nähe zum Äquator, die Lage im Hochgebirge oder an der See sowie den Zeitpunkt des Sonnenhöchststandes.

Im Freien sollte insbesondere bei starker Sonneneinstrahlung Schatten aufgesucht werden. Dabei ist zu beachten, dass die UV-Strahlung nicht nur vom Himmel gerade nach unten strahlt, sondern durch Luftmoleküle zusätzlich gestreut wird. Bei einer Abschattung der direkten Sonnenstrahlung durch einen Sonnenschirm können beispielsweise noch bis zu 50% der UV-Strahlenbelastung auf die Haut treffen. Beispiele für ausreichend Schatten sind ein Wald oder tiefe Häuserschluchten, die einen Großteil des blauen Himmelsgrund verdecken (vgl. Leitlinienprogramm Onkologie 2014).

Beim Aufenthalt in der Sonne ist ein Sonnenbrand in jedem Fall zu vermeiden. Eine Studie des Journal of the American Academy of Dermatology weist auf einen starken Zusammenhang zwischen Basalzellkarzinomen am Oberkörper und der Zahl der erlittenen Sonnenbrände hin. Personen, die von 10 Sonnenbränden berichteten, hatten gegenüber Personen ohne Sonnenbrände ein mehr als doppelt so hohes Risiko, an dieser Hautkrebsart zu erkranken (Neale et al. 2007).

Zu Beginn der sonnenreichen Jahreszeit wird empfohlen die Haut langsam durch kurze Aufenthalte im Freien an die UV-Strahlung der Sonne zu gewöhnen. So wird der Haut Zeit verschafft, ihre eigenen Schutzmechanismen gegen UV-Strahlung wie den Aufbau einer Lichtschwiele und die Ausbildung schützender dunkler Farbpigmente (Melanogenese) zu aktivieren (vgl. Kapitel 5.1).

8.1.2 Tragen geeigneter Kleidung und einer Sonnenbrille

Bei starker Sonneneinstrahlung wird bei Aufenthalt im Freien von den Experten ein geeigneter textiler Schutz empfohlen. Vor allem wenn kein ausreichender Schatten zur Verfügung steht. Textiler Schutz ist dem Schutz durch Sonnenschutzmitteln (Sonnencreme) vorzuziehen. Geeignete Kleidung absorbiert die UV-Strahlung der Sonne. Die Maßeinheit hierfür ist der UV-Schutzfaktor (Ultraviolet Protection Factor, UPF). Er beschreibt in einem umgekehrten Verhältnis den Durchlassungsgrad der Kleidung für UV-Strahlung. Ein UPF von 10 lässt dabei ein Zehntel der UV-Strahlung hindurch, ein UPF von 20 demnach nur noch ein Zwanzigstel. Einfache, dichtgewebte T-Shirts verfügen ungefähr über einen UPF von 20 und mehr. Bei dünnerer Kleidung wie Blusen oder leichte Hemden kann der UPF auch unter 20 liegen. Hier kann zu einer zweiten Kleidungsschicht gegriffen werden. Die UV-Schutzfaktoren, die zwei übereinander liegende Kleidungsschichten ergeben, multiplizieren sich in diesem Fall.

Im Alltag wie im Urlaub sind bestimmte Partien des Gesichts (Nase, Wangen, Ohren), sowie Kopfhaut, Schultern und Nacken besonders häufig und intensiv der UV-Strahlung ausgesetzt. Diese Partien werden auch als Sonnenterrassen des Körpers bezeichnet. Der Kopf, vor allem Scheitel und kahle Stellen und der Nackenbereich können gut mit einem Hut mit breiter Krempe oder einem Tuch geschützt werden. Hier ist darauf zu achten, möglichst auch die Ohren zu schützen. Auf den Fußrücken sollte ebenfalls geachtet werden. Auch dieser bekommt an sonnenreichen Tagen viel UV-Strahlung ab und sollte durch Fußbekleidung entsprechend geschützt werden.

Neben dem Schutz der Haut empfehlen Experten der primären Prävention von Hautkrebs auch einen geeigneten Augenschutz, da manche Hautkrebsarten am Auge auftreten können. Beim direkten Blick in die Sonne sind weitere irreversible Schäden bis hin zur Erblindung möglich (vgl. Kapitel 5.4). Eine geeignete Sonnenbrille ist mit dem Schutzzeichen UV-400 versehen und sollte zur Sicherheit ebenfalls mit der gültigen europäischen Norm (DIN EN ISO 12312-1) gekennzeichnet sein. Ein optimaler Augenschutz wird erreicht, wenn die Sonnenbrille außerdem vor seitlich einfallender UV-Strahlung schützt. Auch mit Sonnenbrille sollte nie direkt in die Sonne geschaut werden.

8.1.3 Anwendung von Sonnenschutzmitteln

Sonnenschutzmittel sind für die Stellen gedacht, die nicht von Kleidung bedeckt sind. Die Meidung von UV-Strahlung sowie textiler Sonnenschutz haben demgegenüber Vorrang. Bezüglich Sonnenschutzmittel wie Sonnencremes ist darauf zu achten, dass ein *hoher* Lichtschutzfaktor (LSF) verwendet wird. Nach Europäischem Standard entspricht die Schutzklasse „hoch“ einem LSF von mindestens 30, wobei es sich um die zweithöchste der vier Schutzklasse handelt (niedrig, mittel, hoch, sehr hoch). Die Einteilung in Schutzklassen durch die EU-Kommission soll die Wirksamkeit von Sonnenschutzmitteln besser und verständlicher beschreiben. Der LSF bezieht sich aufgrund seiner Historie auf die Zeit, die bis zum Auftreten eines Sonnenbrands vergeht. Er gibt an, wievielfach länger man sich mit einem Sonnenschutzmittel der Sonne aussetzen kann, bis es zu einem Sonnenbrand kommt. Die Vermeidung von Sonnenbränden allein trägt jedoch nach heutiger Erkenntnis nicht zwingend zu einem geringeren Hautkrebsrisiko bei. Auch ohne Sonnenbrände kann die Akkumulation von UV-Strahlung das Hautkrebsrisiko erhöhen, weshalb die praktische Aussagekraft des Lichtschutzfaktors eingeschränkt ist (vgl. Onkologisches Leitlinienprogramm 2014).

Sonnencreme kann auf zwei verschiedene Weisen wirken. Während Sonnencremes mit sogenannten chemischen Filtern die UV-Strahlung der Sonne absorbieren und in eine andere Energieform umwandeln, enthalten Sonnencremes mit physikalischen Filter Mikropigmente, die die Sonnenstrahlen reflektieren bevor sie auf die Haut treffen. Sonnencremes mit physikalischen Filtern sind gut für Kinder und Allergiker geeignet. Es ist jedoch nicht sicher, ob dadurch auch vollwertiger UV-B-Schutz geleistet werden kann. Um den auf der Verpackung angegebenen LSF zu erreichen, müssen Sonnenschutzmittel gleichmäßig und in ausreichender Menge (2 mg/cm²) auf den von der Kleidung unbedeckten Hautstellen aufgetragen werden. Ein Erwachsener benötigt ungefähr 30 bis 40 ml für den gesamten Körper. Dies entspricht etwa 1/5 einer handelsüblichen Flasche: Im Gegensatz zu vielen anderen Cremes bleibt unmittelbar nachdem Auftragen ein spürbarer dünner Film zurück. Man schätzt, dass in der Praxis durch die falsche Anwendung von Sonnenschutzmitteln häufig nur

1/3 bis 1/5 des angegebenen LSFs tatsächlich erreicht wird (vgl. Onkologisches Leitlinienprogramm 2014). Die Strahlenschutzkommission empfiehlt nur Sonnenschutzmittel zu verwenden, deren Inhaltsstoffe vollständig angegeben sind und die sowohl UV-A- als auch UV-B-Strahlung herausfiltern. In der S3-Leitlinie „Prävention von Hautkrebs“ wird empfohlen die Sonnencreme vor dem Aufenthalt in der Sonne aufzutragen. Außerdem betonen die Experten der Leitlinie, dass Sonnenschutzmittel nicht genutzt werden sollten, um den Aufenthalt in der Sonne zu verlängern. Sowie das Wechseln eines T-Shirts nicht länger oder stärker schützt, wirkt auch der Lichtschutzfaktor von Sonnenschutzmitteln nur einmalig und verlängert sich nicht durch erneutes Eincremen. Regelmäßiges Nachcremen alle zwei Stunden sowie nach dem Baden wird dennoch empfohlen, um den bestehenden UV-Schutz aufrecht zu erhalten, der sich durch Wasser, Schweiß und Bewegung abnutzen kann. Wasserfeste Sonnencreme ist vorzuziehen und auch die Lippen sollten mit einem geeigneten Mittel geschützt werden (vgl. ebd.).

Achtung Kinderhaut

Die Haut von Kindern reagiert aufgrund ihrer spezifischen Struktur besonders empfindlich auf UV-Strahlung (vgl. Kapitel 5.1.1). Studien zeigen, dass Sonnenbrände beziehungsweise vereinzelt hohe UV-Belastungen (z.B. durch „Sonnenbaden“) in der Kindheit das Risiko erhöhen, im späteren Leben am malignen Melanom (schwarzer Hautkrebs) zu erkranken (vgl. Kapitel 5.3.4). Für Kinder wird daher von allen Experten ein sehr sorgfältiger Sonnenschutz empfohlen. Säuglinge sollen im ersten Lebensjahr der direkten Sonne gar nicht ausgesetzt werden. Auch die Anwendung von Sonnencreme sollte erst nach Vollendung des ersten Lebensjahres erfolgen. Ansonsten gelten die allgemeinen UV-Schutzempfehlungen, wie in diesem Kapitel beschrieben. Die „S3-Leitlinie Prävention von Hautkrebs“ rät dazu, ältere Kinder aktiv dazu anzuhalten, bei starker Sonnenstrahlung hautbedeckende Kleidung inklusive Kopfbedeckung mit Nacken- und Ohrenschutz zu tragen. Für den Schutz der Augen werden geeignete Kindersonnenbrillen empfohlen. Durch Spielen und Bewegung kann der UV-Schutz durch Sonnenschutzmittel schnell abnutzen, weshalb regelmäßig nachgcremt werden sollte.

8.1.4 Solarien

Aufgrund der Tatsache, dass die Nutzung eines Solariums eine zusätzliche, vermeidbare Belastung des menschlichen Körpers mit UV-Strahlung bedeutet, raten die Weltgesundheitsorganisation (u.a. im „European Code Against Cancer“) sowie nationale Fachgesellschaften (u.a. Bundesamt für Strahlenschutz, Strahlenschutzkommission, Leitlinienprogramm Onkologie) von der Nutzung von Solarien (auch zum Zweck der Vitamin-D-Bildung, der Selbsttherapie eines Vitamin-D-Mangels oder der Bräunung) dringend ab (vgl. Kapitel 7.3).

Durch das Gesetz zum Schutz vor nichtionisierender Strahlung (NiSG) von 2009 sowie die darauf basierende UV-Schutz-Verordnung (UVSV) von 2012 werden eine Reihe von Anforderungen an den Betrieb von Solarien gestellt. So gibt es beispielsweise eine Höchstbestrahlungsstärke für die Geräte, Nutzer sind vom Betreiber über die Risiken aufzuklären und für Minderjährige ist es untersagt Solarien zu nutzen (vgl. Kapitel 6). Die Strahlenschutzkommission (SKK) empfiehlt, in diesem Zusammenhang dafür zu sorgen, dass die gesetzlichen Regelungen für Solarien strikt umgesetzt werden. Das bedeutet vor allem eine regelmäßige Überprüfung der Solarienbetriebe, um sicher zu stellen, dass hier entsprechend der UVSV gearbeitet wird. Verantwortlich für Einhaltung der UV-Schutzverordnung sind u.a. die zuständigen Ministerien/Senatoren, Landesämter oder auch Gewerbeaufsichten der einzelnen Länder (vgl. BMUB 2015 [online]).

Die NiSG stellt auch klar, dass ein medizinischer Einsatz von UV-Strahlung, beispielsweise bei der Heilkunde bestimmter Hautkrankheiten, unter fachkundiger Aufsicht zu erfolgen hat. Die SSK betont,

dass UV-Therapien einer medizinischen Indikation bedürfen und somit nur in Kliniken oder Fachpraxen unter ärztlicher Kontrolle durchgeführt werden sollten. Kinder unter 12 Jahren sollten aufgrund ihrer UV-empfindlichen Haut generell nur ausnahmsweise und unter größter Vorsicht behandelt werden. Im gewerblichen Kontext darf UV-Strahlung nach der derzeitigen Gesetzeslage nur zu kosmetischen und sonstigen Anwendungen am Menschen außerhalb der Heilkunde zum Einsatz kommen. Deshalb rät die SSK dazu, sicherzustellen, dass gewerblich betriebene Solarien nicht zu therapeutischen Zwecken genutzt werden (vgl. Kapitel 6).

8.1.5 Was ist sonst noch zu beachten?

In den Expertenempfehlungen zur primären Prävention von Hautkrebs wird auf einige Sondersituationen hingewiesen. So sollte auf die Verwendung von Parfüms, Deodorants und Kosmetik beim Aufenthalt in der Sonne verzichtet werden. In Kombination mit Sonnenschutzmitteln oder Schweiß können Flecken oder allergische Reaktionen entstehen. Auch bei der Einnahme bestimmter Medikamente kann es zu erhöhter UV-Empfindlichkeit kommen. Hierzu sollte die Packungsbeilage gelesen und gegebenenfalls der behandelnde Arzt bzw. die behandelnde Ärztin oder ein(e) Apotheker(in) konsultiert werden. Bei transplantierten immunsupprimierten Personen wird ein besonders konsequenter UV-Schutz empfohlen, denn sie haben ein 65-fach erhöhtes Risiko, Plattenepithelkarzinome zu entwickeln (vgl. Jensen et al, 1999).

Vitamin D

Der Anteil der ultravioletten Strahlung (UVB-Strahlung), der am tiefsten in die Hautschicht eintritt und dort das Erbgut schädigen kann, ist auch für die Anreicherung von Vitamin D verantwortlich, das über die Haut gebildet wird. Es spielt eine wichtige Rolle im Calciumhaushalt bzw. beim Knochenstoffwechsel im menschlichen Körper. Weitere positive Effekte sind derzeit nicht ausreichend belegt. Ein Mangel an Vitamin D kann sich gesundheitsschädlich auswirken (siehe Kapitel 5.2). Durch UV-Schutzmaßnahmen wird nicht nur das Eindringen von krebserregender UV-Strahlung in die Haut verhindert, sondern gleichzeitig auch die lebensnotwendige Vitamin-D-Bildung reduziert. Jedoch kann das notwendige Vitamin-D-Level vor allem in den Sommermonaten relativ schnell vom Körper erreicht werden. Nach Auffassung der Strahlenschutzkommission 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. Im Hochsommer (etwa UV-Index 7) entspricht das bei Menschen mit Hauttyp II etwa einem täglichen 15-minütigen Aufenthalt in der Sonne. Auch der Weg zum Auto, zum Bäcker oder zum Bus kann dafür mit einberechnet werden. Nach kurzer Zeit erreicht die Vitamin-D-Produktion ein Plateau. Der Vitamin-D-Gehalt in der Haut steigt dann nicht weiter an. Bei niedrigerem UV-Index, zum Beispiel im Spätsommer, werden entsprechend längere Aufenthalte empfohlen. Zum Beispiel täglich eine halbe Stunde bei einem UVI von 3 und Hauttyp II. Im Winterhalbjahr zwischen Mitte Oktober und Mitte März bei UV-Index <3 ist eine Vitamin-D-Bildung praktisch nicht möglich.

Die Strahlenschutzkommission (SSK) rät davon ab, sich aus Sorge vor einem Vitamin D-Mangel verstärkt intensiver solarer Strahlung auszusetzen oder gar das Solarium aufzusuchen. Vielmehr sollte in diesem Fall ein Arzt bzw. eine Ärztin konsultiert werden. Ein ärztlich durchgeführter Bluttest kann Aufschluss über die Versorgung mit Vitamin D geben. Gegebenenfalls kann dann ärztlich therapiert werden.

