

日晒不足已成为现实社会的健康问题

劳伦斯·菲利普森, 皮佐特·弗莱什, 克鲁克·冈萨雷斯, 德马森·夸洛斯, 布拉索夫·德拉内乌·萨蒙
Uni-Med Laboratory, 10395 18 St NW, Conklin, AB U9W 144, Canada

摘要: 本文旨在提醒医学界与公共卫生局有关越来越多日晒有益健康的证明, 并表示日晒不足已成为一个重大的公共卫生问题。过去十年的研究表明, 阳光照射不足有可能是导致美国每年340,000人死亡, 以及欧洲每年480,000人死亡的原因之一。其次还包括乳腺癌、结直肠癌、高血压、心血管疾病、代谢综合征、多发性硬化症的发病率增加硬化症、阿尔茨海默病、自闭症、哮喘、1型糖尿病和近视。长期以来, 维生素D一直被认为是有益日晒中的主要来源。然而, 口服维生素D补充剂并没有可预防上述情况的有力证明; 因此, 作为维生素D状态指标的血清25(OH)D可能是有益日晒的代表而非主要桥梁。新的候选机制包括从皮肤释放一氧化氮和紫外线辐射(UVR)对外周血细胞的直接影响。总得来说, 这一证据表明, 对于生活在热带以外的人们来说, 确保皮肤有充分得到阳光照射是有其必要的。为避免晒伤, 并在环境UVR高的季节适当获得日晒, 建议每天有不超过5-30分钟日晒(需求取决于皮肤类型和紫外线指数), 并确保穿着是有适于该季节的服装, 日照时闭上眼睛, 或戴上能过滤紫外线的太阳眼镜都是很好的防晒伤措施。

关键词: 疾病预防; 紫外线辐射; 日晒; 维生素D; 一氧化氮

Insufficient Sun Exposure Has Become a Real Public Health Problem

Lawrence Philipson, Pizot Felisch, Cruick Gonzales, Dermason Qualllos, Blathof Draneu Samon
Uni-Med Laboratory, 10395 18 St NW, Conklin, AB U9W 144, Canada

Abstract: This article aims to alert the medical community and public health authorities to accumulating evidence on health benefits from sun exposure, which suggests that insufficient sun exposure is a significant public health problem. Studies in the past decade indicate that insufficient sun exposure may be responsible for 340,000 deaths in the United States and 480,000 deaths in Europe per year, and an increased incidence of breast cancer, colorectal cancer, hypertension, cardiovascular disease, metabolic syndrome, multiple sclerosis, Alzheimer's disease, autism, asthma, type 1 diabetes and myopia. Vitamin D has long been considered the principal mediator of beneficial effects of sun exposure. However, oral vitamin D supplementation has not been convincingly shown to prevent the above conditions; thus, serum 25(OH)D as an indicator of vitamin D status may be a proxy for and not a mediator of beneficial effects of sun exposure. New candidate mechanisms include the release of nitric oxide from the skin and direct effects of ultraviolet radiation (UVR) on peripheral blood cells. Collectively, this evidence indicates it would be wise for people living outside the tropics to ensure they expose their skin sufficiently to the sun. To minimize the harms of excessive sun exposure, great care must be taken to avoid sunburn, and sun exposure during high ambient UVR seasons should be obtained incrementally at not more than 5-30 min a day (depending on skin type and UV index), in season-appropriate clothing and with eyes closed or protected by sunglasses that filter UVR.

