

# Solarier, vitamin D og hudkreft

## Sammendrag

**Bakgrunn.** Enkelte forskere har foreslått at folk bør gå i solarium for å oppnå tilstrekkelige vitamin D-nivåer og slik forebygge sykdom.

**Materiale og metode.** Artikkelen er basert på ikke-systematiske søk i PubMed og ISI, forfatterens erfaring med epidemiologisk forskning og med solarietilsyn.

**Resultater.** Vitamin D-mangel er en etablert risikofaktor for rakitt hos barn og osteomalasi hos voksne og kan gi økt risiko for osteoporose og brudd. Det foreligger flere studier som viser at vitamin D har gunstig effekt både på insidens og prognose også for andre sykdommer, inkludert kreft. På dette området kan endelig konklusjon ikke trekkes før det foreligger flere studier med konsistente funn, inkludert randomiserte, kontrollerte studier der dette er mulig. Soleksponering, vår viktigste vitamin D-kilde, er også en risikofaktor for hudkreft. Moderat eksponering gir vanligvis tilstrekkelig vitamin D-produksjon om sommeren. Ved lite soleksponering er vitamin D-inntaket fra kosten avgjørende. Bruken av solarier synes å øke. UV-B- og UV-A-strålingen fra solarier er gjennomsnittlig henholdsvis 1,5 og 3,5 ganger sterkere enn sommarsol i Oslo. Solariebruk er også en risikofaktor for hudkreft, og er fra 2009 klassifisert som karsinogent. Det foreligger svært få studier om helseeffekter av solariebruk, og positive effekter er per i dag ikke dokumentert.

**Fortolkning.** Anbefalingen om restriktiv bruk av solarier bør opprettholdes.

### Marit B. Veierød

m.b.veierod@medisin.uio.no  
Avdeling for biostatistikk  
Institutt for medisinske basalfag  
Universitetet i Oslo  
Postboks 1122 Blindern  
0317 Oslo

### Lill Tove N. Nilsen

Statens strålevern

### Trude Eid Robsahm

Krefregisteret

Vitamin D er nødvendig for god beinelse (1). I flere studier er lav ultrafiolett (UV) eksponering, lavt vitamin D-inntak og dårlig vitamin D-status forbundet med økt risiko for en rekke sykdommer som multipel sklerose, diabetes, revmatoid artritt, hypertensjon, koronar hjertesykdom og kreft (1–7). Økologiske studier har knyttet geografisk variasjon i kreftrisiko og kreftdødelighet til variasjon i vitamin D-nivå pga. forskjeller i soleksponering (3). Det er også funnet at årstiden diagnosen ble satt – en indikator for soleksponering og vitamin D-produksjon i huden – er en prognostisk faktor ved kreft og hjerte- og karsykdom (1–3, 8).

Bruk av solarium gir økt risiko for malignt melanom (9), og solariebruk er fra sommeren 2009 klassifisert som karsinogent av det internasjonale kreftforsknings-senteret i Lyon (International Agency for Research on Cancer, IARC) (10). Som i andre land har Statens strålevern og Kreftforeningen i Norge en restriktiv holdning til solariebruk. Kreftforeningen har i samarbeid med en gruppe fagpersoner utarbeidet fire solvettregler, der regel nr. 4 er: «Unngå solarium – det øker risikoen for føflekkreft» (11). Eksponering for kunstig UV-stråling i solarier gir vitamin D-produksjon i huden, og det er derfor foreslått at den restriktive holdningen til solarier bør revurderes (2, 12). Hovedformålet med denne artikkelen er å oppsummere kunnskapen om bruk av solarier og å vurdere om gjeldende anbefalinger bør endres.

## Materiale og metode

Denne artikkelen er basert på ikke-systematisk søk i litteraturløst PubMed og ISI for artikler til og med 21.12. 2009 og eget litteraturarkiv, dessuten våre erfaringer med tilsyn av solarier og med epidemiologisk forskning om risikofaktorer for hudkreft og om vitamin D som potensielt kreft-hemmende faktor. Vi drøfter eksponering i forhold til forebygging og prognose for flere sykdommer, og vi har vurdert et stort antall artikler. For å begrense omfanget refererer vi i stor grad til oversiktsartikler og rapporter med systematisk litteraturløst gjennomgang og metaanalyser.

