

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE PHARMACIE

**DETERMINATION PAR METHODE IN VITRO
DE L'EFFICACITE DIFFERENTS SYSTEMES
PHOTOPROTECTEURS (VETEMENTS, VERRRES,
PRODUITS SOLAIRES)**

THÈSE DE DOCTORAT

Ecole Doctorale BIOLOGIE SANTÉ

Discipline : Pharmacie Galénique

Spécialité : Cosmétologie

*Présentée
et soutenue publiquement par*

Sara GHAZI

le 15 Juin 2011, devant le Jury ci-dessous

Président :

Rapporteurs : Mme CHAMBIN Odile, PU
Mme ZERROUK Naïma, MCU-HDR

Examineurs : Mme COIFFARD Laurence, PU
Mme ACAR Liliane, PU

Directeur de thèse : M PINEAU Alain, PU-PH
Mme COUTEAU Céline, MCU-HDR

SOMMAIRE

<i>Abréviations et acronymes</i>	10
<i>Introduction</i>	13
<i>I- La peau</i>	15
<i>I-1- La physiologie de la peau</i>	16
<i>I-1-1- La structure de la peau</i>	16
<i>I-1-1-1- L'épiderme</i>	17
<i>I-1-1-1-1- La couche cornée (Stratum corneum)</i>	18
<i>I-1-1-1-2- La couche granuleuse (Stratum granulosum)</i>	19
<i>I-1-1-1-3- La couche épineuse (Stratum spinosum)</i>	19
<i>I-1-1-1-4- La couche basale (Stratum germinativum)</i>	19
<i>I-1-1-1-5- Les autres populations cellulaires épidermiques</i>	19
<i>I-1-1-2- La jonction dermo-épidermique</i>	21
<i>I-1-1-3- Le derme</i>	21
<i>I-1-1-4- L'hypoderme</i>	23
<i>I-1-1-4-1- Lipogenèse</i>	23
<i>I-1-1-4-2- Lipolyse</i>	24
<i>I-1-1-5- La vascularisation et l'innervation cutanées</i>	24
<i>I-1-1-5-1- La vascularisation</i>	24
<i>I-1-1-5-2- L'innervation</i>	25
<i>I-1-2- Les annexes cutanées</i>	26
<i>I-1-2-1- Les follicules pilosébacés</i>	27
<i>I-1-2-2- Les glandes sudoripares</i>	28
<i>I-1-2-2-1- Les glandes sudoripares eccrines (GSE)</i>	28
<i>I-1-2-2-2- Les glandes sudoripares apocrines (GSA)</i>	30
<i>I-2- La pénétration transcutanée</i>	31
<i>I-2-1- Facteurs influençant la pénétration</i>	31
<i>I-2-1-1- L'état de la peau</i>	31
<i>I-2-1-2- Les propriétés physicochimiques de la substance active</i>	32
<i>I-2-1-2-1- La taille de la molécule</i>	32
<i>I-2-1-2-2- La forme de la molécule</i>	32
<i>I-2-1-2-3- La nature chimique de la substance active</i>	32
<i>I-2-1-3- Le véhicule</i>	32
<i>I-2-2- Mécanisme de l'absorption transcutanée</i>	34

<i>I-2-2-1- Méthode d'évaluation de la pénétration cutanée</i>	34
<i>I-2-2-2- Voies de passage transcutané</i>	34
<i>I-3- Les ultra-violet (UV) et leurs effets biologiques</i>	36
<i>I-3-1- Les ultra-violet</i>	36
<i>I-3-1-1- Le Soleil</i>	36
<i>I-3-1-1-1- Le rayonnement solaire</i>	36
<i>I-3-1-1-1-1- Les ultraviolets longs ou UVA</i>	37
<i>I-3-1-1-1-2- Les ultraviolets moyens ou UVB</i>	38
<i>I-3-1-1-1-3- Les ultraviolets courts ou UVC</i>	38
<i>I-3-2- Les facteurs de variation de l'ensoleillement reçu</i>	38
<i>I-3-2-1- Le rayonnement solaire direct</i>	38
<i>I-3-2-2- L'épaisseur de la couche d'ozone</i>	39
<i>I-3-2-3- La hauteur du soleil dans le ciel</i>	39
<i>I-3-2-3-1- L'heure de la journée</i>	39
<i>I-3-2-3-2- La saison</i>	40
<i>I-3-2-3-3- La latitude</i>	40
<i>I-3-2-3-4- L'altitude</i>	40
<i>I-3-2-3-5- La couverture nuageuse et la pollution atmosphérique</i>	41
<i>I-3-2-4- Le rayonnement réfléchi par le sol</i>	41
<i>I-3-2-5- Le rayonnement diffusé par le ciel</i>	41
<i>I-4- 1- Effets bénéfiques du rayonnement UV</i>	42
<i>I-4-1-1- Pénétration du rayonnement solaire dans la peau</i>	43
<i>I-4-1-1-1- Réflexion</i>	43
<i>I-4-1-1-2- Absorption</i>	43
<i>I-4-2- Les effets bénéfiques du rayonnement UV proprement dit</i>	44
<i>I-4-2-1- Action calorique</i>	44
<i>I-4-2-2- La pigmentation immédiate ou phénomène de Meirowski</i>	44
<i>I-4-2-3- Rôle dans le métabolisme de la vitamine D</i>	44
<i>I-4-2-4- Effet psychologique des UV : action antidépressive</i>	49
<i>I-4-2-5- Épaississement de l'épiderme</i>	50
<i>I-4-2-6- Effets thérapeutiques des UV</i>	51
<i>I-4-3- Les effets néfastes du rayonnement UV</i>	52
<i>I-4-3-1- Le coup de soleil</i>	53

<i>I-4-3-2-L'insolation et le coup de chaleur</i>	55
<i>I-4-3-3- La pigmentation retardée</i>	56
<i>I-4-3-4- La photo-immunosuppression</i>	56
<i>I-4-3-5- Héliodermie ou vieillissement cutané photo-induit</i>	58
<i>I-4-3-6 - Les photosensibilisations</i>	61
<i>I-4-3-6-1-Les réactions phototoxiques</i>	64
<i>I-4-3-6-2- Les réactions photoallergiques</i>	65
<i>I-4-3-7- Les dyschromies</i>	67
<i>I-4-3-8- La photocarcinogenèse</i>	67
<i>I-4-3-8 -1- Les carcinomes</i>	68
<i>I-4-3-8-2- Le mélanome</i>	70
<i>II- L'œil</i>	73
<i>II-1- Physiologie de l'œil</i>	74
<i>II-1-1- Les annexes du globe oculaire</i>	74
<i>II-1-1-1- L'orbite</i>	74
<i>II-1-1-1- 1- Anatomie de l'orbite</i>	75
<i>II-1-1-2-Paupières</i>	76
<i>II-1-1-2-1- Anatomie des paupières</i>	77
<i>II-1-1-2-1-1- Face antérieure</i>	77
<i>II-1-1-2-1-2- Face postérieure</i>	77
<i>II-1-1-2-1-3- Bord libre</i>	77
<i>II-1-1-3-Voies lacrymales</i>	78
<i>II-1-1-3-1- Glandes lacrymales</i>	80
<i>II-1-1-4-Muscles oculo-moteurs</i>	80
<i>II-1-4-1- Anatomie des muscles oculo-moteurs</i>	82
<i>II-1-1-5-La conjonctive</i>	82
<i>II-1-1-5-1- Muqueuse conjonctivale</i>	83
<i>II-1-1-5-2- Physiologie de la conjonctive</i>	83
<i>II-1-1-5-2-1- Fonction protectrice de la conjonctive</i>	83
<i>II-1-1-5-2-1-1- Protection mécanique</i>	83
<i>II-1-1-5-2-1-2- Protection par le biais de mécanismes inflammatoires</i>	83
<i>II-1-1-5-2-1-3- Protection immunologique</i>	84
<i>II-1-1-5-2-1-4- Protection antibactérienne</i>	84
<i>II-1-2- Le globe oculaire</i>	84

<i>II-1-2-1- La sclère ou sclérotique.....</i>	<i>84</i>
<i>II-1-2-1-1- Anatomie et structure histologique.....</i>	<i>84</i>
<i>II-1-2-2- La cornée.....</i>	<i>85</i>
<i>II-1-2-2-1- Généralités.....</i>	<i>86</i>
<i>II-1-2-2-2- Rôle optique.....</i>	<i>87</i>
<i>II-1-2-3- L'iris.....</i>	<i>87</i>
<i>II-1-2-3-1- Embryologie de l'iris.....</i>	<i>88</i>
<i>II-1-2-4- La choroïde.....</i>	<i>90</i>
<i>II-1-2-4-1-Embryologie.....</i>	<i>90</i>
<i>II-1-2-4-2- Rôle de la choroïde comme régulateur thermique.....</i>	<i>91</i>
<i>II-1-2-4-3- Choriocapillaire.....</i>	<i>91</i>
<i>II-1-2-5-Le cristallin.....</i>	<i>92</i>
<i>II-1-2-5-1-Structure et croissance du cristallin.....</i>	<i>92</i>
<i>II-1-2-5-2- Fonction d'accommodation du cristallin.....</i>	<i>93</i>
<i>II-1-2-5-3- Métabolisme du cristallin.....</i>	<i>94</i>
<i>II-1-2-6 - La rétine.....</i>	<i>94</i>
<i>II-1-2-6-1- Histologie de la rétine.....</i>	<i>95</i>
<i>II-1-3- La voie optique.....</i>	<i>96</i>
<i>II-1-3-1- La papille.....</i>	<i>96</i>
<i>II-1-3-1-1- Anatomie de la papille.....</i>	<i>96</i>
<i>II-1-3-1-2- Histologie de la papille.....</i>	<i>97</i>
<i>II-1-3-1-2-1- Parois.....</i>	<i>97</i>
<i>II-1-3-2- Nerf optique.....</i>	<i>97</i>
<i>II-1-3-2-1- Différents segments du nerf optique.....</i>	<i>97</i>
<i>II-1-3-2-2- Nerf optique intraoculaire ou tête du nerf optique.....</i>	<i>98</i>
<i>II-1-3-2-3- Nerf optique intraorbitaire.....</i>	<i>100</i>
<i>II-2- L'œil et le soleil.....</i>	<i>100</i>
<i>II-2-1- Système visuel.....</i>	<i>100</i>
<i>II-2-1-1- Rayonnement électromagnétique.....</i>	<i>101</i>
<i>II-2-1-2- Physiologie de la vision des couleurs.....</i>	<i>102</i>
<i>II-2-1-2-1- Caractéristiques physiques de la sensation chromatique.....</i>	<i>102</i>
<i>II-2-1-2-2- Caractéristique psychosensorielle.....</i>	<i>103</i>
<i>II-2-1-2-3- Mécanismes physiologiques.....</i>	<i>104</i>
<i>II-2-1-2-4- Récepteur visuel.....</i>	<i>104</i>

<i>II-2-1-2-5- Spectres d'absorption des pigments visuels</i>	106
<i>II-2-2- Les effets du soleil sur les yeux</i>	107
<i>II-2-2-1- Absorption et transmission au sein des tissus oculaires</i>	107
<i>II-2-2-2- Transduction visuelle</i>	109
<i>II-2-2-3- Les effets néfastes des rayonnements UV</i>	110
<i>II-2-2-4- Mécanismes de la phototoxicité oculaire</i>	110
<i>II-2-2-4-1- Cheminement du rayonnement UV à travers le globe oculaire</i>	110
<i>II-2-2-4-2- Lésions conjonctivales dues au rayonnement UV</i>	111
<i>II-2-2-4-3- Lésions cornéennes</i>	112
<i>II-2-2-4-4- Lésions cristalliniennes</i>	113
<i>II-2-2-4-5- Lésions rétinienne et choroïdiennes</i>	114
<i>II-2-2-4-6- Lésions sclérales</i>	116
<i>II-2-2-4-7- Lésions de l'iris</i>	116
<i>III- Photoprotection topique</i>	117
<i>III-1- Rappels historiques</i>	118
<i>III-2- La réglementation en France et en Europe</i>	121
<i>III-2-1- Les filtres solaires autorisés</i>	122
<i>III-3- Caractéristiques des filtres organiques et inorganiques</i>	124
<i>III-3-1- Les filtres inorganiques</i>	124
<i>III-3-2- Les filtres organiques</i>	125
<i>III-3-2-1- Les filtres UVB</i>	125
<i>III-3-2-1-1- Les cinnamates</i>	125
<i>III-3-2-1-1-1- L'octyl méthoxycinnamate (OMC)</i>	126
<i>III-3-2-1-1-2- Le p-méthoxycinnamate d'isopentyle</i>	129
<i>III-3-2-1-2- Les dérivés de l'acide para-amino benzoïque</i>	130
<i>III-3-2-1-3- Les salicylates</i>	132
<i>III-3-2-1-3-1- L'homosalate et l'octylsalicylate</i>	133
<i>III-3-2-1-3-2- Le salicylate de trolamine</i>	134
<i>III-3-2-1-4- L'octocrylène</i>	134
<i>III-3-2-1-5- L'acide phénylbenzimidazole sulfonique</i>	135
<i>III-3-2-1-6- Les dérivés du benzylidène-camphre (BC)</i>	136
<i>III-3-2-1-6-1- Le 4-méthylbenzylidène camphre (4 MBC)</i>	136
<i>III-3-2-1-6-2- Le 3-benzylidène-camphre</i>	138
<i>III-3-2-1-7- Les triazines</i>	139

<i>III-3-2-1-8- Le polysilicone-15</i>	140
<i>III-3-2-2- Les filtres UVA</i>	142
<i>III-3-2-2-1- Les benzophénones (Bp)</i>	142
<i>III-3-2-2-1-1- La benzophénone-3</i>	142
<i>III-3-2-2-1-2- Les benzophénones-4 et 5</i>	146
<i>III-3-2-2-1-3- Les benzophénones-8 et 9</i>	146
<i>III-3-2-2-2- Les dérivés du dibenzoylméthane</i>	147
<i>III-3-2-2-3- Les anthranilates</i>	151
<i>III-3-2-2-4- Le diéthylamino hydroxybenzoyl hexyl benzoate</i>	152
<i>III-3-2-2-5- Le disodium phényl dibenzimidazole tétrasulfonate</i>	153
<i>III-3-2-3- Les filtres à spectre large</i>	154
<i>III-3-2-3-1- Les Mexoryl[®]</i>	154
<i>III-3-2-3-1-1- Le Mexoryl SX[®]</i>	155
<i>III-3-2-3-1-2- Le Mexoryl XL[®]</i>	156
<i>III-3-2-3-2- Les Tinosorb[®]</i>	157
<i>III-3-2-3-2-1- Le Tinosorb M[®]</i>	158
<i>III-3-2-3-2-2- Le Tinosorb S[®]</i>	158
<i>III-4- Comparaison des filtres organiques et inorganiques</i>	160
<i>III-5- Les propriétés du filtre idéal</i>	160
<i>III-5-1- En termes d'effet sensibilisant</i>	161
<i>III-5-2- En termes d'effets de type perturbateur endocrinien</i>	161
<i>III-5-3- En termes de pénétration cutanée</i>	162
<i>III-5-3-1- Détermination par méthodes in vivo</i>	162
<i>III-5-3-2- Détermination par méthodes in vitro</i>	163
<i>III-5-4 –En termes de photostabilité</i>	163
<i>III-5-5- En termes de substantivité</i>	164
<i>III-5-6- En termes de rémanence</i>	165
<i>III-5-7- En termes de largeur du spectre</i>	165
<i>III-5-8- En termes d'absence d'effets toxiques</i>	166
<i>III-5-9- En termes de solubilité</i>	167
<i>III-6- Détermination de l'efficacité des produits antisolaires</i>	167
<i>III-6-1- Définition du Sun Protection Factor (SPF)</i>	168
<i>III-6-2- Détermination in vivo du SPF</i>	168
<i>III-6-3- Les méthodes in vivo de mesure du FP-UVA</i>	170

<i>III-6-3-1- Utilisation de psoralènes</i>	170
<i>III-6-3-2- Méthode IPD</i>	170
<i>III-6-3-3- Méthode PPD</i>	171
<i>III-6-4- Les méthodes in vitro de détermination de l'efficacité des produits solaires</i>	171
<i>III-6-5- Qu'est-ce qu'un produit solaire idéal ?</i>	174
<i>III-6-6- Les règles d'étiquetage des produits solaires</i>	175
<i>III-6-7- Les produits solaires : de quoi nous protègent-ils ?</i>	177
<i>III-6-7-1- Protection contre l'héliodermie</i>	177
<i>III-6-7-2- Photoprotection et immunosuppression</i>	179
<i>III-6-7-3- Protection contre les cancers</i>	181
<i>III-6-7-4- Protection contre les photodermatoses</i>	182
<i>III-7- Effets secondaires des produits solaires</i>	183
<i>III-7-1- Irritation et allergies</i>	183
<i>III-7-2- Absorption cutanée et photochimie</i>	183
<i>III-7-3- Produits solaires et vitamine D</i>	184
<i>IV- Photoprotection vestimentaire</i>	185
<i>IV-1- Introduction</i>	186
<i>IV-2- Importance des caractéristiques du tissu</i>	186
<i>IV-2-1- La fibre</i>	186
<i>IV-2-2- Mode de production des fibres textiles</i>	187
<i>IV-2-2-1- Cas du coton</i>	187
<i>IV-2-2-2- Cas de la rayonne</i>	188
<i>IV-2-2-3- Cas du nylon</i>	189
<i>IV-2-2-4- Cas du polyester</i>	189
<i>IV-2-2-5- Cas de l'aramide</i>	190
<i>IV-2-3 Caractéristiques générales des fibres textiles</i>	190
<i>IV-2-3-1- Le coton</i>	190
<i>IV-2-3-2- Cas de la rayonne</i>	191
<i>IV-2-3-3- Cas du nylon</i>	192
<i>IV-2-3-4- Cas du polyester</i>	192
<i>IV-2-3-5- Cas de l'aramide</i>	194
<i>IV-2-4- Procédés de fabrication des fibres</i>	194
<i>IV-2-4-1- Principes généraux</i>	194
<i>IV-2-4-2- Notion d'enroulement</i>	194

<i>IV-2-4-3- Procédés annexes.....</i>	<i>195</i>
<i>IV-2-4-3-1- Formation d'une pelote.....</i>	<i>195</i>
<i>IV-2-4-3-2- Conception d'un tissu.....</i>	<i>196</i>
<i>IV-2-4-3-3- Le tissage</i>	<i>197</i>
<i>IV-2-4-3-4- Le tricotage.....</i>	<i>197</i>
<i>IV-3- Tissus et photoprotection</i>	<i>197</i>
<i>IV-3-1- Influence de la présence d'interstices.....</i>	<i>198</i>
<i>IV-3-2- Influence de la densité des fibres.....</i>	<i>200</i>
<i>IV-3-3- Influence de l'épaisseur du tissu</i>	<i>200</i>
<i>IV-4- Efficacité photoprotectrice des vêtements</i>	<i>200</i>
<i>IV-4-1- Notion d'UPF.....</i>	<i>201</i>
<i>IV-4-2- Phénomène de transmission</i>	<i>203</i>
<i>IV-4-3- La chimie des tissus</i>	<i>203</i>
<i>IV-4-3-1- Les fibres polymères</i>	<i>203</i>
<i>IV-4-3-2- Les colorants</i>	<i>204</i>
<i>IV-4-3-3- Le mordantage</i>	<i>205</i>
<i>IV-4-4- Effet de l'irradiation sur les textiles.....</i>	<i>206</i>
<i>IV-4-5- L'étiquetage.....</i>	<i>206</i>
<i>IV-4-6- Comparaison SPF versus UPF.....</i>	<i>207</i>
<i>IV-4-7- Où trouver ces vêtements photoprotecteurs ?</i>	<i>207</i>
<i>IV-4-8- Les pigments.....</i>	<i>209</i>
<i>IV-4-9- Les azurants optiques</i>	<i>214</i>
<i>IV-4-10- Les additifs utilisés en vue d'augmenter l'effet photoprotecteur.....</i>	<i>218</i>
<i>IV-4-10-1- Les UVCA's appliqués en cours de fabrication.....</i>	<i>218</i>
<i>IV-4-10-2- Les UVCA's appliqués au cours du lavage.....</i>	<i>218</i>
<i>V- Photoprotection par le verre</i>	<i>221</i>
<i>V-1- Vitre et photoprotection</i>	<i>222</i>
<i>V-1-1- Petite histoire du verre</i>	<i>222</i>
<i>V-1-2- Qu'est-ce que le verre ?.....</i>	<i>222</i>
<i>V-1-3- Les différents types de verre</i>	<i>223</i>
<i>V-1-3-1- Les verres clairs.....</i>	<i>223</i>
<i>V-1-3-2- Les verres teintés</i>	<i>223</i>
<i>V-1-3-3- Les verres réfléchissants</i>	<i>223</i>
<i>V-1-3-4- Low emissivity verres</i>	<i>224</i>

<i>V-1-3-5- Les verres durs</i>	<i>224</i>
<i>V-1-3-6- Les verres feuilletés</i>	<i>224</i>
<i>V-1-3-7- Les verres isolés ou calorifugés</i>	<i>225</i>
<i>V-1-3-8- Les verres filtrants dans le domaine UV</i>	<i>226</i>
<i>V-1-4- Spectres des verres filtrants.....</i>	<i>226</i>
<i>V-1-4-1- Importance de l'épaisseur du verre</i>	<i>228</i>
<i>V-1-4-2- Importance de la couleur du verre</i>	<i>229</i>
<i>V-1-5- Méthodes utilisées pour tester l'efficacité photoprotectrice des verres</i>	<i>230</i>
<i>V-2- Vitres des automobiles et photoprotection</i>	<i>230</i>
<i>V-3- Verres de lunettes et photoprotection.....</i>	<i>233</i>
<i>PARTIE EXPERIMENTALE</i>	<i>236</i>
<i>I. Evaluation de l'efficacité photoprotectrice de vêtements d'adultes</i>	<i>237</i>
<i>II. Evaluation de l'effet photoprotecteur des vêtements d'un jeune sportif</i>	<i>240</i>
<i>III. Effet photoprotecteur des vêtements et des crèmes solaires pour bébés.....</i>	<i>248</i>
<i>IV. Effet du lavage sur l'effet photoprotecteur des vêtements</i>	<i>264</i>
<i>V. Efficacité photoprotectrice des verres de lunettes</i>	<i>278</i>
<i>Conclusion.....</i>	<i>288</i>
<i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</i>	<i>289</i>

Abréviations et acronymes

AATCC : american association of textile chemists and colorists

ADN : acide désoxyribonucléique

AFSSaPS : agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

AGL : acides gras libres

BC : benzylidène-camphre

BMDBM : butylméthoxydibenzoylméthane

Bp : benzophénone

BTP : bâtiment et travaux publics

CEN : comité européen de normalisation

CFC : chlorofluorocarbone

COLIPA : comité de liaison des industries de la parfumerie

CP : coefficient de protection

DEM : dose érythématogène minimale

DBA : acide dodécylbenzènesulfonique

DBSA : sel de sodium de l'acide dodécylbenzène sulfonique

DMLA : dégénérescence maculaire liée à l'âge

DL : détergent liquide

DP : détergent en poudre

EDTA : acide éthylène diamine tétra acétique

FC : facteur de couvrance

FDA : food and drug administration

FGF23 : fibroblast growth factor

FPS : facteur de protection solaire

GMPc : guanosine monophosphate cyclique

HAB : 2-hydroxy-4 acryloylbenzophénone

3-HK : 3-hydroxykynurénine

HPV : human papillomavirus

HSV : herpès simplex virus

IP : indice de protection

IPD : immediate pigment darkening

IR : infrarouge

IRM : imagerie par résonance magnétique

JDE : jonction dermo-épidermique

LEB : lucite estivale bénigne

LHS : lipase hormonosensible

MA : anthranilate de menthyle

4 MBC : 4-méthylbenzylidène-camphre

5-MOP : 5-8-MOP : 8-méthoxypsoralène

MSI : méthacryloxyméthylsilane

NFK : N-formyl-kynurénine

NMF : natural moisturizing factor

NOAEL: no observed adverse effect level

NOIA : neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës

OMC : octylméthoxycinnamate

PDE : phosphodiesterase

PMMA : polyméthylméthacrylate

PNUE : programme des Nations Unies pour l'environnement

PPD : persistent pigment darkening

PABA : acide para-aminobenzoïque

PAO : période après ouverture

PLGA : poly(lactique-co-glycolique acide)

PP : punctum proximum

PVB : polyvinylbutyral

Red vet pet : red veterinary petrolatum

SCCP : scientific committee on consumer products

SPF : sun protection facto

TDM : tomodynamométrie

TR/T : thioredoxine-réductase/thioredoxine

TNF α : tumor necrosis factor- α

trans-EHMC : trans-2-éthylhexyl-p-méthoxycinnamate

TRPV6 : transient receptor potential cation channel, family V, member 6

UPF : UV-protection factor

UV : Ultra-violet

UVCAs : UV-cutting agents

Introduction

Depuis toujours les rapports de l'Homme et du soleil sont complexes. Si cet astre est indispensable à la vie, tout abus peut s'avérer néfaste. Si la lumière est indispensable à la réalisation de la photosynthèse, un excès d'ensoleillement nuira à la végétation. Si dans les régions désertiques, la végétation est rare, elle a cependant développé des systèmes permettant de survivre dans un milieu hostile. Il en va de même pour l'Homme qui, fort de son expérience, a conçu des stratégies permettant d'assurer sa protection. Lorsqu'on considère l'histoire de l'Humanité, on se rend compte que le moyen de protection le plus utilisé a été et reste toujours le vêtement. Des siècles durant, hommes et femmes se sont protégés des pieds à la tête par les costumes, les robes (longues cela va sans dire), les chapeaux, les ombrelles... La mode des bains de mer avec le lancement des premières stations balnéaires voit fleurir des maillots couvrants ne laissant pas visible un seul centimètre carré de peau. Jusqu'alors, la mode est au teint clair et chacun y va de sa recette pour conserver un teint de porcelaine. Le teint hâlé est réservé aux travailleurs des champs qui, toute la journée au plein air, développent un teint cuivré. Cette mode du teint pâle a perduré pendant longtemps. Depuis, tout a changé ! Dans les années 1930, 1940, 1950, les congés sont désormais payés, la jupe raccourcit et le maillot se fait 2 pièces. Le corps est plus libre et on voit apparaître sur le marché les premiers produits solaires. Ceux-ci n'ont, bien sûr, rien à voir avec les produits actuels. Les publicistes cultivent un double langage. On assure, aux consommateurs, un bronzage parfait et une protection vis-à-vis des coups de soleil. Jean Patou délaisse les parfums pour lancer une huile bronzante, Eugène Schueller lance l'épopée L'Oréal avec son Ambre solaire®. Il n'y a pas encore de réglementation et on en est aux balbutiements de la formulation. Sur le marché, bon nombre de cosmétiques sont jugés douteux par le corps médical, voire même nuisibles pour la santé. Un pharmacien parisien, René Cerbelaud, qui ne manque pas d'esprit d'entreprise se lance dans la rédaction d'un formulaire de parfumerie. Il y dévoile la composition de cosmétiques du commerce et attire l'œil de son lecteur sur des ingrédients jugés dangereux. Au chapitre des crèmes solaires, on parle déjà de dioxyde de titane et d'oxyde de zinc mais pas encore de l'importance de leur granulométrie. Les produits formulés sont alors peu efficaces. Viennent les années 1970 et un souci de rationalisation. Une réglementation se met en place et l'on ne peut plus désormais utiliser tout et n'importe quoi. On établit une liste négative et des listes positives ce qui délimite parfaitement les ingrédients accessibles. On dit alors clairement qu'un

cosmétique n'est pas un médicament. Les produits solaires ne sont pas pour autant plus efficaces. Les indicateurs d'efficacité apposés sur les emballages flirtent difficilement avec le chiffre 10. La liste des filtres autorisés dans les produits solaires s'étoffent au fil du temps mais on voit *a contrario* un certain nombre d'ingrédients filtrants interdits. Cette liste positive est en perpétuelle évolution. Si la photoprotection vestimentaire est réalisée depuis toujours, ce n'est que récemment que l'on a commencé à quantifier l'efficacité des vêtements et à relier cette efficacité à la nature de la fibre utilisée.