Keywords: disease prevention; UV radiation; sun exposure; vitamin D; nitric oxide

一、背景

太阳辐射对人类健康有很多影响，所有这些都受到分子（例如 DNA 损伤）和细胞变化（例如朗格汉斯和真皮树突状细胞迁移）的支持。迄今为止，大多数研究都集中在不利影响上，维生素 D 合成被视为唯一确定的益处。晒伤（红斑）是最明显的急性临床影响，皮肤癌是最重要的慢性影响。有活力的皮肤接受的 UVR 剂量 ($J/m^2 = W/m^2 \text{ 时间}(s)$) 是一个重要因素，这取决于许多生物（例如黑色素的量）、行为（例如衣服和防晒罩）和环境因素（例如纬度），所有这些都影响环境暴露比 (ERTA)。这也取决于相关身体部位的太阳角度（例如，水平与垂直表面）。在慢性结果的情况下，皮肤和眼睛中不同的光生物学终点具有不同的 UVR 剂量阈值、光谱依赖性和暴露模式。估计太阳 UVR 辐照度的一个非常重要的公共卫生工具是紫外线指数 (UVI)，它是任何给定情况下红斑强度的指标。

在过去的一个世纪里，工作在很大程度上已经从户外转移到了室内。数字景点和空调使人们花费更多的娱乐时间远离人类进化的自然环境。一个主要的环境因素是太阳陆地紫外线辐射 (UVR 波长从 ~295 到 400 nm)。该光谱区域可细分为 UVB 辐射 (波长 280 - 315 nm) 和 UVA 辐射 (波长 315 - 400 nm)，其中大部分 (>95%) 是 UVA。UVB 的强度 (辐照度, W/m^2) 对太阳的高度非常敏感，这取决于纬度、季节和一天中的时间：太阳越高，太阳光的 UVB 含量越大，这也意味着 UVB: UVA 的比例是不断变化的。

荟萃分析通过结合许多研究的结果来增加效力。所有已知发表的关于血清 25(OH)D 和结直肠癌风险的研究都包括在内，结果是同质的。这些独立研究的汇集提高了精确度，因为任何一项研究的随机波动往往会被其他研究的结果抵消。来自华盛顿县医学博士约翰霍普金斯队列的两项不同血清 25(OH)D 研究的数据具有不均匀的趋势，但与较高的血清 25(OH)D 相关的结肠癌风险较低是一致的。其中一个报告了前 8 年的随访，另一个报告了后来的几年。第一项研究中存在的稍强的相关性表明 25(OH)D 可能相当快地对癌症风险产生影响。

钙的摄入量也与结直肠癌的风险降低有关。24-30 维生素 D 的总口服摄入量与钙之间存在一定的相关性 ($r = 0.33$)，31 因为美国的某些食物含有大量钙，例如牛奶中含有维生素 D 水平。Feskanich 等人 7 控制了钙的摄入量，这并不影响 25(OH)D 的结果。Tangrea 等人 6 发现，病例和对照组的钙摄入量相同 (1300 毫克/天)，因此无法解释血清 25(OH)D 与风险的负相关。其他研究

的结果未针对钙摄入量进行调整。

女性服用钙补充剂的可能性是男性的四倍，但男性 25(OH)D 与结直肠癌的相关性与女性大致相同。因此，25(OH)D 与结直肠癌风险的负相关不能仅由同时含有钙和维生素 D 的补充剂的钙含量的影响来解释。

维生素 D 口服摄入研究的证据支持血清结果。大多数观察性研究表明维生素 D 摄入量与结直肠癌风险之间存在负相关关系。36 许多发现口服维生素 D 与结直肠癌风险之间存在关联的研究是在可能具有高患病率的人群中进行的维生素 D 不足的情况，例如主要生活在纬度 40 度的人群。37-39 对口服维生素 D 摄入量的研究发现模棱两可，要么调整了钙 40-42，要么主要从可能含有亚硝基胺的鱼制品中摄入维生素 D，这往往会增加患结直肠癌的风险。43-45 由于维生素 D 强化在欧洲并不常见，因此这些研究的口服维生素 D 摄入量也非常低。一项观察性研究 46 和一项使用低剂量维生素 D1 的临床试验发现与结直肠癌无关，可能是因为剂量低。