Årsaksbegrepet er sentralt i medisinsk forskning når evidensgrad skal vurderes (13). For å generere råd til befolkningen bør den kunne klassifiseres som «overbevisende» eller «sannsynlig» (14). Ideelt sett krever dette store randomiserte, kontrollerte studier der skjevhet pga. både kjente og

ukjente konfunderende variabler kan utelukkes. For livsstilsvariabler er ikke dette alltid mulig (13, 15). Det kreves da konsistente funn fra et vesentlig antall studier, inkludert prospektive observasjonsstudier og, der det er relevant, randomiserte, kontrollerte studier av tilstrekkelig størrelse, varighet og kvalitet (15). I tillegg må sammenhengen være biologisk plausibel. Siden solariebruk er klassifisert som karsinogent, er det av etiske grunner problematisk ut fra kontrollerte, randomiserte studier å vise at det forebygger eller gir økt risiko for sykdom eller død. Råd til befolkningen må gis på bakgrunn av både randomiserte, kontrollerte studier med økt inntak av vitamin D gjennom kosten og konsistente funn fra observasjonsstudier av eksponering for UV-stråling og vitamin D-inntak fra kost.

## Bruk av solarier

Høyfjellssolen kom i salg i Norge i 1937, og det første apparatet for hele kroppen kom i 1972 (16). Kosmetiske solarier, for det meste solsenger, ble vanlig her i landet fra rundt 1980.

Høyfjellssolene ga betydelig mer UV-B-stråling (280–315 nm) enn naturlig sollys, mens UV-A-strålingen (315–400 nm) var lavere. I tillegg kunne det være UV-C-stråling (100–280 nm), som man ikke utsettes for fra naturlig sollys fordi denne stoppes av stratosfæren. Risiko for forbruning og bekymring for hudkreftrisiko knyttet til UV-B-stråling førte i 1980-årene til at andelen UV-A-stråling i solarier økte. UV-A-stråling ble ikke ansett å utgjøre tilsvarende risiko som UV-B-stråling. Fremdeles avga solarier noe UV-B-stråling, da dette er nødvendig for å oppnå en mer varig brunfarge. UV-A-stråling har hovedsakelig en umiddelbar brunings-effekt, men fargen forsvinner raskt. Fra 1990-årene har lysstoffrørene i solarier

## Hovedbudskap

- Vitamin D er viktig for beinelsen
- Forskning pågår for å avklare om vitamin D kan forebygge andre sykdommer
- Solen er den viktigste vitamin D-kilden. Fet fisk, tran, matvarer tilsatt vitaminet og vitamintilskudd er de viktigste kildene fra kosten
- Overdreven soleksponering bør unngås og bruk av solarier begrenses

hovedsakelig avgitt en kombinasjon av UV-A- og UV-B-stråling som i større grad etterlikner tropisk sol (16).

Strålingsnivået i norske solarier er fra 1983 regulert ved forskrift (16). Høyeste tillatte nivå tilsvarer ca. 1,5 ganger UV-B- og nesten fem ganger UV-A-nivåene for sommerson i Oslo (tab 1). Alle solariemodeller skal godkjennes av Statens strålevern. Tilsyn av solarier som er tilgjengelig i norske virksomheter (solstudioer, treningssentre o.l.) har vist at mange av dem har vært utstyrt med sterkere solarier enn godkjenningene tilsier. Det er som oftest UV-B-strålingen som har vært for høy (tab 1) (16). Ved tilsyn i 1998–99, 2003 og 2008 var henholdsvis 28 %, 59 % og 50 % av solarierne utstyrt med solarier i henhold til godkjenningen (16, 17). UV-B-strålingen var i gjennomsnitt 1,5 ganger sterkere enn sommerson i Oslo og UV-A-strålingen 3,5 ganger sterkere, men det var stor variasjon mellom solarierne (16). Alle norske solarier skal ha anbefalinger om solingstider tilpasset styrken av UV-strålingen de avgir (16), men slike anbefalinger er ikke korrekte når det brukes andre rør i solariet. Tilsynene viste at de fleste solarier (81 %) var ubetjente (16, 17), og at anbefalingene om solingstider var korrekte for kun fire av ti (17).