Sur le marché, les types de tissus sont très divers et il a semblé souhaitable de dresser un inventaire des connaissances dans ce domaine après avoir rappelé brièvement les effets du soleil sur la peau et les différents filtres disponibles sur le marché. Le verre, matériau de construction et élément constitutif des lunettes, est également un système de protection que nous utilisons quotidiennement. Nous avons passé en revue les différents verres utilisables et là encore fait un état des lieux des connaissances. Si de nombreuses publications comparent l'efficacité des fibres naturelles et synthétiques, il n'existe en revanche aucun document renseignant de façon pratique le consommateur sur ce qui protège le mieux ou le moins bien. C'est ce que nous avons souhaité faire par nos travaux en étudiant des éléments de la garde-robe d'un adulte, l'équipement d'un jeune sportif et des vêtements de bébé. Les dermatologues qui préconisent, chez le nourrisson, l'association conjointe de vêtements et de crème solaire, s'interrogent sur les critères d'une « bonne » crème solaire. C'est pour répondre à cette question que nous avons étudié également des crèmes solaires spécifiques bébé. Ceci devrait permettre de faire le bon choix pour protéger au mieux les enfants. Côté verres de lunettes, on ne trouve aucun travail effectué dans le domaine. Nous nous sommes intéressées à des verres teintés ou non, avec ou sans correction. Au cours de ce travail, nous avons pu établir les avantages et les inconvénients de chaque mode de photoprotection et dresser un tableau clair de ce que l'on peut actuellement trouver sur le marché. Nous avons évalué l'effet du lavage sur le niveau de photoprotection des vêtements.

I- La peau

I-1- La physiologie de la peau

Barrière entre l'environnement et le milieu intérieur, la peau est un organe complexe dont le fonctionnement a deux finalités :

- la première est d'assurer la communication entre notre organisme et le milieu environnant ;
- la deuxième est de protéger notre organisme des agressions extérieures. Chez l'homme, il s'agit d'un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse soit environ 2 m² pour un individu de 80 kilos (1).

I-1-1- La structure de la peau

La peau est structurée sur 3 niveaux : épiderme, derme et hypoderme (Figure 1).

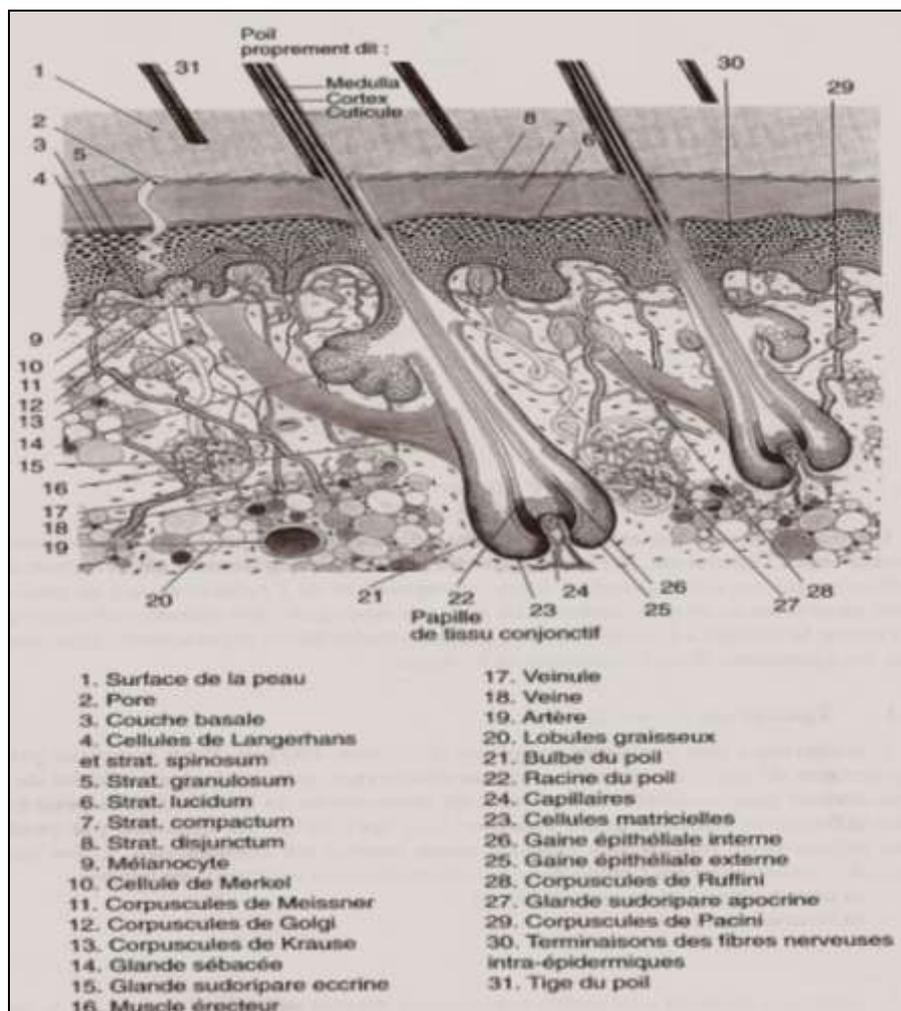


Figure 1- Structure schématique de la peau (2)

I-1-1-1- L'épiderme

L'épiderme a une épaisseur variable selon les zones considérées, de 0,1 à 4 mm. Il est le plus fin au niveau des paupières où il est d'environ 0,1 mm. Il est plus épais au niveau des paumes de mains et des plantes de pieds où, il peut atteindre 1 à 4 mm. Les kératinocytes représentent 80% des cellules de l'épiderme et jouent un rôle fondamental dans le phénomène de barrière cutanée. La conservation de cet effet barrière doit être prise en compte lors de la formulation de produits cosmétiques (1).

L'épiderme (Figure 2) est composé de quatre couches cellulaires qui sont de l'extérieur vers l'intérieur :

- la couche cornée ;
- la couche granuleuse ;
- la couche épineuse ;
- la couche basale.

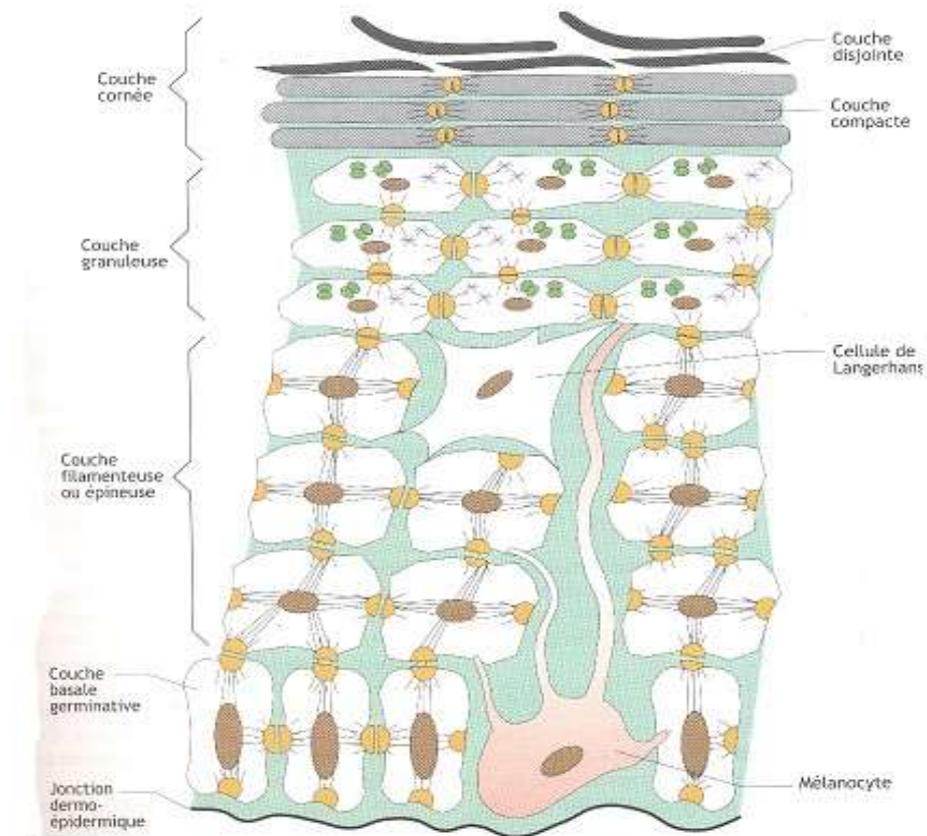


Figure 2- La structure de l'épiderme (3)

I-1-1-1- La couche cornée (*Stratum corneum*)

C'est la couche épidermique la plus externe. Elle est directement en contact avec le milieu extérieur. Elle est formée de trois couches :

- le *Stratum lucidum* (présent seulement au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds) ;
- le *Stratum compactum*, qui représente la couche cornée proprement dite ;
- le *Stratum disjunctum* (couche la plus externe, desquamante).

L'ensemble de ces trois couches représente une épaisseur d'environ 10 µm. La couche cornée (Figure 3) a des propriétés et une composition biochimique totalement différentes des couches sous-jacentes de l'épiderme. Les cellules qui la composent (les cornéocytes) représentent le stade ultime de la kératinisation. Ces cellules, considérées comme des cellules mortes, sont dépourvues de noyau et constituées presque exclusivement de kératine. Elles contiennent cependant un certain nombre d'enzymes. De plus, elles sont riches en un mélange de substances hygroscopiques qui assurent la fixation de l'eau (2). Ces molécules sont regroupées sous le terme générique de NMF (*Natural Moisturizing Factor*). Elles représentent 10% du poids des cellules. On trouvera ainsi au niveau des cornéocytes, de l'urée, de l'acide pyrrolidone-carboxylique, des acides aminés.

Le NMF joue un rôle important dans le maintien de l'hydratation de la peau.

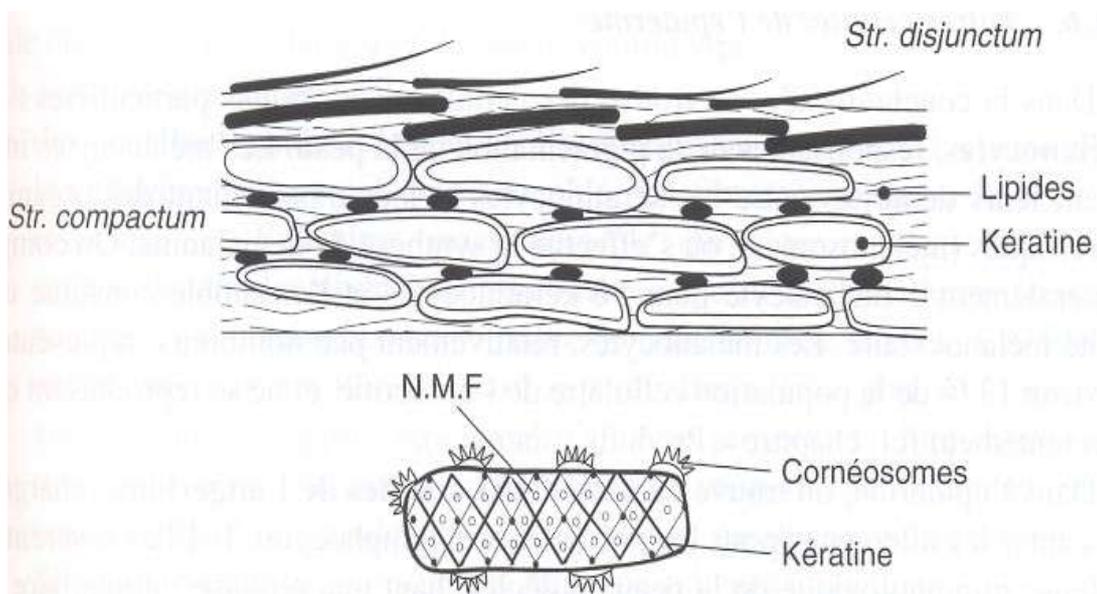


Figure 3- La couche cornée (4)

I-1-1-1-2- La couche granuleuse (*Stratum granulosum*)

Elle est assez mince et comprend une à quatre strates de cellules aplaties, en forme de losange, dont le noyau, peu visible, est entouré de grains noirs (grains de kératohyaline) donnant à cette couche une teinte très foncée.

Les kératinocytes, produits par les couches profondes de l'épiderme, remontent vers la couche granuleuse. Là, ils produisent de la kératine. Puis, ces cellules meurent et remontent vers la surface pour former la couche cornée (5).

I-1-1-1-3- La couche épineuse (*Stratum spinosum*)

Elle est constituée de cellules polyédriques solidement liées les unes aux autres par des éléments de nature protéique, les desmosomes. Leur cytoplasme contient des tonofilaments, également de nature protéique, qui se regroupent en paquets, les tonofibrilles précurseurs de la kératine (2).

I-1-1-1-4- La couche basale (*Stratum germinativum*)

La couche basale est constituée de kératinocytes (cellules cuboïdes disposées sur une seule rangée) qui se multiplient continuellement.

Ces kératinocytes reposent sur une membrane appelée jonction dermo-épidermique (JDE) au travers de laquelle se font les échanges avec le derme, assurant ainsi la nutrition de l'épiderme. Ces échanges sont indispensables car l'épiderme n'est pas vascularisé.

I 1-1-1-5- Les autres populations cellulaires épidermiques

Dans l'épiderme, on trouve également des cellules de Langerhans (Figure 4), chargées de capter les allergènes pour les présenter aux lymphocytes T. Elles assurent la défense immunologique de la peau en déclenchant une réponse immunitaire de type cellulaire. Ces cellules peuvent migrer dans le derme où se produira la réaction inflammatoire. Elles représentent environ 2 à 4 % de la population cellulaire totale.

Enfin, les cellules de Merkel, peu nombreuses, ne représentent que 1% des cellules épidermiques. Ce sont des récepteurs sensitifs. Elles sont localisées dans la couche

basale et leurs prolongements cytoplasmiques s'infiltrent entre les kératinocytes. Ce sont des cellules à la fois neuroendocrines et épithéliales. Elles produisent neuromédiateurs et hormones tout en exprimant à leur surface des cytokératines ou l'antigène de membrane épithéliale. Elles sont plus nombreuses sur les lèvres, les paumes des mains et les extrémités des doigts. Elles enregistrent les *stimuli* vibratoires qu'elles transmettent à la terminaison nerveuse avec laquelle elles sont en rapport (2, 6).

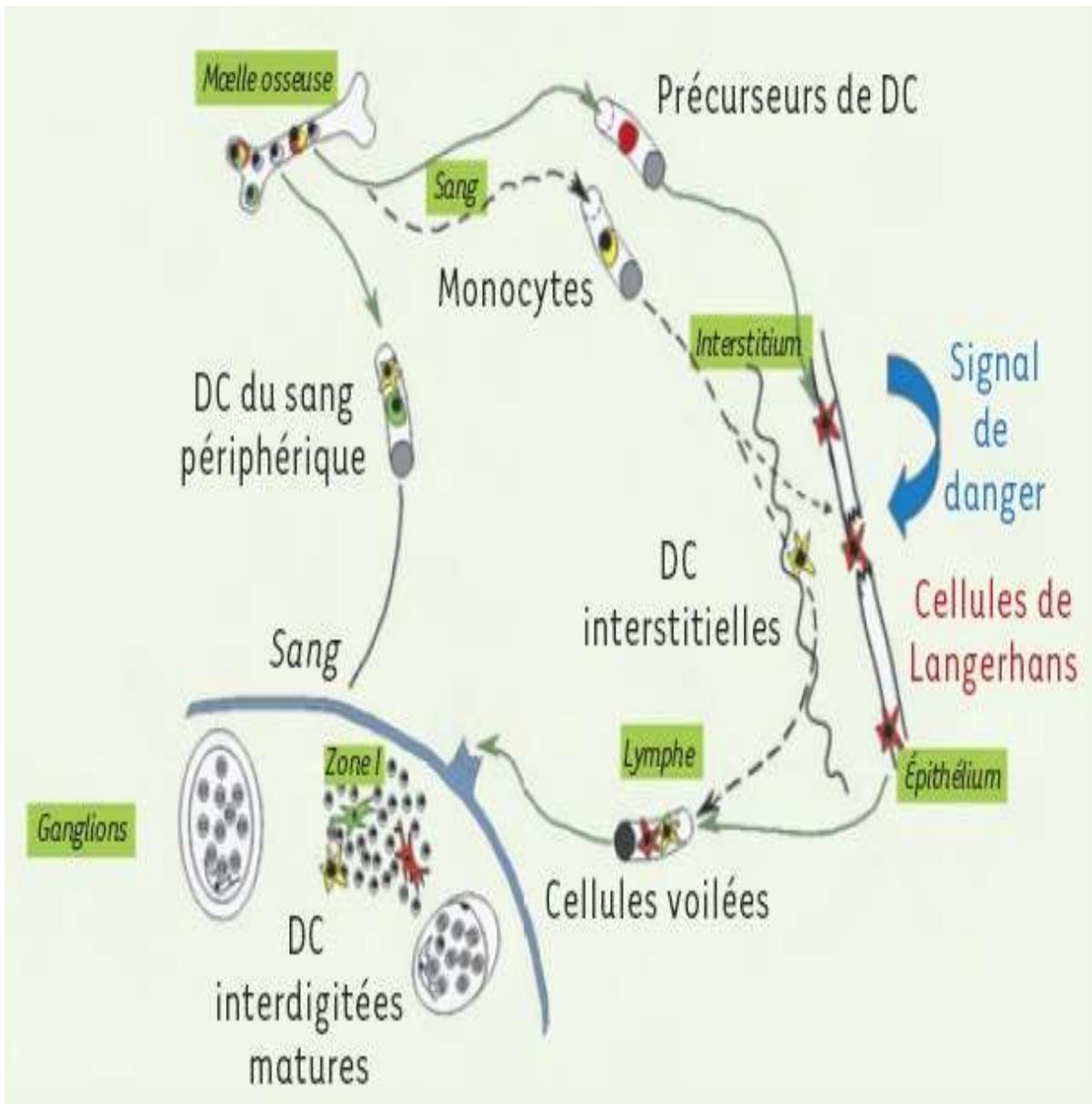


Figure 4- Les cellules de Langerhans (7)

I-1-1-2- La jonction dermo-épidermique

C'est une zone sinueuse qui joue un rôle fondamental dans l'adhésion dermo-épidermique. Il s'agit d'une zone intermédiaire entre le tissu épithélial et le tissu conjonctif.

Elle comprend :

- la membrane plasmique des cellules de la couche basale de l'épiderme ;
- la zone claire (*Lamina lucida*), constituée principalement d'une glycoprotéine : la laminine ;
- la zone dense (*Lamina densa*), constituée principalement de collagène de type IV ;
- la zone fibreuse, contenant des fibres de collagène, un réseau de microfibrilles et des filaments d'ancrage.

La jonction dermo-épidermique se distingue par la présence de zones d'ancrage caractéristiques. Du côté de l'épiderme, la jonction est assurée par les hémidesmosomes. Du côté du derme, celle-ci est assurée par des fibres de collagène.

L'ensemble couche basale et jonction dermo-épidermique possède une structure ondulée caractéristique des peaux jeunes. Au cours du vieillissement, cette structure tend à s'aplatir et la peau se distend (2, 3, 8).

I-1-1-3- Le derme

Situé sous l'épiderme, le derme est un tissu conjonctif ordonné, composé de fibres de collagène et de fibres élastiques noyées dans une substance fondamentale amorphe. C'est un tissu de soutien compressible, extensible et élastique dont les qualités physiques particulières permettent de protéger l'épiderme, les réseaux vasculaires et les fibres nerveuses qui traversent le derme. Son épaisseur varie selon les régions du corps, pouvant être mince aux endroits où la peau est fine (visage, cou, plis de flexion) pour atteindre 1 cm au niveau de la peau épaisse du cou.

Dans le derme, les cellules sont clairsemées, les plus fréquentes étant les fibroblastes qui sont de véritables petites usines où sont synthétisés les constituants du tissu conjonctif : collagène, élastine, glycosaminoglycanes et glycoprotéines de structure (9).

On distingue habituellement le derme papillaire qui jouxte la jonction dermo-

épidermique et le derme réticulaire, plus profond.

Le derme papillaire tient son nom de sa surface qui est constituée de papilles qui forment des saillies alternant avec des prolongements épidermiques. Il a une structure fibreuse très fine, est riche en cellules, en capillaires sanguins, en fibres nerveuses et en corpuscules tactiles.

Le derme réticulaire, également appelé derme profond, est plus dense (du fait de la présence de fibres de collagène et de fibres élastiques). Il est pauvre en cellules. Le derme réticulaire est anastomosé à la partie profonde du derme papillaire et contient également de la fibronectine, des fibres réticuliniques, des fibrocytes, des histiocytes et du liquide intercellulaire.

