

# Hautpflege und Sonnenschutz



Univ.-Prof. Dr. Daisy Kopera

Die Lebenserwartung steigt. Ein heute geborenes Mädchen hat gute Chancen, seinen 100. Geburtstag zu feiern. Faktum ist, dass wir auf unseren immer länger werdenden Lebensweg nur eine einzige Haut mitbekommen haben, mit der wir auskommen müssen. Dies unterstreicht die Wichtigkeit von Hautpflege und die Sinnhaftigkeit von Vorsorgestrategien, sei es nun in der Tumoprävention oder in der Hautalterungsprophylaxe. Diese Bestrebungen haben aber vor allem dann Sinn, wenn sie frühzeitig beginnen. Es gilt also von Kindesbeinen an, Hautbewusstsein zu lernen und zu leben.

## Gesunde, jugendliche Haut

Dazu trägt eine intakte Hornzellschicht als wichtigste Barriere gegen äußere Einflüsse bei. Sie fungiert vor allem als Austrocknungsschutz und erneuert sich in jugendlichen Jahren in etwa 30 Tagen. Eine angemessene Talgproduktion hält die Haut geschmeidig und gibt ihr die Fähigkeit, Feuchtigkeit zu binden. Der Enzymhaushalt der Haut ist ausgewogen. Eiweiß spaltende Stoffe lassen die kollagenen und elastischen

Fasern noch weitgehend unbehelligt, sodass diese der Haut Reißfestigkeit und Turgor verleihen. Mit der Zeit nehmen all diese Qualitäten stetig ab, die Haut altert, und dies beginnt etwa am Anfang der dritten Lebensdekade.

## Physiologische Hautalterung

Veränderungen der alternden Haut sind zum Teil auf physiologische, intrinsische Alterungsprozesse zurückzuführen, die sich unaufhaltsam im Laufe der Zeit einstellen. Genetische Voraussetzungen spielen dabei eine wesentliche Rolle.

Jugendliche Haut hat die wunderbare Eigenschaft, dass durch Zellteilung ständig neue Keratinozyten entstehen. Diese durchwandern in etwa vier Wochen die Schichten der Oberhaut von der Basalzellschicht bis zur Hautoberfläche, wo sie als kernlose Hornlamellen abschilfern. Durch die stetige Abnahme der Zellteilungen mit zunehmendem Alter wird die Oberhaut einerseits dünner, andererseits wird die Wanderung der Keratinozyten auch langsamer, sodass die



In der Sonne eingeschlafen: Sonnenbrand (Dermatitis solaris)

Abbildung 1

gleichen Keratinozyten länger beansprucht werden und die Widerstandsfähigkeit der Haut abnimmt. Mit den Jahren nehmen die Aktivität der Talgdrüsen und die Lipidsynthese ständig ab, die Haut trocknet aus und wird dadurch infektionsanfällig. Juckreiz, Rötung, Schuppung und Ekzeme können entstehen. Die so genannte Xerosis cutis senilis, die trockene Altershaut, ist ein Symptom, das sich bei Frauen schleichend postmenopausal einstellt, bei Männern erst später im Senium, wenn es zum Absinken des Androgenspiegels kommt. Generell ist dieses Phänomen nichts Besonderes, im Einzelfall kann der Austrocknungsgrad durch langjähriges Negieren dieses Symptoms so ausgeprägt sein, dass eine rückfettende Lokaltherapie nur bei sehr konsequenter, regelmäßiger Durchführung tatsächlich zur Normalisierung des Hautzustandes und zur Linderung des oft quälenden Juckreizes führt. Moderne Hautpflegeprodukte – von rückfettenden Bade- und Duschzusätzen bis zu Pfl-

Tabelle 1

Symptome der physiologischen Hautalterung	
Symptom	Ursache
Blässe	Verminderte Durchblutung
Regenerationsverlangsamung verzögerte Wundheilung	Verlangsamung des Zellzyklus
Elastizitätsverlust	Dysintegration und Abbau der elastischen Fasern
Abnahme der Hautdicke	Kollagenabbau durch Kollagenasen
benigne Papillome (sog. seborrhoische Warzen)	benigne Proliferation basaloider Zellen in der Epidermis
senile Purpura	Abflachung der dermalen Papillen mit Lockerung der dermo-epidermalen Verbindung und Einblutung
Hauttrockenheit	Abnahme der Talgdrüsenaktivität

geemulsionen jeglicher Reichhaltigkeit – sind auf jeden Hauttyp und jedes Lebensalter abgestimmt.