Det foreligger få studier om solariebruk i Norge. I en norsk-svensk kohortstudie om bruken for 1991–92 anga henholdsvis 20 %, 49 % og 58 % at de hadde vært i solarium i da de var i alderen 20–29 år, 30–39 år og 40–49 år (18). I en landsrepresentativ intervjuundersøkelse fra 2004 anga 18 % av begge kjønn over 15 år at de hadde brukt solarium i løpet av det siste året (19). Ut fra en nettbasert intervjuundersøkelse i 2009 fant man at solariebruken starter tidlig i tenårene, og 52 % i aldersgruppen 15–24 år anga at de hadde vært i solarium i løpet av det siste året, 16 % av disse mer enn ti ganger (20). Et betydelig antall hadde solt seg så huden var blitt rød eller solbrent (19, 20).

**Forekomst av hudkreft**

Norge er et av landene med høyest forekomst av malignt melanom i forhold til folketallet (21). Dette er den alvorligste formen for hudkreft og en av de hyppigste kreftformene blant unge voksne her i landet (22). Forekomsten av plateepitelkarsinom i hud er lik forekomsten av malignt melanom hos mennene, men noe lavere hos kvinnene. Dødeligheten er mye lavere enn for malignt melanom (22). Registreringen av basalcellekarsinom, den vanligste og minst alvorlige formen for hudkreft, er ikke komplett i Norge. I Sverige foreligger det data fra og med 2004 som viser at dette er den vanligste av alle kreftformer. Hver femte svenske risikerer å få basalcellekarsinom (23).

I Norge er forekomsten av malignt melanom 7–8-doblet i løpet av de siste 50 år, og den har økt de siste 30–40 årene i de fleste populasjoner av europeisk opprinnelse. Det

ser nå ut til å være en utflatning i flere land i Europa (22, 24), men hos oss gjelder ikke dette for menn og kvinner over 60 år (25). Man ser ikke samme utflatning når det gjelder forekomsten av plateepitelkarsinom som for malignt melanom (Krefregisterets database).

**Hudkreft og UV-stråling fra sol og solarier**

I 1992 fastslo IARC at det er tilstrekkelig bevis for at solstråling er karsinogent (26). Solstråling forårsaker malignt melanom og ikke-melanom hudkreft. Malignt melanom er knyttet til solbrenthet og intermitterende soleksponering. Tidligere migrasjonsstudier har indikert at barndommen kan være en spesielt sårbar periode, senere studier har vist at uansett alder er eksponeringen av betydning (27, 28). Sterkest sammenheng med risikoen for plateepitelkarsinom er vist for akkumulert eksponering for sol. Basalcellekarsinom oppstår oftest på solskadet hud og er knyttet både til intermitterende og kronisk soleksponering. Personer med hud som er følsom for sollys og de med lyst eller rødt hår har størst risiko for hudkreft (29, 30). Mange små eller én eller flere større atypiske føflekker er også assosiert med økt risiko, spesielt for malignt melanom (30, 31).

For induksjon av plateepitelkarsinom finnes gode dyremodeller som sammen med observasjoner av mennesker viser at UV-B-strålingen er viktigst (9, 32). For malignt melanom og basalcellekarsinom er aksjonsspekteret ukjent, og både UV-A- og UV-B-stråling antas å ha betydning (9, 33, 34).

IARC publiserte i 2006 en kritisk gjennomgang av forskningslitteraturen om positive og negative konsekvenser av solariebruk, med vekt på om det øker risikoen for hudkreft (9). Deres metaanalyse, basert på 19 enkeltstudier, viste at variabelverdien

«brukt» sammenliknet med «aldri brukt» (solarium) innebar økt risiko for malignt melanom. Bruk av solarium før fylte 35 år (sju enkeltstudier) viste en klarere sammenheng med økt risiko for malignt melanom. I en tilsvarende metaanalyse av plateepitelkarsinom (tre enkeltstudier) innebar «brukt» sammenliknet med «aldri brukt» økt risiko, mens dette ikke var tilfellet når det gjaldt basalcellekarsinom (fire enkeltstudier). I flere pasient-kontroll-studier er det funnet sammenheng mellom okulært malignt melanom og bruk av solarium (9). På bakgrunn av IARC-rapporten ble solariebruk i 2009 klassifisert som karsinogent (10).