Im Kindes- und Jugendalter durchläuft der Körper verschiedene Phasen, in denen die Vitamin-D-Zufuhr besonders wichtig ist. Eine Medikation mit Vitamin-D-Präparaten (ohne UV-Strahlung) kann die Vitamin-D-Versorgung bei Bedarf sicherstellen und wird zum Teil auch von Fachgremien wie der Deutschen Gesellschaft für Kinder und Jugendmedizin (DGKJ) empfohlen. Für vertiefendes Wissen zu Vitamin D und wissenschaftliche Hintergründe, lesen Sie bitte Kapitel 5.2.

Zusammenfassende Empfehlungen zur Verhaltensprävention auf Grundlage der Empfehlung der Strahlenschutzkommission

1. Vermeidung starker solarer UV-Strahlenexpositionen

- Bei hohem UV-Index den Aufenthalt im Freien kurz halten (z.B. in der Mittagszeit).
- Bei Planung von Aktivitäten im Freien die Prognose des UV-Index berücksichtigen.
- Schatten aufsuchen.
- Aktivitäten im Freien in die Morgen- und Abendstunden verlegen.
- Die Haut im Frühjahr/ im Urlaub langsam an die Sonne gewöhnen
- Im Urlaub die Gefahr einer erhöhten UV-Exposition beachten.
- Sonnenbrand in jedem Fall vermeiden.

2. Tragen geeigneter Kleidung und einer Sonnenbrille, d. h.:

- Kleidung mit dichtem Gewebe, die den größten Teil des Körpers (inklusive Schultern) bedeckt
- Eine Kopfbedeckung mit breiter Krempe
- Fußbekleidung, die den Fußrücken bedeckt
- Sonnenbrillen mit Kennzeichnung UV-400 und Schutz vor seitlich einfallender UV-Strahlung, Kennzeichnung mit gültiger Norm (DIN EN ISO 12312-1) verschafft zusätzliche Qualitätssicherheit
- Auch mit der Sonnenbrille nie direkt in die Sonne schauen.

3. Anwendung von Sonnenschutzmitteln

- Gedacht für die Anwendung unbedeckter Hautpartien, Kleidung hat als Sonnenschutz Vorrang
- Sonnencreme mit Lichtschutzfaktor der europäischen Schutzklasse „hoch“ (LSF 30 oder höher) verwenden
- Gleichmäßig und großzügig auftragen (ca. 2mg/cm²), möglichst vor dem Aufenthalt in der Sonne
- Auf UV-A- und UV-B-Schutz sowie vollständigen Angabe der Inhaltsstoffe achten
- Wiederholtes Eincremen erhält den UV-Schutz aufrecht, verlängert ihn aber nicht
- Sonnenschutzmittel ohne Duft- und Konservierungsstoffe sind am hautfreundlichsten, gerade bei Kinderhaut sollte darauf geachtet werden.

Sonstiges

- Beim Aufenthalt in der Sonne sollte auf die Verwendung von Parfüms, Deodorants und Kosmetik verzichtet werden.
- Wer Medikamente einnimmt, sollte vor Aufthalten in der Sonne die Packungsbeilage beachten und gegebenenfalls den behandelnden Arzt oder einen Apotheker befragen.
- Säuglinge sollen nicht der direkten Sonne ausgesetzt werden; Sonnencreme sollte erst nach Vollendung des 1. Lebensjahres genutzt werden
- Die Weltgesundheitsorganisation sowie die Strahlenschutzkommission und weitere Experten raten von der Solariennutzung ab.

8. 2. Verhältnisprävention

Die Verhältnisprävention nimmt Einfluss auf die Lebens-, Arbeits- und Umweltbedingungen der Menschen, um dadurch die Rahmenbedingungen für die Risikovermeidung bzw. Gesunderhaltung zu verbessern (Rosenbrock und Michel, 2007; von Kardorff 1995) (vgl. Kapitel 2.3). Bei der Primärprävention von Hautkrebs kann diesbezüglich erörtert werden, wie das UV-Schutzverhalten der Bevölkerung durch eine Veränderung der Rahmenbedingungen in den Lebenswelten verbessert werden kann. Vorstellbar sind technische wie auch organisatorische Maßnahmen, wobei sich technische Maßnahmen auf die Installierung von UV-Schutzmaßnahmen beziehen und organisatorische Maßnahmen auf die Planung zeitlicher Abläufe. Verschiedenen Gesetze und darauf beruhende Verordnungen regeln den UV-Schutz in einigen Lebensbereichen, jedoch nicht in allen. Dieses Kapitel gibt einen kurzen Überblick über die legislativen Rahmenbedingungen und empfohlene technische und organisatorische UV-Schutzmaßnahmen in verschiedenen Lebenswelten.

8.2.1 Legislativer Rahmen für Verhältnisprävention bei Hautkrebs

Die Umsetzung verhältnispräventiver Maßnahmen liegt in der Verantwortung von Akteuren mit entsprechender Entscheidungshoheit. Beispielsweise ist am Arbeitsplatz der Arbeitgeber für verhältnispräventive Maßnahmen verantwortlich, in Solarienbetrieben der Betreiber und in öffentlichen Einrichtungen oder Plätzen die entsprechenden Institutionen. Gesetze zum Schutz von Bürgern und Bürgerinnen sowie entsprechende Verordnungen schaffen dabei den legislativen Rahmen und nehmen die verantwortlichen Akteure in die Pflicht. Zu den wichtigsten Regelungen gehören:

Gesetz zum Schutz vor nichtionisierender Strahlung bei der Anwendung am Menschen (NiSG)

Das Gesetz zum Schutz vor nichtionisierender Strahlung bei der Anwendung am Menschen (NiSG) trat 2009 in Kraft (letzte Änderung 2013) und regelt den Schutz und die Vorsorge bezüglich nichtionisierender Strahlung, wozu auch die UV-Strahlung gehört, in medizinischen und nicht-medizinischen Bereichen. Es enthält Bestimmungen zur medizinischen Anwendung von UV-Strahlung und ein Nutzungsverbot von Sonnenstudios und ähnlichen Einrichtungen für Minderjährige. Es verbietet außerdem, dass nichtmedizinische Einrichtungen wie Solarien UV-Strahlung zur Heilkunde oder Therapiezwecken anbieten. Solche Einrichtungen können allein kosmetischen Zwecken dienen. UV-Strahlung zur Therapie bedarf einer genauen Medikation, die Nutzen und Risiken berücksichtigt, durch entsprechendes medizinisches Fachpersonal.

Verordnung zum Schutz vor schädlichen Wirkungen künstlicher ultravioletter Strahlung (UV-Schutz-Verordnung - UVSV)

Die Verordnung zum Schutz vor schädlichen Wirkungen künstlicher ultravioletter Strahlung, kurz UV-Schutz-Verordnung oder UVSV, trat Anfang 2012 in Kraft. Ihr Anwendungsbereich umfasst Betriebe mit UV-Bestrahlungsgeräten für kosmetische Zwecke wie Solarien und ähnliche Unternehmungen außerhalb des medizinischen Bereichs. Die UVSV legt technische Rahmenbedingungen fest, beispielsweise die Höchstbestrahlung von UV-Bestrahlungsgeräten. Außerdem enthält sie Anforderungen an das Personal, zum Beispiel was die Mindestanzahl vor Ort, die Aufgaben (bspw. Hauttypbestimmung) und die Qualifikation betrifft. Geregelt ist außerdem die Informationspflicht gegenüber SolariennutzerInnen die Risiken der Solariennutzung betreffend und der Ausschluss von Minderjährigen sowie Personen mit hellem Hauttyp. Die wichtigsten Inhalte sind in Tabelle 14 (Kapitel 6) zusammen gefasst.

Arbeitsschutzgesetz (ArbSchG)

Das Arbeitsschutzgesetz (ArbSchG) ist 1996 in Kraft getreten und setzt EU-Richtlinien zum Arbeitsschutz um. Nach § 4 Arbeitsschutzgesetz (ArbSchG) ist der Arbeitgeber verpflichtet, die Arbeit so zu gestalten, dass eine Gefährdung für Leben und Gesundheit möglichst vermieden wird und verbleibende Gefährdungen gering gehalten werden. Bezüglich der Arbeit im Freien zählt hierzu auch

der angemessene Schutz vor UV-Strahlung. Die durch das Arbeitsschutzgesetz erlassene Verordnung zum Schutz der Beschäftigten vor Gefährdungen durch künstliche optische Strahlung (OStrV) fordert Arbeitgeber dazu auf, eine Gefährdungsbeurteilung am Arbeitsplatz hinsichtlich UV-Strahlung durchzuführen und Beschäftigte gegebenenfalls über die Gefahren aufzuklären.

Verordnung zur arbeitsmedizinischen Vorsorge (ArbMedVV)

Eine wichtige Ergänzung zum Arbeitsschutz ist die Arbeitsmedizinische Vorsorge. Sie ist ein in der Arbeitsschutzrahmenrichtlinie der Europäischen Union festgeschriebenes Recht von Beschäftigten. In Deutschland ist sie in der Verordnung zur arbeitsmedizinischen Vorsorge (ArbMedVV) geregelt. Die ArbMedVV zielt darauf ab, arbeitsbedingte Erkrankungen frühzeitig zu erkennen und zu verhüten. Arbeitgeber sind demnach dazu verpflichtet, einen Arzt bzw. eine Ärztin mit der Zusatzbezeichnung Betriebsmedizin (Betriebsarzt) mit der Vorsorge zu beauftragen. Zur arbeitsmedizinischen Vorsorge gehört die Beurteilung der Wechselwirkung zwischen Arbeit und Gesundheit sowie die Beratung und Aufklärung der Beschäftigten über ihre persönlichen Gesundheitsrisiken.

8.2.2 Empfehlungen für technische und organisatorische UV-Schutzmaßnahmen

Auf nationaler Ebene geben die Strahlenschutzkommission (SSK) sowie die S3-Leitlinie „Prävention von Hautkrebs“ und themenangrenzende Institutionen wie Berufsgenossenschaften Empfehlungen zu verhältnispräventiven Maßnahmen. Eine grundlegende von der SSK und weiteren Experten empfohlene technische Schutzmaßnahme ist die Einrichtung von Schattenplätzen. Die empfohlene Verhaltensstrategie des „Schattenaufsuchens“ kann von Individuen leichter beziehungsweise überhaupt nur umgesetzt werden, wenn entsprechende abgeschattete Plätze auch zur Verfügung stehen. Doch der Effekt einer ausreichenden Anzahl von Schattenplätzen kann durch unangemessene organisatorische Maßnahmen erschwert werden. Beides ist aufeinander abzustimmen.

Im Folgenden sind verhältnispräventive Maßnahmen beschrieben, die für die Lebenswelten von Kindern und Jugendlichen von Bedeutung sind (vgl. Kapitel 3).

Kindertagesstätten und Schulen

Kinder in Schulen und Kindertagesstätten halten sich viel im Freien auf und sind damit mehr der Sonne ausgesetzt als der Großteil der Bevölkerung.

Empfohlene Technische Maßnahmen	Empfohlene Organisatorische Maßnahmen
Die Strahlenschutzkommission (SSK) empfiehlt, ausreichend Schattenplätze durch die Installation von Überdachungen, Markisen etc. zu schaffen. Dies gilt auch für Sportplätze.	Stundenpläne, Sportveranstaltungen oder Ausflüge sollten so terminiert werden, dass Aufenthalte unter freiem Himmel in den Mittagsstunden möglichst vermieden werden (vgl. Leitlinienprogramm Onkologie 2014).

Um die Akzeptanz und Nutzung bereit gestellter verhältnispräventiver Maßnahmen zu stärken, sollte Wissen über die Wirkung von UV-Strahlung sowie adäquate UV-Schutzmaßnahmen an die entsprechenden Zielgruppen vermittelt werden. Mehrere Studien zeigen, dass zielgruppengerechte Interventionen in den Lebenswelten von Kindern (Kindertagesstätte, Vorschule, Schule) zu einer Verhaltensänderung führen können. Die Experten der S3-Leitlinie „Prävention von Hautkrebs“ (vgl. Leitlinienprogramm Onkologie 2014) empfehlen daher, Schulkinder und Jugendliche intensiv über Hautkrebsrisiken zu informieren sowie in der praktischen Anwendung von Schutzmaßnahmen zu unterweisen und angemessen pädagogisch zu begleiten. Auch Eltern von Säuglingen und Kleinkindern sollten über einen angemessenen Sonnenschutz für ihre Kinder informiert werden (siehe auch Kapitel 2.6). Dies kann beispielsweise während der U-Untersuchungen in der ärztlichen Praxis, an denen der überwiegende Anteil von Kindern und Eltern teilnehmen, geschehen.

Arbeitsplatz

In Deutschland sind ca. 2,5 Millionen Beschäftigte überwiegend oder teilweise im Freien tätig (BAuA 2011 [online]). Dies betrifft beispielsweise Dachdecker, Bauarbeiter, Landwirte, Gärtner, Seeleute, Briefträger oder Animatoren und Bademeister in Freizeiteinrichtungen. Durch den Aufenthalt im Freien während der Arbeitszeit haben sie oft eine UV-Jahresexposition, die um den Faktor zwei bis drei höher ist als die von Arbeitnehmern, die in Innenräumen arbeiten (vgl. Kap. 7).

Am Arbeitsplatz regelt das Arbeitsschutzgesetz (ArbSchG) die Sicherheit vor Ort (vgl. Kapitel 8.2.1). Der Arbeitgeber ist demnach verpflichtet, die Arbeit so zu gestalten, dass eine Gefährdung für Leben und Gesundheit möglichst vermieden wird. Aus Expertensicht sind dabei in punkto Sonnenschutz technische und organisatorische Schutzmaßnahmen den persönlich anzuwendenden Schutzmaßnahmen (Tragen sonnengerechter Kleidung und Anwendung von Sonnenschutzmitteln) vorzuziehen. Es wird auch vom T-O-P-Prinzip gesprochen (**T**echnisch, **O**rganisatorisch, **P**ersönlich). Diese Sichtweise vertritt unter anderem ein Positionspapier des Spitzenverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften und der Unfallkassen (DGUV) (vgl. DGUV, 2015 [online]).

Die Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA) listet verschiedene Beispiele für verhältnispräventive UV-Schutzmaßnahmen für im Freien Beschäftigte auf (BAuA 2011 [online]). Einige sind hier exemplarisch genannt.