二、日晒对健康有益的证据

2.1 全因死亡率

乔杜里等人研究了 849,000 名参与者的血清 25(OH)D 数据，得出的结论是，美国所有死亡人数的 12.8% (340,000 人/年) 和欧洲所有死亡人数的 9.4% (480,000 人/年) 可归因于血清 25(OH)D <75 nmol/L。尽管 25(OH)D 浓度与心血管疾病、癌症和其他原因的死亡呈负相关，但作者指出，目前的科学证据并不支持补充维生素 D 对这些疾病有任何益处。独立地，Lindqvist 等人估计，避免日晒是与吸烟相似程度的死亡风险因素。加兰等人。报道，血清 25(OH)D <22 nmol/L 的人的年龄调整死亡率几乎是血清 25(OH)D >125 nmol/L 的人的两倍。Afzal 等人的孟德尔随机化分析。表明，与低血清 25(OH)D 相关的基因型与每下降 20 nmol/L 的全因死亡率增加 14% 相关，但与心血管疾病死亡率的增加无关。总体而言，这些结果表明低 25(OH)D 与死亡率增加有关，如荟萃分析所示。

2.2 内部癌症

2.2.1 乳腺癌

麦克唐纳等人。发现，与 >150 nmol/L 相比，血清 25(OH)D <50 nmol/L 增加 400% 的乳腺癌风险，并且在 100 到 150 nmol/L 之间存在剂量反应关系。L 和 125 至 174 nmol/L。莫尔等人。在五项研究中发现，在乳腺癌患者中，最高五分之一的血清 25(OH)D 水平与最低五分之一的血清 25(OH)D 水平相关 (>72 nmol/L vs. <50 nmol/L, >55 nmol/L 对比 <35 nmol/L, >81 nmol/L 对比

<46 nmol/L, >75 nmol/L 对比 <75 nmol/L, >75 nmol/L 对比 . <50 nmol/L)。然而,最近的一项孟德尔随机化分析发现,没有证据支持 25(OH)D 与乳腺癌风险之间存在因果关系。

2.2.2 大肠癌

戈勒姆等人检查了五项关于血清 25(OH)D 与结直肠癌风险关联的研究。一项荟萃分析表明,与 >82 nmol/L 相比,血清 25(OH)D <30 nmol/L 的相关风险高出 104%。反叛者等人。报道了一项在转基因小鼠中进行的小型致癌研究,该研究显示补充维生素 D 或暴露于 UVR 的动物的结肠直肠癌负荷(肿瘤覆盖的区域)减少。维生素 D 和 UVR 均与肿瘤数量无关。然而,UVR 而不是膳食维生素 D 似乎可以减少向恶性肿瘤的进展。

2.3 心血管疾病

在过去的 30 年中,心血管疾病一直是全球生命损失年数的主要原因,而高血压是心脑血管疾病的主要危险因素,占全球所有死亡人数的 18%。越来越多的证据表明,阳光照射与血压和心血管疾病之间存在反比关系。

预期寿命的差异取决于晒太阳的习惯,按吸烟分层。在 20 年的随访中,与日晒次数最多的人相比,避免日晒的大约 50 岁和 60 岁的非吸烟者的预期寿命分别减少了 0.6 年和 1.3 年。吸烟者之间的相同比较表明,预期寿命分别缩短了 1.1 年和 2.1 年。避免日晒的非吸烟者与日晒最多的吸烟者的预期寿命相似。因此,就预期寿命而言,避免阳光照射似乎是与吸烟类似的风险因素。

2.4 代谢综合征

Geldenhuys 发现 UVR 在小鼠模型中抑制了肥胖和 2 型糖尿病,但补充维生素 D 并没有重现这些益处。通过在皮肤上应用(NO)清除剂来阻断 UVR 对代谢综合征发展的抑制,并通过应用局部(NO)供体霜来重现。这些结果补充了通过遗传模型获得的(NO)参与代谢综合征的实验证据,并表明阳光照射可能是通过维生素 D 非依赖性机制抑制肥胖和代谢综合征发展的有效手段。一项嵌套在鹿特丹研究(基于人群的中老年人群)中的一项研究发现,相对于 >75 nmol,血清 25(OH)D <50 nmol/L 与代谢综合征风险增加 64% 相关/L,并且在调整体重指数(BMI)后,较低的血清 25(OH)D 仍与较高的代谢综合征几率显著相关 [31]。阿夫扎尔等人。测量了 9841 人的血清 25(OH)D,其中 810 人在 29 年的随访中发展为 2 型糖尿病。研究人员观察到低血清 25(OH)D 与 25(OH)D 的最低(<12 nmol/L)四分位数(>50 nmol/L)相比,2 型糖尿病风险增加 35%。