Bei Sonnenschein und blauem Himmel macht sich ein wohliges Gefühl in uns breit. Sonnengebräunt fühlen wir uns besser als käseweiß – die Sonne tut uns gut. Sie nützt uns als Energiespender, fördert Wachstum von Flora und Fauna, wandelt die Vorstufen des Vitamin D in die für unseren Körper wirksame Form dieses wichtigen Stoffes um und so wäre die Liste der Nützlichkeiten des Sonnenlichts noch lange fortzusetzen. Leider birgt die Sonne aber auch ernstzunehmende Gefahren. Die Wirkung der Sonne hat in zweierlei Hinsicht ganz besondere Bedeutung für die Haut: Einerseits wandelt sie Vorstufen des für den Knochenaufbau erforderlichen Vitamin D in ihre wirksame Form um, andererseits beschleunigt sie die Hautalterung und kann zur Entstehung von Hautkrebs beitragen.

### Was ist Sonnenlicht?

Das Spektrum des Sonnenlichts umfasst einen ultravioletten Anteil (100–400 nm), alle Wellenlängen des sichtbaren Lichts (400–800 nm) und Anteile des infraroten unsichtbaren Wellenlängenbereichs (800 nm bis mehrere 1.000 nm). Im Bezug auf die Haut spielen vor allem die ultravioletten Anteile dieses Spektrums eine wesentliche Rolle. Wie man heute weiß, hat auch der infrarote Anteil des Sonnenlichts eine Bedeutung für die Hautalterung. Wellenlängen zwischen 760 nm und 1 mm dringen in die Oberhaut ein, führen zu wohliger Erwärmung, was aber weniger bekannt ist, auch zu vermehrter Produktion an Sauerstoffradikalen, durch gesteigerte Neoangiogenese zu Couperose sowie durch verminderte epidermale Proliferation zur Verschlechterung der Wundheilung. Das gilt auch für künstliche Infrarotlicht-Quellen, die im Wellnessbereich oder für therapeutische Zwecke eingesetzt werden.

### UV-getriggerte Dermatosen

#### Sonnenbrand

Kurzwelliges UV-C-Licht umfasst den Wellenlängenbereich von 100–280 nm und wird zur Gänze von der intakten Ozonschicht der Erdatmosphäre abgefangen. Dort wo es dennoch die Erde erreicht (Ozonloch), kann es zu irritativen

Tabelle 2

Lichtinduzierte gutartige Veränderungen der alternden Haut	
Symptom	Ursache
„Altersflecken“ (aktinische Lentiginosen) Depigmentierungen	ungleichmäßige Verteilung des Melanins
Beschleunigung der physiologischen Hautalterung	freie Radikale, Matrixmetalloproteinasen
Couperose, Teleangiektasien	Neoangiogenese
Abnahme der Hautdicke	verminderte epidermale Proliferation
Verzögerung der Wundheilung	verminderte epidermale Proliferation

Tabelle 3

Lichtinduzierte bösartige Veränderungen an der Haut		
Symptom	Ursache	Metastasierung
Basaliom	Proliferation atypischer Basalzellen	sehr selten
Plattenepithelkarzinom syn. Spinaliom (Präkanzerose = aktinische Keratose; in situ = Morbus Bowen)	Proliferation atypischer Keratinozyten	möglich (abhängig vom Differenzierungsgrad), meist locoregionär
Melanom	Proliferation atypischer Melanozyten	ja (je nach Invasionslevel und Tumordicke) Lymphknotenmetastasen, Fernmetastasen, regionäre Metastasen