Empfohlene Technische Maßnahmen	Empfohlene Organisatorische Maßnahmen
<ul style="list-style-type: none"> • Sonnensegel auf Baustellen • Bereitstellung schattiger Pausenplätze • Überdachung von stetigen Arbeitsplätzen im Freien, z.B. Kassierer- oder Pförtnerarbeitsplätze im Freien 	<ul style="list-style-type: none"> • durch Einsatzplanung Arbeiten im Schatten ermöglichen, insbesondere bei hohen UV-Werten zwischen 11 und 16 Uhr • Flexibilisierung der Arbeitszeiten • Bereitstellen geeigneter Arbeitsbekleidung: schweißdurchlässiges, UV-dichtes Gewebe, passende Kopfbedeckung je nach Arbeitsbereich (Schutzhelm, breitkrepiger Hut, Schirmmütze) und UV-Schutzbrillen • Bereitstellung kostenloser UV-Schutzmittel mit hohem Lichtschutzfaktor

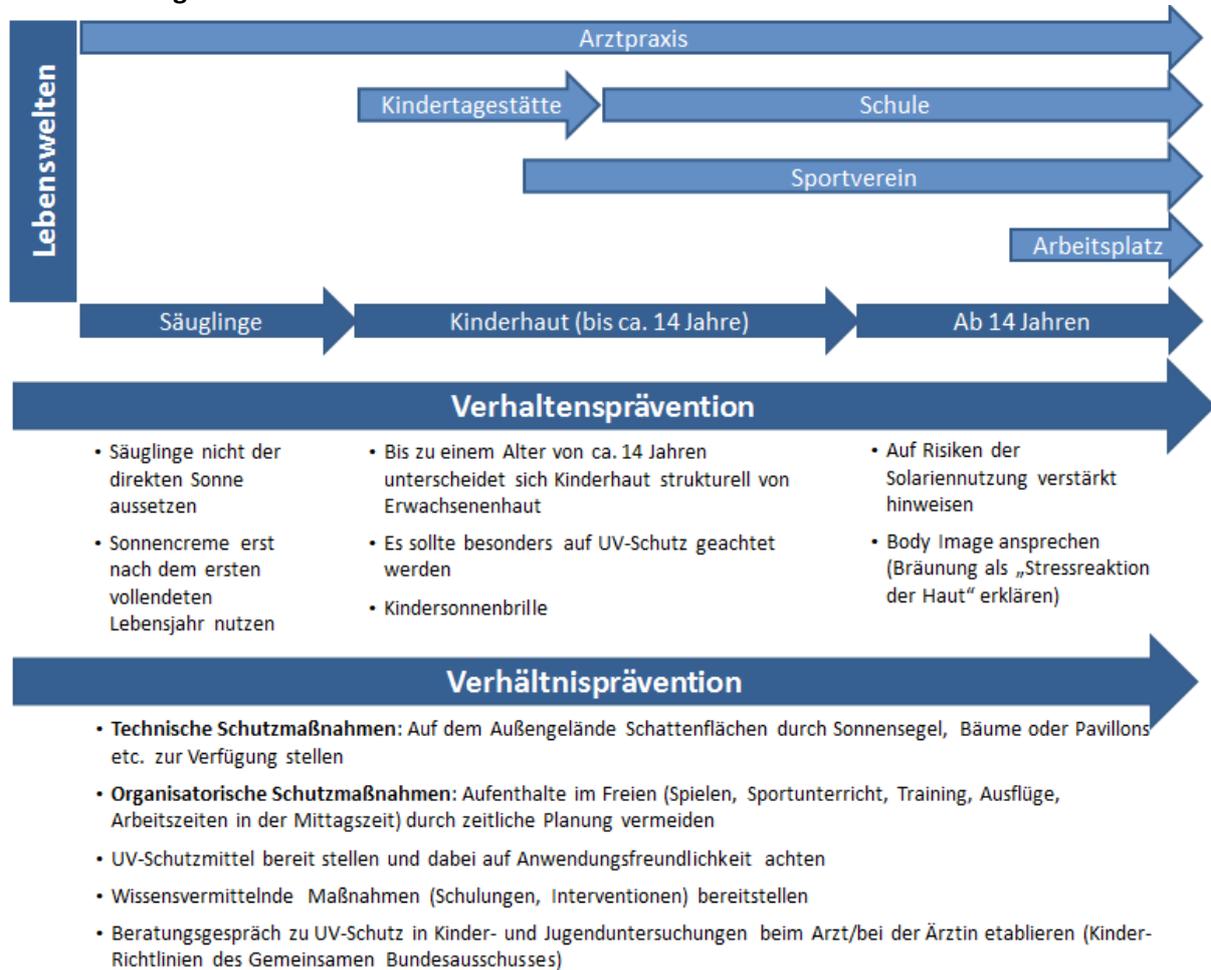
Bezüglich der Bereitstellung von UV-Schutzmaßnahmen weisen Experten auf bestimmte Erfolgsvoraussetzungen hin. So sollten sie praxistauglich und mit den Arbeitsprozessen vereinbar sein. Sie dürfen keinesfalls das Risiko für Arbeitsunfälle erhöhen und müssen zudem von den Beschäftigten akzeptiert werden. Beispielsweise sollten Sonnenschutzmittel auch mit schmutzigen Händen leicht aufzutragen sein, nicht fetten sowie wasser- und schwitzfest sein (vgl. Leitlinienprogramm Onkologie 2014).

Neben technischen und organisatorischen Maßnahmen empfiehlt die S3-Leitlinie Schulungsmaßnahmen zur Aufklärung über die UV-Risiken und UV-Schutzmaßnahmen am Arbeitsplatz (vgl. Leitlinienprogramm Onkologie 2014).

Öffentliche Plätze

In der Freizeit hält sich ein Großteil der Bevölkerung gerade in sonnigen Monaten häufig an öffentlichen Plätzen auf. Freibäder, Parks oder Fußballplätze sind einige Beispiele dafür. Die Bereitstellung von Schattenplätzen sollte daher auch bei der Stadtplanung mitgedacht werden.

Zusammenfassung Besonderheiten beim UV-Schutz (Verhaltens- und Verhältnisprävention) von Kindern und Jugendlichen



9. Literatur

- Allinson, S., Asmuss, M., Baldermann, C., Bentzen, J., Buller, D., Gerber, N., Green, A.C., Greinert, R., Kimlin, M., Kunrath, J., *et al.* (2012). Validity and use of the UV index: report from the UVI working group, Schloss Hohenkammer, Germany, 5-7 December 2011. *Health Phys* 103, 301-306.
- Anders, M.P., E. Baumann and E.W. Breitbart (2014) Prevention of skin cancer: Considerations on strategic communication. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 57: 343-50.
- Armbrecht, H.J., Zenser, T.V., and Davis, B.B. (1980). Effect of vitamin D metabolites on intestinal calcium absorption and calcium-binding protein in young and adult rats. *Endocrinology* 106, 469-475.
- Armstrong, B.K., and Kricger, A. (2001). The epidemiology of UV induced skin cancer. *J Photochem Photobiol B* 63, 8-18.
- Aronson, J.K., ed. Side effects of drugs annual 27 th (Amsterdam 2004, Elsevier).
- Asmuß, M., and Baldermann, C. (Themenheft UV-Strahlung 2012 <http://www.umweltbundesamt.de/publikationen/umid-022012-themenheft-uv-strahlung>). UV-Strahlung und Vitamin D. In UMID 02/12.
- Autier, P., and Dore, J.F. (1998). 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* 77, 533-537.
- Autier, P., Dore, J.F., Reis, A.C., Grivegne, A., Ollivaud, L., Truchetet, F., Chamoun, E., Rotmensz, N., Severi, G., and Cesarini, J.P. (2000). Sunscreen use and intentional exposure to ultraviolet A and B radiation: a double blind randomized trial using personal dosimeters. *British journal of cancer* 83, 1243-1248.
- Bastuji-Garin S., J.J. Grob, C. Grogard, F. Grosjean & J.C. Guillaume (1999) Melanoma prevention: evaluation of a health education campaign for primary schools. *Archives Dermatology* 135(8): 936-40.
- Bataille, V., Bishop, J.A., Sasieni, P., Swerdlow, A.J., Pinney, E., Griffiths, K., and Cuzick, J. (1996). Risk of cutaneous melanoma in relation to the numbers, types and sites of naevi: a case-control study. *Br J Cancer* 73, 1605-1611.
- Bataille, V., Bykov, V.J., Sasieni, P., Harulow, S., Cuzick, J., and Hemminki, K. (2000). Photoadaptation to ultraviolet (UV) radiation in vivo: photoproducts in epidermal cells following UVB therapy for psoriasis. *Br J Dermatol* 143, 477-483.
- Baumann, E., Czerwinski, F. (2015) Erst mal Doktor Google fragen? Nutzung neuer Medien zur Information und zum Austausch über Gesundheitsthemen, in: Böcken, J., Braun, B. und R. Meierjürgen (Hrsg.) Gesundheitsmonitor 2015, Bertelsmann Stiftung. http://gesundheitsmonitor.de/uploads/tx_itaoarticles/201503-Beitrag.pdf

Bech-Thomsen, N., and Wulf, H.C. (1992). Sunbathers' application of sunscreen is probably inadequate to obtain the sun protection factor assigned to the preparation. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 9, 242-244.

Benjamin, C.L., and Ananthaswamy, H.N. (2007). p53 and the pathogenesis of skin cancer. *Toxicol Appl Pharmacol* 224, 241-248.

Berg, D., and Otley, C.C. (2002). Skin cancer in organ transplant recipients: Epidemiology, pathogenesis, and management. *J Am Acad Dermatol* 47, 1-17; quiz 18-20.

Berg, M. (1989). Epidemiological studies of the influence of sunlight on the skin. *Photodermatol* 6, 80-84.

Bergmann, K. und Bergmann, R. (2003) *Health promotion and disease prevention in the family. Communicating knowledge, competence and health behaviour*. Berlin/New York: De Gruyter.

Bergmann, K. und Bergmann R. (2009) 'Prävention und Gesundheitsförderung im Kindesalter'. In Hurrelmann, K., Klotz, T. und Haisch, J. (2009) *Lehrbuch Prävention und Gesundheitsförderung* Bern: Hans Huber Verlag.

Berwick, M. (2008). Are tanning beds "safe"? Human studies of melanoma. *Pigment Cell Melanoma Res* 21, 517-519.

Bikle, D.D., Nemanic, M.K., Gee, E., and Elias, P. (1986). 1,25-Dihydroxyvitamin D3 production by human keratinocytes. *Kinetics and regulation*. *J Clin Invest* 78, 557-566.

Black, A.K., Fincham, N., Greaves, M.W., and Hensby, C.N. (1980). 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* 10, 453-457.

Black, A.T., Gordon, M.K., Heck, D.E., Gallo, M.A., Laskin, D.L., and Laskin, J.D. (2011). UVB light regulates expression of antioxidants and inflammatory mediators in human corneal epithelial cells. *Biochem Pharmacol* 81, 873-880.

Blum, A., Garbe, C., and Bauer, J. (2004). Epidemiologie und Risikofaktoren des malignen Melanoms. *Onkologe* 10, 688-700.

Bock, C., Diehl, K., Litaker, D., Breitbart, E.W., Greinert, R., and Schneider, S. (2013). Sunbed use in Germany: trends, user histories and factors associated with cessation and readiness to change. *Br J Dermatol* 169, 441-449.

Boehnke, K., Falkowska-Hansen, B., Stark, H.J., and Boukamp, P. (2012). Stem cells of the human epidermis and their niche: composition and function in epidermal regeneration and carcinogenesis. *Carcinogenesis* 33, 1247-1258.

- Boldeman, C., Dal, H., and Wester, U. (2004). Swedish pre-school children's UVR exposure - a comparison between two outdoor environments. *Photodermatology, photoimmunology & photomedicine* 20, 2-8.
- Bonino, A., Facta, S., Saudino, S., Anglesio, L., and D'Amore, G. (2009). Tanning lamps ultraviolet emissions and compliance with technical standards. *Radiat Prot Dosimetry* 137, 197-200.
- Boniol, M., Autier, P., Boyle, P., and Gandini, S. (2012a). Correction. *BMJ* 345, e8503.
- Boniol, M., Autier, P., Boyle, P., and Gandini, S. (2012b). Cutaneous melanoma attributable to sunbed use: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 345, e4757.
- Boukamp, P. (2005). Non-melanoma skin cancer: what drives tumor development and progression? *Carcinogenesis* 26, 1657-1667.
- Bourne, R.R., Stevens, G.A., White, R.A., Smith, J.L., Flaxman, S.R., Price, H., Jonas, J.B., Keeffe, J., Leasher, J., Naidoo, K., et al. (2013). Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. *Lancet Glob Health* 1, e339-349.
- Brantsch, K.D., Meisner, C., Schonfisch, B., Trilling, B., Wehner-Caroli, J., Rocken, M., and Breuninger, H. (2008). Analysis of risk factors determining prognosis of cutaneous squamous-cell carcinoma: a prospective study. *Lancet Oncol* 9, 713-720.
- Brash, D.E. (1997). Sunlight and the onset of skin cancer. *Trends Genet* 13, 410-414.
- Breitbart, M., Garbe, C., Buttner, P., Weiss, J., Soyer, H.P., Stocker, U., Kruger, S., Breitbart, E.W., Weckbecker, J., Panizzon, R., et al. (1997). 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* 77, 374-378.
- Brellier, F., Marionnet, C., Chevallier-Lagente, O., Toftgard, R., Mauviel, A., Sarasin, A., and Magnaldo, T. (2004). Ultraviolet irradiation represses PATCHED gene transcription in human epidermal keratinocytes through an activator protein-1-dependent process. *Cancer Res* 64, 2699-2704.
- Brian, G., and Taylor, H. (2001). Cataract blindness – challenges for the 21st century. *Bulletin of the World Health Organization* 79, 249–256.
- Bruls, W.A., Slaper, H., van der Leun, J.C., and Berrens, L. (1984). Transmission of human epidermis and stratum corneum as a function of thickness in the ultraviolet and visible wavelengths. *Photochem Photobiol* 40, 485-494.
- Buller, D.B. & R. Borland (1999) Skin Cancer Prevention for Children: A Critical Review. *Health Education & Behavior* 26:317-43.
- Buller, D.B., A.M. Taylor, M.K. Buller, P.J. Powers, J.A. Maloy & B.H. Beach (2006) Evaluation of the sunny days, healthy ways sun safety curriculum for children in kindergarten through fifth grade. *Pediatric Dermatology* 23(4): 321–329.

Buller, M.K., I.L. Kane, R.C. Martin, A.J. Giese, G.R. Cutter, L.M. Saba & D.B. Buller (2008) Randomized trial evaluating computer-based sun safety education for children in elementary school. *J Cancer Education* 23(2): 74

Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz, Bau und Reaktorsicherheit (BMUB) (1015), online, Vollzug der UV-Schutzverordnung, <http://www.bmub.bund.de/themen/atomenergie-strahlenschutz/strahlenschutz/uv-strahlung/zustaendigkeit-der-bundeslaender/>_Stand 20.04.2016

Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA): Solare UV-Exposition von Arbeitnehmern im Freien (2011), online, <http://www.baua.de/de/Themen-von-A-Z/Optische-Strahlung/Solare-UV-Exposition.html>, Stand 13.04.2016

Cadet, J., Mouret, S., Ravanat, J.L., and Douki, T. (2012a). Photoinduced damage to cellular DNA: direct and photosensitized reactions. *Photochemistry and photobiology* 88, 1048-1065.

Cadet, J., Mouret, S., Ravanat, J.L., and Douki, T. (2012b). Photoinduced damage to cellular DNA: direct and photosensitized reactions. *Photochem Photobiol* 88, 1048-1065.

Cejka, C., Luyckx, J., and Cejkova, J. (2012). Central corneal thickness considered an index of corneal hydration of the UVB irradiated rabbit cornea as influenced by UVB absorber. *Physiol Res* 61, 299-306.

Challoner, A.V., Corless, D., Davis, A., Deane, G.H., Diffey, B.L., Gupta, S.P., and Magnus, I.A. (1976). Personnel monitoring of exposure to ultraviolet radiation. *Clinical and experimental dermatology* 1, 175-179.

Cleaver, J.E., and Crowley, E. (2002). UV damage, DNA repair and skin carcinogenesis. *Front Biosci* 7, d1024-1043.

Clydesdale, G.J., Dandie, G.W., and Muller, H.K. (2001). Ultraviolet light induced injury: immunological and inflammatory effects. *Immunol Cell Biol* 79, 547-568.
-79.

Coelho, S.G., and Hearing, V.J. (2010). UVA tanning is involved in the increased incidence of skin cancers in fair-skinned young women. *Pigment Cell Melanoma Res* 23, 57-63.

Commission International De L'Eclairage (CIE) Action spectrum for the production of previtamin D3 in human skin. *CIE Technical report* (2006b) 174, 1-12.

Commission International De L'Eclairage (CIE) International Lighting Vocabulary.

Commission International De L'Eclairage (CIE) International standard global solar UV Index. CIE S 013/E:2003

Commission International De L'Eclairage (CIE) Photocarcinogenesis Action spectrum (Non-Melanoma Skin cancers). CIE S 019/E:2006a.

Cooke, K.R., and Fraser, J. (1985). Migration and death from malignant melanoma. *Int J Cancer* 36, 175-178.

Cosa, G. (2004). Photodegradation and photosensitization in pharmaceutical products: Assessing drug phototoxicity. *Pure ApplChem* 76, 263-275.

Courdavault, S., Baudouin, C., Charveron, M., Canguilhem, B., Favier, A., Cadet, J., and Douki, T. (2005). Repair of the three main types of bipyrimidine DNA photoproducts in human keratinocytes exposed to UVB and UVA radiations. *DNA Repair* 4(7), 836–44, <http://doi.org/10.1016/j.dnarep.2005.05.001>, Stand 04.08.2016.

Cox, N.H., Diffey, B.L., and Farr, P.M. (1992). The relationship between chronological age and the erythematous response to ultraviolet B radiation. *Br J Dermatol* 126, 315-319.