2.5 神经系统疾病

2.5.1 阿尔茨海默病和其他认知衰退

小约翰斯等人。测量了 1658 人的血清 25(OH)D,其中 171 人因任何原因发展为痴呆,包括 102 例阿尔茨海默病,平均随访时间为 5.6 年,发现全因痴呆的风险增加了 125% 与 > 50 nmol / L 相比,血清 25(OH)D <25 nmol / L 的人患阿尔茨海默病的风险增加 122%。基尼等人。发现大鼠膳食维生素 D 缺乏会导致大脑中显著的直接和间接氧化应激,并可能促进中老年成年大鼠的认知能力下降。这些发现与大脑中氧化还原和维生素 D 状态之间存在联系的假设一致,甚至可能在整个身体水平。

2.5.2 自闭症

维生素 D 是一种脂溶性维生素,在人体中,它可以通过暴露在阳光下获得,在较小程度上可以通过饮食获得。8 维生素 D 的活性形式(1, 25 二羟基维生素 D)与维生素 D 受体结合,它是系统发育保守的核受体超家族的成员。已知通过核受体起作用的其他几种配体对大脑发育很重要(例如,视黄酸、糖皮质激素、甲状腺激素、性激素)。维生素 D 受体和产生二羟基维生素 D 所需的限速酶都在大脑的神经元和神经胶质细胞中表达。当前研究的结果为越来越多的将妊娠期维生素 D 缺乏症与大脑发育改变联系起来的研究提供了支持。基于产前短暂暴露于维生素 D 缺乏症的啮齿动物模型发现了一系列持续的分子(基因和蛋白质表达)、神经化学和神经精神病学感兴趣的行为变化。

我们的发现需要在独立样本中进行复制。我们知道目前正在进行的几项病例对照研究将检验新生儿 25OHD 与 ASD 之间的关联。理想情况下,未来的研究应该检查妊娠期间的额外时间点,以及脐带/新生儿样本,因为当大脑对这种暴露不同敏感时,妊娠和早期维生素 D 状态是否具有“关键窗口”仍有待确定。

2.6 哮喘、呼吸道感染和过敏

摩根等人指出,哮喘发病率的增加与维生素 D 缺乏症的时间增加平行,流行病学研究报告了低血清 25(OH)D 与哮喘发病率增加之间的关联,并且存在一些证据表明哮喘发病率之间存在正相关关系和纬度。霍拉姆斯等人。报道,在一项针对 263 名儿童(198 名儿童参与 5 岁,147 名参与 10 岁)的小型纵向研究中,儿童时期血清 25(OH)D <50 nmol/L 与哮喘或喘息风险增加呈正相关)。佐斯基等人。发现母体血清 25(OH)D 在 16-18 周时 <50 nmol/L 与 >75 nmol/L 相比,与 6 岁儿童的肺功能降低有关。

尽管补充维生素 D 的试验显示出有限的益处,但一项对 25 项试验的分析显示对呼吸道感染有良好的结果。

这表明每日补充维生素 D 范围从 <400 IU (10 g) 到 >2000 IU (50 g) 可将发生呼吸道感染的相对风险降低 12%。当起始血清 25(OH)D 浓度较低时, 这种作用更强。哮喘的发展通常反映过敏原敏感个体的呼吸道感染; 据报道, 补充维生素 D 可以减少需要紧急治疗或全身使用皮质类固醇的哮喘发作。然而, 这种益处与起始 25(OH)D 水平无关。从机制上讲, 维生素 D 不仅可以调节免疫细胞活性以减少感染和致敏, 还可以调节肺结构细胞的发育。一些试验还报告了补充维生素 D 的孕妇在春季出现喘息或哮喘的情况减少, 但呼吸道感染没有减少; 这种影响与起始 25(OH)D 水平无关。然而, 补充维生素 D 以预防婴儿过敏性致敏的试验结果存在争议, 一些试验报告没有显著益处。