Le derme réticulaire et le derme papillaire sont constitués par :

- des protéines synthétisées par les fibroblastes ou fibrocytes. On citera en particulier le collagène, se présentant en macromolécules regroupées en fibres conférant à la peau sa résistance et l'élastine, macromolécule qui s'organise en faisceaux, essentiellement localisée dans les couches superficielles du derme (couche papillaire). L'élastine est responsable de l'élasticité de la peau. Les fibres oxytalanes sont des fibres d'élastine particulières. Elles sont situées transversalement par rapport aux fibres d'élastine proprement dites. Elles sont très fragiles et disparaissent les premières au cours du vieillissement. Elles sont localisées principalement dans le derme papillaire, de même que les fibres de réticuline, qui sont des fibres de collagène très fines.

Le derme réticulaire renferme principalement des fibres de collagène et des protéoglycanes ;

- un gel de protéoglycanes (ou mucopolysaccharides) dans lequel sont noyées les protéines citées précédemment. Les protéoglycanes sont formés d'une protéine porteuse associée à des glycosaminoglycanes (parmi lesquels l'acide hyaluronique, polyholoside aminé capable de fixer l'eau) mais aussi à quelques molécules sulfatées telles que la chondroïtine sulfate et le dermatane sulfate. Elles captent les molécules d'eau et constituent un gel, réservoir d'eau pour la peau ;
- des cellules qui sont principalement des fibrocytes ou fibroblastes, cellules fusiformes qui synthétisent protéines et protéoglycanes. Outre les fibroblastes, cellules résidentes, on peut trouver des cellules migratrices, macrophages,

lymphocytes et granulocytes éosinophiles (2).

I-1-1-4- L'hypoderme

Il s'agit de la couche la plus profonde de la peau. Facilement déformable, il est composé de tissus adipeux (variété de tissu conjonctif) et a pour rôle de servir d'interface entre le derme et les structures mobiles situées en dessous de lui. Il protège l'organisme des chocs et sert de réserve adipeuse. Il représente 15 à 30 % du poids corporel.

L'hypoderme joue le rôle de réserve énergétique. Les graisses contenues dans les adipocytes, peuvent être remises en circulation, *via* la voie veineuse, lors d'un effort intense ou lors d'une déficience en apport énergétique, et seront transformées en énergie.

Les adipocytes se forment à partir des pré-adipocytes (Figure 5), cellules semblables par leur forme aux fibroblastes mais programmées pour se charger en triglycérides.

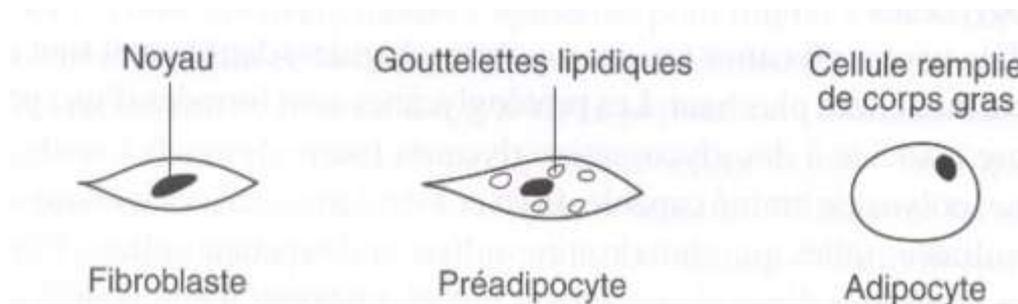


Figure 5- Formation de l'adipocyte (2)

Ces pré-adipocytes, d'abord fusiformes perdent peu à peu cette configuration pour s'arrondir et se transformer en adipocytes. Les cellules adipeuses confèrent à l'hypoderme un pouvoir isolant et constituent une réserve d'énergie (2).

I-1-1-4 -1- Lipogenèse

La formation des triglycérides s'opère à partir du glucose et des acides gras circulants qui sont transformés dans les adipocytes. Les acides gras provenant

des triglycérides alimentaires sont transférés directement à travers la membrane plasmique de la cellule adipeuse grâce à des protéines de transport.

Par ailleurs, la pénétration du glucose dans les adipocytes est facilitée par deux transporteurs GLUT-1 et GLUT-2, ce dernier étant activé par l'insuline. A partir du glucose s'opère *in situ* la synthèse d'acides gras puis celle des triacylglycérols par combinaison des acides gras totaux (circulants et synthétisés) et du glycérol-3-phosphate (2).

La présence de récepteurs α -adrénergiques sur les adipocytes, la présence d'une phosphodiesterase antagoniste de l'AMP cyclique, la présence du neuropeptide Y(NPY) et du peptide YY et d'insuline qui active la phosphodiesterase sont des facteurs favorisant la lipogénèse.

I-1-1-4-2- Lipolyse

Elle consiste en une hydrolyse des triacylglycérols en acides gras libres (AGL) et glycérol grâce à une enzyme : la triglycéride-lipase, également appelée lipase hormonosensible (LHS).

Cette enzyme est sous le contrôle des catécholamines et de l'insuline et la phosphorylation nécessite la présence d'AMPc, lui-même activé par l'adénylcyclase. Lorsque le taux d'AMPc augmente, le métabolisme s'oriente vers la lipolyse avec libération d'AGL et de glycérol. Lorsque le taux d'AMPc diminue, le métabolisme s'oriente vers le stockage (2).

La présence de récepteurs β_1 , β_2 et, à un moindre degré, β_3 -adrénergiques sur les adipocytes, stimulés par les catécholamines et la présence d'AMP cyclique activé par l'adénylcyclase sont les facteurs favorisant la lipolyse.

I-1-1-5- La vascularisation et l'innervation cutanées

I-1-1-5-1-La vascularisation

La vascularisation, lymphatique et artérioveineuse, parcourt l'hypoderme, le derme et s'arrête en dessous de la jonction dermo-épidermique.

L'épiderme n'est donc pas irrigué directement mais reçoit ses nutriments par

diffusion à partir du derme.

Le système vasculaire du derme comprend :

- des artères, branches latérales des artères sous-cutanées, constituant le plexus artériel dermique profond installé au niveau de la jonction dermo-hypodermique ;
- des veines, positionnées parallèlement aux artères, et qui forment les mêmes plexus que les artères, veines sous-cutanées, plexus dermique profond, plexus veineux sous-papillaire ;
- des voies lymphatiques parallèles aux voies veineuses (2).

La vascularisation du derme intervient dans les phénomènes d'absorption transcutanée.

I-1-1-5-2- L'innervation

Elle concerne à la fois le derme et l'épiderme.

On distingue dans le derme :

- une innervation de type végétatif, constituée de fibres neurovégétatives, issues des chaînes sympathiques paravertébrales. Ces fibres ne sont pas myélinisées. Elles innervent principalement les annexes cutanées et les vaisseaux sanguins ;
- une innervation cutanée sensorielle, qui est à la base du sens du toucher. Les axones sensitifs sont issus des ganglions sensitifs rachidiens ou crâniens. Ils sont myélinisés dans le derme et amyéliniques dans l'épiderme.

Les nerfs forment des terminaisons libres, dilatées ou corpusculaires (libres, concernant les poils et les glandes sébacées, dilatées, concernant principalement les poils mais aussi au contact des cellules de Merkel à la jonction dermo-épidermique, corpusculaires, situées dans les zones les plus sensibles comme visage, mains etc...)

L'information nerveuse est transmise par des courants électriques (influx nerveux) et par des petites molécules : les neuromédiateurs. Elle est transportée par trois neurones successifs : du *stimulus* cutané aux ganglions rachidiens et à la moelle épinière, de la moelle épinière au thalamus, du thalamus au cortex cérébral qui traite l'information.

Une même terminaison nerveuse peut transmettre plusieurs types d'information. Les récepteurs sensitifs cutanés sont généralement groupés en récepteurs mécaniques, thermiques et nociceptifs. Les températures inférieures à 12 °C ou supérieures à 45°C sont perçues comme douloureuses (2).

I-1-2- Les annexes cutanées

Les annexes cutanées sont des invaginations profondes de l'épiderme dans le derme. Ce sont les follicules pilosébacés, les ongles et les glandes sudoripares (Figure 6).

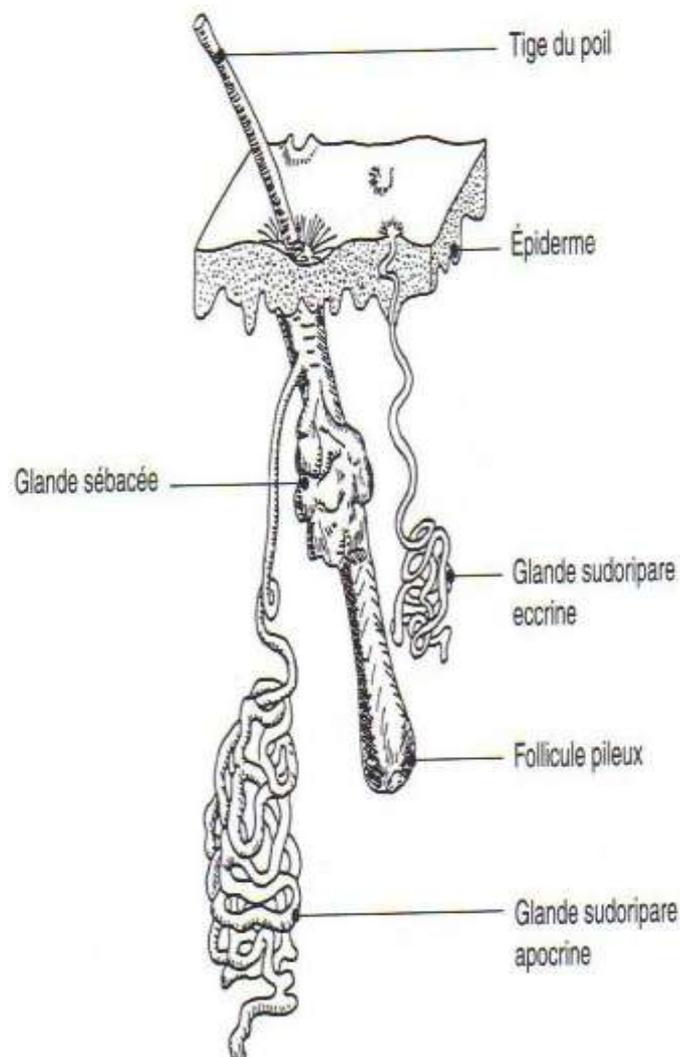


Figure 6 - Les follicules pilosébacés (2)

Il existe différents types de follicule pilosébacé (Figure 7). Certains sont composés :

- d'un poil important, à vitesse de croissance élevée, associé à une glande sébacée d'importance moyenne ;
- d'un poil fin associé à une glande très importante. C'est au niveau de ce follicule que se développe l'acné ;
- d'un duvet représenté par un poil fin et court associé à une glande sébacée réduite.

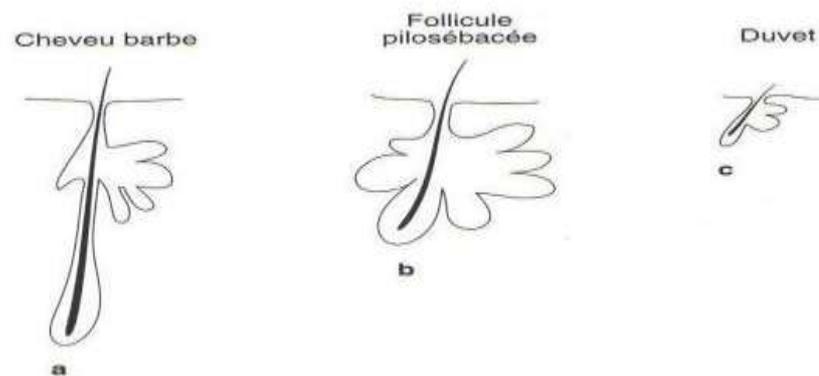


Figure 7 - Les différents types de follicules pilosébacés (2)

I-1-2-1- Les follicules pilosébacés

Le follicule pileux est constitué par une invagination de l'épiderme dans le derme. Sa base renflée correspond au bulbe pileux générateur du poil. Il reçoit les sécrétions des glandes apocrines d'une part, des glandes sébacées d'autre part, qui lubrifient le poil grâce au sébum qu'elles secrètent.

Dans le bulbe pileux, à la partie inférieure du follicule prennent naissance les kératinocytes qui vont générer la kératine constitutive du poil.

Plus haut débouche la glande sébacée, glande holocrine multi-acineuse. Elle sécrète le sébum qui s'écoule vers l'extérieur le long du canal pileux. C'est la première sécrétion du corps humain. Chez les adolescents, lorsque la production de sébum augmente au moment de la puberté, il y a augmentation de la kératinisation au niveau de l'infra-infundibulum d'où formation de grosses cellules kératinisées qui, engluées dans le sébum, forment un bouchon dans le canal (2). Le sébum humain est constitué par :

- des mono-, di- et triglycérides, de type oléique (50%) ;
- des acides gras libres (10 à 50 %) ;

- des cires et esters supérieurs (20%) ;
- du squalène (5 à 10%) ;
- du cholestérol estérifié (3%) ;
- du cholestérol libre (1,5%).

Les variations de la production de la sécrétion sébacée sont bien connues (Figure 8). Le niveau de la sécrétion change avec la température ambiante, avec la période du cycle menstruel chez la femme, le sexe, l'âge et la région du corps (2).

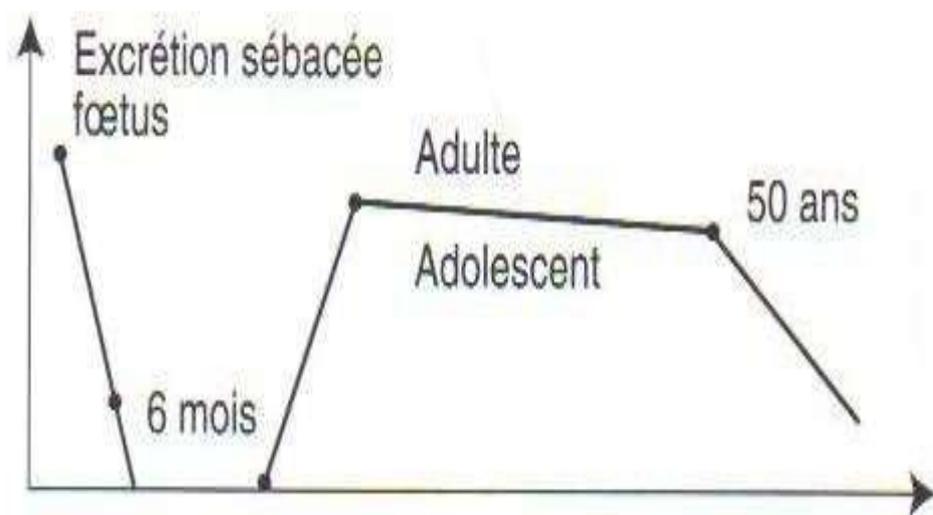


Figure 8 - Évolution de la sécrétion sébacée en fonction de l'âge (2)

I-1-2-2- Les glandes sudoripares

Il existe deux types des glandes sudoripares :

I-1-2-2-1- Les glandes sudoripares eccrines (GSE)

Elles débouchent à la surface cutanée par un pore, situé à l'extrémité du canal sudoripare. Elles sont présentes sur toute la surface du corps (Tableau 1). Elles représentent un point d'effraction dans la barrière cutanée.

Elles sécrètent de façon plus ou moins permanente une faible quantité de sueur par unité de temps. Ce que l'on appelle la perspiration insensible correspond en partie à la sécrétion des glandes sudoripares, le reste étant représenté par la perte en eau trans-épidermique.

Zone cutanée	Nombre de glandes/cm ²
Plante des pieds	620 ± 120
Front	360 ± 50
Joues	320 ± 60
Avant-bras	225 ± 25
Abdomen et crâne	190 ± 5
Poitrine	175 ± 35
Dos et fesses	160 ± 30
Bras	150 ± 10
Jambes	120 ± 10

Tableau 1- Densité des glandes eccrines en fonction de la localisation (2)

Les rôles des glandes sudoripares sont multiples. En effet :

- elles participent à la thermolyse. La sudation dite «thermique» apparaît à partir d'une température ambiante de 25°C chez le sujet au repos et modérément vêtu, au delà de 32°C chez le sujet dévêtu. La sudation est le seul moyen de régulation au-delà de 35°C ;
- la sudation «psychique» répond à un *stimulus*. Elle est immédiate et localisée généralement aux paumes des mains, au front et à la plante des pieds. Elle ne s'accompagne pas d'une vasodilatation cutanée ;
- la sueur eccrine est l'un des constituants du film hydrolipidique. Elle intervient donc directement dans le rôle que peut avoir ce film de surface : maintien du pH, fonctions immunologiques par la présence d'interleukines IL-1 α et β et d'immunoglobulines, hydratation cutanée par la présence d'acide lactique et d'urée (2).

I-1-2-2-2-Les glandes sudoripares apocrines (GSA)

Elles débouchent dans le follicule pileux et sont localisées au niveau des aisselles et du pubis. Elles sécrètent par intermittence une sueur abondante sous l'influence d'une température élevée ou d'une affluence brutale d'adrénaline. La sueur sécrétée est de teinte légèrement jaunâtre et dégage une légère odeur. Elle est riche en lipoprotéines, en débris cellulaires et se décompose facilement sous l'action des micro-organismes présents à la surface de la peau pour donner naissance à des effluves nauséabondes dues à la formation d'acides gras à chaîne courte tels que les acides caprylique, caprique, valérianique, acides gras saturés à chaîne carbonée respectivement en C8, C10, C5. Sa composition varie avec le sexe, la pigmentation cutanée et le régime alimentaire (Tableau 2) (2).

	Glandes eccrines	Glandes apocrines
Sels minéraux	+	+
Urée	+	++
Ammoniaque	+	++
Acide lactique	+	0
Lipoprotéines	0	++
Lipides sébacés	0	+
Débris cellulaires	0	+
Enzymes	+	+
Aminoacides	+	0
Acide urocanique	+	0
Cholestérol	0	+
Androstérone sulfate	0	+
DHEA sulfate	0	+

Tableau 2- Composition comparée de la sécrétion des glandes eccrines et apocrines (2)

I-2- La pénétration transcutanée

Le terme de pénétration transcutanée décrit le cheminement d'une molécule à travers les différentes assises de la peau, depuis sa fixation dans les premières couches de cellules du *Stratum corneum* jusqu'à sa résorption.

Pour une action thérapeutique, on cherchera à augmenter l'absorption transcutanée ; pour une action cosmétique, on cherchera le plus souvent une action de surface. C'est le cas en particulier de la photoprotection topique (2).

I-2-1- Facteurs influençant la pénétration

L'absorption transcutanée est conditionnée par l'état de la peau, la nature physicochimique de la substance active et le véhicule.

I-2-1-1- L'état de la peau

Pour faciliter la pénétration, il faut diminuer ou annuler l'efficacité de la barrière cutanée :

- en éliminant le film hydrolipidique par décapage à l'aide de détergent ou de solvant ;
- en hydratant la peau sous pansement occlusif ;
- en employant des promoteurs d'absorption en particulier les alcools ou les glycols qui assurent une dissociation des cellules cornées et une certaine dissolution du ciment lipidique intercellulaire. Les agents de pénétration sont souvent utilisés en thérapeutique et beaucoup moins en cosmétique où l'on n'emploie que l'éthanol, l'isopropanol et le propylène glycol, qui sont généralement des agents technologiques de solubilisation.
- en augmentant la circulation cutanée par l'emploi de vasodilatateurs (par exemple le nicotinate de méthyle).

Par ailleurs, la pénétration cutanée peut être involontairement augmentée dans le cas d'états pathologiques qui accroissent la perméabilité cutanée. Ce sont en particulier :

- les phénomènes inflammatoires ;
- le psoriasis ;
- les lésions cutanées de grattage ;
- les dermatoses en général (2,10).

I-2-1-2- Les propriétés physicochimiques de la substance active

I-2-1-2-1- La taille de la molécule

La taille de la molécule est parmi les principaux facteurs influençant. En effet, la pénétration est d'autant plus facilitée que la masse moléculaire est peu élevée (< 500 Da) (2).

I-2-1-2- 2-La forme de la molécule

La forme de la molécule intervient elle aussi. Les longues molécules linéaires plus ou moins ramifiées ont moins de facilité pour s'insinuer entre les cellules cornées que des molécules de forme plus ramassée (2).

I-2-1-2- 3-La nature chimique de la substance active

La nature chimique est très importante. Les substances lipophiles s'accumulent dans le ciment intercellulaire et se séparent difficilement d'un véhicule lipidique.

Inversement, les substances hydrophiles ne peuvent traverser que si la peau est hydratée au maximum. De plus, elles ont tendance à demeurer dans les véhicules aqueux sauf si ces derniers s'évaporent.

Les molécules les plus aptes à pénétrer sont donc les molécules amphiphiles. Cela explique pourquoi les tensioactifs auront toujours, quels qu'ils soient, une influence sur la pénétration cutanée, non seulement parce qu'ils déstructurent plus ou moins le ciment intercellulaire, mais aussi parce que l'absorption des molécules tensioactives elles-mêmes n'est pas négligeable (2).

I-2-1-3- Le véhicule

Les véhicules peuvent faciliter ou non la pénétration des substances actives. C'est pourquoi il n'est guère possible de quantifier dans l'absolu le pourcentage d'absorption d'une molécule puisqu'il dépendra inévitablement de la nature du véhicule.

Les matières premières constitutives de la phase lipophile d'une émulsion ont pour

mission principale de moduler la capacité de pénétration des substances actives à travers la barrière cutanée. Certains topiques pharmaceutiques traitent des dermatoses superficielles et doivent donc rester en surface. De même, certains produits cosmétiques jouant un rôle de barrière ne doivent pas pénétrer.

Dans ce cas, lorsque l'on veut éviter au maximum le phénomène de pénétration, on choisira impérativement des ingrédients qui ont une action de surface et qui sont généralement de nature hydrocarbonée comme la paraffine liquide, la vaseline, la paraffine et les silicones. On pourra également utiliser des cires, des acides et des alcools gras qui exercent un effet plus ou moins occlusif et superficiel.

Les excipients peuvent être aussi de nature hydrophile comme dans le cas des gels réalisant un effet filmogène sur la peau après évaporation de l'eau. Ces gels sont fréquemment formulés à l'aide de polymères substantifs, de nature cationique. Ils se fixent sur les charges négatives de la kératine, constituant ainsi une barrière supplémentaire à la surface de la couche cornée.

La forme galénique est presque aussi importante que les constituants. En effet, la pénétration cutanée d'une molécule active change en fonction de la forme galénique sous laquelle elle est présentée.

Il est d'ailleurs tout à fait possible de choisir, pour une molécule donnée, la forme galénique qui assurera la meilleure pénétration et inversement. En particulier, le sens d'une émulsion doit être compatible avec les caractéristiques physicochimiques de la molécule à véhiculer.

On sait actuellement que les microémulsions en général, qu'elles soient de type L/H ou H/L, sont des promoteurs d'absorption. Ce sont des dispersions dans lesquelles la taille des globules est comprise entre 10 et 100 nm et qui contiennent une forte proportion de tensioactifs (de 10 à 30%).

L'utilisation d'émulsions multiples peut conduire à une libération prolongée de la substance active mais sans que les capacités de franchissement de la barrière cutanée soient modifiées par rapport à celles de l'émulsion simple.

Les gels hydrophiles ne facilitent généralement pas la pénétration par suite du film de polymère qu'ils déposent sur la peau. C'est pourquoi ils contiennent très souvent une assez forte proportion d'éthanol qui permet une meilleure pénétration des actifs au travers de la barrière cutanée.

Les liposomes transportent des actifs hydrophiles contenus dans le cœur aqueux de la vésicule ou des actifs lipophiles inclus dans les bicouches de phospholipides. En s'insinuant entre les cornéocytes par l'intermédiaire du ciment intercellulaire, ils aident donc considérablement au franchissement de la barrière.

Les véhicules anhydres tels que la vaseline ont un rôle ambigu. Très lipophiles et occlusifs, ils ont par essence une action superficielle avec le pouvoir de retenir en solution les actifs lipophiles qui, de ce fait, quittent difficilement le véhicule (2,10).

I-2-2- Mécanisme de l'absorption transcutanée

I-2-2-1- Méthode d'évaluation de la pénétration cutanée

L'évaluation du degré de pénétration cutanée d'une molécule active après application topique est de la première importance.

- en thérapeutique, il est important de suivre le cheminement de la molécule afin de s'assurer que celle-ci atteint sa cible. Un élément important consistera à mesurer le pourcentage de substance ayant traversé la peau par rapport à la quantité appliquée ;
- en **cosmétique**, il est important d'évaluer la limite de diffusion de la molécule et son pourcentage de pénétration par rapport à la quantité appliquée, ceci dans le but de déterminer le passage systématique et de connaître la quantité fixée dans les différentes couches de la peau. Dans le domaine de la protection topique une action de surface est recherchée ; en revanche dans le domaine des amincissants, l'actif devra pénétrer jusqu'au niveau hypodermique (2).