Daniotti, M., Oggioni, M., Ranzani, T., Vallacchi, V., Campi, V., Di Stasi, D., Torre, G.D., Perrone, F., Luoni, C., Suardi, S., *et al.* (2004). BRAF alterations are associated with complex mutational profiles in malignant melanoma. *Oncogene* 23, 5968-5977.

Dantal, J., Hourmant, M., Cantarovich, D., Giral, M., Blanco, G., Dreno, B., and Souillou, J.P. (1998). Effect of long-term immunosuppression in kidney-graft recipients on cancer incidence: randomised comparison of two cyclosporin regimens. *Lancet* 351, 623-628.

de Gruijl, F.R. (1999). Skin cancer and solar UV radiation. *Eur J Cancer* 35, 2003-2009.

de Gruijl, F.R., Sterenborg, H.J., Forbes, P.D., Davies, R.E., Cole, C., Kelfkens, G., van Weelden, H., Slaper, H., and van der Leun, J.C. (1993). Wavelength dependence of skin cancer induction by ultraviolet irradiation of albino hairless mice. *Cancer Res* 53, 53-60.

de Gruijl, F.R., van Kranen, H.J., and Mullenders, L.H. (2001). UV-induced DNA damage, repair, mutations and oncogenic pathways in skin cancer. *J Photochem Photobiol B* 63, 19-27.

DeDavid, M., Orlow, S.J., Provost, N., Marghoob, A.A., Rao, B.K., Huang, C.L., Wasti, Q., Kopf, A.W., and Bart, R.S. (1997). 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* 36, 409-416.

Deeb, K.K., Trump, D.L., and Johnson, C.S. (2007). Vitamin D signalling pathways in cancer: potential for anticancer therapeutics. *Nat Rev Cancer* 7, 684-700.

Deutsche Gesellschaft für Nährstoffmedizin und Prävention e.V (2015) *Definition der Präventivmedizin* Available at: <http://www.dgnp.de/wir-ueber-uns/definition-der-praeventionsmedizin.html> (Accessed 18.08.2015)

DGE (2011). Stellungnahme: Vitamin D und Prävention ausgewählter chronischer Krankheiten. Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e V (DGE), Godesberger Allee 18.

Di Lernia, V., Ricci, C., Zalaudek, I., and Argenziano, G. (2013). Metastasizing basal cell carcinoma. *Cutis* 92, 244-246.

Dianov, G.L., and Parsons, J.L. (2007). *Co-ordination of DNA single strand break repair*. *DNA Repair (Amst)* 6, 454-460.

Diehl, K., Litaker, D.G., Greinert, R., Zimmermann, S., Breitbart, E.W., and Schneider, S. (2010). The prevalence of current sunbed use and user characteristics: the SUN-Study 2008. *Int J Public Health* 55, 513-516.

Diepgen, T.L., Haberle, M., Fartasch, M., Stuben, O., and Hornstein, O.P. (1989). [Characteristics of polymorphous light dermatosis--results of a prospective survey and study of 302 affected patients]. *Z Hautkr* 64, 279-280, 283-275.

Dietrich, A.J., A.L. Olson, C.H: Sox, T.D. Tosteson and J. Grant-Petersson (2000) Persistent increase in children's sun protection in a randomized controlled community trial. *Preventative Medicine* 31(5):569-74.

Diffey, B. (1984). Using a microcomputer program to avoid sunburn. *Photodermatol* 1, 45-51.

Diffey, B.L. (1999). In *Photodermatology*, J.L.M. Hawk, ed. (London, Sydney, Auckland, Arnold), pp. 5-24.

Diffey, B.L. (2012). The risk of squamous cell carcinoma in women from exposure to UVA lamps used in cosmetic nail treatment. *Br J Dermatol* 167, 1175-1178.

Diffey, B.L., Gibson, C.J., Haylock, R., and McKinlay, A.F. (1996). Outdoor ultraviolet exposure of children and adolescents. *The British journal of dermatology* 134, 1030-1034.

Diffey, B.L., Kerwin, M., and Davis, A. (1977). The anatomical distribution of sunlight. *The British journal of dermatology* 97, 407-410.

Dissel, M., Rotterdam, S., Altmeyer, P., and Gambichler, T. (2009). Indoor tanning in North Rhine-Westphalia Germany: a self-reported survey. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 25, 94-100.

Dobbinson, S.J., V. White, M.A. Wakefield, K.M. Jansen, P.M. Linvingston, D.R. English and J.A. Simpson (2009) Adolescents' use of purpose built shade in secondary schools: cluster randomised controlled trial. *British Medical Journal* 338: b95.

Dodson, J.M., DeSpain, J., Hewett, J.E., and Clark, D.P. (1991). Malignant potential of actinic keratoses and the controversy over treatment. A patient-oriented perspective. *Arch Dermatol* 127, 1029-1031.

Dore, J.F., and Chignol, M.C. (2012). Tanning salons and skin cancer. *Photochem Photobiol Sci* 11, 30-37.

Dulon, M., Weichenthal, M., Blettner, M., Breitbart, M., Hetzer, M., Greinert, R., Baumgardt-Elms, C., and Breitbart, E.W. (2002). Sun exposure and number of nevi in 5- to 6-year-old European children. *J Clin Epidemiol* 55, 1075-1081.

Dumaz, N., van Kranen, H.J., de Vries, A., Berg, R.J., Wester, P.W., van Kreijl, C.F., Sarasin, A., Daya-Grosjean, L., and de Gruijl, F.R. (1997). The role of UV-B light in skin carcinogenesis through the analysis of p53 mutations in squamous cell carcinomas of hairless mice. *Carcinogenesis* 18, 897-904.

Duthie, M.S., Kimber, I., and Norval, M. (1999). The effects of ultraviolet radiation on the human immune system. *Br J Dermatol* 140, 995-1009.

Eaton, J.W. (1994). UV-mediated cataractogenesis: a radical perspective. *Doc Ophthalmol* 88, 233-242.

El-Abaseri, T.B., Putta, S., and Hansen, L.A. (2006). Ultraviolet irradiation induces keratinocyte proliferation and epidermal hyperplasia through the activation of the epidermal growth factor receptor. *Carcinogenesis* 27, 225-231.

El Ghissassi, F., Baan, R., Straif, K., Grosse, Y., Secretan, B., Bouvard, V., Benbrahim-Tallaa, L., Guha, N., Freeman, C., Galichet, L., et al. (2009). A review of human carcinogens--part D: radiation. *Lancet Oncol* 10, 751-752.

Emmert, B., Hallier, E., Schon, M.P., and Emmert, S. (2011). [Xeroderma pigmentosum (XP) : A genetic disease sheds light on UV-induced skin cancer]. *Hautarzt* 62, 91-97.

Engel, R. (2007) *Gesundheitsberatung in der Pflege*. Wien: Facultas AG

Epidemiologisches Krebsregister Saarland(2016).InteraktiveDatenbank

<http://www.krebsregister.saarland.de/.ErdeSonneApplet>.

http://www.geoastro.de/ErdeSonne/SE/se_applet.html zuletzt besucht am 18.03.2013

Espana, A., Redondo, P., Fernandez, A.L., Zabala, M., Herreros, J., Llorens, R., and Quintanilla, E. (1995). Skin cancer in heart transplant recipients. *J Am Acad Dermatol* 32, 458-465.

EU (2006). 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*.

Eurostat (2016) Personen, die das Internet zur Beschaffung von gesundheitsrelevanten Informationen genutzt haben [online]. Available at: <http://ec.europa.eu/eurostat/tgm/graph.do?tab=graph&plugin=1&pcode=tin00101&language=de&toolbox=data> [Accessed 09/02/2016].

Fachverband für Strahlenschutz e.V. (2012). Leitfaden „Sonnenstrahlung“ http://www.fs-ev.org/fileadmin/user_upload/04_Arbeitsgruppen/08_Nichtionisierende_Strahlung/02_Dokumente/Leitfaeden/Leitfaden-Sonnenstrahlung-_AKNIR-29112012.pdf. In FS-2012-156-AKNIR.

Facta, S., Fusette, S.S., Bonino, A., Anglesio, L., and d'Amore, G. (2013). UV emissions from artificial tanning devices and their compliance with the European technical standard. *Health Phys* 104, 385-393.

Fallah, M., Pukkala, E., Sundquist, K., Tretli, S., Olsen, J.H., Tryggvadottir, L., and Hemminki, K. (2014). Familial melanoma by histology and age: joint data from five Nordic countries. *Eur J Cancer* 50, 1176-1183.

Farrerons, J., Barnadas, M., Rodriguez, J., Renau, A., Yoldi, B., Lopez-Navidad, A., and Moragas, J. (1998). 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* 139, 422-427.

Faurshou, A., Beyer, D.M., Schmedes, A., Bogh, M.K., Philipsen, P.A., and Wulf, H.C. (2012). The relation between sunscreen layer thickness and vitamin D production after ultraviolet B exposure: a randomized clinical trial. *The British journal of dermatology* 167, 391-395.

Fears, T.R., Sagebiel, R.W., Halpern, A., Elder, D.E., Holly, E.A., Guerry, D.t., and Tucker, M.A. (2011). Sunbeds and sunlamps: who used them and their risk for melanoma. *Pigment Cell Melanoma Res* 24, 574-581.

Feufel, M. und Stahl, S. (2012) What do Web-Use Skill Differences Imply for Online Health Information Searches? *J Med Internet Res* 14(3):87.

Fioletov, V.E., McArthur, L.J., Mathews, T.W., and Marrett, L. (2009). On the relationship between erythemal and vitamin D action spectrum weighted ultraviolet radiation. *J Photochem Photobiol B* 95, 9-16.

Fioletov, V.E., McArthur, L.J., Mathews, T.W., and Marrett, L. (2010). Estimated ultraviolet exposure levels for a sufficient vitamin D status in North America. *J Photochem Photobiol B* 100, 57-66.

Fisher, G.J., Datta, S., Wang, Z., Li, X.Y., Quan, T., Chung, J.H., Kang, S., and Voorhees, J.J. (2000). c-Jun-dependent inhibition of cutaneous procollagen transcription following ultraviolet irradiation is reversed by all-trans retinoic acid. *J Clin Invest* 106, 663-670.

Fisher, G.J., Kang, S., Varani, J., Bata-Csorgo, Z., Wan, Y., Datta, S., and Voorhees, J.J. (2002). Mechanisms of photoaging and chronological skin aging. *Arch Dermatol* 138, 1462-1470.

Ford, D., Bliss, J.M., Swerdlow, A.J., Armstrong, B.K., Franceschi, S., Green, A., Holly, E.A., Mack, T., MacKie, R.M., Osterlind, A., *et al.* (1995). Risk of cutaneous melanoma associated with a family history of the disease. The International Melanoma Analysis Group (IMAGE). *Int J Cancer* 62, 377-381.

Freeman, S.E., Hacham, H., Gange, R.W., Maytum, D.J., Sutherland, J.C., and Sutherland, B.M. (1989). Wavelength dependence of pyrimidine dimer formation in DNA of human skin irradiated in situ with ultraviolet light. *Proc Natl Acad Sci U S A* 86, 5605-5609.

Fu, G.K., Lin, D., Zhang, M.Y.H., Bikle, D.D., Shackleton, C.H.L., Miller, W.L., and Portale, A.A. (1997). Cloning of Human 25-Hydroxyvitamin D-1 α -Hydroxylase and Mutations Causing Vitamin D-Dependent Rickets Type 1. *Molecular Endocrinology* 11, 1961-1970.

Gallagher, J.C., Rapuri, P., and Smith, L. (2007). Falls are associated with decreased renal function and insufficient calcitriol production by the kidney. *J Steroid Biochem Mol Biol* 103, 610-613.

Gallagher, R.P., Hill, G.B., Bajdik, C.D., Coldman, A.J., Fincham, S., McLean, D.I., and Threlfall, W.J. (1995a). Sunlight exposure, pigmentation factors, and risk of nonmelanocytic skin cancer. II. Squamous cell carcinoma. *Arch Dermatol* 131, 164-169.

Gallagher, R.P., Hill, G.B., Bajdik, C.D., Fincham, S., Coldman, A.J., McLean, D.I., and Threlfall, W.J. (1995b). Sunlight exposure, pigmentary factors, and risk of nonmelanocytic skin cancer. I. Basal cell carcinoma. *Arch Dermatol* 131, 157-163.

Gambichler, T., Kunzlberger, B., Paech, V., Kreuter, A., Boms, S., Bader, A., Moussa, G., Sand, M., Altmeyer, P., and Hoffmann, K. (2005). UVA1 and UVB irradiated skin investigated by optical coherence tomography in vivo: a preliminary study. *Clin Exp Dermatol* 30, 79-82.

Gandini, S., Sera, F., Cattaruzza, M.S., Pasquini, P., Abeni, D., Boyle, P., and Melchi, C.F. (2005a). Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: I. Common and atypical naevi. *Eur J Cancer* 41, 28-44.

- Gandini, S., Sera, F., Cattaruzza, M.S., Pasquini, P., Picconi, O., Boyle, P., and Melchi, C.F. (2005b). Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: II. Sun exposure. *Eur J Cancer* 41, 45-60.
- Gandini, S., Sera, F., Cattaruzza, M.S., Pasquini, P., Zanetti, R., Masini, C., Boyle, P., and Melchi, C.F. (2005c). Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: III. Family history, actinic damage and phenotypic factors. *Eur J Cancer* 41, 2040-2059.
- Gange, R.W., Blackett, A.D., Matzinger, E.A., Sutherland, B.M., and Kochevar, I.E. (1985). 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* 85, 362-364.
- Garbe, C., and Lasithiotakis, K.G. (2006). *Epidemiologie des Melanoms der Haut. In Management des Melanoms*, C. Garbe, ed. (Springer Medizin Verlag Heidelberg), pp. 49-62.
- Garland, C.F., and Garland, F.C. (1980). Do sunlight and vitamin D reduce the likelihood of colon cancer? *Int J Epidemiol* 9, 227-231.
- Gendron, S.P., Bastien, N., Mallet, J.D., and Rochette, P.J. (2013). The 3895-bp mitochondrial DNA deletion in the human eye: a potential involvement in corneal ageing and macular degeneration. *Mutagenesis* 28, 197-204.
- Gerber, B., Mathys, P., Moser, M., Bressoud, D., and Braun-Fahrlander, C. (2002). Ultraviolet emission spectra of sunbeds. *Photochem Photobiol* 76, 664-668.
- Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V. (2014). „Inzidenz und Mortalität von Krebserkrankungen in den Bundesländern“; interaktiver Atlas der Gesellschaft für epidemiologische Krebsregister in Deutschland. <http://www.gekid.de/>.
- Geißner, U. (2006) *Fallbuch Pflege Kommunikation verstehen* Stuttgart: Thieme Verlag.
- Gies, P., Javorniczky, J., Henderson, S., McLennan, A., Roy, C., Lock, J., Lynga, C., Melbourne, A., and Gordon, L. (2011). UVR emissions from solarium in Australia and implications for the regulation process. *Photochem Photobiol* 87, 184-190.
- Gies, P., Roy, C., Toomey, S., MacLennan, R., and Watson, M. (1998). Solar UVR exposures of primary school children at three locations in Queensland. *Photochemistry and photobiology* 68, 78-83.
- Gilchrest, B.A. (2008). Sun exposure and vitamin D sufficiency. *Am J Clin Nutr* 88, 570S-577S.
- Gesellschaft für Innovative Marktforschung mbH (GIM) (2015) Informationsverhalten zu Gesundheitsthemen
http://www.g-i-m.com/fileadmin/user_upload/GIM_PR_Bus_Health.pdf
<http://www.g-i-m.com/unternehmen/presse-publikationen/news/news-detail/article/gim-eigenstudie-patienten-informieren-sich-gezielt-und-ueber-viele-quellen.html>
- Gigerenzer, G., Gaissmaier, W., Kurz-Milcke, E., Schwartz, L., Woloshin, S. (2008) Helping Doctors and Patients Make Sense of Health Statistics. *Psychological Science in the Public Interest* 8 (2):53-96.
- Glickman, R.D. (2011). Ultraviolet phototoxicity to the retina. *Eye Contact Lens* 37, 196-205.

Godar, D.E. (2001). UV doses of American children and adolescents. *Photochemistry and photobiology* 74, 787-793.