澳大利亚的一项队列研究报告了春季肺发育与孕 18 周时母体 UVR 暴露之间的关联, 但无法剖析维生素 D 依赖性和独立机制 [48]。然而, 他们在湿疹发展研究中被解剖。维生素 D 补充剂 (每天 400 IU (10 g), 持续 6 个月) 并未影响高度过敏母亲的孩子的湿疹发展 [49]。然而, 在暴露于较高 UVR 剂量的儿童中, 这一比率降低了约 50%。这种影响也是皮外的, 因为那些接受较高 UVR 暴露的儿童的外周血单核细胞也产生了较低水平的炎性细胞因子。

2.7 自身免疫性疾病

2.7.1 1 型糖尿病

1 型糖尿病 (T1D) 是少数始于儿童时期的慢性疾病之一, 其发病机制尚不完全清楚, 但遗传和环境因素都与疾病风险相关。在过去几十年中, 全球 T1D 发病率的增加 [50] 表明环境风险因素的贡献, 其中由于阳光照射不足导致的维生素 D 缺乏可能是其中之一。此外, T1D 病例的出生季节性和记录的出生队列对 T1D 发病率的影响表明, 妊娠期或婴儿早期缺乏阳光可能是 T1D 的危险因素。雅各布森等人。研究了丹麦的 331, 623 人, 发现在妊娠晚期, 较少的环境阳光 (低于中位数与高于中位数相比) 与 5 至 9 岁男性患 T1D 的风险增加 67% 相关。

2.7.2 多发性硬化症

多发性硬化症 (MS) 是一种中枢神经系统自身免疫性疾病, 其特征是脱髓鞘和轴突功能丧失。低血清 25(OH)D 和低日晒已作为 MS 的可能原因受到了相当多的关注。由于阳光照射是许多人群中 25(OH)D 的主要决定因素, 因此建议将 25(OH)D 浓度作为阳光照射的标志。

来自前瞻性研究的证据相对一致地表明, 与 <50 nmol/L 相比, 血清 25(OH)D >100 nmol/L 与 MS 风险

降低 50-60% 相关, 而 25(OH)D <30 nmol/L 相对于 >50 nmol/L 与 MS 风险增加两倍有关 [58]。低产前 25(OH)D 可能会增加成年期患 MS 的风险, 但这种情况并不一致。

对过去的日晒和 MS 风险进行了研究。在澳大利亚的塔斯马尼亚 (41-44 oS), 回忆 6 到 10 岁之间每天至少晒太阳 4 小时 (冬季 < 1 小时或夏季 < 2 小时) 与 MS 风险降低 50%。挪威和意大利、瑞典和美国的研究得出了类似的结论, Langer-Gould 等人证实了这些发现。重要的是, 鉴于准确回忆过去的阳光照射很困难, 卢卡斯等人。测量了手背的日光损伤, 这是对终生日晒的客观衡量, 并且还证明了低日晒可能是 MS 的一个重要风险因素。

有一些证据表明, 过去的阳光照射和血清 25(OH)D 浓度可能是 MS 的主要危险因素, 这表明阳光可能通过维生素 D 和非维生素 D 途径调节 MS 风险。孟德尔随机化研究支持维生素 D 的因果作用, 而一项多种族研究发现, 白人的 25(OH)D 水平较高可降低 MS 或临床孤立综合征 (最早可检测到的 MS) 的风险 (Fitzpatrick 皮肤类型 (FST) I-III), 但不包括黑人 (FST V-VI) 或西班牙裔 (FST IV), 所有种族群体对过去日晒次数的影响更一致。