I-2-2-2-Voies de passage transcutané

Il existe plusieurs voies de passage de la couche cornée :

- un passage transcellulaire direct emprunté surtout par les molécules de petite taille. Cette voie est peu commune et réservée aux molécules de type hydrophile lorsque le *Stratum corneum* est suffisamment hydraté, le plus souvent artificiellement. Ce passage peut aussi faire intervenir la voie des cornéosomes, qui réalisent des pontages entre les cellules et peuvent, étant donné leur nature protéique, devenir suffisamment amphiphiles et permettre le passage de molécules du même type ou plus ou moins lipophiles ;

- un passage intercellulaire qui emprunte la voie tortueuse du ciment lipidique intercellulaire. Cette voie serait la plus couramment utilisée par toutes les molécules amphiphiles ou lipophiles ;
- un passage transfolliculaire qui fait intervenir les follicules pilosébacés, invaginations profondes de l'épiderme dans le derme, peut conduire les molécules actives jusqu'au derme réticulaire. Il a été récemment démontré que cette voie était beaucoup plus empruntée qu'on avait pu le supposer antérieurement. Elle se heurte cependant à différents écueils, en particulier celui des glandes sébacées qui ont tendance à capter les substances lipophiles et au flux de sébum qui s'écoule de l'intérieur vers l'extérieur et contrarie l'introduction de substances exogènes ;
- le passage par le canal sudoripare des glandes eccrines est théoriquement possible mais rarement mis en évidence (2,10).

Les différentes voies de passage transcutané sont résumés Figure 9.

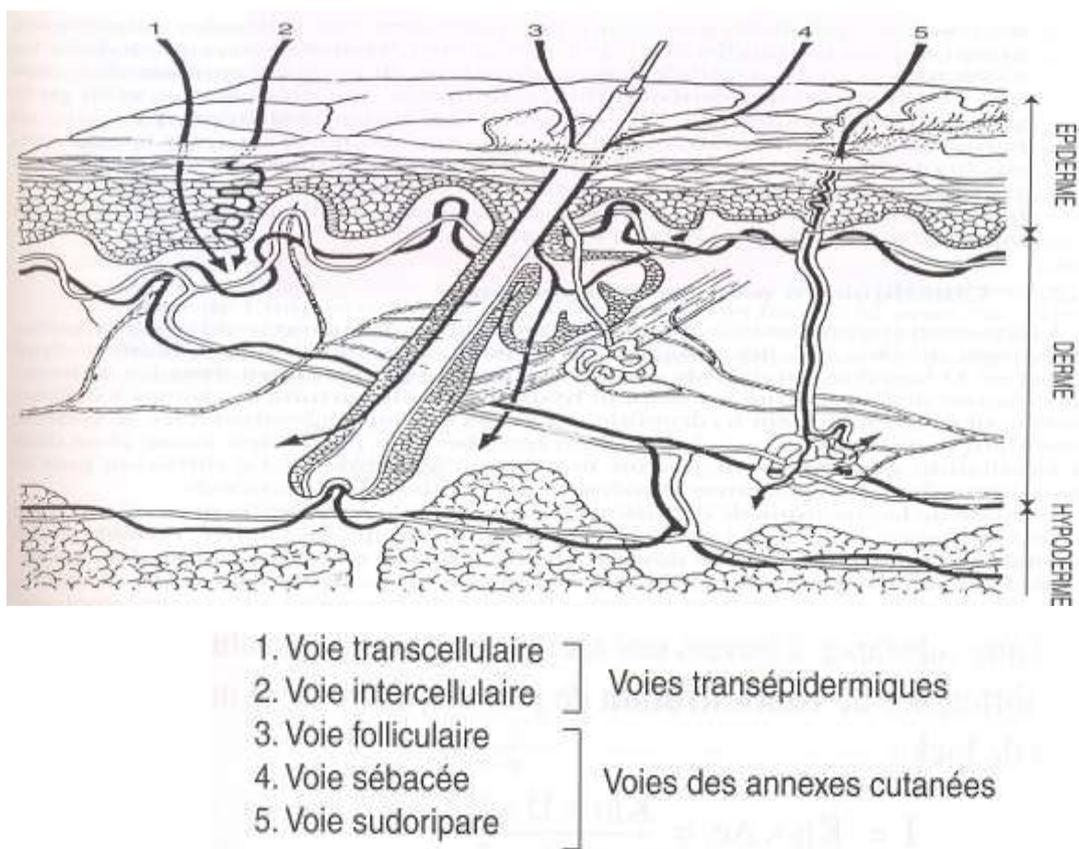


Figure 9- Différentes voies de passage transcutané (2)

I-3-Les ultra-violetts (UV) et leurs effets biologiques

I-3-1- Les ultra-violetts

I-3-1-1- Le Soleil

Situé au centre du système solaire, le soleil est, pour la terre, la source de lumière et de chaleur rendant celle-ci apte à la vie organique. Il est essentiellement composé d'hydrogène et d'hélium. Compte tenu des températures et des pressions élevées qui y règnent, toute la matière se trouve à l'état de gaz ou de plasma. La photosphère, couche externe du soleil, a une température plus faible et l'émission du soleil est assimilable à celle d'un corps noir d'une température d'environ 6000 K. Cette énergie émise est appelée rayonnement solaire. Le rayonnement électromagnétique émis par le soleil couvre une très large plage de longueurs d'onde, depuis les rayons X jusqu'à l'infrarouge lointain.

Cette centrale thermonucléaire est constituée d'une suite infinie et continue de radiations formées de petites particules énergétiques que l'on appelle photons qui se propagent à une vitesse constante de 300 000 km/seconde, sous la forme d'une onde caractérisée par une double périodicité dans le temps (fréquence ν) et dans l'espace (longueur d'onde λ , exprimée en nanomètres...) (9,11).

L'énergie du photon est donnée par la formule de Planck :

$$E = h\nu = hc/\lambda$$

avec : E, énergie d'un photon ; h, constante de Planck ; ν , fréquence du rayonnement ; c, vitesse de la lumière ; λ , longueur d'onde du rayonnement.

Il en résulte que plus la longueur d'onde de la radiation est courte, plus l'énergie véhiculée est importante.

I-3-1-1-1- Le rayonnement solaire

Le soleil émet un rayonnement polychromatique et continu subdivisé en trois grands domaines classés par ordre décroissant de puissance énergétique : les radiations ionisantes (rayons cosmiques, Gamma et X), le rayonnement optique, et les ondes hertziennes (micro-ondes, ondes radar, télé et radio) (Figure 10).

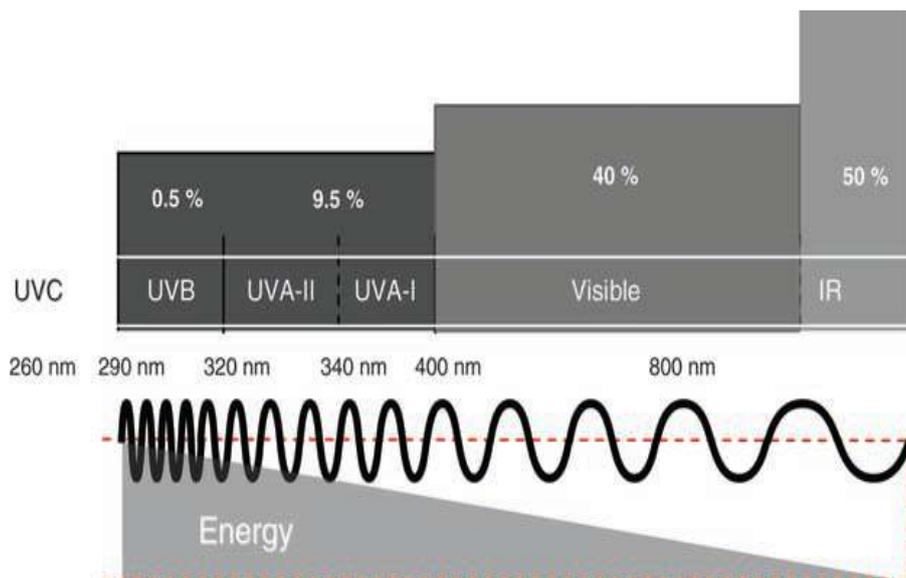


Figure 10- L'énergie lumineuse à la surface de la terre (15)

Le rayonnement optique s'étend de 200 nm à 5000 nm allant des ultraviolets (UV) (200-400 nm) à l'infrarouge (IR) (800-5000 nm) avec un rayonnement dans le domaine visible (400-800 nm). Seule une partie du rayonnement solaire parvient à la surface de la terre grâce à la filtration par l'ozone stratosphérique. La couche d'ozone agit comme un bouclier protecteur, en arrêtant les radiations ionisantes et les rayonnements de très courtes longueurs d'onde. Ainsi, seul le rayonnement optique parviendra-t-il au niveau du sol avec 55% d'IR, 40% de lumière visible et 5% d'UV.

Ce sont principalement les rayonnements ultraviolets qui vont agir au niveau de la peau, induisant notamment érythème et pigmentation (9,12).

On les subdivise généralement en trois catégories.

I-3-1-1-1-1- Les ultraviolets longs ou UVA

Les UVA sont les rayonnements UV les plus représentés (90 à 95% des radiations UV atteignant la terre sont des UVA) et sont considérés comme les « rayons du vieillissement » (13). Leur longueur d'onde est comprise entre 320 et 400 nm. Ils sont subdivisés en UVA2 (320-340 nm) et UVA1 (340-400 nm). Ils atteignent en grande quantité la surface terrestre car ils sont peu absorbés par l'atmosphère.

Les UVA sont susceptibles de traverser le verre. Ils sont arrêtés par le derme (20% à 30% des UVA atteignent le derme moyen). Leur énergie est plus faible que celle des UVB. Ils n'ont pas de toxicité directe. Ils ne sont pas absorbés par les protéines, ni par les acides nucléiques. Mais, ils peuvent générer la formation de radicaux libres qui sont de puissants oxydants et qui vont provoquer l'altération de divers constituants cellulaires tels que les lipides, les protéines, les acides nucléiques. Cela leur confère donc une toxicité indirecte en créant des modifications génétiques et en modifiant le fonctionnement cellulaire (9).

I-3-1-1-2- Les ultraviolets moyens ou UVB

Le rayonnement UVB représente approximativement 5% du rayonnement UV solaire émis et est principalement responsable de diverses affections d'ordre dermatologique dont les cancers cutanés. Les rayons UVB peuvent pénétrer à l'intérieur de l'épiderme et peuvent provoquer des effets biologiques directs et indirects défavorables, ainsi que l'induction d'un stress oxydant. On les rend également responsables d'altérations de l'ADN (cancers cutanés) et du vieillissement prématuré. Une exposition excessive au rayonnement UVB provoque une diminution du taux d'enzymes antioxydantes, celles-ci ayant pour but de protéger la peau du stress oxydant (13).

I-3-1-1-3- Les ultraviolets courts ou UVC

Leur longueur d'onde est comprise entre 230 et 290 nm. Ils sont particulièrement redoutables mais ils n'atteignent pas la surface de la terre car ils sont totalement arrêtés par la couche d'ozone (14).

I-3-2- Les facteurs de variation de l'ensoleillement reçu

L'ensoleillement reçu à la surface de la terre est la résultante :

- du rayonnement solaire direct ;
- du rayonnement diffusé par le ciel ;
- du rayonnement réfléchi par le sol (16).

I-3-2-1-Le rayonnement solaire direct

La qualité et l'intensité du rayonnement reçu à la surface terrestre et donc le

quantum d'énergie délivré dans la peau varient en fonction de divers facteurs. En effet, plus la longueur du trajet effectué par les rayons sera faible, plus ceux-ci seront riches en UVB et donc dangereux (16).

I-3-2-2- L'épaisseur de la couche d'ozone

La couche d'ozone, entourant la terre, est située à une distance de 15 à 35 km de la surface du globe. Elle forme un véritable bouclier naturel, arrêtant les rayonnements les plus dangereux, à savoir les UVC et les UVB les plus courts.

Or ces dernières années, un appauvrissement de cette couche protectrice a pu être constaté, dû notamment à l'émission de certains produits industriels, comme les chlorofluorocarbones (CFC) donc l'usage a été interdit pour cette raison.

Une diminution de 1% de l'épaisseur de la couche d'ozone induirait une augmentation de 2% de l'intensité des UVB au sol. Une exposition accrue aux UV aurait des effets néfastes sur la santé humaine, provoquant de façon générale une augmentation des pathologies cutanées et d'affections photoinduites, notamment une augmentation de l'incidence des cancers cutanés et des affections oculaires (cataractes) (17).

I-3-2-3- La hauteur du soleil dans le ciel

Plus le soleil est haut dans le ciel plus le rayonnement UV est important. La hauteur du soleil varie au cours de la journée et au cours de l'année, son niveau maximal étant atteint lorsque le soleil est à son zénith, soit au milieu de la journée (midi solaire) pendant les mois d'été (18).

I-3-2-3-1-L'heure de la journée

L'heure est un paramètre évident : la quantité d'UV est maximale quand le soleil est au zénith (midi solaire) (Figure 11). Ainsi, 30 % de l'énergie UV est-elle délivrée entre 11 h et 13 h (heures solaires en été), soit entre 13 et 15 h (heures légales). L'efficacité érythématogène solaire est inférieure à une dose érythématogène minimale (DEM) par heure avant 11 h ou après 17 h (19).

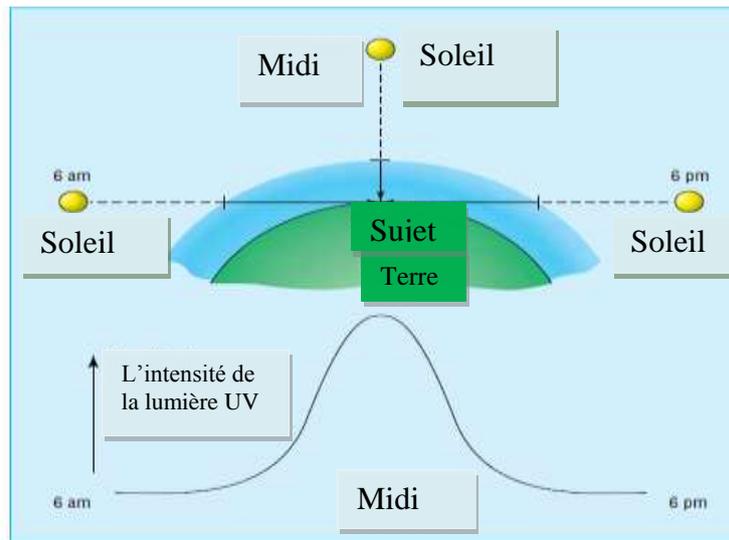


Figure 11- Variations journalières de l'intensité ultraviolette de la lumière du soleil (20)

I-3-2-3-2-La saison

Elle est due à l'inclinaison de l'axe de rotation de la terre sur la trajectoire qu'elle décrit autour du soleil. Sous nos climats, cette énergie est maximale en période estivale début juillet, lorsque le nombre d'heures d'ensoleillement est maximal.

Les UVB sont moins nombreux au printemps et à l'automne et encore moins en hiver. En effet, le pouvoir érythématogène dû aux UVB est environ cent fois plus intense en été qu'en hiver (17).

I-3-2-3-3-La latitude

Elle intervient également car l'absorption atmosphérique des UV sera d'autant moins importante que le rayonnement est plus vertical (11).

I-3-2-3-4-L'altitude

L'intensité des UV croît avec l'altitude, celle-ci réduisant le parcours des radiations. Ainsi, la quantité d'UVB augmente-t-elle de 4% lorsque l'on s'élève de 300 mètres. En haute montagne, le rayonnement UV sera par conséquent beaucoup plus nocif qu'en plaine (17).

I-3-2-3-5-La couverture nuageuse et la pollution atmosphérique

Vont également influencer la transmission des UV la météorologie et le niveau de pollution. Les nuages (vapeur d'eau en suspension) atténuent davantage la fraction IR que la fraction UV, ce qui facilite la surexposition par suppression du « signal d'alarme » calorique. L'atténuation des UV varie selon l'importance de la nébulosité : schématiquement, un ciel couvert de nuages peu denses laisse passer deux tiers des UV alors qu'un ciel couvert de gros nuages n'en laisse passer qu'un tiers. Il faut savoir que la quantité d'UVB est plus importante à midi sous un ciel modérément couvert qu'en fin d'après-midi par un ciel dégagé. La poussière et les fumées soulevées par le vent (pollution au-dessus des grandes cités) atténuent la lumière visible et les UVA, mais ont, en revanche, peu d'influence sur la quantité d'UVB (19).

I-3-2-4- Le rayonnement réfléchi par le sol

La réflexion par la surface du sol constitue la troisième résultante de l'ensoleillement. Elle varie selon les différents types de sols (Tableau 3).

Type de surface	% de rayonnement rétro-diffusé
Neige	50 à 90
Sable	15 à 25
Eau de mer en mouvement	20
Eau calme d'une piscine	10
Surface labourée	4
Gazon et herbe	0,5 à 4
Asphalte gris	2
Lave noire	3

Tableau 3- Pourcentage de rayonnement réfléchi en fonction de la nature du sol (9)

I-3-2-5-Le rayonnement diffusé par le ciel

Il dépend de la couverture nuageuse et de la pollution atmosphérique. Le *quantum* d'énergie reçu par la peau va donc varier selon les conditions atmosphériques. Les longueurs d'onde les plus courtes sont diffusées par les gouttelettes contenues dans

les nuages et les particules en suspension dans l'atmosphère. Plus le temps est sec, plus l'intensité des radiations atteignant la peau sera importante. L'ensoleillement est donc dû en partie à la taille des particules en suspension.

Ainsi les alto-cumulus laissent-ils passer peu d'UV contrairement aux cirrus (voile nuageux d'altitude) qui laissent passer presque autant d'UV qu'un ciel clair. Les poussières et les fumées soulevées par le vent atténuent le rayonnement visible et les UVA (17).

I-4- Effets des rayonnements UV sur la peau

I-4- 1- Effets bénéfiques du rayonnement UV

Les effets biologiques du soleil sont pour une part bénéfique et correspondent à la synthèse de vitamine D, à un effet anti-infectieux vis-à-vis des germes pathogènes, et des effets thérapeutiques dans certaines maladies comme le psoriasis (Figure 12) (18).

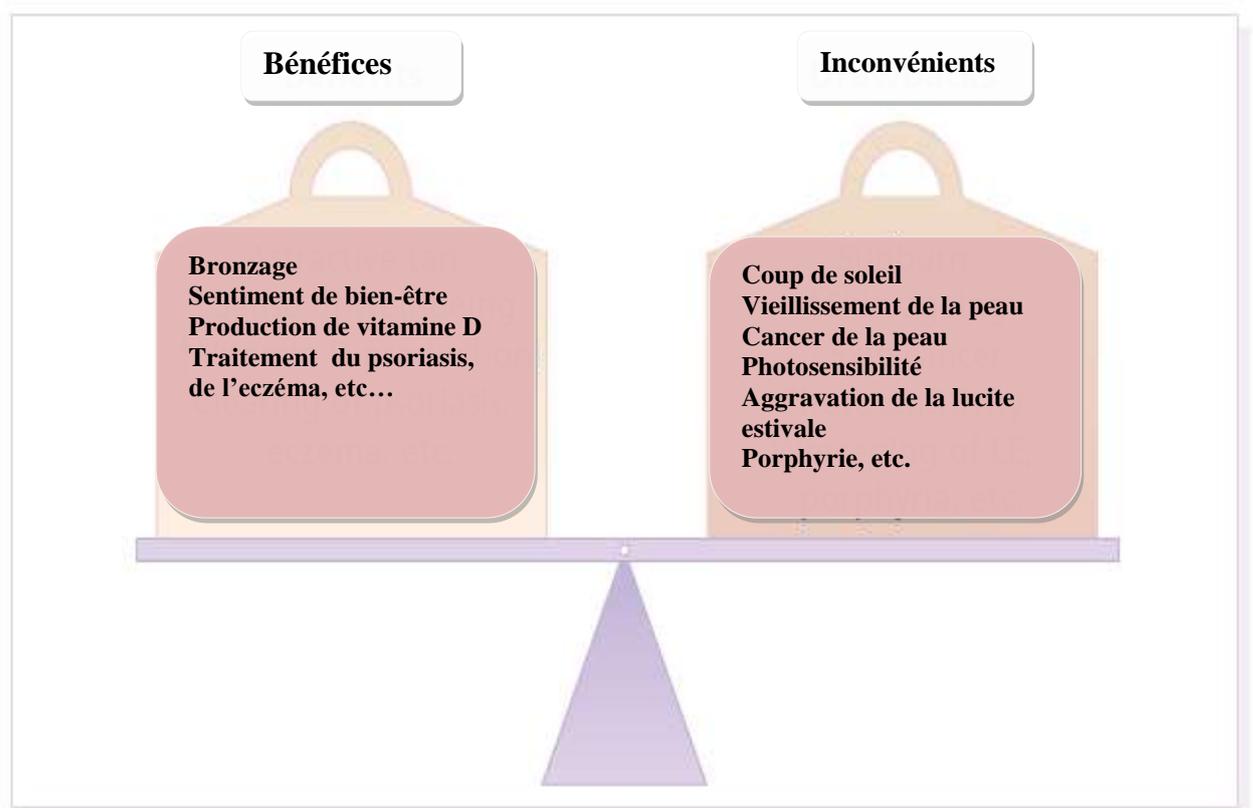


Figure 12 - La balance entre les avantages et les inconvénients liés à l'exposition au soleil (14)

I-4-1-1-Pénétration du rayonnement solaire dans la peau

La pénétration du rayonnement solaire dans la peau dépend de la longueur d'onde du rayonnement. La peau a une structure hétérogène qui modifie le trajet et l'intensité du rayonnement (Figure 13).

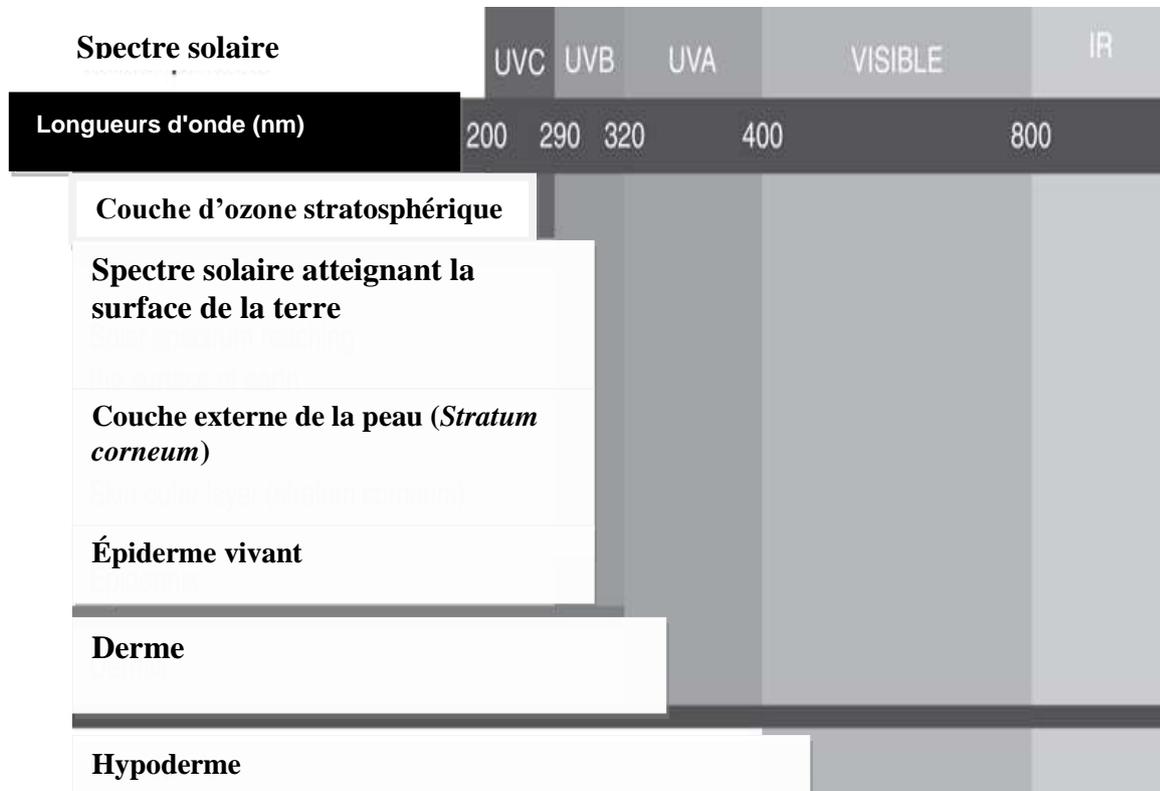


Figure 13 - Pénétration du rayonnement UV à travers la peau (15)

I-4-1-1-1- Réflexion

La surface de la peau est capable de réfléchir le rayonnement solaire, essentiellement au niveau de la couche cornée, la peau blanche étant plus efficace que la peau noire. La réflexion concerne essentiellement le domaine visible et le rayonnement UVA (8).