Godar, D.E. (2005). UV Doses Worldwide. *Photochemistry and photobiology* 81, 736-749.

Godar, D.E., Pope, S.J., Grant, W.B., and Holick, M.F. (2011). Solar UV doses of adult Americans and vitamin D(3) production. *Dermatoendocrinol* 3, 243-250.

Godar, D.E., Pope, S.J., Grant, W.B., and Holick, M.F. (2012). Solar UV doses of young Americans and vitamin D3 production. *Environ Health Perspect* 120, 139-143.

Godar, D.E., Wengraitis, S.P., Shreffler, J., and Sliney, D.H. (2001). UV doses of Americans. *Photochemistry and photobiology* 73, 621-629.

Gomez Garcia, A.M., McLaren, C.E., and Meyskens, F.L. (2011). Melanoma: is hair the root of the problem? *Pigment Cell Melanoma Res* 24, 110-118.

Graf, C., Starke, D. und Nellen, M. (2008) Anwendungsorientierung und Qualitätssicherung in der Krankheitsprävention und Gesundheitsförderung *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 51:1321-1328.

Grant, W.B. (2002). An estimate of premature cancer mortality in the U.S. due to inadequate doses of solar ultraviolet-B radiation. *Cancer* 94, 1867-1875.

Grant, W.B. (2008). Solar ultraviolet irradiance and cancer incidence and mortality. *Adv Exp Med Biol* 624, 16-30.

Grant, W.B. (2009a). 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* 1, 17-24.

Grant, W.B. (2009b). 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* 1, 207-214.

Grant, W.B. (2011). An estimate of the global reduction in mortality rates through doubling vitamin D levels. *Eur J Clin Nutr* 65, 1016-1026.

Grant, W.B., and Garland, C.F. (2006). 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* 26, 2687-2699.

Grant, W.B., Garland, C.F., and Holick, M.F. (2005). 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* 81, 1276-1286.

Grant, W.B., and Mohr, S.B. (2009). Ecological studies of ultraviolet B, vitamin D and cancer since 2000. *Ann Epidemiol* 19, 446-454.

Grant, W.B., Schwalfenberg, G.K., Genuis, S.J., and Whiting, S.J. (2010). An estimate of the economic burden and premature deaths due to vitamin D deficiency in Canada. *Mol Nutr Food Res* 54, 1172-1181.

- Greeley, P.W., Middleton, A.G., and Curtin, J.W. (1965). Incidence of Malignancy in Giant Pigmented Nevi. *Plast Reconstr Surg* 36, 26-37.
- Green, A.C., Wallingford, S.C., and McBride, P. (2011a). Childhood exposure to ultraviolet radiation and harmful skin effects: epidemiological evidence. *Prog Biophys Mol Biol* 107, 349-355.
- Green, A.C., Williams, G.M., Logan, V., and Stratton, G.M. (2011b). Reduced melanoma after regular sunscreen use: randomized trial follow-up. *J Clin Oncol* 29, 257-263.
- Greinert, R., Boguhn, O., Harder, D., Breitbart, E.W., Mitchell, D.L., and Volkmer, B. (2000). The dose dependence of cyclobutane dimer induction and repair in UVB-irradiated human keratinocytes. *Photochem Photobiol* 72, 701-708.
- Gritz, E.R., M.K. Tripp, A.S. James, R.B. Harrist, N.H. Mueller, R.M. Chamberlain and G.S. Parcel (2007) Effects of a preschool staff intervention on children's sun protection: outcomes of sun protection are fun! *Health Education Behaviour* 34(4): 562-77.
- Grob, J.J., Gouvernet, J., Aymar, D., Mostaque, A., Romano, M.H., Collet, A.M., Noe, M.C., Diconstanzo, M.P., and Bonerandi, J.J. (1990). Count of benign melanocytic nevi as a major indicator of risk for nonfamilial nodular and superficial spreading melanoma. *Cancer* 66, 387-395.
- Haisch, J., Hurrelmann, K. und Klotz, T. (2006) *Medizinische Prävention und Gesundheitsförderung* Bern: Hans Huber Verlag.
- Halpern, A.C., Guerry, D.t., Elder, D.E., Clark, W.H., Jr., Synnestvedt, M., Norman, S., and Ayerle, R. (1991). Dysplastic nevi as risk markers of sporadic (nonfamilial) melanoma. A case-control study. *Arch Dermatol* 127, 995-999.
- Hanwell, H.E., Vieth, R., Cole, D.E., Scillitani, A., Modoni, S., Frusciante, V., Ritrovato, G., Chiodini, I., Minisola, S., and Carnevale, V. (2010). Sun exposure questionnaire predicts circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations in Caucasian hospital workers in southern Italy. *J Steroid Biochem Mol Biol* 121, 334-337.
- Harris, S.S., and Dawson-Hughes, B. (2002). Plasma vitamin D and 25OHD responses of young and old men to supplementation with vitamin D3. *J Am Coll Nutr* 21, 357-362.
- Hart, K.M. & R.F. Demarco (2008) Primary prevention of skin cancer in children and adolescents: a review of the literature *Journal of Pediatric Oncology Nursing* 25(2): 67-78.
- Hathcock, J.N., Shao, A., Vieth, R., and Heaney, R. (2007). Risk assessment for vitamin D. *Am J Clin Nutr* 85, 6-18.
- Heaney, R.P., Davies, K.M., Chen, T.C., Holick, M.F., and Barger-Lux, M.J. (2003). Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. *Am J Clin Nutr* 77, 204-210.
- Heckman, C.J., Coups, E.J., and Manne, S.L. (2008). Prevalence and correlates of indoor tanning among US adults. *J Am Acad Dermatol* 58, 769-780.
- Heenen, M., Giacomoni, P.U., and Golstein, P. (2001). Individual variations in the correlation between erythral threshold, UV-induced DNA damage and sun-burn cell formation. *J Photochem Photobiol B* 63, 84-87.

- Hemminki, K., Lonnstedt, I., and Vaittinen, P. (2001). A population-based study of familial cutaneous melanoma. *Melanoma Res* 11, 133-140.
- Hendrickson, M.R., and Ross, J.C. (1981). Neoplasms arising in congenital giant nevi: morphologic study of seven cases and a review of the literature. *Am J Surg Pathol* 5, 109-135.
- Henry, H.L. (2001). The 25(OH)D(3)/1alpha,25(OH)(2)D(3)-24R-hydroxylase: a catabolic or biosynthetic enzyme? *Steroids* 66, 391-398.
- Herlihy, E., Gies, P.H., Roy, C.R., and Jones, M. (1994). Personal dosimetry of solar UV radiation for different outdoor activities. *Photochemistry and photobiology* 60, 288-294.
- Hintzpeter, B., Mensink, G.B., Thierfelder, W., Muller, M.J., and Scheidt-Nave, C. (2008a). Vitamin D status and health correlates among German adults. *Eur J Clin Nutr* 62, 1079-1089.
- Hintzpeter, B., Scheidt-Nave, C., Muller, M.J., Schenk, L., and Mensink, G.B. (2008b). Higher prevalence of vitamin D deficiency is associated with immigrant background among children and adolescents in Germany. *J Nutr* 138, 1482-1490.
- Hoeger, P.H. (2008). *Kinderdermatologie* (Stuttgart, New York, Schattauer).
- Hoeppe, P., Oppenrieder, A., Erianto, C., Koepke, P., Reuder, J., Seefeldner, M., and Nowak, D. (2004). Visualization of UV exposure of the human body based on data from a scanning UV-measuring system. *Int J Biometeorol* 49, 18-25.
- Holick, M.F. (1981). The cutaneous photosynthesis of previtamin D3: a unique photoendocrine system. *The Journal of investigative dermatology* 77, 51-58.
- Holick, M.F. (2003). Evolution and function of vitamin D. *Recent Results Cancer Res* 164, 3-28.
- Holick, M.F. (2004). Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 80, 1678S-1688S.
- Holick, M.F. (2007). Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 357, 266-281.
- Holick, M.F. (2008). Sunlight, UV-radiation, vitamin D and skin cancer: how much sunlight do we need? *Adv Exp Med Biol* 624, 1-15.
- Holick, M.F., MacLaughlin, J.A., Clark, M.B., Holick, S.A., Potts, J.T., Jr., Anderson, R.R., Blank, I.H., Parrish, J.A., and Elias, P. (1980). Photosynthesis of previtamin D3 in human skin and the physiologic consequences. *Science* 210, 203-205.
- Holick, M.F., Matsuoka, L.Y., and Wortsman, J. (1989). Age, vitamin D, and solar ultraviolet. *Lancet* 2, 1104-1105.
- Honigsmann, H., and Ortel, B. (1988). [Polymorphous photodermatosis--photobiologic diagnosis and therapy]. *Z Hautkr* 63, 676-678.
- Horton, J.K., Watson, M., Stefanick, D.F., Shaughnessy, D.T., Taylor, J.A., and Wilson, S.H. (2008). XRCC1 and DNA polymerase beta in cellular protection against cytotoxic DNA single-strand breaks. *Cell Res* 18, 48-63.
- Hurrelmann, K. (2007) *Lebensphase Jugend* Weinheim: Juventa 9. Auflage.

Hurrelmann, K., Klotz, T. und Haisch, J. (2009) *Lehrbuch Prävention und Gesundheitsförderung* Bern: Hans Huber Verlag.

Hussussian, C.J., Struewing, J.P., Goldstein, A.M., Higgins, P.A., Ally, D.S., Sheahan, M.D., Clark, W.H., Jr., Tucker, M.A., and Dracopoli, N.C. (1994). Germline p16 mutations in familial melanoma. *Nat Genet* 8, 15-21.

IARC (2001). Sunscreens. IARC Handbook of Cancer Prevention 5.

IARC (2008). Vitamin D and Cancer. IARC Working Group Reports 5.

IARC (letzter Besuch: 25.5.2015). EUROPEAN CODE AGAINST CANCER (<http://cancer-code-europe.iarc.fr/index.php/en/ecac-12-ways/sun-uv-exposure-recommandation>).

ICNIRP (2004). Guidelines on limits of exposure to ultraviolet radiation of wavelengths between 180 nm and 400 nm (incoherent optical radiation). *Health Phys* 87, 171-186.

ICNIRP (2007). *Protecting workers from ultraviolet radiation*. In ICNIRP 14/2007 Vecchia P, Hietanen M, Stuck BE, van Deventer E, Niu S Editors, , pp. 19, 20.

Illig, L. (1986). Small and giant congenital melanocytic nevi as precursors to melanoma in children and adults. *Pediatr Pol* 61, 475-483.

Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (IFA). UV-Strahlenexpositionen an Arbeitsplätzen
<http://www.dguv.de/ifa/de/pub/rep/rep07/bgia0307/index.jsp>. In BGIA-Report 3/2007.

Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (IFA) (2010). UV-Strahlenexpositionen bei der Glasbearbeitung mit Gasbrennern
http://www.dguv.de/dguv/medien/ifa/de/fac/strahl/pdf/uv_expositionen_gasbrenner.pdf.

Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (IFA) (2011a). Emission von UV-Strahlung beim Elektroschweißen
http://publikationen.dguv.de/dguv/pdf/10002/uv_emission_schweissen.pdf.

Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (IFA) (2011b). Kanzerogenes Potenzial von Sonnenstrahlung und künstlichen UV-Strahlenquellen
<http://publikationen.dguv.de/dguv/pdf/10002/kanzerogen-opt-strahlenquellen.pdf>.

Internationales Krebsforschungszentrum (IARC) (2015) Europäischer Kodex zur Krebsbekämpfung, <http://cancer-code-europe.iarc.fr/index.php/de/>, Stand 13-04.2016

IOM (2011). Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D.

ISO (1999). Erythema Reference Action Spectrum and Standard Erythema Dose. ISO17166/CIE 007/E. Jayaratne, N., Russell, A., and van der Pols, J.C. (2012). Sun protection and vitamin D status in an Australian subtropical community. *Prev Med* 55, 146-150.

Jamouille M. (1986) Computer and Computerisation in general practice *Les Informag-iciens. Presses Universitaires de Namur* : 193-209.

- Jensen, P., Hansen, S., Moller, B., Leivestad, T., Pfeffer, P., Geiran, O., Fauchald, P., and Simonsen, S. (1999). Skin cancer in kidney and heart transplant recipients and different long-term immunosuppressive therapy regimens. *J Am Acad Dermatol* 40, 177-186.
- Jung, E.G., and Anton-Lamprecht, I. (1971). Untersuchungen über Albinismus. *Arch Dermatol Forsch* 240, 123-137.
- Kadekaro, A.L., Kavanagh, R.J., Wakamatsu, K., Ito, S., Pipitone, M.A., and Abdel-Malek, Z.A. (2003). Cutaneous photobiology. The melanocyte vs. the sun: who will win the final round? *Pigment Cell Res* 16, 434-447.
- Kamb, A., Shattuck-Eidens, D., Eeles, R., Liu, Q., Gruis, N.A., Ding, W., Hussey, C., Tran, T., Miki, Y., Weaver-Feldhaus, J., et al. (1994). Analysis of the p16 gene (CDKN2) as a candidate for the chromosome 9p melanoma susceptibility locus. *Nat Genet* 8, 23-26.
- Karagas, M.R., McDonald, J.A., Greenberg, E.R., Stukel, T.A., Weiss, J.E., Baron, J.A., and Stevens, M.M. (1996). Risk of basal cell and squamous cell skin cancers after ionizing radiation therapy. For The Skin Cancer Prevention Study Group. *J Natl Cancer Inst* 88, 1848-1853.
- Karin, M., Liu, Z., and Zandi, E. (1997). AP-1 function and regulation. *Curr Opin Cell Biol* 9, 240-246.
- Katz, L., Ben-Tuvia, S., and Steinitz, R. (1982). *Malignant melanoma of the skin in Israel: effect of migration* Washington, New York: Hemisphere.
- Kelly, D.A., Walker, S.L., McGregor, J.M., and Young, A.R. (1998). 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* 44, 130-142.
- Khalesi, M., Whiteman, D.C., Doi, S.A., Clark, J., Kimlin, M.G., and Neale, R.E. (2013). Cutaneous markers of photo-damage and risk of Basal cell carcinoma of the skin: a meta-analysis. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology* 22, 1483-1489.
- Khlat, M., Vail, A., Parkin, M., and Green, A. (1992). Mortality from melanoma in migrants to Australia: variation by age at arrival and duration of stay. *Am J Epidemiol* 135, 1103-1113.
- Kimlin, M.G., Parisi, A.V., and Wong, J.C. (1998). Quantification of personal solar UV exposure of outdoor workers, indoor workers and adolescents at two locations in Southeast Queensland. *Photodermatology, photoimmunology & photomedicine* 14, 7-11.
- Knuschke, P. (2006). Personal UV monitoring in health prevention and risk analysis. *Thematic Network for Ultraviolet Measurements, Newsletter* 8, 62-63.
- Knuschke, P. (2011). Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der beruflichen solaren UV-Expositionen. *Dermatol Beruf Umwelt* 59, 78-83.
- Knuschke, P., and Krins, A. (2000). 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*.
- Knuschke, P., Kurpiers, M., Koch, R., Kuhlisch, W., and Witte, K. (2004). Mittlere UV-Expositionen der Bevölkerung. *Schlussbericht BMBF-Vorhaben 07UVB54C/3, Standort: TIB Hannover F05B898*.

Knuschke, P., Lehmann, B., Püschel, A., and Rönsch, H. (2012). UV-abhängige Vitamin D Synthese - Bilanzierung der Expositionszeit durch UV zur Produktion des optimalen Vitamin D3-Bedarfs im menschlichen Körper: Vorhaben 3607S04538. In *Ressortforschungsberichte zur kerntechnischen Sicherheit und zum Strahlenschutz* <http://nbn-resolvingde/urn:nbn:de:0221-201210029658>; urn:nbn:de:0221-201210029658, B.f.S. (BfS), ed. (Technische Universität Dresden, Medizinische Fakultät Carl Gustav Carus, Klinik und Poliklinik für Dermatologie).

Knuschke, P., Ott, G., Bauer, A., Janßen, M., Mersiowsky, K., Püschel, A., and Rönsch, H. (2015). Schutzkomponenten zur Reduzierung solarer UV-Expositionen bei Arbeitnehmern im Freien (Dortmund/Berlin/Dresden).