最近对维生素 D 补充剂试验的荟萃分析显示, 不同情况下, 对 MS 结局没有影响, 对某些 (主要是非临床) 结局有有益影响, 或暗示高剂量补充。一项小型随机临床试验研究了窄带 UVB (~311 nm) 光疗对临床孤立综合征患者的影响。尽管向 MS 的转化减少了 30%, 但结果没有统计学意义。

2.8 近视

近视 (近视) 是一个日益严重的全球健康问题, 尤其是在东亚和东南亚 [3]。除了需要矫正镜片外, 近视还会增加视网膜脱离和失明的风险。一项针对中国和新加坡 (n = 3014) 的五项随机对照试验的荟萃分析得出结论, 户外时间可降低近视的风险。一项多欧洲国家的研究得出结论, 估计的 UVB 暴露量增加与近视减少有关, 尤其是在儿童期和青年期 [74]。UVB 被用作日光照射的代表, 没有证据表明维生素 D 状态与近视之间存在关系。一般而言, 维生素 D 在近视中的作用的证据是混合的。中国的一项研究得出结论, 在放学后额外进行 40 分钟的户外活动以及周末的户外活动, 可以降低三年内近视的累积发病率。法国等人的评论。指出, 流行病学证据表明, 在户外度过更多时间的儿童不太可能或成为近视, 无论他们在附近工作了多少或他们的父母是否近视。这种保护作用的可能机制是可见光 (400-700 nm) 刺激视网膜

释放多巴胺,从而抑制轴向伸长增加,这是近视的结构基础。作者将户外时间对近视风险的影响描述为强烈的。建议增加户外暴露以防止近视必须通过考虑其不利影响来减轻。

三、日晒对健康有害的证据

3.1 皮肤癌

黑色素瘤起源于黑色素细胞,黑色素细胞是表皮中产生色素的细胞。鳞状细胞癌(SCC)和基底细胞癌(BCC)起源于角质形成细胞,它们是主要的表皮细胞类型。大多数皮肤癌是角质形成细胞癌,但黑色素瘤是皮肤癌死亡的主要原因。国际癌症研究机构在其最近的证据专家审查中得出结论:“太阳辐射导致皮肤恶性黑色素瘤、皮肤鳞状细胞癌和皮肤基底细胞癌”。因此,几乎毫无疑问,日光照射是皮肤黑色素瘤和角质形成细胞癌的主要原因。

在这种竞争风险情景中,我们确定,与中度和高度日晒组相比,避免日晒的女性预期寿命缩短主要是由于剂量依赖性显著增加CVD和非癌症/非CVD死亡的风险。我们最终表明,随着CVD和非癌症/非CVD组的死亡风险随着日光照射的增加而降低,癌症导致的死亡的相对贡献增加,可能是由于预期寿命延长。我们发现避免阳光照射是全因死亡的危险因素,其程度与吸烟相同,但这一发现与维生素D和心血管疾病风险的系统评价一致。然而,预期寿命的绝对差异因年龄和吸烟习惯而异。例如,我们估计,与避免日晒的吸烟者相比,在研究期间,具有最活跃日晒习惯的大约60岁的吸烟者的预期寿命要长2年。

3.2 角质形成细胞癌

与黑色素瘤一样,流行病学研究清楚地表明晒伤会增加患SCC的风险:优势比(OR)2.32;儿童期6到10次晒伤的95%CI 1.46-3.70和OR 1.23;任何年龄晒伤的95%CI 0.90-1.69。晒伤也会增加BCC的风险:OR 2.42;95%CI 1.74-3.36 超过3次终生晒伤与无,或2.33;儿童期6到10次烧伤的95%CI 1.62-3.36,或1.40;任何年龄晒伤的95%CI 1.29-1.51。与黑色素瘤相比,流行病学研究还表明,长期暴露在阳光下会增加患SCC的风险:OR 6.5;95%CI 1.7-25.6 对于>40,000终生日晒小时,相对于荷兰居民<20,000终生日晒小时的风险没有显著增加和OR 8.0(未公布CI数据)对于200,000终生日晒小时相对于南欧居民而言,<70,000终生日晒小时的风险不会显著增加。长期日晒也会增加患BCC的风险:OR 2.3;95%CI 0.96-5.7 对于>40,000小时的阳光照射,相对于荷兰居民<20,000小时