I-4-1-1-2- Absorption

L'absorption du rayonnement, qui se fait à tous niveaux de la peau est fonction de la longueur d'onde. La couche cornée absorbe essentiellement les UVB car la kératine est riche en acides aminés polaires. La mélanine absorbe le rayonnement visible, les UVA et UVB.

Au final, 20% du rayonnement UVB atteint le corps muqueux de Malpighi et

moins de 10% le derme. La majorité du rayonnement UVA et du visible traverse l'épiderme, mais 20 à 30 % seulement atteignent le derme. L'IR parvient jusqu'à l'hypoderme et est responsable de la sensation de chaleur (8,2).

I-4-2- Les effets bénéfiques du rayonnement UV proprement dit

I-4-2-1- Action calorique

Elle est due aux IR qui représentent 50 % du rayonnement solaire. Ils pénètrent dans le derme et provoquent une vasodilatation cutanée qui se traduit par un érythème immédiat et une élévation de la température. Par mécanisme réflexe, la sécrétion de sueur assure la thermorégulation.

Cet effet a l'avantage de constituer un signal d'alarme en cas d'exposition trop longue et donc dangereuse, d'où la nécessité d'une vigilance accrue lorsque l'effet calorique est inhibé par les bains prolongés, et quand le temps est nuageux (les IR sont alors arrêtés mais pas les UV) (22).

I-4-2-2-La pigmentation immédiate ou phénomène de Meiworski

Quelques minutes après une exposition solaire, la peau se pigmente. Cela ne dure que quelques heures. En effet, les cellules pigmentaires, les mélanocytes, contiennent des précurseurs de la mélanine, qui subissent alors une photo-oxydation rapide sous l'influence des UVA. Parallèlement, les mélanosomes (organites de stockage de la mélanine) se dispersent dans les kératinocytes environnants. Ce phénomène n'est que le témoin fugace de l'exposition aux UV solaires. Il ne correspond qu'aux prémices de la pigmentation plus stable et retardée qu'est le bronzage. Mais surtout il ne protège pas du coup de soleil.

Son rôle est inconnu mais il se classe dans les effets bénéfiques car il semble jouer un rôle protecteur mineur (23).

I-4-2-3- Rôle dans le métabolisme de la vitamine D

La vitamine D existe sous deux formes : la vitamine D₂ (ergocalciférol) et la vitamine D₃ (cholécalficérol) (Figure 14).

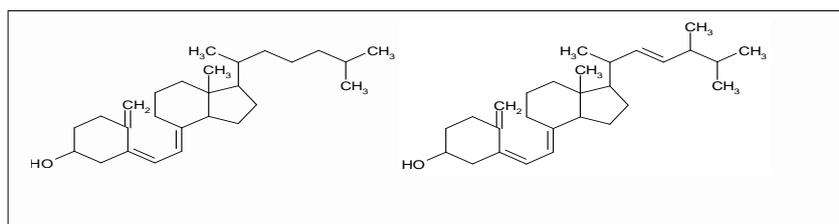


Figure 14 -Les vitamines D₃ et D₂ (24)

Le 7-déhydrocholestérol ou provitamine D₃ est un intermédiaire dans la synthèse du cholestérol. Il est présent en abondance dans l'épiderme, dans les cellules de la couche de Malpighi. Il est transformé en prévitamine D₃ par les UVB (290 à 315 nm) qui ouvrent le cycle B du noyau phénantrénique.

La prévitamine D₃ est ensuite isomérisée, en quelques heures, en vitamine D₃. Celle-ci est alors captée par une α -globuline circulante, la *vitamin D binding protein* (DBP), qui présente pour elle une forte affinité. Cette captation facilite la transformation de la prévitamine D₃ en vitamine D₃. Une autorégulation photochimique de cette synthèse explique le fait que l'on ne peut jamais constater d'hypervitaminose (26).

La synthèse de mélanine et la pigmentation ne constituent qu'un élément de cette régulation. L'inactivation, par photo-isomérisation, de la prévitamine D en lumistérol et en tachystérol, et la dégradation de la vitamine D₃ en 5,6-transvitamine D₃, en suprastérols 1 et 2, constituent des facteurs limitant essentiels en cas d'expositions solaire prolongées (Figure 15).

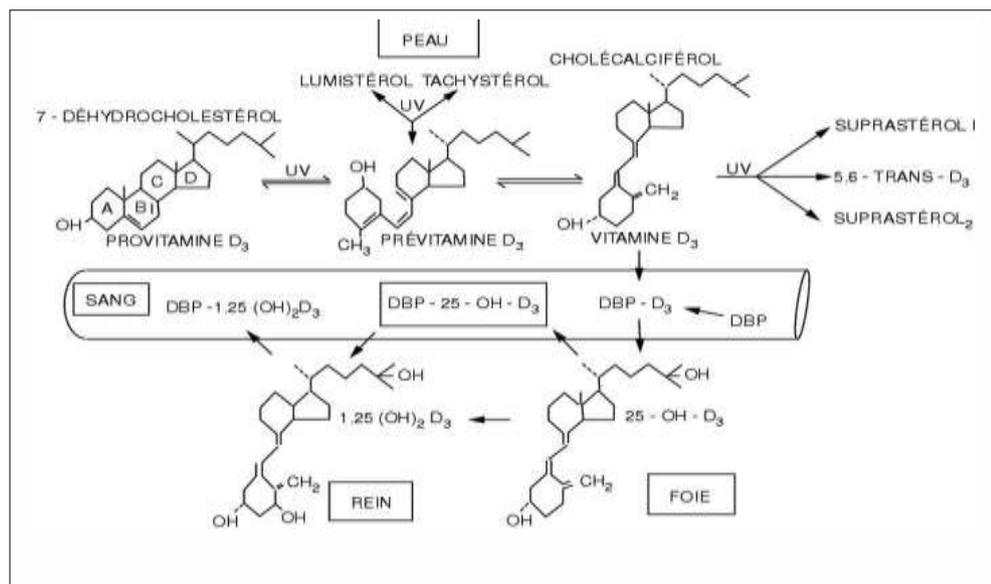


Figure 15 - Synthèse cutanée de la vitamine D₃ (cholécalférol), et obtention de la forme active (25)

Au niveau de la peau (derme et épiderme), les rayons ultraviolets permettent la formation de vitamine D₃ à partir de dérivés du cholestérol présents normalement dans l'organisme. La mélanine, du fait de ses capacités photoprotectrices, influence grandement sur la synthèse de la vitamine D. Cela explique pourquoi les sujets à peau noire ou mate sont plus susceptibles de développer des carences en vitamine D (27).

Le cholestérol est d'abord transformé en 7-déhydrocholestérol par une déshydrogénase spécifique. Les rayons UV provoquent l'ouverture du cycle B du 7-déhydrocholestérol, faisant apparaître la structure active de la vitamine D. Le tachystérol est ensuite rapidement isomérisé en vitamine D₃ (27). Les vitamines D sont transportées dans le plasma sanguin par une protéine appelée DBP. Elles se répartissent alors dans tous les organes qui les utilisent et sont mises en réserve dans le foie (24).

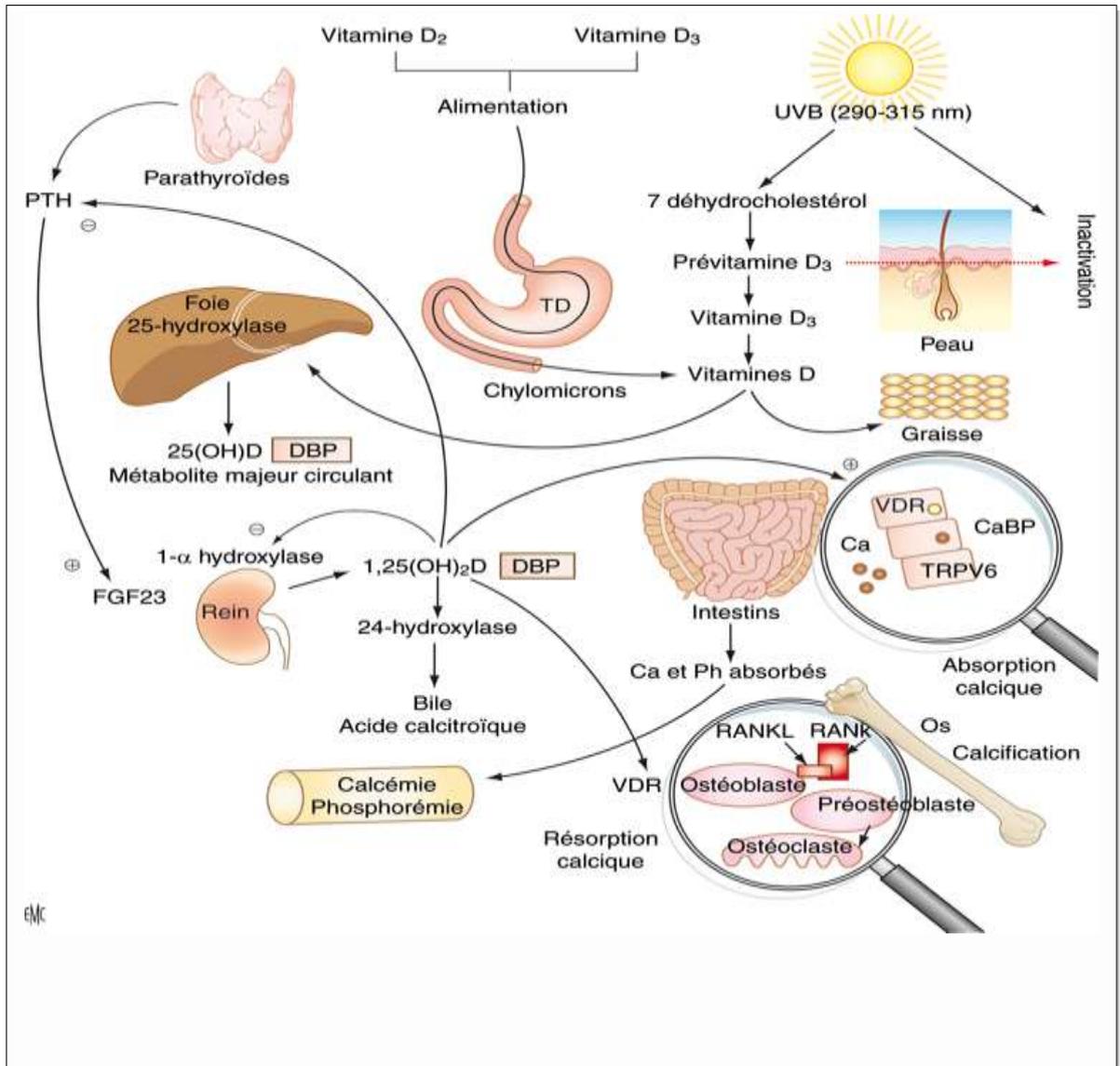
Les vitamines D₂ et D₃ sont ensuite transformées, par des réactions d'hydroxylation, en hormones agissant sur le métabolisme du calcium.

Durant l'exposition solaire, et plus particulièrement aux UVB de longueurs d'onde comprises entre 290 et 315 nm, le 7 déhydrocholestérol contenu dans la peau est transformé en prévitamine D₃ immédiatement convertie en vitamine D₃ (cholécalférol) par processus thermique (28).

Cependant, une exposition excessive au soleil dégrade la prévitamine D₃ et la vitamine D₃ en un métabolite inactif (28).

Les vitamines D₂ (ergocalciférol) et D₃ (cholécalférol) apportées par l'alimentation sont absorbées dans l'intestin, incorporées aux chylomicrons et transportées par le système lymphatique dans la circulation. La vitamine D₃ produite par la peau ou apportée par l'alimentation (D₂ ou D₃) est stockée dans le tissu adipeux. Cette vitamine D dans la circulation est liée à la protéine DBP, transportée vers le foie où elle est convertie en 25-hydroxyvitamine D [25(OH)D] par une vitamine D 25-hydroxylase. Le métabolite correspond à la forme prépondérante de vitamine D circulante dosée à un taux de l'ordre du nanogramme/ml et constituant, pour le clinicien, un indicateur du statut vitaminique D de l'individu (28).

Cependant, ce métabolite n'est pas actif et doit être converti au niveau du rein en 1,25(OH)₂ vitamine D (Figure 16), forme biologiquement active de la vitamine D par une 25-hydroxyvitamine D α hydroxylase (1-OHase), présente à un taux faible, de l'ordre du picogramme/ml. Les taux sanguins de calcium, de phosphore, de facteur de croissance fibroblastique (FGF23 ou *fibroblast growth factor*) et d'autres facteurs stimulent ou inhibent cette production rénale de 1,25(OH)₂ D (25).



UVB : rayons ultraviolets B ; PTH : parathormone ; TD : tube digestif ; DBP : D binding protein ; VDR : récepteur vitaminique D ; FGF : fibroblast growth factor ; Ca : calcium ; Ph : phosphore ; CaBP : calcium binding proteins.

Figure 16 - Synthèse et métabolisme de la vitamine D (28)

Cette 1,25(OH)₂ D régule sa propre synthèse par feedback négatif, et freine la synthèse de parathormone par les glandes parathyroïdes. Ce métabolite actif stimule l'expression de la 25-hydroxyvitamine D-24-hydroxylase (24-OHase) qui catabolise la

1,25(OH)₂ D en un produit biologiquement inactif, l'acide calcitroïque, qui est éliminé par voie biliaire (26).

La 1,25(OH)₂ D favorise l'absorption intestinale du calcium par l'intestin grêle en interagissant avec le récepteur vitaminique D, plus précisément avec le complexe récepteur à l'acide rétinoïque-x (VDR-RxR), pour augmenter l'expression du canal calcium épithélial (TRPV6 - *transient receptor potential cation channel, family V, member 6*) et de la calbindine 9K, une protéine transporteuse du calcium (CaBP). La 1,25(OH)₂ D est reconnue par un récepteur de l'ostéoblaste, ce qui entraîne une majoration de l'expression de l'activateur ou récepteur du ligand du facteur nucléaire Kc3 (RANKL). RANK, le récepteur de RANKL présent sur les préostéoclastes, lie RANKL, ce qui entraîne une maturation des préostéoclastes en ostéoclastes. Ces ostéoclastes vont extraire le calcium et le phosphore de l'os, maintenant les taux sanguins de calcium et de phosphore constants. Des taux adéquats de calcium (Ca²⁺) et de phosphore (HPO₄²⁻) favorisent la minéralisation de l'os (25).

La demi-vie de la vitamine D est d'environ 6 mois, celle de la 25(OH)D de 15 à 30 jours, et celle de la 1,25(OH)₂ D de 5 à 8 heures (28).

Une quantité suffisante de vitamine D est particulièrement nécessaire pendant la petite enfance afin d'éviter le rachitisme. Chez l'adulte, une carence en vitamine D provoque l'ostéomalacie. Ces deux maladies se caractérisent par le ramollissement des os, qui se déforment et perdent leur solidité (24). Des carences en vitamine D peuvent aussi provoquer chez l'adulte l'ostéopénie (une diminution de la densité osseuse) ainsi que des faiblesses et des douleurs musculaires (29). Enfin, ces carences constituent un problème particulièrement important chez les personnes âgées, à la fin de l'hiver. Elles entraînent une augmentation du risque de fracture fémorale (30).

Par ailleurs, la vitamine D joue un rôle particulièrement important dans la prévention de la décalcification osseuse survenant après la ménopause en cas d'ostéoporose. Il a été montré que pour maintenir une absorption de vitamine D suffisante afin de réduire l'ostéoporose, il suffisait d'exposer 15% du corps (c'est-à-dire le visage, les bras et les mains) chaque jour à un tiers de la dose érythématogène minimale (DEM) (31).

Différentes études ont suggéré qu'il pourrait exister un lien entre un déficit en vitamine D et le développement de différentes formes de cancer (colon, sein, prostate, peau...)

(37, 38). Il a aussi été observé qu'un taux normal en vitamine D est un bon facteur de diminution de la croissance des cellules tumorales (32).

Néanmoins, des recherches cliniques ont montré que l'utilisation à long terme de produits solaires n'a pas (ou peu) d'effets sur les taux de vitamine D (29). Des études menées *in vitro* suggèrent que la forme active de la vitamine D possède par elle-même des propriétés photoprotectrices. Il est suggéré que la production cutanée de vitamine D induite par les UVB constituerait un mécanisme naturel de photoprotection (33).

La plus grande partie (entre 90 et 95 %) de la vitamine D indispensable à l'organisme est formée dans la peau sous l'action des radiations ultraviolettes. De fait, de faibles temps d'exposition aux radiations UV sont nécessaires pour éviter les carences en vitamine D. Une exposition des mains, des bras et du visage 2 ou 3 fois par semaine à raison de 15 minutes par jour au printemps, en été et en automne semble suffisante. Il est important de noter qu'une exposition trop importante aux UV ne peut pas provoquer d'intoxication à la vitamine D, dans la mesure où les radiations UV détruisent l'excès de vitamine D produite (29).

Les intoxications chroniques à la vitamine D, provoquées par une ingestion massive pendant une longue période, sont extrêmement rares. Elles sont le plus souvent liées à des erreurs de prescription médicale. Elles peuvent entraîner une hypercalcémie ou des troubles de la fonction rénale. Les cas d'intoxications étant exceptionnels, il ne faudra pas hésiter à consommer des aliments riches (ou enrichis), en vitamine D (34).

I-4-2-4-Effet psychologique des UV : action antidépressive

Il est reconnu aujourd'hui que la chaleur du soleil et sa luminosité jouent un rôle très important sur notre équilibre psychique en nous apportant une sensation de confort, de détente et de bien-être. Mais le soleil nous apporte certainement plus, influençant fortement notre comportement.

Ainsi, note-t-on une recrudescence des dépressions saisonnières chez les personnes âgées vivant enfermées chez elles ou en maison de retraite, dans certains pays où la privation de lumière est importante (Islande), à la fin de chaque automne et l'hiver (35).

Ce syndrome s'explique par la réduction de la luminosité et deux faits peuvent étayer cette hypothèse : la fréquence de la dépression saisonnière décroît

avec la latitude d'une part et le traitement par une lumière artificielle améliore les symptômes d'autre part (36).

En effet, des études ont montré que l'amélioration de la dépression saisonnière était liée à la quantité de lumière visible reçue par l'œil du malade et cela, quelle que soit l'heure de la journée.

La physiopathologie de ce syndrome est encore mal connue mais il semblerait que la mélatonine soit en cause. On note chez les sujets atteints, une désynchronisation de certains rythmes circadiens (comme la température, la sécrétion de mélatonine). La mélatonine (Figure 17) est une hormone épiphysaire censée être un régulateur central des rythmes circadiens et sa sécrétion est modulée par la quantité de lumière reçue.

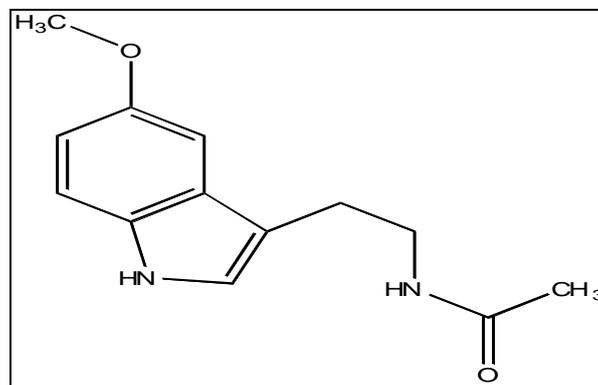


Figure 17 : Structure de la mélatonine (26)

Sa sécrétion est diminuée pendant le jour mais augmentée pendant la nuit. Or, dans la dépression saisonnière et en période nocturne, le taux de mélatonine est plus bas que la normale. Les symptômes engendrés peuvent être traités par exposition au soleil ou par photothérapie (22, 26).

I-4-2-5- Épaississement de l'épiderme

Après une irradiation UVB, les kératinocytes basaux se divisent activement à partir du troisième jour, contribuant à un épaississement du corps muqueux et du nombre de strates de la couche cornée. Après des irradiations UVB répétées, l'épaisseur de l'épiderme sera pratiquement doublée, ce qui multiplie la photoprotection naturelle par un facteur 2 à 4. En l'absence de nouvelle irradiation, la desquamation permet le retour progressif, en 5 semaines, de

l'épiderme épaissi vers la normale.

Les UVA longs, peu absorbés par l'épiderme, n'induisent en revanche pas d'épaississement de l'épiderme avec, comme conséquence, pas de photoprotection naturelle (en dehors de la mélanogenèse photo-induite) et pas de desquamation (19).

I-4-2-6- Effets thérapeutiques des UV

L'action thérapeutique de la lumière, ou photothérapie, est largement utilisée en dermatologie mais son mécanisme d'action est mal connu. Il serait la conséquence des effets immunomodulateurs, antiprolifératifs et peut-être également anti-infectieux des UV. La photothérapie est réalisée par irradiation UV avec ou sans administration concomitante d'un agent photosensibilisant. Cette utilisation thérapeutique des UV obéit à des règles très précises et répond à des prescriptions médicales bien définies, dont les indications ne sont, en aucun cas, de nature uniquement esthétique (différence essentielle avec les appareils UV de bronzage artificiel). Les quantités de rayonnement délivrées sont rigoureusement contrôlées, de même que la fréquence des séances et la dose totale reçue, de façon à éviter tout surdosage et les conséquences cutanées que celui-ci pourrait entraîner, notamment à long terme.

La photothérapie par les UV seuls fait appel à la lumière naturelle ou plus habituellement aux UV artificiels. En fonction de la nature de l'affection, les dermatologues utilisent des lampes émettant dans le domaine UVB (Philips TL12 à spectre large ou TL01 à spectre étroit) ou des lampes émettant dans le domaine UVA (Philips CLEO à large spectre ou UVA1 haute pression), présentes dans des unités d'irradiation équipées d'un dosimètre fiable : soit des cabines pour exposition corporelle totale, soit des modules pour irradiation localisée (mains, pieds, visage).

La photothérapie avec administration conjointe d'un médicament photosensibilisant correspond essentiellement à la PUVA thérapie, l'application ou la prise orale d'un psoralène étant suivie d'une exposition UVA.

La photothérapie est utilisée pour le traitement de nombreuses pathologies :

- en dermatologie : psoriasis, parapsoriasis en plaques et lymphomes, dermatite atopique, photodermatoses, vitiligo, lichen plan, prurits (chez les hémodialysés, les malades atteints du syndrome de l'immunodéficience acquise - SIDA)... ;
- en cancérologie : photothérapie dynamique dans les cancers cutanés superficiels, photochimiothérapie extracorporelle dans les lymphomes cutanés ;
- en pédiatrie : photothérapie de l'ictère néonatal par la lumière bleue (tubes TL 20/52) ;
- en psychiatrie : photothérapie par la lumière visible dans la dépression saisonnière (19).

I-4-3- Les effets néfastes du rayonnement UV

La figure 18 résume l'ensemble des effets néfastes du soleil.