**Vitamin D**

Solen er vår viktigste kilde til vitamin D, som dannes i huden når den blir eksponert for UV-B-stråling. Det er estimert at vi om sommeren trenger 5–15 minutter soleksponering av ansikt og armer 2–3 ganger i uken for å opprettholde et adekvat vitamin D-nivå (1). Syntetiseringen av vitamin D avtar ved vedvarende soleksponering og varierer med alder, pigmenteringsgrad og vitamin D-nivå forut for soleksponeringen. UV-B-strålingen avhenger av skylag, breddegrad og årstid (1, 3). I vintermånedene i Norge står solen for lavt på himmelen til å gi særlig vitamin D-produksjon, og perioden uten vitamin D-produksjon er lengre i Nord-Norge enn sør i landet (1). Vi får også vitamin D fra kosten, særlig fra fet fisk og tran og fra matvarer tilsett vitamin D, og fra vitamintilskudd (1). UV-B-stråling fra solarier stimulerer også vitamin D-produksjonen (3, 35). I den norske befolkningen er generelt sett vitamin D-statusen god, men den kan være utilfredsstillende for grupper av ikke-vestlige innvandrere, eldre og tenåringer (1).

I tabell 2 oppsummeres litteraturen vedrørende vitamin D og UV-eksponering i rela-

**Tabell 1** Strålingsnivå i norske solarier. Erytemvektet (CIE) ultrafiolett stråling (UV) målt av Statens strålevern ved godkjenning av solariemodeller i 1983–2005 og ved inspeksjon av solarier i norske virksomheter i 1998–99 og 2003. I den internasjonale standard for klassifisering av solarier, og dermed godkjenning av solarier i Norge, benytter man en litt annerledes inndeling av bølgelengdene enn den klassiske inndelingen for UV-B og UV-A. Disse er derfor angitt som kort- og langbølget UV i tabellen. Resultatene er hentet fra Nilsen og medarbeideres artikkel (16)

	Kortbølget <sup>1</sup> UV (W/m <sup>2</sup> )	Langbølget <sup>2</sup> UV (W/m <sup>2</sup> )	Kortbølget <sup>1</sup> UV (%)	UV-indeks
Godkjenningskrav <sup>3</sup>	0,150	0,150	50	12
<i>Godkjente modeller<sup>4</sup></i>				
1983–92 (n = 227)	0,050	0,091	35,5	5,6
1993–2005 (n = 217)	0,101	0,112	47,4	8,5
<i>Inspiserte solarier<sup>4</sup></i>				
1998–99 (n = 1 034)	0,186	0,099	65,3	11,4
2003 (n = 307)	0,153	0,111	58,0	10,6
<i>Naturlig sommerson midt på dagen<sup>5</sup></i>				
Brisbane, Australia	0,253	0,046	84,6	12,0
Oslo	0,100	0,031	76,3	5,2

<sup>1</sup>250–320 nm | <sup>2</sup>320–400 nm | <sup>3</sup>Maksimum | <sup>4</sup>Gjennomsnitt | <sup>5</sup>Typisk verdi

sjon til risiko og prognose for en rekke sykdommer. Vitaminet er nødvendig for normal beinvevshelse, og mangel er en etablert risikofaktor for rakitt hos barn og osteomalasi hos voksne (1). Vitamin D-mangel kan også gi økt risiko for osteoporose og brudd. Her er ikke funnene fra randomiserte, kontrollerte studier konsistente, men flere studier viser at et kombinert tilskudd av kalsium og vitamin D forebygger brudd (1, 7).

UV-eksponering og/eller vitamin D-inntak kan forebygge og forbedre symptomer på multippel sklerose, type 1-diabetes og revmatoid artritt, alle autoimmune sykdommer, men det er per i dag ikke grunnlag for å trekke sikre konklusjoner (1, 4, 7, 36) (tab 2). Hvilken rolle vitamin D spiller når det gjelder risiko og prognose for hypertoni og hjerte- og karsykdom, er også uavklart (1, 5, 7, 37–39).

I en omfattende rapport fra 2007 om kostholdets betydning for kreftsykdom ble det ikke påvist noen sammenheng mellom vitamin D-inntak og kreftrisiko – unntatt for tykktarmskreft, som ble gitt laveste evidensgradering (14) (tab 2). I 2008 publiserte IARC en systematisk gjennomgang av litteraturen om vitamin D og kreft (3). Rapporten omfattet UV-eksponering, vitamin D-inntak fra kosten og den biologiske markøren for vitamin D-status, 25-hydroksyvitamin D (25(OH)D). Observasjonsstudier viser en konsistent invers sammenheng mellom nivå av 25(OH)D og risiko for tykktarmskreft, men konfundering fra andre kost- eller livsstilsfaktorer kan ikke utelukkes. Randomiserte, kontrollerte forsøk har ikke vist effekt av vitamin D-tilskudd på risikoen for tykktarmskreft, men pga. flere forhold (doser, interaksjon og varighet) strider resultatene ikke

mot funnene fra observasjonsstudiene. For andre kreftformer var konklusjonen at det ikke var evidens for sammenheng, bortsett fra begrenset evidens når det gjelder brystkreft (3).