的阳光照射,OR 2.0(未公布CI数据)对于较低的暴露时间(8000-10,000小时)高原和南欧居民最高暴露(200,000小时)的风险略有下降。

3.3 防晒霜对皮肤的光保护

研究表明,在实验室条件下,防晒霜在防止晒伤方面并不是特别有效,可能是因为使用不当。有证据表明,经常使用防晒霜可以抑制黑色素瘤和SCC,但不能抑制BCC。有人担心,必须减弱UVB以防止晒伤的防晒霜可能会对皮肤维生素D的合成产生不利影响。然而,最近的两篇评论得出结论,使用防晒霜对维生素D状态的影响很小或没有影响[98,99]。纳尔布特等人。Young等人表明,正确使用防晒霜(即2mg/cm²)不仅可以防止晒伤,而且还可以做到这一点,同时不会过度干扰维生素D的合成。在这些研究中,62名波兰志愿者在3月在加那利群岛(与佛罗里达州大致相同的纬度)度过了为期一周的阳光假期,他们被分为两组:22人在没有指导的情况下使用自己的防晒霜,40人被给予防晒系数(SPF)15防晒霜和最佳应用指南。遵循有效涂抹指南的人在7个无云的日子里,在五个暴露的身体部位没有晒伤,而那些自己涂抹防晒霜的人每天在所有部位都有晒伤。两组的血清25(OH)D浓度均显著增加。

3.4 对眼睛的不良影响

视力取决于到达视网膜的可见辐射。角膜和人工晶状体可防止UVR到达成人的视网膜,但一些UVR会在儿童中传播。Lucas等人描述了UVR对眼睛的不利影响。总之,眼睛暴露在阳光下会导致白内障、光结膜炎、黄斑翼状胬肉和视网膜变性,并可能导致结膜和葡萄膜黑色素瘤(UM)。最近对UM的遗传分析显示虹膜黑色素瘤中的UVR特征突变(胞嘧啶(C)到胸腺嘧啶(T)转变),但没有其他UM。目前尚不清楚这些是乘客突变还是驾驶员突变。与白内障相关的最有力证据是皮质性白内障,而与核性白内障和后囊下白内障相关的证据较弱。虽然白内障非常常见,并且是白内障手术受限的重要致盲原因,但皮质性白内障是白内障类型中最不可能导致失明的。

四、结论

大多数关于太阳对健康影响的研究都集中在皮肤癌上。许多生态学研究表明维生素D状态与多种疾病之间存在负相关关系,这些研究表明,日光照射对健康有益,这被广泛归因于维生素D。然而,补充研究通常不支持维生素D因果。这增加了一种可能性,即维生素D状态不佳是阳光照射不足影响健康的一个代表,因此是其他介质的生物标志物。这些尚未确定,但从皮肤释放的一

氧化氮是值得进一步研究的有力候选者。阳光也有可能通过血源性细胞产生直接的全身效应。本文讨论的研究表明，公共卫生机构最好更好地了解日光照射的风险和益处，这将取决于 Fitzpatrick 的皮肤类型和当地的 UVR 条件。

目前的太阳 UVR 暴露指南基于维生素 D 合成。例如，波兰当局建议在 5 月至 9 月期间，青少年和成人每天 10 时至 15 时至少休息 15 分钟。一项基于英国气候模型的研究建议在 3 月至 9 月期间穿着适合季节的服装进行 9-13 分钟（取决于纬度）的午餐时间暴露。FST 较深时应增加暴露时间，但最近的研究表明，与红斑相比，黑色素对维生素 D 合成的抑制作用相对较小。建议最多 30 分钟的无保护暴露。至少对于维生素 D，其合成所需的 UVR 剂量远低于晒伤，并且暴露时间应以可在线获得的当地 UVI 为指导。过度暴露没有任何好处，因为光化学反应的复杂性会限制维生素 D 在相对较短的时间内达到最大水平的产生。日光浴时保护眼睛很重要，方法是保持眼睛闭合或戴太阳镜或过滤 UVR 的隐形眼镜。