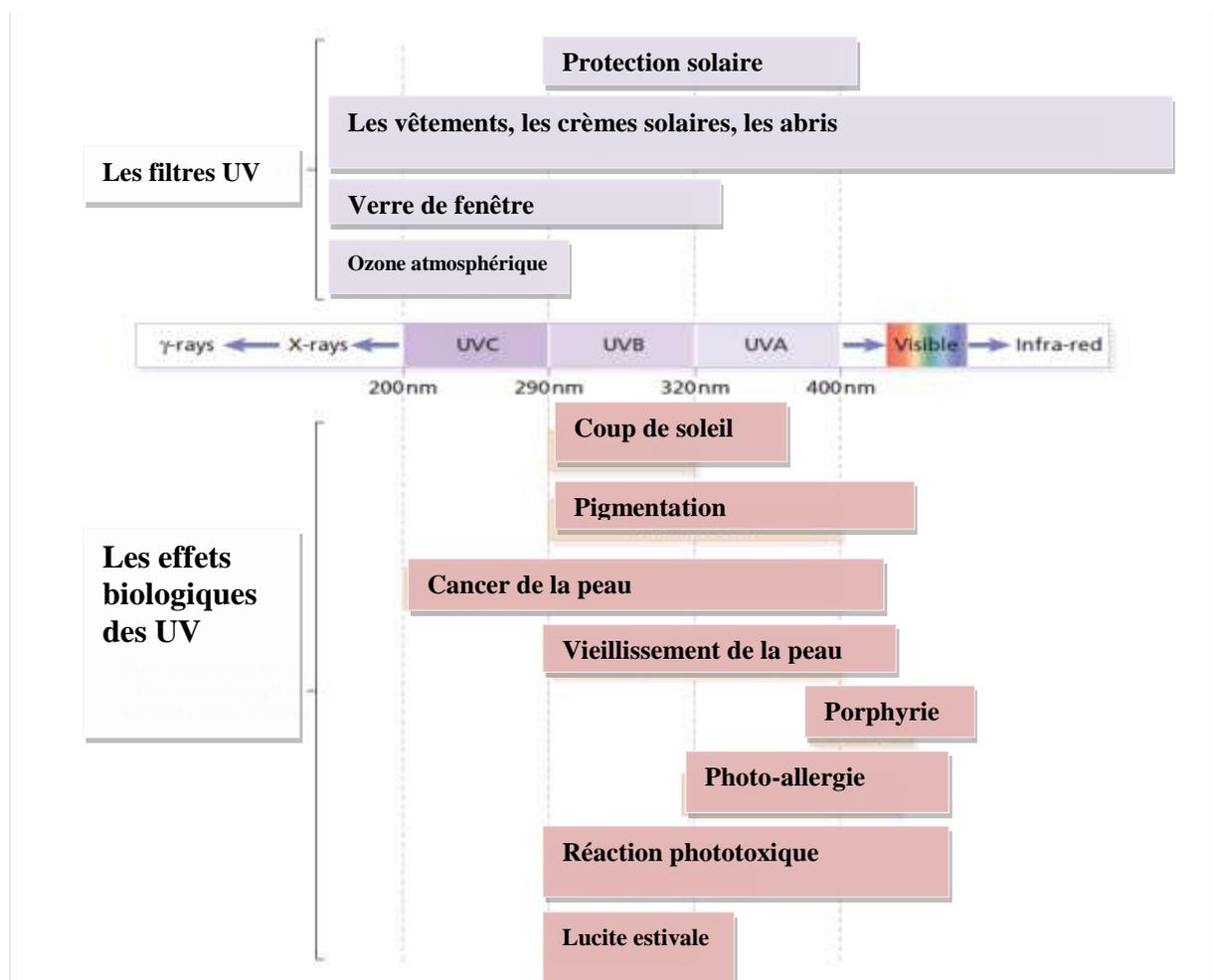


Figure 18 - Les effets néfastes du soleil (1)

I-4-3-1-Le coup de soleil

Les médecins relayés par les médias expliquent depuis quelques années déjà, le danger de cette brûlure et la nécessité de protéger en particulier les enfants de cette attaque brutale des UV. Nous verrons que le coup de soleil n'est pas uniquement désagréable sur le moment, mais qu'il représente aussi un danger pour l'avenir.

Quelques heures après une exposition intense au soleil, notre peau devient rouge, cuisante, et, dans les formes graves, des bulles (phlyctènes) apparaissent à sa surface. Cette brûlure est douloureuse. À la phase de réparation, la peau pèle de façon intense, (Figure 19), éliminant ainsi les kératinocytes morts.



Figure 19 – Les conséquences d'un coup de soleil aigu (14)

Lors du coup de soleil, ce sont les UVB qui sont les plus agressifs, mais les UVA, quoique moins actifs, mais plus nombreux, participent également à l'agression.

On est loin de tout savoir encore sur les effets de cette irradiation brutale. La production de radicaux libres et de médiateurs de l'inflammation telles que les prostaglandines, entraîne l'apparition, au sein de l'épiderme, de kératinocytes altérés, les « cellules coup de soleil » (*sun burn cells*). Le noyau de ces cellules modifiées devient hyper-chromatique et le cytoplasme, éosinophile et vacuolaire. On ne sait pas si ces cellules mortes (en apoptose) sont les simples témoins des dégâts causés par le soleil, ou si elles ne présentent pas à long terme des dangers pour l'épiderme (9). C'est le classique « coup de soleil », véritable brûlure superficielle due à une surexposition solaire. Le pouvoir érythématogène est maximal pour les UVB (90 %) mais les UVA sont partiellement responsables (10 %). Cet érythème est induit par l'agression directe des UV sur les kératinocytes (altérations de l'ADN et des membranes lysosomiales) et les cellules endothéliales dermiques qui libèrent des

substances (eicosanoïdes) entraînant une vasodilatation des capillaires sous-épidermiques, responsable d'érythème, d'œdème et de douleur.

Les effets du soleil sur la peau dépendent en grande partie du phototype de l'individu.

Le tableau 4 présente les différents phototypes selon la classification de Fitzpatrick.

Phototypes	Réactions au soleil	IPD	Bronzage	Type
0	- Ne peut pas bronzer. - Brûle souvent gravement au soleil.	Aucun (-)	Aucun (-)	Albinos.
I	- Ne bronze pas. - Attrape systématiquement des coups de soleil.	Aucun (-)	Aucun (-)	Peau très claire, taches de rousseur, cheveux blonds ou roux.
II	- Bronze difficilement. - Attrape souvent des coups de soleil.	Faible (±)	Faible à minimal (±)	Peau très claire, cheveux blonds ou châains, yeux clairs.
III	- Bronze modérément et uniformément. - Attrape parfois des coups de soleil.	Net (+)	Faible (+)	Peau claire, cheveux blonds ou châains, yeux clairs.
IV	- Bronze modérément et facilement. - Attrape peu de coups de soleil.	Modéré (++)	Modéré (++)	Peau mate, cheveux châains ou bruns, yeux foncés.
V	- Bronze facilement. - Attrape rarement de coups de soleil.	Intense (+++)	Fort, brun intense (+++)	Peaux et yeux foncés : Asiatiques, Méditerranéens et Métis.
VI	- Bronze facilement. - N'attrape jamais de coups de soleil.	Intense (+++)	Fort, brun intense (+++)	Peau noire ou brun foncé.

avec IPD : Immediate Pigment Darkening, pigmentation immédiate de la peau due aux UVA

Tableau 4 - Les différents phototypes selon Fitzpatrick (87)

Le coup de soleil apparaît plusieurs heures après l'exposition, avec un délai d'autant plus court et un aspect clinique d'autant plus intense que la surexposition a été plus importante (Tableau 5) :

Degré	Signes cutanés caractéristiques +/- signes généraux
1	Érythème rosé, peu douloureux, qui s'effacera en 1 à 2 jours, correspondant à la DEM
2	Érythème rouge vif, chaud et douloureux, qui persistera plusieurs jours et laissera un bronzage perceptible
3	Érythème violacé et oedémateux, avec sensation de cuisson intense
4	Érythème sévère avec décollement bulleux et signes généraux (fièvre, nausées, céphalées)

Tableau 5 - Les différents types d'érythème (51)

Ce stade extrême laisse des séquelles cutanées dyschromiques et participe au risque à long terme de carcinogenèse.

Histologiquement, le coup de soleil se caractérise, outre la vasodilatation dermique, par la présence dans l'épiderme de cellules photodyskératosiques (*sunburn cells*). Ces cellules nécrotiques en apoptose (mort programmée) illustrent l'intensité de l'agression génomique après exposition brutale, avec les conséquences cellulaires ultérieures...

I-4-3-2-L'insolation et le coup de chaleur

Le coup de chaleur se produit lorsque les mécanismes de thermorégulation sont dépassés. Les infrarouges (IR) provoquent une vasodilatation transitoire et une élévation de la température cutanée. Ce phénomène est d'autant plus important chez

l'enfant que les mécanismes régulateurs telles que la sécrétion sudorale et la vasodilatation sont immatures (37).

L'insolation puis le coup de chaleur sont à redouter. Cela se traduit par un malaise général, de la fièvre et parfois même des troubles de la conscience.

La prévention est essentielle et le traitement fait appel à la réhydratation et à la lutte contre l'hyperthermie (application de serviette fraîche, réalisation de bain rafraîchissant...). Notons que les IR accentuent les effets nocifs des UVB et des UVA : les expérimentations animales démontrent leur implication dans le vieillissement actinique et la photocarcinogénèse (7, 38).

I-4-3-3- La pigmentation retardée

L'apparition retardée de la pigmentation correspond au bronzage. Elle est déclenchée par les UVB et à un moindre degré par les UVA. Le bronzage est une réponse adaptative du mélanocyte à des expositions répétées au soleil. Il apparaît deux jours après exposition, est maximal au 20ème jour et disparaît en l'absence de nouvelle exposition. La pigmentation retardée correspond à une formation *de novo* de mélanine. Tous les stades de la mélanogénèse sont stimulés : stimulation des mélanocytes dormants, activation de la tyrosinase, augmentation du nombre des dendrites et du transfert des mélanosomes aux kératinocytes environnants.

La mélanine est capable de diffracter et d'absorber la lumière incidente. L'énergie absorbée est ensuite restituée, sans effet néfaste, en chaleur, tout en protégeant les structures physiologiques environnantes. Les mélanosomes présents dans les kératinocytes se disposent, sous l'effet des UV, en bouclier au-dessus du noyau. En outre, la mélanine est une molécule stable qui permet la neutralisation des espèces radicalaires réactives générées par les UV (8).

I-4-3-4- La photo-immunosuppression

Les ultraviolets exercent leurs effets immunosuppresseurs à différents niveaux de la réponse immunitaire. Tout d'abord, les cellules de Langerhans épidermiques présentant l'antigène subissent des modifications morphologiques, numériques et fonctionnelles, puisque sous l'effet des UV, elles migrent au niveau des ganglions périphériques où elles ne sont plus capables d'induire une stimulation des clones lymphocytaires Th1. Les kératinocytes sont également la cible des UV et sécrètent de multiples médiateurs solubles ayant des activités

immunosuppressives, en particulier l'interleukine l'IL10 et le *Tumor Necrosis Factor- α* (TNF α). De plus, les UV entraînent une activation du complément kératinocytaire et la production de neuropeptides qui possèdent une activité immunosuppressive. Dans la peau humaine, l'IL10 est essentiellement produite par les macrophages CD11b qui infiltrent l'épiderme suite à l'exposition UV. Ces macrophages sont donc responsables de l'induction d'une tolérance.

Au niveau périphérique, les UV entraînent la prolifération d'une population lymphocytaire Th2 produisant l'IL10. Ces lymphocytes exerceraient leur activité immunosuppressive en induisant l'apoptose des cellules de Langerhans épidermiques.

Au niveau moléculaire, les UV induisent une photoisomérisation de l'acide trans-urocanique en acide cis-urocanique, capable d'exercer lui aussi des propriétés immunosuppressives. Mais l'acide désoxyribonucléique cellulaire reste le principal chromophore des UV dans la peau, et la formation de dimères de pyrimidine est impliquée dans l'immunosuppression induite par les UV.

Les UV sont capables d'interagir avec les phospholipides membranaires, entraînant des réactions de peroxydation lipidique avec production d'oxygène singulet et de radicaux libres au niveau cutané.

L'implication des espèces oxygénées réactives dans l'immunosuppression UV-induite est suggérée par les effets protecteurs qu'exercent les antioxydants, tels que les vitamines E et C (39, 40, 41).

La photo-immunosuppression a des conséquences cliniques.

Actuellement, l'exposition solaire est reconnue comme jouant un rôle important dans le développement de pathologie virales dont les agents responsables sont l'herpès simplex virus (HSV) et les *human papillomavirus* (HPV).

L'exposition solaire brutale est un *stimulus* retrouvé dans environ un tiers des cas à l'origine de récurrences herpétiques (42).

En ce qui concerne les HPV, la plupart sont associés au développement de carcinomes spinocellulaires chez des sujets immunodéprimés comme les transplantés rénaux. Dans cette situation les tumeurs cutanées se développent presque toujours sur les zones corporelles les plus exposées à l'irradiation solaire.

Les UV peuvent également supprimer les réactions d'hypersensibilité retardée aux agents microbiens tels que *Mycobacterium leprae*, *Mycobacterium tuberculosis* et *Candida albicans*.

Par ailleurs, de nombreuses maladies auto-immunes sont déclenchées ou aggravées par l'exposition aux UV, en particulier le lupus, les dermatoses bulleuses auto-immunes et la dermatopolymyosite. Bien que les mécanismes étiopathogéniques de ces maladies soient souvent mal connus, il est paradoxal de constater que les UV sont capables d'exacerber ces maladies malgré leur activité immunosuppressive (40,43).

I-4-3-5- Héliodermie ou vieillissement cutané photo-induit

Pour apprécier les aspects de l'altération de la peau due à l'irradiation solaire, il faut faire la part de ce qui revient au vieillissement naturel, appelé vieillissement intrinsèque, et de ce qui est dû aux ultraviolets.

On sait aujourd'hui que le soleil n'est pas un simple accélérateur du vieillissement cutané. Le soleil fait vieillir la peau différemment. Il imprime ses propres changements à la structure du revêtement cutané et il donne aux différentes cellules (kératinocytes et mélanocytes de l'épiderme) des potentialités d'évolution vers la cancérisation que ne provoque pas le simple vieillissement intrinsèque (9).

Sur le plan cellulaire, le vieillissement cutané chronologique se traduit par une diminution globale de l'activité et du nombre des cellules dermiques (fibroblastes) chargées de la fabrication des fibres de collagène. L'action du soleil se traduit au contraire par le maintien d'une population globalement importante de fibroblastes ; mais ces fibroblastes altérés fabriquent des fibres élastiques de moins bonne qualité. Il existe aussi de nombreuses cellules qui sont habituellement présentes dans les phénomènes inflammatoires (mastocytes). Cette inflammation chronique provoquée par le soleil est d'ailleurs une composante du mécanisme du vieillissement photo-induit.

Une peau vieillie par le soleil est globalement ridée, tachée et son revêtement de surface a perdu son caractère lisse. Selon la topographie, la peau peut être plus épaisse, comme au niveau du cou, plus fine comme celle des avant-bras et du dos des mains, plus riche en glandes sébacées comme au niveau du visage (9).

L'apparition de ridules précoces est à mettre sur le compte de l'exposition solaire. Elles siègent en priorité sur les zones exposées au niveau du visage et du cou.

L'aspect le plus typique des rides creusées par le soleil est la nuque rhomboïdale (Figure 20) qui se voit chez de vieux agriculteurs et chez les marins fréquemment penchés en avant sous le soleil, chez lesquels on observe de profondes rides entrecroisées.



(a) Nuque rhomboïdale

(b) Elastose solaire

Figure 20 - Les caractéristique cutanées de l'héliodermie (14)

Au niveau des faces latérales du cou, la peau vieillie par le soleil montre l'aspect d'*Erythrosis Interfollicularis Coli*. La peau du cou est à la fois pigmentée, fine, couperosée, laissant voir une ponctuation de points jaunâtres (glandes sébacées) et le réseau capillaire à travers la finesse de l'épiderme (44).

Sur le front et les joues, la peau peut prendre un aspect épais et une couleur jaune (peau citréine) où les glandes sébacées hypertrophiques sont enserrées dans les fibres élastiques épaissies par l'élastose solaire.

Au niveau des tempes, des pommettes, des paupières, on retrouve parfois la présence de volumineux comédons et de nombreux petits kystes, lésions au sein d'une peau épaisse. On parle alors d'élastoïdose à kystes et comédons (Figure 21), traduction d'une atteinte importante du tissu élastique, associée à des anomalies des glandes sébacées et des orifices des follicules pileux (44, 45).



Figure 21 - Elastoidose à kystes et comédons (9)

Sur les avant-bras et le dos des mains, où la peau est naturellement plus fine et beaucoup moins riche en glandes sébacées que sur le visage, la peau prend alors plus volontiers un aspect atrophique, plissé, laissant voir le réseau vasculaire sous-jacent qui est devenu plus fragile. Celui-ci peut éclater au moindre traumatisme et des ecchymoses superficielles peuvent se former presque spontanément (purpura de Bateman).

Les kératoses actiniques (Figure 22) sont très fréquentes chez les sujets à teint clair qui se sont exposés régulièrement au soleil. Elles constituent des marqueurs du risque de dégénérescence en cancer cutané. Chaque kératose actinique peut être considérée comme une lésion précancéreuse, bien qu'elle ne dégénère pas systématiquement.



Figure 22- Kératoses actiniques (46)

Les kératoses actiniques siègent sur les parties découvertes. Au début de leur

évolution elles se présentent comme de petites taches jaune-brunâtre qui, rapidement, vont devenir un peu plus épaisses ; leur surface est très rugueuse au toucher. Plus l'héliodermie est ancienne et plus les kératoses actiniques sont nombreuses.

Vont s'ajouter des modifications pigmentaires, telles que les taches pigmentées. Celles-ci sont dépendantes de la carnation des individus. Les roux présentent naturellement de nombreuses éphélides (taches de rousseur). Ces petites taches, brun clair, génétiquement déterminées, vont augmenter en nombre avec l'âge, mais subiront également une nette augmentation après les expositions solaires.

Il existe aussi, souvent sur le haut du dos et des épaules, des petites taches pigmentées, un peu irrégulières, en étoile, conséquences de coups de soleil anciens et qui persistent indéfiniment.

Les lentigos actiniques (appelés aussi lentigos séniles) sont les plus banals. Ces taches, dont la couleur va du marron clair au noir, homogènes, de tailles variables, sont très communes après la cinquantaine, et siègent sur le dos des mains, au niveau du décolleté, des épaules et du visage. Leur nombre augmente avec la fréquence des expositions solaires, et elles foncent en été.

I-4-3-6 - Les photosensibilisations

Le soleil n'est pas toujours le seul responsable des taches pigmentées apparaissant à la surface de la peau. Il agit souvent comme facteur aggravant, associé à d'autres causes déclenchantes (grossesse, contraception orale, application de parfums sur la peau, contact avec des plantes photosensibilisantes comme la panée sauvage) (Tableaux 6 et 7) (Figures 23, 24, 25).

Photosensibilisants de contact	
Filtres solaires	<ul style="list-style-type: none"> - benzophènonnes (oxybenzone, mexenone, sulibenzone) - cinnamates - PABA - dérivés du camphre - octyltriazone
Médicaments topiques	<ul style="list-style-type: none"> - Phénothiazines - Hydrochlorure de diphenhydramine - Sulfamides
Anti inflammatoires non stéroïdiens	<ul style="list-style-type: none"> - Piroxicame - Kétoprofène - Triclosan - Clioquinol
Antiseptiques topiques	<ul style="list-style-type: none"> - Salicylanilides - Hexachlorephène - Bithionol - Chlorexidine
Cosmétiques	<ul style="list-style-type: none"> - Musc ambrette - Psoralène - Baume du pérou - 6- méthylcoumarine

Tableau 6 - Principaux photosensibilisants de contact (51)

Photosensibilisants systémiques	
Antibiotiques et antifongiques	Cyclines Quinolones Sulfamides Céphalosporines : ceftazidine Isoniazide Kétoconazole Voriconazole
Psychotropes	Phénothiazines Benzodiazépines : alprazolam Carbamazépine Tricycliques imipraminiques
Anti inflammatoires non stéroïdiens	Piroxicame Kétoprofène Diclofénac

Tableau 7 - Principaux photosensibilisants systémiques



Figure 23- Photosensibilisation à la chlorproéthazine (Neuriplège®) (51)



Figure 24 - Photoallergie au piroxicame (51)



Figure 25 - Photosensibilisation aux filtres solaires chez une patiente atteinte de lucite estivale bénigne (51)

On distingue deux types de réaction :

- les réactions phototoxiques ;
- les réactions photoallergiques (44,51).

I-4-3-6-1-Les réactions phototoxiques

Elles surviennent chez tous les individus, sans prédisposition particulière, à condition que la substance photosensibilisante soit à concentration suffisante et que le rayonnement soit à intensité suffisante. Elle apparaît dès la première exposition, sans période réfractaire. L'ampleur de la réaction sera toujours la

même pour des conditions de déclenchement identiques. Elle est strictement localisée aux régions exposées et/ou aux régions où a été appliqué l'agent photosensibilisant (46).

La figure 26 présente un exemple de réaction phototoxique à la bergamote.



Figure 26 - Exemple de réaction phototoxique à la bergamote (94)

Les molécules les plus phototoxiques sont la mousse de chêne, la 6-méthylcoumarine, certains composants du baume du Pérou et l'huile essentielle de bergamote (94). L'huile essentielle de bergamote, utilisée comme parfum, contient des furocoumarines (bergaptène, citroptène, bergamotène ...) qui sont des molécules photosensibilisantes très connues (95). Parmi les molécules photosensibilisantes courantes, on peut aussi citer les quinolones qui sont des agents antibactériens employés en thérapeutique (96). Les phytophotodermatoses et la dermite en « breloque » sont des réactions phototoxiques laissant des séquelles pigmentaires après contact de la peau avec des plantes (furocoumarine) ou du parfum (5-méthoxypsoralène de l'huile de bergamote). La phytophotodermatose (d'Oppenheim) survient souvent après un contact de la peau humide (après un bain par exemple) et le végétal, ce qui facilite le contact avec la substance photosensibilisante. Après une phase initiale, érythémateuse et bulleuse, linéaire ou de configuration bizarre, reproduisant toujours le contact avec le végétal, survient une hyperpigmentation séquellaire particulièrement durable (quelques semaines à quelques mois) (97).

I-4-3-6-2- Les réactions photoallergiques

Les lésions sont comparables à celles d'un eczéma aigu, mais le processus est différent, l'éruption ne survenant que chez les sujets préalablement sensibilisés. Elles sont moins fréquentes que les réactions phototoxiques.

Au cours du premier contact, il y a combinaison entre le chromophore appliqué sur la peau et les photons pour générer un photo-allergène. Le second contact associant chromophore plus UV sera à l'origine de la réaction photoallergique (44).

Le déclenchement de la réaction est indépendant de la dose à laquelle le produit est administré et de l'intensité du rayonnement. Les lésions initialement localisées aux parties découvertes peuvent s'étendre secondairement aux parties couvertes et surtout, la dermatose s'aggrave à chaque réintroduction de la molécule responsable avec un seuil de déclenchement de plus en plus faible. Les lésions cliniques surviennent après un deuxième contact et reproduisent celles d'un eczéma : érythème, vésicules, bulles et important prurit (50, 51) (Tableau 8).

Phototoxicité	Photoallergie
fréquente	rare
survient chez n'importe quel sujet	prédisposition personnelle
début rapide	temps de latence
dose dépendante	dose indépendante
localisée sur les zones découvertes	déborde sur les zones couvertes
coup de soleil	eczéma, prurigo, prurit+++
évolution favorable	aggravation à chaque réintroduction de la molécule photosensibilisante

Tableau 8 - Comparaison entre phototoxicité et photoallergie (50)

I-4-3-7- Les dyschromies

S'il s'agit dans la plupart des cas d'hyperpigmentations liées à l'abus de soleil, on note parfois des dépigmentations.

L'hypomélanose en goutte est une dyschromie fréquente qui se rencontre plus souvent sur les jambes et les avant-bras. Il s'agit de petites taches rondes, dépigmentées, de taille variable, souvent très nombreuses, particulièrement visibles en été quand les membres sont bronzés. Elles sont indélébiles et sont la conséquence d'expositions solaires trop répétées. Elles sont souvent confondues avec une mycose ou un vitiligo (destruction des mélanocytes) (44, 45).

I-4-3-8- La photocarcinogénèse

L'effet carcinogène des UV explique la plus grande fréquence des carcinomes cutanés sur les régions exposées au soleil (visage), chez les sujets à peau claire (roux, blonds), travaillant en plein air (marins, agriculteurs), vivant dans des régions très ensoleillées ou chez les sujets ayant reçu de fortes doses d'UV artificiels. Les effets mutagènes et cancérigènes des UVB sont connus de longue date mais ils ne participent que pour 65 % à la photocarcinogénèse, alors que les effets oncogènes des UVA ne sont reconnus que depuis quelques années et leur responsabilité estimée à 35 %. Si le risque de carcinome cutané est proportionnel à la dose cumulative d'UV reçue pendant la vie, il est admis que, à dose cumulée égale, de petites doses répétées sont plus nocives que des doses plus fortes moins fréquentes (19).

La photocarcinogénèse, comme les autres mécanismes cancéreux, est un processus à étapes multiples comportant une phase d'initiation avec agression de l'ADN, génératrice de mutations stables, une phase de promotion et une phase de progression tumorale.

Les UV provoquent des altérations, notamment au niveau des bases pyrimidiques de l'ADN (formation de dimères de thymine), les systèmes réparateurs sont saturés, laissant se propager des anomalies sur la chaîne d'ADN d'où mutation et sélection de clones cellulaires.