Reaktionen an der Haut führen und arge Sonnenbrände verursachen. Der UV-B-Lichtanteil (280–320 nm) ist für die Entstehung des Sonnenbrandes, der Dermatitis solaris wie wir sie kennen, verantwortlich: 6–24 Stunden nach Sonnenexposition kommt es je nach Hauttyp mehr oder weniger zu Rötung, Brennen und Unbehagen, ev. auch Blasenbildung. Diese akute Entzündung der Haut heilt innerhalb von wenigen Tagen ohne augenscheinliche Residuen ab.

#### Berloque-Dermatitis (Wiesengraserdermatitis)

Bei der sogenannten „Wiesengraserdermatitis“ handelt es sich um eine durch UV-Licht aktivierte toxische Reaktion der Haut gegenüber Furocumarinen, die durch Kontakt mit bestimmten Pflanzen auf die Haut gelangen. Ähnliche Reaktionen können auch durch Kontakt mit ätherischen Ölen z.B. in Parfüms und Pflegeelotionen nach Sonnenexposition ausgelöst werden. Durch die UV-Strahlung kann es zu länger anhaltenden Hyperpigmentierungen in den betroffenen Hautarealen kommen.

#### Polymorphe Lichtdermatose

Unter dem landläufig verwendeten Begriff „Sonnenallergie“ jedoch, versteht man im dermatologischen Sinn die sogenannte polymorphe Lichtdermatose

(= polymorphe Lichtreaktion = Frühlingsspernisosis = Photodermatitis aestivalis acuta; ähnliche Krankheitsbilder Mallorcaacne = akne aestivalis, aktinische Prurigo). Diese unangenehmen Hautveränderungen werden v.a. durch UV-A-Licht (320–400 nm) ausgelöst und treten vor allem bei Kindern und bei jungen Erwachsenen, bei Frauen häufiger als bei Männern, im Frühjahr einige Stunden bis wenige Tage nach Sonnenexposition auf. Das klinische Bild zeigt besonders im Gesicht und im Decolleté-Bereich sowie an allen anderen UV-exponierten Körperstellen Erytheme, kleine Papeln, Quaddeln und/oder auch Bläschen. Bleibt weitere Lichtexposition aus, heilen die Effloreszenzen meist im Laufe einer Woche spontan ab, andernfalls kann es zu schubartigen Rezidiven und sogar zur Ekzematization und Lichenifikation kommen. Subjektiv empfinden die Betroffenen dabei Juckreiz,

Abbildung 2



Unterarm: Lichtinduziert aggravierte Hautalterung (photoaging).

Brennen, Schmerzhaftigkeit und selten auch Fieber. Zur Diagnostik ist eventuell eine Lichttestung zu veranlassen.

Akuttherapie für diese durch UV-Licht hervorgerufenen Reaktionen: UV-Karenz, äußerlich idealerweise das Aufbringen kortikosteroidhaltiger Externa. Idealerweise in milchiger Textur, da durch den Feuchtigkeitsgehalt zusätzlich ein kühlender und Juckreiz lindernder Effekt zu erwarten ist, z.B. eine Ö/W-Emulsion mit 0,1% Methylprednisolonaceponat in Form von Advantan® Milch. Bei kurzzeitiger, vernünftiger – das heißt nur in der akuten Phase für einige Tage, dauernden – Anwendung dieses mittelstark wirksamen Cortisonabkömmlings der Wirkungsklasse II ist sicher nicht mit den viel zitierten – und vor allem von Laien gefürchteten – Cortisonnebenwirkungen zu rechnen (Hautatrophie, Teleangiektasien etc.).