Knuschke, P., Unverricht, I., Aschoff, R., Cuevas, M., Janßen, M., Koch, E., Krüger, A., Ott, G., and Thiele, A. (Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin 2010). Untersuchung des Eigenschutzes der Haut gegen solare UV-Strahlung bei Arbeitnehmern im Freien.

Knuschke, P., Unverricht, I., Ott, G., and Janßen, M. (2007). Personenbezogene Messung der UV-Exposition von Arbeitnehmern im Freien (Dortmund/Berlin/Dresden).

Kolenda K.D. und Ratje U. (2013) *Mehr Prävention!* München: Hans Marseille Verlag GmbH.

Koster, B., Thorgaard, C., Clemmensen, I.H., and Philip, A. (2009). Sunbed use in the Danish population in 2007: a cross-sectional study. *Prev Med* 48, 288-290.

Kraemer, K.H., Patronas, N.J., Schiffmann, R., Brooks, B.P., Tamura, D., and DiGiovanna, J.J. (2007). Xeroderma pigmentosum, trichothiodystrophy and Cockayne syndrome: a complex genotype-phenotype relationship. *Neuroscience* 145, 1388-1396.

Krebsregister Schleswig-Holstein (2015). http://www.krebsregister-sh.de/aktuelles/Zahlen_Hautkrebs_2015.pdf.

Kricker, A., Armstrong, B.K., English, D.R., and Heenan, P.J. (1991). Pigmentary and cutaneous risk factors for non-melanocytic skin cancer--a case-control study. *Int J Cancer* 48, 650-662.

Kricker, A., Armstrong, B.K., English, D.R., and Heenan, P.J. (1995a). Does intermittent sun exposure cause basal cell carcinoma? a case-control study in Western Australia. *Int J Cancer* 60, 489-494.

Kricker, A., Armstrong, B.K., English, D.R., and Heenan, P.J. (1995b). A dose-response curve for sun exposure and basal cell carcinoma. *Int J Cancer* 60, 482-488.

Krutmann, J., Behar-Cohen, F., Baillet, G., de Ayguavives, T., Ortega Garcia, P., Pena-Garcia, P., Reme, C., and Wolffsohn, J. (2014). Towards standardization of UV eye protection: what can be learned from photodermatology? *Photodermatology, photoimmunology & photomedicine* 30, 128-136.

Krutmann, J., and Grewe, M. (1995). Involvement of cytokines, DNA damage, and reactive oxygen intermediates in ultraviolet radiation-induced modulation of intercellular adhesion molecule-1 expression. *J Invest Dermatol* 105, 67S-70S.

Kuehle, T., Sghedoni, D., Visentin, G., Gérvás, J., Jamouille, M. (2010) Quartäre Prävention, eine Aufgabe für Hausärzte *Primary Care* 10(18):350-354.

Kusewitt, D.F., Hubbard, G.B., Warbritton, A.R., McLeskey, S.W., Miska, K.B., Henkel, R.D., and Robinson, E.S. (2000). Cellular origins of ultraviolet radiation-induced corneal tumours in the grey, short-tailed South American opossum (*Monodelphis domestica*). *J Comp Pathol* 123, 88-95.

Lagerwerf, S., Vrouwe, M.G., Overmeer, R.M., Fousteri, M.I., and Mullenders, L.H. (2011). DNA damage response and transcription. *DNA Repair (Amst)* 10, 743-750.

Lazovich, D., Vogel, R.I., Berwick, M., Weinstock, M.A., Anderson, K.E., and Warshaw, E.M. (2010). Indoor tanning and risk of melanoma: a case-control study in a highly exposed population. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 19, 1557-1568.

Leach, J.F., McLeod, V.E., Pingstone, A.R., Davis, A., and Deane, G.H. (1978). Measurement of the ultraviolet doses received by office workers. *Clinical and experimental dermatology* 3, 77-79.

Lehmann, B., Genehr, T., Knuschke, P., Pietzsch, J., and Meurer, M. (2001). UVB-induced conversion of 7-dehydrocholesterol to 1alpha,25-dihydroxyvitamin D3 in an in vitro human skin equivalent model. *J Invest Dermatol* 117, 1179-1185.

Lehmann, B., Tiebel, O., and Meurer, M. (1999). 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* 291, 507-510.

Lehmann, P. (2004). [Photodermatoses--diagnosis and treatment]. *Dtsch Med Wochenschr* 129, 259-266; quiz 267-270.

Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft / Deutsche Krebshilfe / AWMF) (2014) S3-Leitlinie Prävention von Hautkrebs, Langversion 1.0, AWMF Registernummer: 032/052OL.

Levine, H., Afek, A., Shamiss, A., Derazne, E., Tzur, D., Astman, N., Keinan-Boker, L., Mimouni, D., and Kark, J.D. (2013). Country of origin, age at migration and risk of cutaneous melanoma: a migrant cohort study of 1,100,000 Israeli men. *Int J Cancer* 133, 486-494.

Lichter, M.D., Karagas, M.R., Mott, L.A., Spencer, S.K., Stukel, T.A., and Greenberg, E.R. (2000). Therapeutic ionizing radiation and the incidence of basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma. The New Hampshire Skin Cancer Study Group. *Arch Dermatol* 136, 1007-1011.

Lindahl, T. (1993). Instability and decay of the primary structure of DNA. *Nature* 362, 709-715.

Lindmaier, A., and Neumann, R. (1991). [The patient with polymorphous light dermatosis. Skin type, hardening and other light-associated markers]. *Hautarzt* 42, 430-433.

Linos, E., Keiser, E., Kanzler, M., Sainani, K.L., Lee, W., Vittinghoff, E., Chren, M.M., and Tang, J.Y. (2012). Sun protective behaviors and vitamin D levels in the US population: NHANES 2003-2006. *Cancer Causes Control* 23, 133-140.

Litt, J.Z. (2000). *Drug Eruption Reference Manual - The Pharmacist's Guide to Drug Eruptions and Interactions* (Panthenon New York).

Loescher, L.J., J. Emerson, A. Taylor, D.H. Christensen, & M. McKinney (1995) Educating preschoolers about sun safety. *Am J Public Health*, 85(7), 939-43 [Online]. Accessed at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1615522&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (31.10.2014).

Loomis, C., Koss, T., and Chu, D. (2001). Fetal Skin Development. In *Neonatal Dermatology*, L.F. Eichenfield, I.J. Frieden, and N.B. Ersterly, eds. (Saunders Elsevier), pp. 1-17.

- Lucas, R.M. (2011). An epidemiological perspective of ultraviolet exposure--public health concerns. *Eye Contact Lens* 37, 168-175.
- Lucas, R.M., M.H., R., and McMichael, A.J. (2006a). Is the current public health message on UV exposure correct? *Bulletin of the World Health Organization* 84, 485-491.
- Lucas, R.M., McMichael, T., Smith, W., and Armstrong, B. (2006b). Solar Ultraviolet Radiation: Global burden of disease from solar ultraviolet radiation. In *Environmental Burden of Disease Series*, No 13.
- Lucas, R.M., Norval, M., Neale, R.E., Young, A.R., de Gruijl, F.R., Takizawa, Y., and van der Leun, J.C. (2015). The consequences for human health of stratospheric ozone depletion in association with other environmental factors. *Photochem Photobiol Sci* 14, 53-87.
- Lugovic, L., Situm, M., Ozanic-Bulic, S., and Sjerobabski-Masnec, I. (2007). Phototoxic and photoallergic skin reactions. *Coll Antropol* 31 Suppl 1, 63-67.
- Lund, H.Z. (1965). How often does squamous cell carcinoma of the skin metastasize? *Arch Dermatol* 92, 635-637.
- MacLaughlin, J., and Holick, M.F. (1985). Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D3. *J Clin Invest* 76, 1536-1538.
- Maddodi, N., Jayanthi, A., and Setaluri, V. (2012). Shining light on skin pigmentation: the darker and the brighter side of effects of UV radiation. *Photochemistry and photobiology* 88, 1075-1082.
- Mainster, M.A., and Turner, P.L. (2010). Ultraviolet-B phototoxicity and hypothetical photomelanomagenesis: intraocular and crystalline lens photoprotection. *American journal of ophthalmology* 149, 543-549.
- Mallet, J.D., Gendron, S.P., Drigeard Desgarnier, M.C., and Rochette, P.J. (2013). *Implication of ultraviolet light in the etiology of uveal melanoma: A review. Photochemistry and photobiology*. Malone, P.M., and Melville, M., eds. DRUGDEX(R) Editorial Staff: Topical Drugs Photosensitivity (Greenwood Village: Micromedix, Colorado 2003).
- Marcil, I., and Stern, R.S. (2000). 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* 136, 1524-1530.
- Markova, A., and Weinstock, M.A. (2013). Risk of skin cancer associated with the use of UV nail lamp. *J Invest Dermatol* 133, 1097-1099.
- Marks, R., Foley, P.A., Jolley, D., Knight, K.R., Harrison, J., and Thompson, S.C. (1995). The effect of regular sunscreen use on vitamin D levels in an Australian population. Results of a randomized controlled trial. *Arch Dermatol* 131, 415-421.
- Matsumura, Y., and Ananthaswamy, H.N. (2002a). Molecular mechanisms of photocarcinogenesis. *Front Biosci* 7, d765-783.
- Matsumura, Y., and Ananthaswamy, H.N. (2002b). Short-term and long-term cellular and molecular events following UV irradiation of skin: implications for molecular medicine. *Expert Rev Mol Med* 4, 1-22.
- Matsuoka, L.Y., Ide, L., Wortsman, J., MacLaughlin, J.A., and Holick, M.F. (1987). Sunscreens suppress cutaneous vitamin D3 synthesis. *J Clin Endocrinol Metab* 64, 1165-1168.

Matsuoka, L.Y., Wortsman, J., Hanifan, N., and Holick, M.F. (1988). Chronic sunscreen use decreases circulating concentrations of 25-hydroxyvitamin D. A preliminary study. *Archives of dermatology* 124, 1802-1804.

Matsuoka, L.Y., Wortsman, J., and Hollis, B.W. (1990). Use of topical sunscreen for the evaluation of regional synthesis of vitamin D3. *Journal of the American Academy of Dermatology* 22, 772-775.

McCredie, M., and Coate, M.S. (1989). *Cancer incidence of migrants to New South Wales; 1972 to 1984* (Woolloomooloo, New South Wales Cancer Council).

McKinlay, A. (2006). Workshop round-up session rapporteur's report. *Prog Biophys Mol Biol* 92, 179-184.

Melnikova, V.O., and Ananthaswamy, H.N. (2005). Cellular and molecular events leading to the development of skin cancer. *Mutat Res* 571, 91-106.

Mensink, G.B.M., Thamm, M., and Haas, K. (1999). Die Ernährung in Deutschland 1998. *Gesundheitswesen Sonderheft 2* 61, S200-S206.

Minassian, D.C., and Mehra, V. (1990). 3.8 million blinded by cataract each year: projections from the first epidemiological study of incidence of cataract blindness in India. *Br J Ophthalmol* 74, 341-343.

Mindline media GmbH (2013) Informationsquellen zum Thema „Gesundheit und Medizin“ im Trendvergleich, Report August 2013.

http://mindline-media.de/fileadmin/presse_downloads/Chartbericht_Infoquellen_Gesundheit_2013.pdf

Mitra, D., Luo, X., Morgan, A., Wang, J., Hoang, M.P., Lo, J., Guerrero, C.R., Lennerz, J.K., Mihm, M.C., Wargo, J.A., *et al.* (2012). An ultraviolet-radiation-independent pathway to melanoma carcinogenesis in the red hair/fair skin background. *Nature* 491, 449-453.

Miyamura, Y., Coelho, S.G., Schlenz, K., Batzer, J., Smuda, C., Choi, W., Brenner, M., Passeron, T., Zhang, G., Kolbe, L., *et al.* (2011). The deceptive nature of UVA tanning versus the modest protective effects of UVB tanning on human skin. *Pigment Cell Melanoma Res* 24, 136-147.

Moller, R., Reymann, F., and Hou-Jensen, K. (1979). Metastases in dermatological patients with squamous cell carcinoma. *Arch Dermatol* 115, 703-705.

Moon, J.S., and Oh, C.H. (2001). Solar damage in skin tumors: quantification of elastotic material. *Dermatology* 202, 289-292.

Moore, D.E. (2002). Drug-induced cutaneous photosensitivity: incidence, mechanism, prevention and management. *Drug Saf* 25, 345-372.

Morgan, A.M., Lo, J., and Fisher, D.E. (2013). How does pheomelanin synthesis contribute to melanomagenesis?: Two distinct mechanisms could explain the carcinogenicity of pheomelanin synthesis. *Bioessays* 35, 672-676.

Morrison, A.S. (1993) Screening for cancer of the breast *Epidemiol Review* 15(1):244-55.

Mouret, S., Baudouin, C., Charveron, M., Favier, A., Cadet, J., and Douki, T. (2006). Cyclobutane pyrimidine dimers are predominant DNA lesions in whole human skin exposed to UVA radiation. *Proc Natl Acad Sci USA* 103, 13765-13770.

Mouret, S., Forestier, A., and Douki, T. (2012a). The specificity of UVA-induced DNA damage in human melanocytes. *Photochem Photobiol Sci* 11, 155-162.

Mouret, S., Forestier, A., and Douki, T. (2012b). The specificity of UVA-induced DNA damage in human melanocytes. *Photochem Photobiol Sci* 11, 155-162.

Moyal, D.D., and Fourtanier, A.M. (2002). Effects of UVA radiation on an established immune response in humans and sunscreen efficacy. *Exp Dermatol* 11 Suppl 1, 28-32.

Müller-Breitenkamp, U., Hockwin, O., Siekmann, H., and Wegener, A., S. (1999). 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).

Munakata, N., Ono, M., and Watanabe, S. (1998). Monitoring of solar-UV exposure among schoolchildren in five Japanese cities using spore dosimeter and UV-coloring labels. *Jpn J Cancer Res* 89, 235-245.

Mutzeck, W. (2002) *Kooperative Beratung. Grundlagen und Methoden aus der Beratung und Supervision im Berufsalltag*. Weinheim: Beltz.

Naldi, L., Lorenzo Imberti, G., Parazzini, F., Gallus, S., and La Vecchia, C. (2000). 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* 88, 2703-2710.

Neale, R.E., Purdie, J.L., Hirst, L.W., and Green, A.C. (2003). Sun exposure as a risk factor for nuclear cataract. *Epidemiology* 14, 707-712.

Neale, R.E., et al., Basal cell carcinoma on the trunk is associated with excessive sun exposure. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2007. 56(3): p. 380-6.

Nebling, T. (2010) Qualitätskriterien für Gesundheitsinformationen. *Kompetent als Patient, TK-online* [online]. Available at: <https://www.tk.de/tk/kompetent-als-patient/iinformationen-bewerten/qualitaetskriterien/225960?printstyle=true> [Accessed 09/02/2016].

Need, A.G., Morris, H.A., Horowitz, M., and Nordin, C. (1993). Effects of skin thickness, age, body fat, and sunlight on serum 25-hydroxyvitamin D. *Am J Clin Nutr* 58, 882-885.

Newton, R., Ferlay, J., Reeves, G., Beral, V., and Parkin, D.M. (1996). Effect of ambient solar ultraviolet radiation on incidence of squamous-cell carcinoma of the eye. *Lancet* 347, 1450-1451.