Outre l'action directe des UVB sur l'ADN, il existe également des possibilités de lésions de l'ADN par les radicaux libres oxygénés à type de rupture de chaîne et

d'oxydation des bases. Ces radicaux libres sont :

- soit des formes réactives de l'oxygène, fortement oxydantes, comme l'anion superoxyde $O_2^{\cdot-}$ le radical hydroxyle $\cdot OH$ ou l'oxygène singulet ;
- soit des radicaux libres oxygénés, comme le radical peroxyde $R-OO\cdot$ ou le radical alcoyle $R-O\cdot$. Ces réactions sont principalement induites par les UVA avec comme initiateurs des réactions photochimiques des chromophores naturels tels que les bilirubines, les porphyrines, les riboflavines, voire les phaeomélanines.

Parmi la grande variété de cancers qui peuvent survenir au niveau cutané, trois sont les plus fréquents et ont un lien avec le soleil : ce sont les carcinomes basocellulaires, les carcinomes spinocellulaires et le mélanome. Les deux premiers appartiennent au groupe des carcinomes épithéliaux, c'est-à-dire développés au dépend des kératinocytes de l'épiderme (44, 47, 48).

I-4-3-8 -1- Les carcinomes

Ils représentent plus de 90% des cancers cutanés. Il existe deux types de carcinomes : les carcinomes baso-cellulaires (Figure 27) ne donnant pas de métastases et les carcinomes spino-cellulaires ou épidermoïdes (Figure 28) qui se propagent très lentement. Il faut noter que les carcinomes baso-cellulaires sont quatre fois plus nombreux que les spino-cellulaires. Ces cancers se développent à partir des cellules de l'épiderme, et plus particulièrement des kératinocytes. Il a été clairement établi que les UV sont les facteurs de risque essentiels des carcinomes, mais il existe aussi d'autres facteurs environnementaux comme l'exposition à certaines radiations ionisantes (rayons X), à des produits chimiques (goudron, arsenic) ou à certains virus (*Papilloma virus* humain) (90). Les cicatrices de brûlures ou des plaies persistantes représentent aussi un facteur de risque pour le développement de ces tumeurs.



Figure 27 - Carcinome basocellulaire (90)

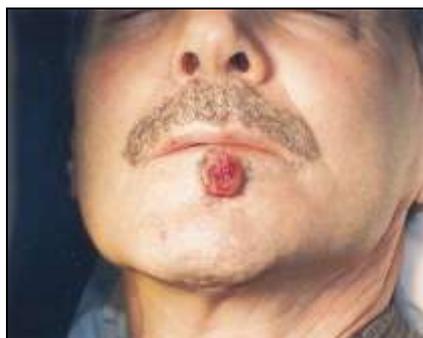


Figure 28 - Carcinome spinocellulaire (90)

On note comme facteurs prédisposant à la survenue de cancers cutanés le phototype (les sujets à peau claire étant qualifiés de mélanocompromis (89)) et le mode de vie (les expositions solaires fréquentes et en particulier durant l'enfance sont à prendre en compte, de même que le recours abusif à des séances de solarium). Par ailleurs, de nombreux arguments plaident en faveur d'une susceptibilité génétique au développement des cancers cutanés (88).

Les carcinomes baso-cellulaires sont le plus souvent localisés au niveau des zones exposées et apparaissent entre 45 et 60 ans. Dans 85% des cas, ils siègent au niveau de la tête et du cou, mais ils peuvent se localiser sur d'autres parties du corps. Ils prennent l'aspect d'un bouton en relief de couleur rouge ou rosée, d'une petite tache rouge ou blanche avec une bordure surélevée, ou alors d'une plaie qui ne cicatrise pas (91).

Les carcinomes spino-cellulaires apparaissent généralement après l'âge de soixante ans et se situent souvent au niveau des zones exposées au soleil mais peuvent parfois toucher d'autres zones. Sur la peau exposée au soleil, ils débutent souvent comme une croûte blanche qui s'épaissit progressivement et s'ulcère pour former une plaie irrégulière à bordure surélevée. Leur évolution est essentiellement locale mais peut aboutir, en l'absence de traitement, à une dissémination métastatique lymphatique ou viscérale (90).

Leur nombre (entre 2 et 3 millions de nouveaux cas dans le monde chaque année, selon le Programme des Nations Unies pour l'Environnement -PNUE- (92)) représente un coût financier très important. En France, on dénombre plus de 50 000 personnes par an présentant un cancer de ce type. Les carcinomes basocellulaires et épidermoïdes

traités précocement (par ablation chirurgicale) guérissent dans plus de 90% des cas. Après traitement, une surveillance au long cours est nécessaire pour éviter une récurrence et s'assurer qu'il n'y a pas d'autres lésions suspectes (90).

I-4-3-8-2- Le mélanome

Le mélanome est une tumeur maligne développée au dépend des cellules mélaniques de la peau. Contrairement à une idée reçue, le mélanome ne correspond quasiment jamais à la dégénérescence d'un grain de beauté. 80 % des mélanomes se développent sur une peau ne présentant pas de grain de beauté au préalable. Les mélanocytes ont pour fonction de fabriquer le pigment qui est de nature différente selon le type de peau (blonds, bruns ou noirs). Ces cellules ont pour origine embryonnaire la crête neurale. Au fur et à mesure du développement embryonnaire, elles vont migrer vers la peau et s'installer sur la couche basale de l'épiderme. Certaines d'entre elles ne vont pas se différencier comme les autres. Elles vont rester rassemblées donnant des amas de cellules mélaniques. On les appelle alors des cellules naeviques. Ce sont ces amas de cellules naeviques qui constituent les grains de beauté.

La cancérisation des cellules mélaniques peut donc se faire, soit au niveau de mélanocytes de l'épiderme, ce qui est le cas le plus fréquent, soit au niveau de mélanocytes de naevus pigmentaire ce qui est le moins fréquent. Le naevus va alors se modifier rapidement.

Le mélanome se manifeste souvent au départ comme une tache noire, irrégulière, de contour polychrome (noir, rouge, marron) (Figure 29), qui va s'étendre progressivement sur la peau.



Figure 29 – Mélanome (21)

Si du point de vue clinique, il ressemble à un grain de beauté, c'est en réalité déjà une lésion maligne.

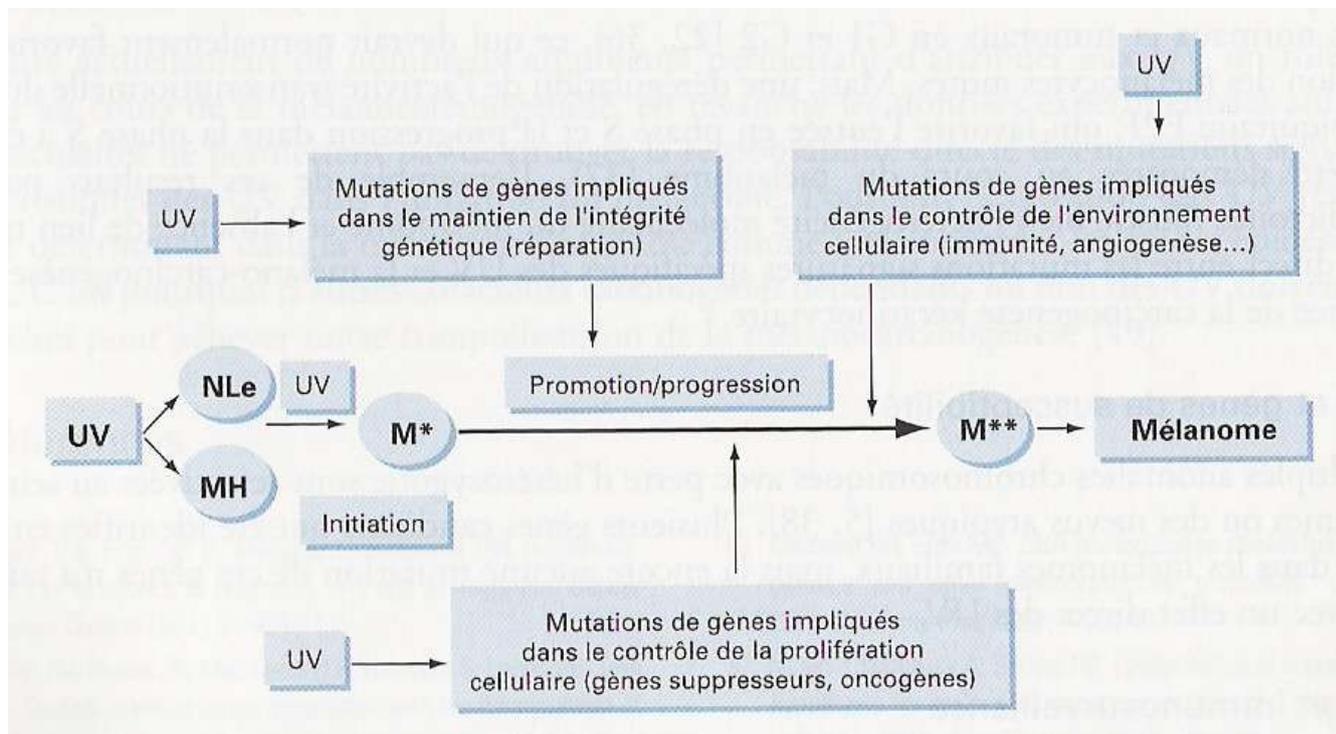
Les cellules cancéreuses ne sont alors localisées que dans l'épiderme. Après quelques mois d'évolution, les mélanocytes anormaux vont pénétrer dans le derme. La tache devient alors épaisse et formera une tumeur noire, qui finira par s'ulcérer. Le mélanome métastase de façon très fréquente, vers les vaisseaux lymphatiques (ganglions) et les vaisseaux sanguins pouvant donner alors des métastases hépatiques, osseuses, cérébrales, etc. C'est donc un cancer grave pouvant conduire à la mort. Plus il est dépisté et traité de manière précoce, plus les chances de guérison sont grandes (49).

Notre connaissance du mécanisme d'apparition des mélanomes est aujourd'hui moins bonne que celle des cancers épithéliaux. Si le rôle des UV paraît important, il n'est certainement pas le seul. Contrairement aux carcinomes épithéliaux, les mélanomes peuvent survenir sur des régions du corps non habituellement exposées. De nombreuses études épidémiologiques ont cependant montré qu'il existe une corrélation entre l'exposition solaire et l'apparition d'un mélanome. Le caractère brutal et intense de l'exposition qui produit le coup de soleil (en particulier dans l'enfance) est semble-t-il en cause. On sait aussi que le mélanome survient bien plus volontiers chez un sujet blond aux yeux bleus que chez un sujet noir. Enfin, on a montré l'extrême fréquence des mélanomes chez les australiens d'origine anglo-saxonne, l'Australie étant un pays où la vie en plein air est particulièrement développée et où l'ensoleillement est intense.

Des études récentes ont montré que les UVA semblaient être davantage en cause que les UVB dans l'apparition des mélanomes puisqu'en sont victimes des personnes qui s'exposent à des UVA dans les cabines de bronzage ou qui restent très longtemps au soleil.

On sait en effet qu'historiquement les premiers produits solaires (datant des années 1920 à 1980) étaient formulés principalement à base de filtres UVB. La protection par le biais de filtres UVA est beaucoup plus récente et ne date que 1990. Un déficit en filtres UVA à disposition du formateur est d'ailleurs toujours à déplorer.

Bien des inconnues subsistent cependant et il est certain que la prédisposition génétique est aussi un facteur important dans la survenue de ces tumeurs mélaniques. Les facteurs de risque d'apparition d'un mélanome sont bien identifiés aujourd'hui : il s'agit des coups de soleil reçus dans l'enfance, des antécédents familiaux de mélanome (Figure 30), et de l'existence de nombreux naevi (38, 21, 44, 50).



Nle : cellule normale ; MH : cellule présentant une mutation héréditaire sur un gène de susceptibilité ; M* : cellule présentant une mutation induite par les UV ; M** : cellule présentant plusieurs mutations induites par les UV

Figure 30 – Mélano-carcinogénèse (41)

Ce cancer touche plus de 130 000 personnes par an dans le monde (selon le PNUE, (92)) et son incidence ne cesse de progresser. Chaque année en France, 7000 nouveaux cas sont diagnostiqués. Il faut noter que l'incidence des mélanomes a augmenté de manière alarmante ces dernières années. Entre 1969 et 1997, la mortalité par mélanome a été multipliée par 2,7 chez la femme et par 2,9 chez l'homme. En 2000, 1 364 décès étaient attribués au mélanome (93).

II- L'œil

II-1- Physiologie de l'œil

II-1-1- Les annexes du globe oculaire

L'œil est l'un des organes les plus perfectionnés de notre organisme (Figure 31). On peut le comparer à un appareil photographique excessivement performant qui reçoit les images du monde extérieur et les transmet à la partie du cerveau qui assure la vision par l'intermédiaire du nerf optique et des voies optiques intra-crâniennes (52).

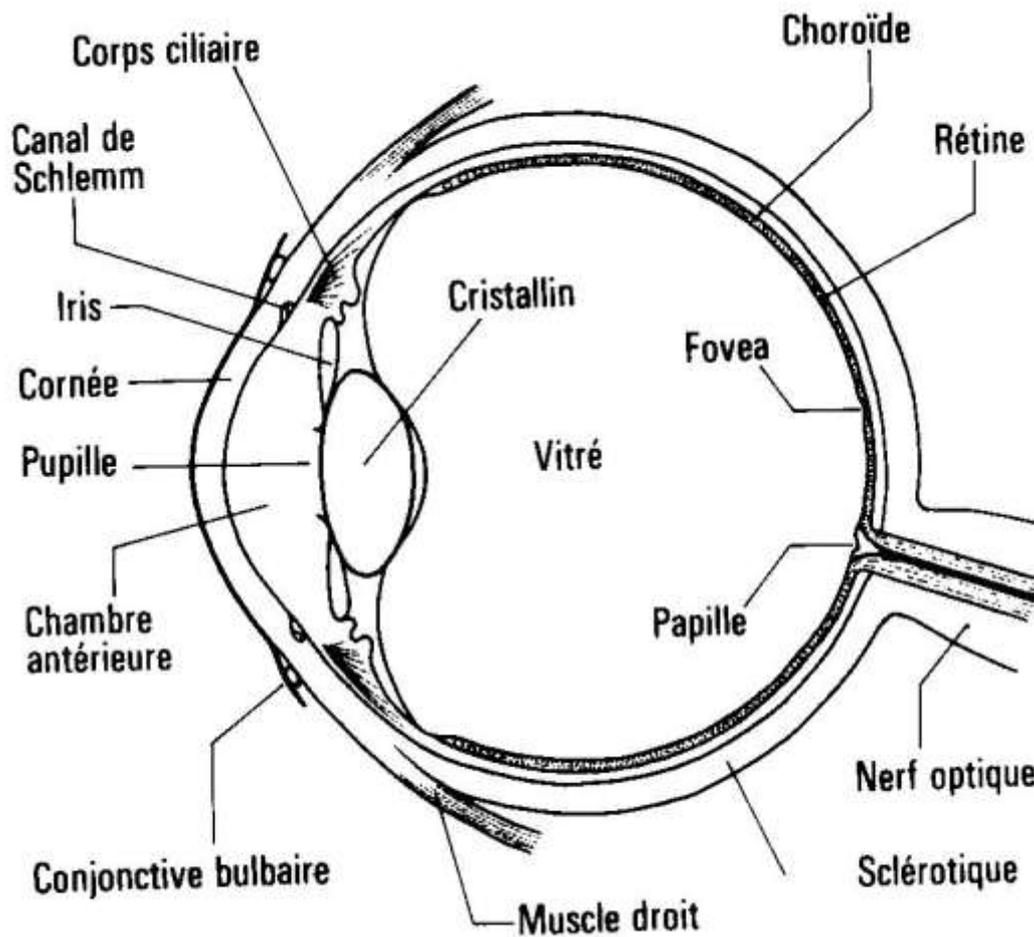


Figure 31 - Anatomie du globe oculaire (99)

II-1-1-1- L'orbite

Les orbites sont deux cavités situées de chaque côté de la racine du nez. Elles sont situées entre les os du crâne et ceux de la face. Elles présentent un orifice antérieur : la base, circonscrit par un rebord, quatre parois, le plancher, le plafond, les parois externe et interne, réunies par des angles arrondis. Elles se terminent en arrière par le sommet

ou apex. La continuité des parois est interrompue par un certain nombre d'orifices, d'importance variable, qui font communiquer l'orbite avec les régions avoisinantes : boîte crânienne, fosses nasales, fosse ptérygo-maxillaire... Les parois sont traversées par des sutures et recouvertes par une couche fibreuse dense, la périorbite (54, 55).

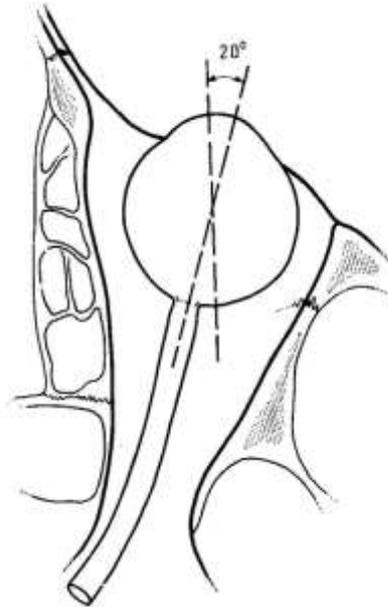
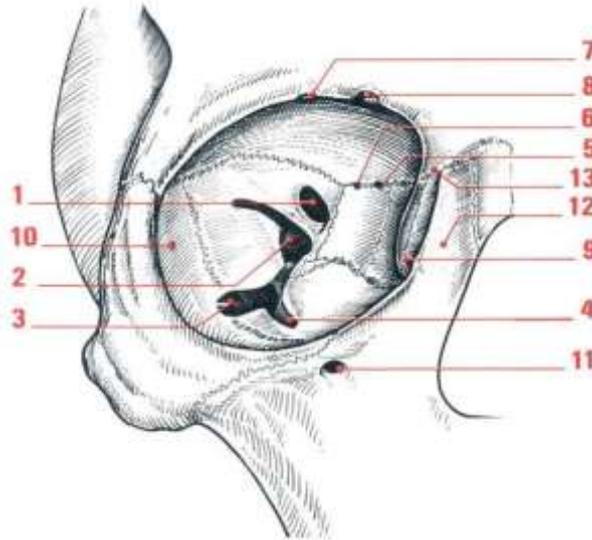


Figure 32 - Situation du globe oculaire dans l'orbite (99)

II-1-1-1- 1- Anatomie de l'orbite

Il est habituel de la comparer à celle d'un cône à base intérieure, ou à celle d'une pyramide quadrangulaire dont les angles seraient arrondis. Le volume d'une pyramide quadrangulaire de dimension correspondante serait en effet inférieur d'environ un tiers à celui de l'orbite déterminé par moulage. En effet, la partie la plus large de l'orbite ne siège pas en avant, mais à environ 1 cm de l'orifice antérieur au niveau où se logent la partie équatoriale du globe, la glande lacrymale et la poulie du grand oblique. A ce niveau, une coupe de l'orbite a une forme vaguement quadrangulaire qui rend compte des descriptions habituelles. Mais les parois orbitaires sont de dimensions inégales, le plancher ne s'étendant guère au-delà de la jonction du tiers postérieur et des deux tiers antérieurs. Cette disparition de la paroi inférieure est compensée par l'inclinaison de la paroi externe qui, dans sa partie postérieure, se rapproche de la paroi interne de telle sorte que, dans le tiers postérieur, l'orbite n'a plus que trois parois et peut être assimilée à une pyramide triangulaire. Le passage de la portion antérieure

quadrangulaire à la portion postérieure triangulaire ne se fait d'ailleurs pas en un point précis mais insensiblement (Figure 33).



1. Canal optique ; 2. Fissure orbitaire supérieure ; 3. Fissure orbitaire inférieure ; 4. Sillon infraorbitaire ; 5. Foramen ethmoïdal antérieur ; 6. Foramen ethmoïdal postérieur ; 7. Echancre supraorbitaire ; 8. Incisure frontale ; 9. Orifice supérieur du canal lacrymonasal ; 10. Foramen zygomatico-orbitaire ; 11. Foramen infraorbitaire ; 12. Crête lacrymale antérieure ; 13. Crête lacrymale postérieure

Figure 33- Orifices de l'orbite (99)

II-1-1-2-Paupières

En continuité avec les téguments de la face, les deux paupières, lorsqu'elles sont fermées, obturent la base de l'orbite en recouvrant la face antérieure du globe oculaire. Par leur fermeture, elles jouent un rôle important de protection du globe oculaire contre les agents extérieurs : lumière, chaud, froid et poussières. Par leurs mouvements incessants, elles assurent une constante hydratation des couches antérieures de la cornée en permettant l'étalement du liquide sécrété par les glandes lacrymales. Il existe deux paupières, une supérieure et une inférieure, séparées par la fente palpébrale dont la largeur est très variable suivant les sujets et les races (54, 56, 57, 60, 78).

II-1-1-2-1- Anatomie des paupières

II-1-1-2-1-1- Face antérieure

Chaque paupière présente un repli cutané parallèle au bord libre et qui s'accroît à l'ouverture palpébrale. Ce sont les sillons orbito-palpébraux. De ces deux sillons, le supérieur est plus marqué que l'inférieur. Ce dernier est plus rapproché du bord libre que le précédent. Parfois, un repli cutané vertical, concave en dehors, réunit les deux sillons palpébraux supérieur et inférieur, passant au-devant de l'insertion du ligament palpébral interne. On lui donne le nom d'*epicanthus*, celui-ci étant caractéristique des sujets asiatiques (Figure 34).



Figure 34 – Exemple d'epicanthus (107)

II-1-1-2-1-2- Face postérieure

Recouverte par la conjonctive palpébrale, elle est lisse et rosée, sa concavité se moule sur la face antérieure du globe oculaire (Figure 34).

II-1-1-2-1-3- Bord libre

D'une longueur d'environ 30 mm, chaque bord libre mesure 2 à 3 mm d'épaisseur. Pendant la fermeture des paupières, les deux bords s'accroient selon une ligne sinuée concave en haut et en arrière. Pendant l'ouverture des paupières, l'orifice qui les

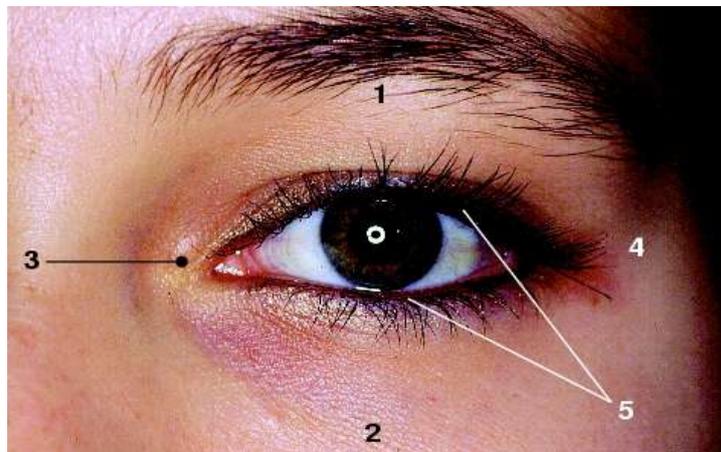
sépare est ovalaire à grand axe horizontal. Il dégage la cornée à travers laquelle on distingue iris et pupille ainsi que deux zones de sclérotique en dedans et en dehors, recouverte par la conjonctive bulbaire.

Sur le bord libre des paupières, près de l'angle interne, on distingue les orifices des canalicules lacrymaux ou points lacrymaux. Bien visibles au biomicroscope, ils apparaissent comme deux petits orifices ouverts au sommet d'un léger cône d'un diamètre d'environ un quart de mm.

L'entrée de l'orifice est souvent ovalaire, cerclée par un anneau avasculaire, plus blanc que le reste du rebord de la paupière. Les deux orifices supérieur et inférieur sont légèrement décalés l'un par rapport à l'autre. Le supérieur est un peu plus en dedans et se trouve à environ 6 mm de l'angle, alors que l'inférieur est à environ 6,5 mm. Le supérieur regarde en bas et en arrière, l'inférieur en haut et en arrière.

Ce sont eux qui divisent le bord des paupières en deux portions schématiques :

- l'une, interne, assez petite, dite lacrymale ;
- l'autre, externe, plus importante, appelée portion ciliaire (Figure 35).