Langsame Konditionierung der Haut durch UV-B-Licht kann zur „Gewöhnung an das UV-Licht“ und zur besseren Toleranz des UV-Lichts ohne Exanthem (oder Sonnenbrand) führen. Plötzliche starke Sonnenexposition ist jedenfalls zu meiden. Bei der polymorphen Lichtdermatose kommt es zwar während der Saison oft zu einer gewissen Toleranzentwicklung, jedoch insgesamt im Lauf von Jahren meist zu einer langsam fortschreitenden Verschlechterung, die möglicherweise auch durch Photosensibilisatoren wie Parfüm und duftstoffhaltige Kosmetika getriggert wird.

**UV-induzierte Hautalterung = Photoaging**

Alle UV-Wellenlängen (100–400 nm) zeichnen für die vorzeitige Hautalterung verantwortlich. Sie nämlich können die Entstehung der durch Zeit bedingten, völlig normalen Erscheinungen der physiologischen Hautalterung (Tabelle 1) erheblich beschleunigen und aggravieren, sodass chronisch sonnenexponierte Haut deutlich faltiger, runzeliger, fleckiger und unelastischer ist als vor UV-Bestrahlung geschützte Haut.

UV-Licht fördert die Bildung von Elastasen, die zur partiellen Auflösung der elastischen Fasern und Kollagenasen, die zum Abbau des Kollagens beitragen. Durch das unter UV-Wirkung größere Angebot an „die Haut verdauenden“ Enzymen werden Kollagen und Elastin rascher abgebaut – schneller als dies durch die physiologische, durch Lebenszeit bedingte – natürliche Hautalterung erfolgen würde. Andererseits hemmt UV-Strahlung die Bildung von Pro-Kollagenen, Vorstufen für die Kollagenneubildung. Durch den resultierenden Elastizitätsverlust, die Abnahme der Hautdicke und des Turgors kommt es zur Abschaffung der Haut, zur Bildung von Falten und Runzeln. Unregelmäßige Verteilung und UV-bedingt überschießende Produktion von Melanin in basalen

Zellschichten führt in lichtexponierten Arealen zur Bildung von sogenannten Altersflecken, den aktinischen Lentiginen (Tabelle 2).

**UV-induzierte Entstehung von Malignomen der Haut**

Darüber hinaus bewirken UV-Strahlen in entsprechender Dosis auch Veränderungen an der DNS im Zellkern. Dadurch kann die Bildung atypischer Zellen ausgelöst werden – Hautkrebs entsteht (Tabelle 3). Um sich vor der negativen Wirkung der UV-Strahlen zu schützen verfügt die Haut über drei Schutzmechanismen (Tabelle 4).

Übersteigt der im Zellkern entstandene DNS-Schaden die Reparaturmöglichkeiten der Haut, so bleiben die geschädigten DNS-Stränge erhalten, die nun verfälschte Information wird bei der Zellteilung weitergegeben, es kommt zur Proliferation atypischer Zellen und Krebszellen entstehen. Handelt es sich dabei um Hornzellen der Oberhaut so entstehen sog. NMSC (non-melanomaskin-cancer), das sind alle Varianten des Basalioms (knotig, sklerodermiform, pigmentiert etc.) und die verschiedenen Formen des Plattenepithelkarzinoms (syn. Spinaliom): aktinische Keratosen, Morbus Bowen, Erythroplasie Queyrat und invasiv wachsende Formen mit verschieden ausdifferenzierten Zellen. Wird die DNA von Melanozyten geschädigt, so entsteht die gefährlichste Art des Hautkrebses, eine Lentigo maligna oder das maligne Melanom.