- Nilsen, L.T., Aalerud, T.N., Hannevik, M., and Veierod, M.B. (2011). UVB and UVA irradiances from indoor tanning devices. *Photochem Photobiol Sci* 10, 1129-1136.
- Nilsen, L.T., Aalerud, T.N., Hannevik, M., and Veierod, M.B. (2012). High UV-A exposure from sunbeds. *Pigment Cell Melanoma Res* 25, 639-640.
- Nilsen, L.T., Hannevik, M., Aalerud, T.N., Johnsen, B., Friberg, E.G., and Veierod, M.B. (2008). Trends in UV irradiance of tanning devices in Norway: 1983-2005. *Photochem Photobiol* 84, 1100-1108.
- Norn, M.S. (1979). Prevalence of pinguecula in Greenland and in Copenhagen, and its relation to pterygium and spheroid degeneration. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 57, 96-105.
- Norn, M.S. (1982). Spheroid degeneration, pinguecula, and pterygium among Arabs in the Red Sea territory, Jordan. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 60, 949-954.
- Norval, M. (2000). The Impact of Ultraviolet Radiation on Immune Responses. *Radiation Protection Dosimetry* 91, 51-56.
- NRPB, N.R.P.B. (2002). Health effects from ultraviolet radiation. *Report of an advisory group on non-ionising radiation.*, Vol 13 (1) (Chilton).
- ÖGE, S.u.D. (2013). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*, Vol 1. Aufl., 5. überarb. Nachdruck (20. August 2013) (Bonn, Umschau Buchverlag).
- Okuno, T., Nakanishi-Ueda, T., Ueda, T., Yasuhara, H., and Koide, R. (2012). Ultraviolet action spectrum for cell killing of primary porcine lens epithelial cells. *J Occup Health* 54, 181-186.
- Oliver, H., Ferguson, J., and Moseley, H. (2007). Quantitative risk assessment of sunbeds: impact of new high power lamps. *Br J Dermatol* 157, 350-356.
- Oliveria, S.A., Saraiya, M., Geller, A.C., Heneghan, M.K., and Jorgensen, C. (2006). Sun exposure and risk of melanoma. *Arch Dis Child* 91, 131-138.
- Olsen, C.M., Carroll, H.J., and Whiteman, D.C. (2010). Familial melanoma: a meta-analysis and estimates of attributable fraction. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 19, 65-73.
- Olson, R.L., Sayre, R.M., and Everett, M.A. (1966). Effect of anatomic location and time on ultraviolet erythema. *Arch Dermatol* 93, 211-215.
- Ortonne, J.P. (2002). From actinic keratosis to squamous cell carcinoma. *Br J Dermatol* 146 Suppl 61, 20-23.
- Otley, C.C. (2002). Immunosuppression and skin cancer: pathogenetic insights, therapeutic challenges, and opportunities for innovation. *Arch Dermatol* 138, 827-828.
- Parisi, A.V., Meldrum, L.R., Wong, J.C., Aitken, J., and Fleming, R.A. (2000). Effect of childhood and adolescent ultraviolet exposures on cumulative exposure in South East Queensland schools. *Photodermatology, photoimmunology & photomedicine* 16, 19-24.
- Pearse, A.D., Gaskell, S.A., and Marks, R. (1987). Epidermal changes in human skin following irradiation with either UVB or UVA. *The Journal of investigative dermatology* 88, 83-87.

Peterson, C.L., and Cote, J. (2004). Cellular machineries for chromosomal DNA repair. *Genes Dev* 18, 602-616.

Pfeifer, G.P., and Besaratinia, A. (2012). UV wavelength-dependent DNA damage and human non-melanoma and melanoma skin cancer. *Photochem Photobiol Sci* 11, 90-97.

Phan, T.A., Halliday, G.M., Barnetson, R.S., and Damian, D.L. (2006). Spectral and dose dependence of ultraviolet radiation-induced immunosuppression. *Front Biosci* 11, 394-411.

Pinquart, M. und Silbereisen, R. (2009) ‚Prävention und Gesundheitsförderung im Jugendalter‘ In Hurrelmann, K., Klotz, T. und Haisch, J. (2009) *Lehrbuch Prävention und Gesundheitsförderung* Bern: Hans Huber Verlag.

Pleasance, E.D., Cheetham, R.K., Stephens, P.J., McBride, D.J., Humphray, S.J., Greenman, C.D., Varela, I., Lin, M.L., Ordonez, G.R., Bignell, G.R., *et al.* (2010). A comprehensive catalogue of somatic mutations from a human cancer genome. *Nature* 463, 191-196.

Preciado, D.A., Matas, A., and Adams, G.L. (2002). Squamous cell carcinoma of the head and neck in solid organ transplant recipients. *Head Neck* 24, 319-325.

Presserat (2016) Pressekodex Ziffer 14: Medizin-Berichterstattung [online]. Available at: http://www.presserat.de/pressekodex/pressekodex/#panel-ziffer_14___medizinberichterstattung [Accessed 09/02/2016]

Quéreux, G., J.M. Nguyen, C. Volteau and B. Dréno (2009) Prospective trial on school-based skin cancer prevention project *European Journal of Cancer Prevention* 18(2): 133-144.

Robert Koch Institut (2014) *Faktenblatt KiGGS Welle 1: Inanspruchnahme von Früherkennungsuntersuchungen* [Online] Accessed at: [http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadF/KiGGS_W1/kiggs1_fakten_inanspruchnahme_fruerherk.pdf?__blob=publicationFile\(20.11.2015\)](http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadF/KiGGS_W1/kiggs1_fakten_inanspruchnahme_fruerherk.pdf?__blob=publicationFile(20.11.2015))

Ranadive, N.S., Shirwadkar, S., Persad, S., and Menon, I.A. (1986). Effects of melanin-induced free radicals on the isolated rat peritoneal mast cells. *The Journal of investigative dermatology* 86, 303-307.

Randall, V.A. (2008). Androgens and hair growth. *Dermatol Ther* 21, 314-328.

Reichrath, J. (2009). Skin cancer prevention and UV-protection: how to avoid vitamin D-deficiency? *Br J Dermatol* 161 Suppl 3, 54-60.

Reidenbach, H.-D., Brose, M., Ott, G., and Siekmann, H. (2012). *Praxis-Handbuch optische Strahlung - Gesetzesgrundlagen, praktische Umsetzung und betriebliche Hilfen.* (Berlin, Erich Schmidt Verlag).

Rhodes, L.E., Webb, A.R., Fraser, H.I., Kift, R., Durkin, M.T., Allan, D., O'Brien, S.J., Vail, A., and Berry, J.L. (2010). 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. *Journal of Investigative Dermatology* 130, 1411-1418.

- Robertson, A.B., Klungland, A., Rognes, T., and Leiros, I. (2009). DNA repair in mammalian cells: Base excision repair: the long and short of it. *Cell Mol Life Sci* 66, 981-993.
- Ros, A.M., and Wennersten, G. (1986). Current aspects of polymorphous light eruptions in Sweden. *Photodermatol* 3, 298-302.
- Rosenbrock, R. und Michel, C. (2007) *Primäre Prävention*. Berlin: Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Rosso, S., Zanetti, R., Martinez, C., Tormo, M.J., Schraub, S., Sancho-Garnier, H., Franceschi, S., Gafa, L., Perea, E., Navarro, C., *et al.* (1996). 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* 73, 1447-1454.
- Roth, H.J., Schmidt-Gayk, H., Weber, H., and Niederau, C. (2008). Accuracy and clinical implications of seven 25-hydroxyvitamin D methods compared with liquid chromatography-tandem mass spectrometry as a reference. *Ann Clin Biochem* 45, 153-159.
- Ruegemer, J., Schuetz, B., Hermann, K., Hein, R., Ring, J., and Abeck, D. (2002). UV-induced skin changes due to regular use of commercial sunbeds. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 18, 223-227.
- Sänger, S., Lang, B. und Klemperer, D. (2006) *Manual Patienteninformation. Empfehlungen zur Erstellung evidenzbasierter Patienteninformationen. äzq-Schriftenreihe*, Bd 25.
- Sage, E., Girard, P.M., and Francesconi, S. (2012). Unravelling UVA-induced mutagenesis. *Photochem Photobiol Sci* 11, 74-80.
- Sasaki, Y., Niu, C., Makino, R., Kudo, C., Sun, C., Watanabe, H., Matsunaga, J., Takahashi, K., Tagami, H., Aiba, S., *et al.* (2004). BRAF point mutations in primary melanoma show different prevalences by subtype. *J Invest Dermatol* 123, 177-183.
- Satoh, M.S., Jones, C.J., Wood, R.D., and Lindahl, T. (1993). 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* 90, 6335-6339.
- Schauder, S. (2005). Phototoxische Reaktionen der Haut durch Medikamente. *Dtsch Arztebl* 102, A 2314-2319.
- Schlumpf, M., Reichrath, J., Lehmann, B., Sigmundsdottir, H., Feldmeyer, L., Hofbauer, G.F., and Lichtensteiger, W. (2010). Fundamental questions to sun protection: A continuous education symposium on vitamin D, immune system and sun protection at the University of Zurich. *Dermato-endocrinology* 2, 19-25.
- Schmid, C. und Keller, M. (1998) Der Einfluß von Geschwistern auf die kognitive und soziomoralische Entwicklung während der mittleren Kindheit und frühen Adoleszenz. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie* 30(3): 101-110.
- Schmidt-Pokrzywniak, A., Jockel, K.H., Bornfeld, N., Sauerwein, W., and Stang, A. (2009). Positive interaction between light iris color and ultraviolet radiation in relation to the risk of uveal melanoma: a case-control study. *Ophthalmology* 116, 340-348.

Schneider, S., Diehl, K., Bock, C., Schluter, M., Breitbart, E.W., Volkmer, B., and Greinert, R. (2013). Sunbed use, user characteristics, and motivations for tanning: results from the German population-based SUN-Study 2012. *JAMA Dermatol* 149, 43-49.

Schneider, S., and Kramer, H. (2010). Who uses sunbeds? A systematic literature review of risk groups in developed countries. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 24, 639-648.

Schneider, S., Zimmermann, S., Diehl, K., Breitbart, E.W., and Greinert, R. (2009). Sunbed use in German adults: risk awareness does not correlate with behaviour. *Acta Derm Venereol* 89, 470-475.

Schothorst, A.A., Slaper, H., Schouten, R., and Suurmond, D. (1985). UVB doses in maintenance psoriasis phototherapy versus solar UVB exposure. *Photo-dermatology* 2, 213-220.

Seifert, M., Tilgen, W., and Reichrath, J. (2009). 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* 29, 3659-3667.

Shah, C.P., Weis, E., Lajous, M., Shields, J.A., and Shields, C.L. (2005). Intermittent and chronic ultraviolet light exposure and uveal melanoma: a meta-analysis. *Ophthalmology* 112, 1599-1607.

Sheehan, J.M., Cragg, N., Chadwick, C.A., Potten, C.S., and Young, A.R. (2002). 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. *The Journal of investigative dermatology* 118, 825-829.

Sheridan, S., Russel, H. and Woolf S. (2004) Shared Decision Making About Screening and Chemoprevention - A Suggested Approach from the U.S. Preventive Services Task Force. *American Journal of Preventative Medicine* 26(1):56-65 Shrivastav, M., De Haro, L.P., and Nickoloff, J.A. (2008). Regulation of DNA double-strand break repair pathway choice. *Cell Res* 18, 134-147.

Siekmann, H., Hockwin, O., and Müller-Breitenkamp, U. (1997). Grauer Star durch UV-Strahleneinwirkung - Begutachtung eines Berufskrankheiten-Falls und Bestimmung der Schädigungsdosis. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 32, 385-393.

Sinclair, C., and Makin, J.K. (2013). Implications of lessons learned from tobacco control for tanning bed reform. *Prev Chronic Dis* 10, E28.

Skinner, A.M., and Turker, M.S. (2005). Oxidative mutagenesis, mismatch repair, and aging. *Sci Aging Knowledge Environ* 2005, re3.

Sklar, L.R., Almutawa, F., Lim, H.W., and Hamzavi, I. (2013). Effects of ultraviolet radiation, visible light, and infrared radiation on erythema and pigmentation: a review. *Photochemical & photobiological sciences: Official journal of the European Photochemistry Association and the European Society for Photobiology* 12, 54-64.

Slaper, H. (1987). Skin cancer and UV exposure: investigations on the estimation of risks. Ph D dissertation, University of Utrecht.

Slupphaug, G., Kavli, B., and Krokan, H.E. (2003). The interacting pathways for prevention and repair of oxidative DNA damage. *Mutat Res* 531, 231-251.

Soederberg, P.G. (2011). Optical radiation and the eyes with special emphasis on children. *Progress in biophysics and molecular biology* 107, 389-392.

Sollitto, R.B., Kraemer, K.H., and DiGiovanna, J.J. (1997). Normal vitamin D levels can be maintained despite rigorous photoprotection: six years' experience with xeroderma pigmentosum. *J Am Acad Dermatol* 37, 942-947.

Sondak, V.K., and Smalley, K. (2009). Targeting mutant BRAF and KIT in metastatic melanoma: ASCO 2009 meeting report. *Pigment Cell Melanoma Res* 22, 386-387.

Stang, A., Schmidt-Pokrzywniak, A., Lehnert, M., Parkin, D.M., Ferlay, J., Bornfeld, N., Marr, A., and Jockel, K.H. (2006). Population-based incidence estimates of uveal melanoma in Germany. Supplementing cancer registry data by case-control data. *Eur J Cancer Prev* 15, 165-170.

Starfield, B., Hyde, J. and Heath, I. (2008) The concept of prevention: a good idea gone astray? *Journal of Epidemiology and Community Health* 62:590-583.

Steinitz, R., Parkin, D.M., Young, J.L., Bieber, C.A., and Katz, L. (1989). Cancer incidence in Jewish migrants to Israel, 1961-1981. *IARC Sci Publ*, 1-311.

Strahlenschutzkommission (2004). Die neue Klassifikation des solaren UV-Index (UVI) – Anpassung an die internationale Empfehlung der WHO –. Empfehlung der Strahlenschutzkommission.

Strahlenschutzkommission (2006). Gesundheitliche Gefährdung durch UV-Exposition von Kindern und Jugendlichen. Stellungnahme der Strahlenschutzkommission.

Strahlenschutzkommission (2007a). Einfluss der natürlichen Strahlenexposition auf die Krebsentstehung. Stellungnahme der Strahlenschutzkommission.

Strahlenschutzkommission (2007b). Möglichkeiten epidemiologischer Studien zum Zusammenhang von Kinderleukämien und natürlicher Radon-Exposition. Empfehlung der Strahlenschutzkommission.

Strahlenschutzkommission (2009). Strahleninduzierte Katarakte. Empfehlung der Strahlenschutzkommission mit wissenschaftlicher Begründung.

Strahlenschutzkommission (2010). Moderne Lichtquellen. Stellungnahme der Strahlenschutzkommission.

Strahlenschutzkommission (2011). Vergleichende Bewertung der Evidenz von Krebsrisiken durch elektromagnetische Felder und Strahlungen. Stellungnahme der Strahlenschutzkommission.

Sui, G.Y., Liu, G.C., Liu, G.Y., Gao, Y.Y., Deng, Y., Wang, W.Y., Tong, S.H., and Wang, L. (2013). Is sunlight exposure a risk factor for age-related macular degeneration? A systematic review and meta-analysis. *The British journal of ophthalmology* 97, 389-394.

Sun, E.C., Fears, T.R., and Goedert, J.J. (1997). Epidemiology of squamous cell conjunctival cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 6, 73-77.

Svensson, C.K., Cowen, E.W., and Gaspari, A.A. (2001). Cutaneous drug reactions. *Pharmacol Rev* 53, 357-379.

Tadokoro, T., Yamaguchi, Y., Batzer, J., Coelho, S.G., Zmudzka, B.Z., Miller, S.A., Wolber, R., Beer, J.Z., and Hearing, V.J. (2005). Mechanisms of skin tanning in different racial/ethnic groups in response to ultraviolet radiation. *J Invest Dermatol* 124, 1326-1332.

Tausch, A. and Tausch, R. (1990) *Gesprächspsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.