Observasjonsstudier der man har sett på hvilken årstid pasienten fikk diagnosen – indikator for vitamin D-status – har vist at kreftpasienter som har fått diagnosen om sommeren eller på høsten, har høyere overlevelse enn dem som fikk diagnosen om vinteren. Men tolkingen er usikker (3). Det foreligger også noen studier som viser at pasienter med høyt serumnivå av 25(OH)D noen år før symptomer på kreftsykdom eller ved diagnosetidspunkt har bedre prognose enn dem med lave serumnivåer. Flere studier, inkludert randomiserte kliniske forsøk, er nødvendig for å fastslå om det er kausal sammenheng mellom økt vitamin D-nivå og redusert kreftrisiko eller økt overlevelse etter kreftdiagnose (3). Heller ikke forfattere av senere oversiktsartikler vedrørende sollys, vitamin D og forebygging av kreft har funnet grunnlag for å trekke sikre konklusjoner (7, 40). I IARC-rapporten sammenliknet man også endringer i nivå av 25(OH)D etter kunstig UV-B-stråling og oralt vitamintilskudd. Konklusjonen gikk i favør av oralt tilskudd (3).

I en metaanalyse om vitamin D-tilskudd og totaldødelighet i randomiserte kliniske forsøk fant man redusert totaldødelighet, men det er uvisst hvilke dødsårsaker dette kan tilskrives (41).

**Diskusjon**

Det er i dag overbevisende evidens for beskyttende effekt av vitamin D bare for bein-

helse (tab 2). Anbefalinger knyttet til vitamin D-inntak er tradisjonelt gitt på bakgrunn av dette. Men, som det av fremgår av tabell 2, er det sannsynlig eller begrenset evidens når det gjelder andre sykdommer, og anbefalingene evalueres derfor kontinuerlig (1). I vintermånedene og for personer med lav sol-eksponering er vitamin D-inntak fra kosten avgjørende. For å sikre at flest mulig i befolkningen har tilfredsstillende vitamin D-status har en arbeidsgruppe, oppnevnt av Nasjonalt råd for ernæring, foreslått at man skal tilsette vitamin D i all melk, øke tilsetningen i margarin og annet spisefett og tilsette vitaminet i matoljer på samme nivå som margarintilsetningen (1).

Det mangler studier av mengde solekspone- ring som er nødvendig for å opprettholde et adekvat vitamin D-nivå, og anbefalingene om eksponering og hva som er et adekvat nivå varierer i litteraturen. Også forskere som foreslår å øke vitamin D-nivået betrak- telig, advarer mot overdreven soling pga. økt risiko for hudkreft (6). Enkelte forskere har forsøkt å beregne sykdomsbyrden som følge av UV-eksponering. De tar med både positi- ve og negative effekter, men disse er forelø- pig usikre, og det er ikke grunnlag for å endre anbefalingen om å sole seg med måte (42). Kreftforeningens solvettregler tar hensyn til at solen er en viktig vitamin D-kilde (11). Det oppfordres ikke til totalavhold fra sol, men til måtehold og til å unngå solforbrenning.

Vitamin D-produksjonen i huden stimule- res også av UV-B-stråling fra solarier. Men strålingen fra tilgjengelige solarier er ikke optimal for vitamin D-produksjon. Siden 1980-årene har solarierne gitt betydelig UV- A-eksponering, som ikke bidrar til vitamin

**Tabell 2** Oversikt over dokumentasjon for en beskyttende effekt av eksponering for ultrafiolett stråling (UV) og vitamin D på sykdomsrisiko og sykdomsprogrediering. Tegnforklaring: +++ = overbevisende sammenheng; ++ = sannsynlig sammenheng; + = begrenset evidens for sammenheng; ? = ikke mulig å konkludere