参考文献：

- [1] Santolini, J.; Wootton, S.A.; Jackson, A.A.; Feelisch, M. The redox architecture of physiological function. *Curr. Opin. Physiol.* 2019, 9, 34 - 47.
- [2] Murray, C.J.; Ezzati, M.; Flaxman, A.D.; Lim, S.; Lozano, R.; Michaud, C.; Naghavi, M.; Salomon, J.A.; Shibuya, K.; Vos, T.; et al. GBD 2010: Design, definitions, and metrics. *Lancet* 2012, 380, 2063 - 2066.
- [3] Vinkhuyzen, A.A.E.; Eyles, D.W.; Burne, T.H.J.; Blanken, L.M.E.; Kruithof, C.J.; Verhulst, F.; White, T.; Jaddoe, V.W.; Tiemeier, H.; McGrath, J.J. Gestational vitamin D deficiency and autism spectrum disorder. *BJPsych Open* 2017, 3, 85 - 90.
- [4] Autier, P.; Mullie, P.; Macacu, A.; Dragomir, M.; Boniol, M.; Coppens, K.; Pizot, C.; Boniol, M. Effect of vitamin D supplementation on non-skeletal disorders: A systematic review of meta-analyses and randomised trials. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017, 5, 986 - 1004.
- [5] Patterson, C.C.; Harjutsalo, V.; Rosenbauer, J.; Neu, A.; Cinek, O.; Skrivarhaug, T.; Rami-Merhar, B.; Soltesz, G.; Svensson, J.; Parslow, R.C.; et al. Trends and cyclical variation in the incidence of childhood type 1 diabetes in 26 European centres in the 25 year period 1989 - 2013: A multicentre prospective registration study. *Diabetologia* 2019, 62, 408 - 417.
- [6] Lucas, R.M.; Neale, R.E.; Madronich, S.; McKenzie, R.L. Are current guidelines for sun protection optimal for health? Exploring the evidence. *Photochem. Photobiol. Sci.* 2018, 17, 1956 - 1963.
- [7] Langer-Gould, A.; Lucas, R.; Xiang, A.H.; Chen, L.H.; Wu, J.; Gonzalez, E.; Haraszti, S.; Smith, J.B.; Quach, H.; Barcellos, L.F. MS Sunshine Study: Sun exposure but not vitamin D is associated with multiple sclerosis risk in blacks and hispanics. *Nutrients* 2018, 10, 268.
- [8] Kvasko, M.; Siskind, V.; Green, A.C. Risk factors for lentigo maligna melanoma compared with superficial spreading melanoma: A case-control study in Australia. *Arch. Dermatol.* 2012, 148, 164 - 170.
- [9] Young, A.R.; Narbutt, J.; Harrison, G.I.; Lawrence, K.P.; Bell, M.; O' Connor, C.; Olsen, P.; Grys, K.; Baczynska, K.A.; Rogowski-Tylman, M.; et al. Optimal sunscreen use, during a sun holiday with a very high ultraviolet index, allows vitamin D synthesis without sunburn. *Br. J. Dermatol.* 2019, 181, 1052 - 1062.
- [10] Young, A.R.; Morgan, K.A.; Ho, T.W.; Ojimba, N.; Harrison, G.I.; Lawrence, K.P.; Jakharia-Shah, N.; Wulf, H.C.; Cruickshank, J.K.; Philipsen, P.A. Melanin has a small inhibitory effect on cutaneous vitamin D synthesis: A comparison of extreme phenotypes. *J. Investig. Dermatol.* 2020, 140, 1418 - 1426.