- Thieden, E., Philipsen, P.A., Heydenreich, J., and Wulf, H.C. (2004). UV radiation exposure related to age, sex, occupation, and sun behavior based on time-stamped personal dosimeter readings. *Arch Dermatol* 140, 197-203.
- Thieden, E., Philipsen, P.A., Heydenreich, J., and Wulf, H.C. (2009). Vitamin D level in summer and winter related to measured UVR exposure and behavior. *Photochem Photobiol* 85, 1480-1484.
- Thieden, E., Philipsen, P.A., and Wulf, H.C. (2006). Ultraviolet radiation exposure pattern in winter compared with summer based on time-stamped personal dosimeter readings. *The British journal of dermatology* 154, 133-138.
- Thomson, C.S., Woolnough, S., Wickenden, M., Hiom, S., and Twelves, C.J. (2010). 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* 340, c877.
- Threlfall, T.J., and English, D.R. (1999). Sun exposure and pterygium of the eye: a dose-response curve. *Am J Ophthalmol* 128, 280-287.
- Thylefors, B. (1998). A global initiative for the elimination of avoidable blindness. *Am J Ophthalmol* 125, 90-93.
- Trang, H.M., Cole, D.E., Rubin, L.A., Pierratos, A., Siu, S., and Vieth, R. (1998). Evidence that vitamin D3 increases serum 25-hydroxyvitamin D more efficiently than does vitamin D2. *Am J Clin Nutr* 68, 854-858.
- Travis, L.B., and Arndt, K.A. (1986). Occupational skin cancer. Four major carcinogens that put workers at risk. *Postgrad Med* 79, 211-214, 217.
- Tsiaras, W.G., and Weinstock, M.A. (2011). Factors influencing vitamin D status. *Acta Derm Venereol* 91, 115-124.
- Tucker, M.A., Boice, J.D., Jr., and Hoffman, D.A. (1985). Second cancer following cutaneous melanoma and cancers of the brain, thyroid, connective tissue, bone, and eye in Connecticut, 1935-82. *Natl Cancer Inst Monogr* 68, 161-189.
- Unverricht, I., Janßen, M., Ott, G., and Knuschke, P. (2006). UV-Monitoring at Outdoor Workplaces - A Base for Well-Balanced Health Prevention Regulations. Thematic Network for Ultraviolet Measurements, Newsletter 8, 56-58.
- Urbanski, A., Schwarz, T., Neuner, P., Krutmann, J., Kirnbauer, R., Kock, A., and Luger, T.A. (1990). Ultraviolet light induces increased circulating interleukin-6 in humans. *J Invest Dermatol* 94, 808-811.
- Valerie, K., and Povirk, L.F. (2003). Regulation and mechanisms of mammalian double-strand break repair. *Oncogene* 22, 5792-5812.
- van der Wees, C., Jansen, J., Vrieling, H., van der Laarse, A., Van Zeeland, A., and Mullenders, L. (2007). Nucleotide excision repair in differentiated cells. *Mutat Res* 614, 16-23.
- van Steeg, H., and Kraemer, K.H. (1999). Xeroderma pigmentosum and the role of UV-induced DNA damage in skin cancer. *Mol Med Today* 5, 86-94.

Vitasa, B.C., Taylor, H.R., Strickland, P.T., Rosenthal, F.S., West, S., Abbey, H., Ng, S.K., Munoz, B., and Emmett, E.A. (1990). Association of nonmelanoma skin cancer and actinic keratosis with cumulative solar ultraviolet exposure in Maryland watermen. *Cancer* 65, 2811-2817.

Volkmer, B., and Greinert, R. (2011). UV and children's skin. *Prog Biophys Mol Biol* 107, 386-388.

von Kardorff, E. (1995) Prävention: wissenschaftliche und politische Desiderate *Diskurs* 5(1): 6-14
urn:nbn:de:0111-opus-66390.

Wacker, M., and Holick, M.F. (2013). Sunlight and Vitamin D: A global perspective for health. *Dermato-endocrinology* 5, 51-108.

Wang, Y. (2008). Bulky DNA lesions induced by reactive oxygen species. *Chem Res Toxicol* 21, 276-281.

Wang, Y., Yu, J., Gao, Q., Hu, L., Gao, N., Gong, H., and Liu, Y. (2012). The relationship between the disability prevalence of cataracts and ambient erythemal ultraviolet radiation in China. *PLoS One* 7, e51137.

Webb, A.R. (2006). Who, what, where and when-influences on cutaneous vitamin D synthesis. *Progress in biophysics and molecular biology* 92, 17-25.

Webb, A.R., Kift, R., Berry, J.L., and Rhodes, L.E. (2011). The Vitamin D Debate: Translating Controlled Experiments into Reality for Human Sun Exposure Times. *Photochemistry and Photobiology* 87, 741-745.

Webb, A.R., Kift, R., Durkin, M.T., O'Brien, S.J., Vail, A., Berry, J.L., and Rhodes, L.E. (2010). The role of sunlight exposure in determining the vitamin D status of the U.K. white adult population. *Br J Dermatol* 163, 1050-1055.

Weinberger, S. (1998) *Klientenzentrierte Gesprächsführung. Eine Lern- und Praxisanleitung für helfende Berufe*. Weinheim: Beltz.

Weinstock, D.M., Richardson, C.A., Elliott, B., and Jasin, M. (2006). Modeling oncogenic translocations: distinct roles for double-strand break repair pathways in translocation formation in mammalian cells. *DNA Repair (Amst)* 5, 1065-1074.

Weinstock, M.A., and Moses, A.M. (2009). Skin cancer meets vitamin D: the way forward for dermatology and public health. *J Am Acad Dermatol* 61, 720-724.

Weißbuch Prävention (2011) *Gesund jung?! Heidelberg: Springer Verlag*.

Widmer, D. (2015) Care and do not harm: Possible misunderstandings with quaternary prevention (P4) *International Journal of Health Policy and Management* 4(8):561-563.

Wilson, D.M., 3rd (2007). Processing of nonconventional DNA strand break ends. *Environ Mol Mutagen* 48, 772-782.

Wingchen, J. (2000) *Kommunikation und Gesprächsführung für Pflegeberufe*. Hagen: Brigitte Kunz Verlag.

Wolpowitz, D., and Gilchrest, B.A. (2006). The vitamin D questions: how much do you need and how should you get it? *J Am Acad Dermatol* 54, 301-317.

World Health Organization (1986) **The Ottawa Charter for Health Promotion**. Geneva, Switzerland: WHO Nov 21 Available from:

<http://www.who.int/healthpromotion/conferences/previous/ottawa/en/index.html>

World Health Organization (1948) Natural course of disease, etiopathogenesis and prevention

Wu, S., Han, J., Laden, F., and Qureshi, A.A. (2014a). Long-term ultraviolet flux, other potential risk factors, and skin cancer risk: a cohort study. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology* 23, 1080-1089.

Wu, S., Han, J., Vleugels, R.A., Puett, R., Laden, F., Hunter, D.J., and Qureshi, A.A. (2014b). Cumulative ultraviolet radiation flux in adulthood and risk of incident skin cancers in women. *British journal of cancer* 110, 1855-1861.

www.auge-online.de (letzter Besuch: 12.8.2013).

Yaar, M., Eller, M.S., and Gilchrest, B.A. (2002). Fifty years of skin aging. *J Investig Dermatol Symp Proc* 7, 51-58.

Yam, J.C., and Kwok, A.K. (2014). Ultraviolet light and ocular diseases. *Int Ophthalmol* 34, 383-400.

Yoshikawa, T., Rae, V., Bruins-Slot, W., Van den Berg, J.W., Taylor, J.R., and Streilein, J.W. (1990). Susceptibility to effects of UVB radiation on induction of contact hypersensitivity as a risk factor for skin cancer in humans. *J Invest Dermatol* 95, 530-536.

Young, A.R., Chadwick, C.A., Harrison, G.I., Nikaido, O., Ramsden, J., and Potten, C.S. (1998). The similarity of action spectra for thymine dimers in human epidermis and erythema suggests that DNA is the chromophore for erythema. *J Invest Dermatol* 111, 982-988.

Zanetti, R., Rosso, S., Martinez, C., Navarro, C., Schraub, S., Sancho-Garnier, H., Franceschi, S., Gafa, L., Perea, E., Tormo, M.J., *et al.* (1996). The multicentre south European study 'Helios'. I: Skin characteristics and sunburns in basal cell and squamous cell carcinomas of the skin. *Br J Cancer* 73, 1440-1446.

Zeeb, H., and Greinert, R. (2010). 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* 107, 638-643.

Zerp, S.F., van Elsas, A., Peltenburg, L.T., and Schrier, P.I. (1999). p53 mutations in human cutaneous melanoma correlate with sun exposure but are not always involved in melanomagenesis. *Br J Cancer* 79, 921-926.

Ziegler, A., Jonason, A.S., Leffell, D.J., Simon, J.A., Sharma, H.W., Kimmelman, J., Remington, L., Jacks, T., and Brash, D.E. (1994). Sunburn and p53 in the onset of skin cancer. *Nature* 372, 773-776.

ANHANG 1

Tab. A1 Terminologie der Größen und Einheiten zur Charakterisierung der UV-Strahlung
(abgeleitet von EN 14255-4 2006, 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	EN 14255-4 (2006)
Δt_{exp}	Expositionsdauer	s	EN 14255-4 (2006)
E	Bestrahlungsstärke	W/m^2 ($10 \text{ W/m}^2 = 1 \text{ mW/cm}^2$)	CIE 17.4 (1987) 845-01-37
$E_\lambda(\lambda)$	spektrale Bestrahlungsstärke	$\text{W}/(\text{m}^2 \cdot \text{nm})$	EN 14255-4 (2006)
H	Bestrahlung	J/m^2 ($10 \text{ J/m}^2 = 1 \text{ mJ/cm}^2$)	CIE 17.4 (1987) 845-01-42
$H_\lambda(\lambda)$	spektrale Bestrahlung	$\text{J}/(\text{m}^2 \cdot \text{nm})$	EN 14255-4 (2006)
$s_{\text{biol}}(\lambda)$	Wichtungsfunktion für einen photobiologischen Effekt	—	
$s_{\text{er}}(\lambda)$	Erythemwichtungsfunktion	—	ISO/CIE 17166 (1999)
$s(\lambda);$ $s_{\text{eff}}(\lambda)$ *)	Wichtungsfunktion für die Gefährdung durch Ultraviolettstrahlung ($s(\lambda) = s_{\text{eff}}(\lambda)$ *)	—	EN 14255-4 (2006) *) z. B. in ICNIRP (2004)
$s_{\text{nmisc}}(\lambda)$	Wichtungsfunktion für die Photokarzinogenese nicht- melanozytärer Hautkrebs (NMSC)	—	CIE S 019/E (2006a)
E_{biol}	biologisch effektive Bestrahlungsstärke	W/m^2	
E_{er}	erythem-effektive Bestrahlungsstärke	W/m^2	ISO/CIE 17166 (1999)
$E_s; E_{\text{eff}}$ *)	effektive Bestrahlungsstärke für die Gefährdung durch Ultraviolettstrahlung ($E_s = E_{\text{eff}}$ *)	W/m^2	EN 14255-4 (2006) *) e. g. ICNIRP (2004)
E_{nmisc}	Non-Melanoma Skin Cancer effektive Bestrahlungsstärke	W/m^2	EN 14255-4 (2006)
H_{er}	erythem-effektive Bestrahlung	J/m^2	ISO/CIE 17166 (1999)
$H_s; H_{\text{eff}}$ *)	Effektive Bestrahlung für die Gefährdung durch Ultraviolettstrahlung ($H_s = H_{\text{eff}}$ *)	J/m^2	EN 14255-4 (2006) *) e. g. in ICNIRP (2004)
H_{nmisc}	Effektive Bestrahlung bezüglich des NMSC-Risikos	J/m^2	EN 14255-4 (2006)
SED	Standard-Erythemdosis ($H_{\text{er}} = 100 \text{ J/m}^2 = 1 \text{ SED}$)	—	ISO/CIE 17166 (1999)
MED	minimale Erythemdosis (individuelle UV-Response der Haut, gekennzeichnet durch eine gerade abgegrenzte zarte Rötung)	—	ISO/CIE 17166 (1999)
I_{uv}	solarer UV-Index ($I_{\text{UV}} = k_{\text{er}} \int_{250\text{nm}}^{400\text{nm}} E_\lambda \cdot s_{\text{er}}(\lambda) d\lambda,$ $k_{\text{er}} = 40 \text{ m}^2/\text{W}$)	—	CIE S 013 (2003)
f_{SE}	Hautexpositionsfaktor	—	ICNIRP (2007)

Symbole	Größe (Erklärung)	Maßeinheit	Definiert in
γ_s	Sonnenhöhe (Winkel zwischen Horizont und der Sonne)	°	
SZA	solar zenith angle (Winkel zwischen der Sonne und der Normalen auf die Erdoberfläche) SZA = $90^\circ - \theta_s$)	°	

*) Die Wichtungsfunktion für die Gefährdung durch Ultraviolettstrahlung wird in verschiedenen Quellen unterschiedlich benannt: $s(\lambda)$ in EN 14255-4 und $s_{\text{eff}}(\lambda)$ 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} .

Orientierende Abschätzung solarer UV-Exposition ohne Messung

Aus: ICNIRP, *Protecting workers from ultraviolet radiation*, in *ICNIRP 14/2007*, H.M. Vecchia P, Stuck BE, van Deventer E, Niu S. , Editor. 2007. p. 52-55.

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 (s. Tab. 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 (abgeleitet aus ICNIRP 2007)*

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 (abgeleitet aus ICNIRP 2007, Tab. 9)

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 f₂		
Klarer Himmel	1		
Wechselhafte Bewölkung	0,7		
Bedeckter Himmel	0,2		
Expositionszeit			
	Faktor f₃		
Ganztägig	1		
1-2 Stunden zur Mittagszeit	0,5		
Am frühen Morgen oder späten Nachmittag	0,2		
Bodenreflexion			
	Faktor f₄		
Frischer Schnee	1,8		
Trockener Sand, Meeresbrandung, Beton	1,2		
Alle anderen Oberflächen, auch offene Gewässer	1		
Bekleidung			
	Faktor f₅		
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 f₆		
Kein Schatten, z. B. offene Felder, Tundra, Strand, Meer	1		
Teilweise Schatten, z. B. lockere Bebauung, vereinzelt Bäume	0,3		
Guter Schatten, z. B. dichte Bebauung, Wald, Sonnendach	0,02		

Analog bestimmt sich der Augen-Expositionsfaktor multiplikativ aus einer Reihe, die individuelle solare UV-Exposition beeinflussender Risikobewertungsfaktoren f₁ bis f₆ (s. Tab. A2-3 und Tab. 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 (abgeleitet aus ICNIRP 2007)

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-exponierte Augen (abgeleitet aus ICNIRP 2007, Tab. 10)

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 f₂		
Klarer Himmel	1		
Wechselhafte Bewölkung	1,5		
Bedeckter Himmel	0,2		
Expositionsdauer			
	Faktor f₃		
Ganztägig	1		
1-2 Stunden zur Mittagszeit	0,3 - 0,5		
Am frühen Morgen oder späten Nachmittag	0,2		
Bodenreflexion			
	Faktor f₄		
Frischer Schnee	1		
Trockener Sand, Meeresbrandung, Beton	0,1		
Alle anderen Oberflächen, auch offene Gewässer	0,02		
Augenschutz			
	Faktor f₅		
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 f₆		
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		

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° - Sonnenhöhen-winkel), Datum: 000630, Ozon: 300 DU, Albedo 0,1, Höhenlage: 0,0 km, Messhöhe: 0,0 km. (http://cprm.acd.ucar.edu/Models/TUV/Interactive_TUV/)

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 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.

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

Aus: Schauder, S., Phototoxische Reaktionen der Haut durch Medikamente. Deutsches Ärzteblatt, 2005. 102: p. 2314-2319.

Diuretika

Hydrochlorothiazid, Furosemid
Bendroflumethiazid
Amilorid, Etacrynsäure
Triamteren, Spironolacton
*Xipamid**²

Nichtsteroidale Antiphlogistika

Naproxen, Ketoprofen
Tiaprofensäure
Piroxicam
Diclofenac
Phenylbutazon, Mefenamensäure
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
Topiramal*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, Hämatorporphyrin

*¹gelistet 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.

*²Medikamente, 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 S and Ippen H. Photosensitivität, in Manuale allergologicum V, Fuchs E and Schulz KH, Editors, Dustri-Verlag München-Deisenhofen 1988. p. 1-30.

Malone PM and Melville M, eds. DRUGDEX[®] Editorial Staff: Topical Drugs Photosensitivity. Thomson MICROMEDEX, Greenwood Village: Micromedex, Colorado 2003.

Moore DE. Drug-induced cutaneous photosensitivity: incidence, mechanism, prevention and management. *Drug safety : an international journal of medical toxicology and drug experience*, 2002. 25(5): p. 345-72.