	Observasjonsstudier						Randomiserte kliniske studier	
	UV-eksponering		Vitamin D-inntak		Serumnivå av 25-hydroksyvitamin D		Vitamin D-tilskudd	
	Sykdoms- risiko	Progre- diering	Sykdoms- risiko	Progre- diering	Sykdoms- risiko	Progre- diering	Sykdoms- risiko	Progrediering
Rakitt	+++	+++	+++	+++	+++	++		+++ <sup>1</sup>
Osteomalasi	+++	+++	+++	++	+++	++		+++ <sup>1</sup>
Osteoporose	++	++	++	+	+++	++	++ <sup>1</sup>	++ <sup>1</sup>
Multippel sklerose	+ <sup>2</sup>	+	+	+	?	+	?	+
Type I-diabetes	+ <sup>2</sup>		+ <sup>2</sup>		?		?	
Revmatoid artritt		+	+	+	?	?	?	?
Hypertoni	+	?	+	+	+	+	?	?
Hjerte- og karsykdom	+	+	+	+	+	?	?	+
Tykktarmskreft	++	++	+	?	++	++	?	?
Brystkreft	+	+	?	?	+	+	?	?
Prostatakreft	+	+	?	?	?	+	?	?
Non-Hodgkins lymfom	?	+	?	?	?	?	?	?
Lungekreft	?	+	?	?	?	+	?	?

<sup>1</sup> Gitt i kombinasjon med kalsium | <sup>2</sup> Tidlig i livet

D-produksjon, men som antas å kunne ha betydning for utviklingen av malignt melanom og basalcellekarinom. Latensperioden fra bruk av solarium til hudkreft oppstår er antakelig på flere tiår, og det er ikke grunnlag for å påstå at solarier er trygge (43). Solariebruk gir også økt risiko for melanomer i øyet, for tidlig aldring av huden og pigmentforandringer samt for akutte effekter som solbrennhet, soleksem og reaksjoner som følge av overfølsomhet for ultrafiolett stråling ved samtidig bruk av medikamenter eller kosmetikk (44). Da IARC-rapporten om solariebruk og hudkreft ble publisert i 2006, fremhevet forskerne i pressemeldingen at soling i solarier ikke har noen positive helseeffekter (45). Vi mener at det er viktig å formidle til befolkningen at et solarium verken er en trygg eller optimal kilde for vitamin D.

I Norge var vi tidlig ute med regulering av strålingsnivået i solarier. Tilsyn har vist at faren for forbrenning er stor, da strålingsnivået ofte er for høyt og de fleste virksomheter er ubetjente. Selv om vi har begrenset kunnskap om bruk av solarier her i landet, tyder tallene på at bruken blant ungdom er betydelig. Både nasjonalt og internasjonalt foreslås det nå forbud for personer under 18 år (46–49). Vi støtter dette forslaget. 18-årsgrense er innført i flere land, bl.a. Frankrike, Spania, Portugal, Belgia, Skottland, Tyskland og seks av sju delstater i Australia.

Det bør ikke igangsettes intervensjoner uten tilstrekkelig vitenskapelig dokumentasjon av effekt (3, 50). For få år siden viste flere observasjonsstudier og laboratorieforsøk at østrogenilskudd til kvinner og økt nivå av antioksidanter kunne beskytte mot kroniske sykdommer som kreft og hjerte- og karsykdom, men funnene ble ikke bekreftet i randomiserte, kontrollerte studier. Dette bør mane til forsiktighet hva gjelder å anbefale solariebruk for å sikre tilstrekkelig høyt nivå av vitamin D.

Solingsråd til befolkningen må være klare og velbegrunnede (51, 52). Kreftforeningens solvettregler oppfordrer ikke til totalavhold fra sol, men gir klart uttrykk for at solarium bør unngås (11). Selv om UV-B-strålingen gir vitamin D-produksjon i huden, er det ikke grunnlag for å endre dagens anbefaling om restriktiv bruk av solarier.

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

**Litteratur**

1. Nasjonalt råd for ernæring. Tiltak for å sikre en god vitamin D-status i befolkningen. Oslo: Sosial- og helsedirektoratet, 2006.
2. Moan J, Porojnicu AC. D-vitaminets fotobiologi – ny aktualitet. Tidsskr Nor Lægeforen 2006; 126: 1048–52.
3. IARC Working Group Reports Vol. 5. Vitamin D and cancer. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2008.
4. Ponsonby AL, Lucas RM, van der Mei IA. UVR, vitamin D and three autoimmune diseases – multiple sclerosis, type 1 diabetes, rheumatoid arthritis. Photochem Photobiol 2005; 81: 1267–75.
5. Wallis DE, Penckofer S, Sizemore GW. The «sunshine deficit» and cardiovascular disease. Circulation 2008; 118: 1476–85.

6. Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007; 357: 266–81.
7. Borradaile D, Kimlin M. Vitamin D and disease: an insight into traditional functions and new roles for the «sunshine vitamin». Nutr Res Rev 2009; 22: 118–36.
8. Scragg R. Seasonality of cardiovascular disease mortality and the possible protective effect of ultraviolet radiation. Int J Epidemiol 1981; 10: 337–41.
9. IARC Working Group Reports Vol. 1. Exposure to artificial UV radiation and skin cancer. Lyon: International Agency for research on Cancer, 2006.
10. El Ghissassi F, Baan R, Straif K et al. A review of human carcinogens – Part D: radiation. Lancet Oncol 2009; 10: 751–2.
11. Solvettreglene – og hvorfor de er som de er. Oslo: Kreftforeningen. www.kreftforeningen.no/forebygg/sol/fakta/solvettreglene\_og\_hvorfor\_de\_er\_som\_de\_er\_2511 [10.9.2009].
12. Juzeniene A, Moan J. Sol, D-vitamin og helse. Tidsskr Nor Legeforen 2009; 129: 2019.
13. Thelle DS. Hvordan tenker vi på årsaker til sykdom? Utposten 2007, nr. 7: 35–41. http://utposten.no/LinkClick.aspx?fileticket=zVcs3j%2bB74M%3d&tabid=267&mid=779 [15.6.2010].
14. WCFR/AICR. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington D.C.: AICR, 2007. www.dietandcancerreport.org/?p=ER [11.12.2009].
15. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO technical Report Series; 916. Genève: WHO, 2003. http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\_TRS\_916.pdf [21.4.2010].
16. Nilsen LTN, Hannevik M, Aalerud TN et al. Ultraviolet irradiance from tanning devices in 1983–2005: all approved devices and the results of two inspection surveys in Norway. Photochem Photobiol 2008; 84: 1100–08.
17. Årsmelding 2008. Østerås: Statens strålevern, 2009.
18. Veierød MB, Weiderpass E, Thorn M et al. A prospective study of pigmentation, sun exposure, and risk of cutaneous malignant melanoma in women. J Natl Cancer Inst 2003; 95: 1530–8.
19. Undersøkelser om solvaner. Oslo: Kreftforeningen. www.kreftforeningen.no/portal/page?\_pageid=35,3018&\_dad=portal&\_schema=PORTAL&navigation1\_parentItemid=2021&navigation2\_parentItemid=2021&navigation2\_selectedItemid=2890&\_piref35\_3023\_35\_3018\_3018.artSectionid=47&\_piref35\_3023\_35\_3018\_3018.articleid=2565 [6.2.2009].
20. Ungdomsundersøkelse – solarium. Oslo: Kreftforeningen og TNS Gallup, 2009. www.kreftforeningen.no/vp/multimedia/archive/00007/Solarium\_Ungdomsunder\_7665a.pdf [15.12.2009].
21. Ferlay J, Bray F, Pisani P et al. GLOBOCAN 2002: Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. IARC CancerBase No. 5. version 2.0. Lyon: IARC, 2004.
22. Cancer in Norway 2007 – cancer incidence, mortality, survival and prevalence in Norway. Oslo: Kreftregisteret, 2008.
23. Cancer i siffror 2009. Stockholm: Socialstyrelsen, Cancerfonden, 2009.
24. Karim-Kos HE, de Vries E, Soerjomataram I et al. Recent trends of cancer in Europe: a combined approach of incidence, survival and mortality for 17 cancer sites since the 1990s. Eur J Cancer 2008; 44: 1345–89.
25. Engholm G, Ferlay J, Christensen N et al. NORD-CAN: cancer incidence, mortality and prevalence in the Nordic countries, Version 3.3. Association of Nordic Cancer Registries. Danish Cancer Society. www-dep.iarc.fr/nordcan.htm [11.2.2009].
26. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 55. Solar and ultraviolet radiation. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1992.
27. Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS et al. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: II. Sun exposure. Eur J Cancer 2005; 41: 45–60.
28. Dennis LK, Vanbeek MJ, Beane Freeman LE et al. Sunburns and risk of cutaneous melanoma: does age matter? A comprehensive meta-analysis. Ann Epidemiol 2008; 18: 614–27.
29. Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS et al. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: III. Family history, actinic damage and phenotypic factors. Eur J Cancer 2005; 41: 2040–59.
30. Karagas MR, Weinstock MA, Nelson HH. Keratinocyte carcinomas (basal and squamous cell carcinomas of the skin). I: Schottenfeld D, Fraumeni JF jr., red. Cancer epidemiology and prevention. 3. utg. Oxford: Oxford University Press, 2006: 1230–50.
31. Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS et al. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: I. Common and atypical naevi. Eur J Cancer 2005; 41: 28–44.
32. de Gruijl FR. Action spectrum for photocarcinogenesis. Recent Results Cancer Res 1995; 139: 21–30.
33. Wang SQ, Setlow R, Berwick M et al. Ultraviolet A and melanoma. J Am Acad Dermatol 2001; 44: 837–46.
34. Bennett DC. Ultraviolet wavebands and melanoma initiation. Pigment Cell Melanoma Res 2008; 21: 520–4.
35. Porjnicu AC, Bruland ØS, Aksnes L et al. Sunbeds and cod liver oils as vitamin D sources. J Photochem Photobiol B 2008; 91: 125–31.
36. Leventis P, Patel S. Clinical aspects of vitamin D in the management of rheumatoid arthritis. Rheumatology 2008; 47: 1617–21.
37. Martini LA, Wood RJ. Vitamin D and blood pressure connection: update on epidemiologic, clinical, and mechanistic evidence. Nutr Rev 2008; 66: 291–7.
38. Giovannucci E. Vitamin D and cardiovascular disease. Curr Atheroscler Rep 2009; 11: 456–61.
39. Piltz S, Tomaschitz A, Ritz E et al. Vitamin D status and arterial hypertension: a systematic review. Nat Rev Cardiol 2009; 6: 621–30.
40. Van der Rhee H, Coebergh JW, de Vries E. Sunlight, vitamin D and the prevention of cancer: a systematic review of epidemiological studies. Eur J Cancer Prev 2009; 18: 458–75.
41. Autier P, Gandini S. Vitamin D supplementation and total mortality. A meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med 2007; 167: 1730–7.
42. Lucas RM, McMichael AJ, Armstrong BK et al. Estimating the global disease burden due to ultraviolet radiation exposure. Int J Epidemiol 2008; 37: 654–67.
43. Berwick M. Are tanning beds «safe»? Human studies of melanoma. Pigment Cell Melanoma Res 2008; 21: 517–9.
44. Scientific Committee on Consumer Products. Opinion on biological effects of ultraviolet radiation relevant to health with particular reference to sunbeds for cosmetic purposes (SCCP/0949/05). Brussel: European Commission, Health & Consumer Protection Directorate-General, 2006.
45. Sunbed use in youth unequivocally associated with skin cancer. Press release no. 171. Lyon: IARC, 2006. www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2006/pr171.html [21.12.2009].
46. Autier P, Boyle P. Artificial ultraviolet sources and skin cancers: rationale for restricting access to sunbed use before 18 years of age. Nat Clin Pract Oncol 2008; 5: 178–9.
47. Køster B, Thorgaard C, Clemmensen IH et al. Sunbed use in the Danish population in 2007: a cross sectional study. Prev Med 2009; 48: 288–90.
48. Thomson CS, Twelves C. Legislation is needed to stop children using sunbeds. BMJ 2009; 339: b4643.
49. Pressemelding. Det norske, svenske, islandske og finske strålevernet anbefaler forbud mot bruk av solsenger for personer under 18 år. Oslo: Statens strålevern, 2009. www.nrpa.no/eway/default.aspx?pid=239&trg=Center\_6261&LeftMiddle\_6254=6262:0:27,4829:1:0:0:0:0&Center\_6261=6312:87556:0:6281:2:0:0 [8.12.2009].
50. Thelle DS. STROBE and STREGA: instruments for improving transparency and quality of reporting scientific results. Int J Epidemiol 2009; 24: 7–8.
51. Gjersvik P. Den strålende balansen. Tidsskr Nor Lægeforen 2007; 127: 1765.
52. Youl PH, Janda M, Kimlin M. Vitamin D and sun protection: the impact of mixed public health messages in Australia. Int J Cancer 2009; 124: 1963–70.

Manuskriptet ble mottatt 30.3. 2009 og godkjent 17.6. 2010. Medisinsk redaktør Erlend Hem.