Tabelle 4

Natürliche Schutzmechanismen der Haut vor UV-bedingten Schädigungen	
Mechanismus	Auswirkung
Hyperkeratose der Epidermis (Lichtschwiele)	Verdickung der Hornschicht
Anregung der Melaninproduktion	Bräunung
DNS-Reparatur	geschädigte DNS-Sequenzen werden entfernt und durch gesunde ersetzt

Tabelle 5

Sonnenschutzmittel	
chemische Sonnenschutzmittel (absorbieren)	UVB-Filter: Paraaminobenzoesäure + Derivate Kampferderivate Zimtsäureester (Cinnamate) Homosalat Bezimidazole UVA-Filter: Dibenzoylmethane Benzophenone
physikalische Sonnenschutzmittel (reflektieren UV-A- und UV-B-Licht)	Titandioxid Zinkoxid Eisenoxid Kaolin Talkum

**Sonnenschutzfaktor**

Schädigende Auswirkungen der UV-Exposition können durch frühzeitige Anwendung von Sonnenschutzmitteln gemildert werden. Prinzipiell stehen physikalisch und chemisch wirksame Sonnenschutzfaktoren zur Verfügung: Physikalische reflektieren UV-Licht, chemische absorbieren es (Tabelle 5). Die Graduierung, wie stark ein Mittel UV-Strahlung mindert, erfolgt durch die vergleichende Messung der Zeit bis zum Auftreten eines Erythems an der Haut (Minimale Erythem Dosis = MED) ohne und mit diesem Sonnenschutzmittel.

**Beispiel 1:** Ohne Sonnenschutzmittel zeigt sich nach 20 Minuten Sonnenexposition ein Erythem, nach Auftragen des Sonnenschutzmittels XY zeigt sich nach 40 Minuten ein Erythem. Dies bedeutet,

40 min : 20 min = 2, die Zeit bis zum Erythem ist doppelt so lang = Sonnenschutzfaktor 2.

**Beispiel 2:** Ohne Sonnenschutzmittel zeigt sich nach 25 Minuten Sonnenexposition ein Erythem, nach Auftragen des Sonnenschutzmittels YZ zeigt sich nach 250 Minuten ein Erythem.  $250 \text{ min} : 25 \text{ min} = 10$ , die Zeit bis zum Erythem ist zehnmal so lang = Sonnenschutzfaktor 10 bzw.  $100 - 100 : 10 = 90\%$  Abschwächung des UV-Konsums.

### Fazit

Die Summation der konsumierten Sonnenstrahlen beginnt im Babyalter, mit dem höheren Lebensalter und der dadurch größeren UV-Dosis, die im Laufe des Lebens auf die Haut eingewirkt hat, steigt die Wahrscheinlichkeit der Entstehung eines lichtinduzierten Malignoms der Haut an. Tatsächlich sind etwa 50% der im Senium auftretenden Hauterkrankungen UV-bedingt (Die Tendenz ist steigend, da immer mehr alte Menschen „ihren Hautkrebs“ erleben.).

Es ist wissenschaftlich erwiesen, dass vernünftiger Umgang mit dem schädigenden Agens UV-Strahlung die Inzidenz der Hauttumoren wesentlich senken kann (Das Argument der damit negativ beeinflussten Vitamin-D-Umwandlung kann – durch wissenschaftliche Untersuchungen belegt – mit der Tatsache entkräftet werden, dass die trotz Sonnenschutz dennoch konsumierte UV-Licht-Menge ausreicht, um genügend wirksames Vitamin D zu produzieren.). Frühzeitig vermittelter und praktizierter Sonnenschutz jeglicher Art (Sonnenschirme, Schatten spendende Bäume, Kopfbedeckungen, leichte Bekleidung etc.) kann dazu beitragen. Vor allem aber sollte die Verwendung von Sonnenschutzmitteln mit hohen Sonnenschutzfaktoren bzw. die Anwendung von Tagespflegeprodukten mit Sonnenschutzstoff in die tägliche Hautpflege Einzug halten – genauso selbstverständlich wie Zahnbürste und Zahnseide in der täglichen Mundhygiene.

*Univ.-Prof. Dr. Daisy Kopera  
Fachärztin für Dermatologie,  
akademische Gerontologin  
Univ.-Klinik für Dermatologie  
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz  
Tel.: +43/316/385-81 817  
Fax-Dw: -12 466  
daisy.kopera@medunigraz.at*