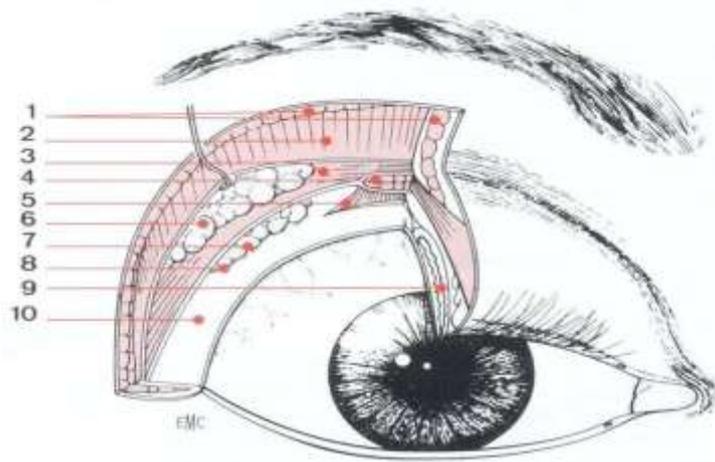


Les limites de la région palpébrale. 1. Bord inférieur du sourcil ; 2. Sillon palpébrogénien ; 3. Commissure médiane ; 4. Commissure latérale ; 5. Bord libre.

Figure 35 - Anatomie descriptive des paupières (77)

II-1-1-3-Voies lacrymales

Les larmes sécrétées par la glande lacrymale s'étalent à la surface de la cornée et de la conjonctive, leur évacuation étant assurée par un ensemble anatomique appelé voies lacrymales (Figure 36).



1. Muscle orbitaire ; 2. Septum orbitaire ; 3. Expansion latérale du releveur de la paupière supérieure ; 4. Muscle releveur de la paupière supérieure ; 5. Lamelle profonde du releveur ou muscle de Müller ; 6. Partie orbitaire de la glande lacrymale ; 7. Partie palpébrale ; 8. Canal excréteur ; 9. Tarse supérieur et glandes tarsales ; 10. Conjonctive palpébrale.

Figure 36 - Vue antérieure de la glande lacrymale après section de la moitié externe de la paupière supérieure (58)

Les voies lacrymales s'étendent du bord interne des paupières aux fosses nasales et comprennent les points lacrymaux, les canalicules lacrymaux, le sac lacrymal et canal lacrymo-nasal.

Ces différents segments se succèdent et méritent chacun une description anatomique complète (54, 58, 59).

Avant d'aborder la description de chaque partie des voies lacrymales, il convient de dire quelques mots du lac lacrymal.

Ce n'est pas, à proprement parler, une partie des voies lacrymales, mais sa localisation et son rôle physiologique méritent que l'on s'y arrête. Le lac lacrymal est un espace à peu près triangulaire dont le sommet correspond à l'angle interne des paupières et la base à une ligne réunissant les points lacrymaux supérieur et inférieur (Figure 37). Dans cet espace, on peut très bien détailler au biomicroscope les points lacrymaux et le repli semi-lunaire.

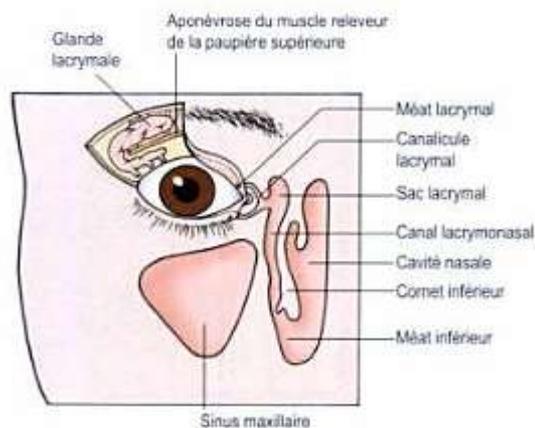


Figure 37 – Production et évacuation des larmes (67)

A l'extrémité interne du bord libre de chaque paupière, on peut distinguer la présence d'un petit orifice au sommet d'une zone légèrement surélevée : ce sont les tubercules et les points lacrymaux. Ils marquent, par leur présence, la limite entre les portions ciliaires et lacrymaux du bord libre des paupières.

Chaque tubercule lacrymal est une saillie conique au sommet de laquelle se trouve l'orifice du canalicule.

La saillie du tubercule est variable d'un sujet à l'autre, mais le sommet de chaque tubercule est dirigé légèrement en arrière, de telle façon que les origines des canalicules soient en contact avec la conjonctive bulbaire à peu près au niveau du repli semi-lunaire, cependant le tubercule supérieur est plus en dedans que l'inférieur et souvent il est un peu plus saillant que lui.

II-1-1-3-1- Glandes lacrymales

Il existe deux glandes lacrymales principales, une glande palpébrale et une glande orbitaire, réunies entre elles et situées à l'angle supéro-externe ou toit de l'orbite en arrière du rebord orbitaire. Les canaux excréteurs aboutissent au fond du cul-de-sac conjonctival supéro-externe et par eux s'écoulent les larmes dont le rôle physiologique est important.

II-1-1-4-Muscles oculo-moteurs

Dans la cavité osseuse de l'orbite, le globe oculaire est maintenu et mis en mouvement par un groupe musculaire comprenant six muscles principaux.

Il s'agit de :

- quatre muscles droits : droits supérieurs, droit inférieur, droit externe, droit interne.
- deux obliques : le grand et le petit oblique (Tableau 9).

Nom	Action	Innervation crânienne
Droit médial	Déplace le globe oculaire en dedans	Nerf oculomoteur (3 ^e nerf crânien)
Droit latéral	Déplace le globe oculaire en dehors	Nerf abducens (6 ^e nerf crânien)
Droit supérieur	Déplace le globe oculaire vers le haut	Nerf oculomoteur (3 ^e nerf crânien)
Droit inférieur	Déplace le globe oculaire vers le bas	Nerf oculomoteur (3 ^e nerf crânien)
Oblique supérieur	Déplace le globe oculaire en bas et en dehors	Nerf trochléaire (4 ^e nerf crânien)
Oblique inférieur	Déplace le globe oculaire en haut et en dehors	Nerf oculomoteur (3 ^e nerf crânien)

Tableau 9 - Muscles oculaires extrinsèques : leur action et leur innervation crânienne (66)

Ces muscles constituent un ensemble anatomique en forme de cône à sommet postérieur s'insérant au fond de l'orbite.

Ce sont tous des muscles striés, solidarités entre eux par des formations fibreuses à expansions multiples que nous étudierons, sous le nom de capsule de Tenon (54, 61, 62) (Figure 38).

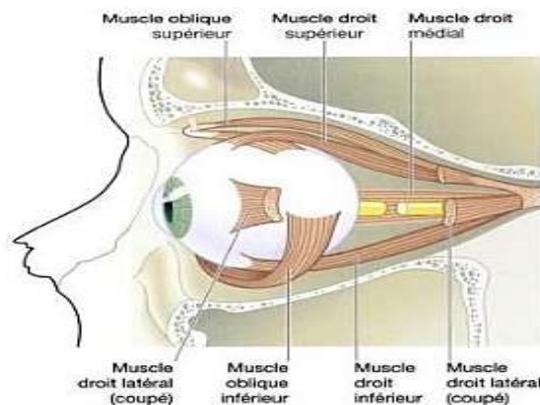
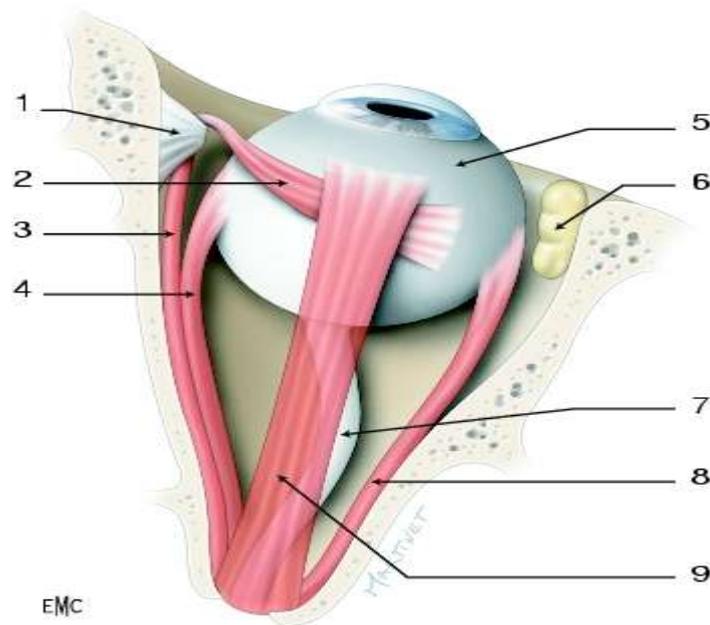


Figure 38 – Muscles oculaires extrinsèques (66)

II-1-4-1- Anatomie des muscles oculo-moteurs

Les muscles moteurs du globe oculaire ont une origine mésodermique (Figure 39).



1. Trochlée du muscle oblique supérieur ; 2. Portion réfléchie du muscle oblique supérieur ; 3. Muscle oblique supérieur ; 4. Muscle droit médial ; 5. Bulbe de l'œil ; 6. Glande lacrymale ; 7. Nerf optique ; 8. Muscle droit latéral ; 9. Muscle droit supérieur.

Figure 39 – Orbite (vue supérieure) (77)

A l'origine, ce sont des condensations cellulaires qui se groupent au voisinage des pédicules vasculaires de la tête près de l'ébauche oculaire. Ces amas cellulaires sont discernables chez l'embryon de 13,5 mm.

Cette ébauche, qui a d'abord une forme cylindrique, s'étire, puis devient conique à mesure qu'elle s'accroît en arrière de la vésicule optique.

On peut, de façon schématique, discerner deux amas cellulaires qui donnent naissance respectivement, le premier, au droit externe et au grand oblique, le second, aux muscles innervés par le 3ème nerf crânien.

Lorsque l'embryon atteint 80 mm, le corps musculaire est déjà différencié et on y trouve des myofibrilles.

II-1-1-5-La conjonctive

La conjonctive est une muqueuse recouvrant la face profonde des paupières et la face antérieure du globe oculaire. Elle est en continuité avec la peau au niveau du bord libre, avec la cornée au niveau du limbe. Au niveau des points lacrymaux elle se

prolonge par l'épithélium des conduits lacrymaux. La partie bulbaire et la partie palpébrale se réfléchissent l'une sur l'autre au niveau des culs-de-sac. Elles délimitent entre elles une cavité virtuelle, la cavité conjonctivale (54, 63, 64).

II-1-1-5-1- Muqueuse conjonctivale

Elle est constituée d'un épithélium bi- ou pluristratifié, plus épais dans les parties mobiles, riche en mélanocytes pour la conjonctive bulbaire, surtout au niveau du limbe. Cet épithélium recouvre le derme, composé d'une couche superficielle adénoïde, véritable organe lymphoïde, et d'une couche profonde fibreuse. La conjonctive est une membrane sécrétante par l'intermédiaire des cellules caliciformes à mucus, localisées parmi les cellules épithéliales, surtout au niveau des culs-de-sac, et grâce aux glandes conjonctivales.

II-1-1-5-2- Physiologie de la conjonctive

II-1-1-5-2-1- Fonction protectrice de la conjonctive

La fonction de protection est la fonction essentielle de la conjonctive. On distingue une :

- protection mécanique ;
- protection immunologique par le biais des phénomènes inflammatoires (protection antibactérienne).

II-1-1-5-2-1-1- Protection mécanique

Elle se fait par son épithélium et par ses sécrétions, accrues dans les conditions pathologiques.

II-1-1-5-2-1-2- Protection par le biais de mécanismes inflammatoires

La phagocytose des éléments étrangers est possible à la surface de l'épithélium par des polynucléaires issus du tissu conjonctif, mais aussi par les cellules épithéliales elles-mêmes.

II-1-1-5-2-1-3- Protection immunologique

Elle a lieu grâce à la couche adénoïde sous-épithéliale dont le développement est directement soumis à la stimulation antigénique régionale. La réponse immunitaire peut être cellulaire et humorale, avec synthèse d'anticorps spécifiques.

II-1-1-5-2-1-4- Protection antibactérienne

Elle se fait grâce aux larmes riches en protéines bactériostatiques et bactériolytiques et par la présence de bactéries commensales ; l'équilibre de cette flore résidente favorise l'exclusion de tout agent infectieux pathogène.

II-1-2- Le globe oculaire

II-1-2-1- La sclère ou sclérotique

La sclérotique est d'origine mésodermique, formée par condensation de la couche la plus externe du mésenchyme péricupulaire, les couches les plus internes formant la choroïde. La différenciation sclérale commence au deuxième mois de la vie, à la partie antérieure de la future sclère en prolongement de l'endothélium cornéen. Elle se poursuit en arrière et atteint la région du nerf optique au cinquième mois environ. Cette origine explique certaines anomalies congénitales telles les sclérotiques bleues dues à l'amincissement de la paroi sclérale au cours des dystrophies mésodermiques, ou encore les ectasies péripapillaires liées à des proliférations vasculaires (82).

II-1-2-1-1- Anatomie et structure histologique

La sclère représente les quatre cinquièmes d'une sphère creuse de 22 à 25 mm de diamètre. Son épaisseur est d'environ 1 mm surtout au pourtour du nerf optique. Elle est plus mince près des insertions musculaires (0,3 mm), entre celles-ci (0,5 mm) et au pourtour du limbe (0,6 mm).

Son bord antérieur entre dans la constitution du limbe sclérocornéen. Son bord postérieur constitue le canal intrascléral. En forme de cône tronqué de 1,5 mm de diamètre en avant et de 3,5 mm de diamètre en arrière, il limite l'orifice de sortie des fibres du nerf optique qui traversent la lame criblée fermant le canal dans son tiers postérieur.

Sa face externe est en rapport étroit avec l'épiscière plus vascularisée et avec la capsule de Tenon au-delà. Ceci explique l'atteinte simultanée possible de ces trois tissus et les difficultés de préciser parfois une affection isolée de l'un d'entre eux.

En dedans, la sclère répond à la face externe de l'uvée postérieure et moyenne très vascularisée par l'intermédiaire de l'espace supraciliaire et choroïdien où cheminent les vaisseaux et les nerfs ciliaires longs postérieurs.

La structure de la sclère comprend au sein d'une substance fondamentale des faisceaux de fibrilles de collagène, des fibres élastiques surtout au niveau du limbe, à l'équateur et au pourtour du nerf optique, et des cellules conjonctives (fibrocytes) peu nombreuses. Les faisceaux de fibrilles de collagène sont composés de fibrilles de diamètre inégal, à enchevêtrement anarchique sans plan perpendiculaire, et qui ont tendance à s'anastomoser. Ces faisceaux forment des bandes fibreuses à orientation circulaire dans la calotte antérieure, réalisant un anneau assez rigide près du limbe, alors que dans la calotte postérieure, elles prennent une orientation méridienne en réseau de ballon sus-jacent à un plan profond disposé en éventail.

La sclère est pauvre en vaisseaux qui forment un réseau à larges mailles, et qui proviennent des éléments vasculaires qui la traversent. En avant, il s'agit du plexus péricornéen profond dépendant des vaisseaux ciliaires antérieurs. En arrière, les 15 à 20 artères ciliaires courtes postérieures, en contingent paraoptique et distal, donnent des branches à destinée sclérale (ancien cercle de Zinn-Haller).

Entre la capsule de Tenon et la sclère se trouvent les plexus épiscléral superficiel et profond alors que le plexus conjonctival représente la couche vasculaire la plus superficielle. La reconnaissance de ces plexus est un élément de différenciation entre inflammation superficielle et profonde (82).

II-1-2-2- La cornée

La cornée est la première partie de l'appareil visuel à s'individualiser au cours de la vie embryonnaire. Sa différenciation, influencée par la vésicule cristallinienne, met en jeu les interactions d'un épithélium issu du feuillet ectodermique et d'un mésenchyme provenant des crêtes neurales. L'épithélium ectodermique sera à l'origine du cristallin et de l'épithélium cornéen ; le mésenchyme constituera la sclérotique et le *stroma* cornéen.

En revanche, l'origine de l'endothélium cornéen n'est pas parfaitement claire. L'hypothèse actuellement retenue est celle d'une origine mésodermique, au même titre que l'endothélium vasculaire des vaisseaux de la choroïde. Mais pour Noden, l'endothélium cornéen proviendrait directement des crêtes neurales.

Le premier signe de l'organogenèse de l'œil apparaît à la quatrième semaine de gestation (embryon de 8 mm) par l'individualisation de la vésicule optique primaire. Entre la quatrième et la cinquième semaine (stade 10 - 12 mm) se détache ensuite la vésicule cristallinienne correspondant à la première étape de la formation de la future cornée. C'est cette formation du cristallin qui induit la différenciation de l'ectoderme en épithélium cornéen, et guide la migration des cellules mésenchymateuses à l'origine du *stroma* et de l'endothélium.

Au 38ème jour de gestation (stade 15 mm) la cornée primitive est constituée d'un épithélium à deux couches cellulaires reposant sur un *stroma* acellulaire, le *mésostroma*.

A la fin de la sixième semaine (18 mm), l'épithélium cornéen forme les premières villosités caractéristiques à sa surface. En même temps, des fibroblastes migrent pour former une couche monocellulaire à la face postérieure du *mesostroma* : l'endothélium.

A la huitième semaine (24 mm), l'épithélium va se stratifier et apparaît une deuxième migration mésenchymateuse conduisant à la formation du *stroma*. La membrane de Bowman apparaîtrait dans la partie antérieure du *stroma* à partir du stade 103 mm. La membrane de Descemet sous-endothéliale est présente, dès la dixième semaine (45 mm) (70).

II-1-2-2-1- Généralités

La cornée est composée de cinq couches : l'épithélium en relation étroite avec le film lacrymal, la couche de Bowman, le *stroma*, la membrane de Descemet et l'endothélium.

Examinée sur sa face antérieure, la cornée apparaît ovoïde à grand axe horizontal alors que sur sa face postérieure, elle est circulaire.

Le diamètre moyen est de 11,5 mm avec un diamètre horizontal (11,7 mm) supérieur au diamètre vertical (10,6 mm) au niveau de la face postérieure. Il est variable suivant

les individus, le sexe (plus petit chez la femme), l'âge (le diamètre définitif étant atteint aux environs de 6 ans).

L'épaisseur cornéenne est de 1 mm en périphérie et de 0,5 mm au centre.

La surface cornéenne est de 1,3 cm² soit seulement 7 % de celle du globe oculaire.

La courbure de la cornée est définie par son rayon (Rc) qui est au niveau externe de 7,8 mm horizontalement pour 7,7 mm verticalement alors qu'au niveau interne, les chiffres sont de 6,6 mm pour le méridien vertical et 6,2 mm pour l'horizontal (70, 80).

II-1-2-2-2- Rôle optique

La cornée est l'élément possédant les propriétés de réfraction les plus importantes de tout le système oculaire humain, déterminant à elle seule les deux tiers du pouvoir de l'œil en l'absence d'accommodation.

Avec un pouvoir de réfraction de 48 dioptries au niveau de la surface antérieure, de -5 dioptries au niveau de la surface postérieure, la cornée représente un dioptre de 43 dioptries.

La cornée est un exemple de lentille sphérocyindrique, classiquement divisée en deux zones :

- une zone centrale d'environ 4 mm de diamètre, légèrement décalée en bas et en dedans, réalisant une calotte sphérique régulière de rayon de courbure constant. Le centre de l'*apex* ne se confond pas avec le point de section de la cornée par l'axe visuel, la distance entre ces deux repères étant variable suivant les sujets ;
- une zone périphérique s'étendant jusqu'au limbe montrant un aplatissement progressif. Le rayon de courbure maximal se situe au limbe.

S'il est tout à fait certain que le profil typique d'une cornée normale montre un aplatissement progressif du centre en direction du limbe, le concept classique en deux zones est arbitraire et anatomiquement imprécis comme le démontrent actuellement les analyses informatiques des profils obtenus en photokératoscopie ; le caractère asphérique irrégulier souvent asymétrique de la cornée rend compte de la grande complexité de la topographie cornéenne (80).

II-1-2-3- L'iris

L'iris perforé en son centre de l'orifice pupillaire joue, dans l'appareil optique, qu'est l'œil, le rôle de diaphragme. Il représente à la fois la partie antérieure de la tunique

vasculaire choroïdienne et la partie antérieure de la rétine (Figure 40) (54, 69).



Figure 40 - Iris (examen à la lampe à fente) (81)

II-1-2-3-1- Embryologie de l'iris

L'embryologie de l'iris fait appel à deux des trois feuillets embryonnaires fondamentaux :

- le mésoblaste, qui donne le *stroma* de l'iris ;
- l'ectoblaste, qui donne naissance à l'épithélium postérieur et aux muscles de l'iris.

À la fin de la gastrulation, l'embryon humain dispose de ses trois feuillets embryonnaires : l'ectoblaste, le mésoblaste et l'entoblaste. La neurulation aboutit à la différenciation à partir de l'ectoblaste de deux tissus : le neuroblaste qui donne le tube neural (futur système nerveux) et les crêtes neurales et l'épiblaste qui donne principalement la peau. En ce qui concerne le globe oculaire, le tube neural présente de chaque côté une expansion, la vésicule optique, qui devient ensuite la cupule optique à deux feuillets, lesquels donnent naissance à la rétine et à une partie de l'iris. L'ectoblaste de surface forme la placode optique, qui en s'individualisant de l'épiblaste de surface, devient la vésicule cristallinienne, futur cristallin.

Le mésoblaste autour de la cupule optique va être colonisé par des cellules issues des crêtes neurales formant le méssectoderme. Les cellules mésenchymateuses vont se disposer en trois vagues successives : la première aux alentours de la sixième semaine

devient l'endothélium cornéen ; la seconde à la septième semaine forme le *stroma* cornéen ; quant à la troisième vague, elle apparaît vers la septième-huitième semaine et vient constituer la lame iridopupillaire qui recouvre la face antérieure du cristallin. Cette lame se divise en deux parties : une partie périphérique, très riche en cellules, qui devient le feuillet mésodermique antérieur de l'iris ; une partie centrale mince, transparente, peu cellulaire : la membrane pupillaire. Dès la huitième-neuvième semaine, des arcades vasculaires issues du vaisseau annulaire pénètrent la lame iridopupillaire. À partir du septième mois, la membrane pupillaire régresse à partir du centre de manière centrifuge avec disparition concomitante des arcades vasculaires centrales, dégageant ainsi la pupille, la dernière arcade centrale restante devenant le petit cercle artériel de l'iris.

Cette résorption est plus ou moins complète. Lorsqu'elle est marquée, elle aboutit à la formation de cryptes profondes à la surface de l'iris. Lorsqu'elle est incomplète, elle aboutit à la persistance d'une membrane pupillaire pouvant au maximum être source d'une amblyopie (familièrement dénommée « œil paresseux ») chez l'enfant. Les mélanocytes du *stroma* dérivent des crêtes neurales. La participation des crêtes neurales à ce tissu mésoblastique explique la possibilité d'atteinte du segment antérieur et de l'iris lors des neurocristopathies.

Les bords de la cupule optique (future rétine) constituée par le neuroblaste issu du tube neural se portent en avant, et au troisième mois, viennent se placer à la face postérieure du mésenchyme irien, en avant du cristallin.

Tout comme la future rétine, ce neuroblaste comporte deux feuillets, un interne et un externe. Les cellules épithéliales du feuillet externe (antérieur) sont pigmentées (équivalent de l'épithélium pigmentaire rétinien), celles du feuillet interne (postérieur), non pigmentées initialement, se chargent de pigment vers le cinquième mois, de manière centrifuge, de la pupille vers la périphérie. Ces deux feuillets accolés forment à la naissance l'épithélium irien, postérieur et pigmenté. En cas de mauvaise fermeture de la fente embryonnaire, la cupule optique ne se ferme pas en bas, avec apparition d'un colobome irien associé ou non à un colobome chorio-rétinien.

Au troisième - quatrième mois, certaines cellules épithéliales du feuillet externe se différencient en myofibrilles et deviennent le sphincter de l'iris qui se sépare de l'épithélium par interposition de mésenchyme (sixième mois).

Au cinquième - sixième mois, d'autres cellules épithéliales du feuillet externe du bord de la cupule optique se différencient également en périphérie de l'iris. Cette

différenciation en myofibrilles aboutit à la constitution du muscle dilatateur de l'iris (81).

II-1-2-4- La choroïde

La choroïde est la partie postérieure de l'uvée. Son importance est double : sa richesse en cellules pigmentées lui donne un rôle d'écran à la lumière.

Sa composition mixte vasculaire et nerveuse en fait la membrane nourricière de l'œil et notamment de la rétine d'origine encéphalique comme la pie-mère pour le cerveau (54, 68, 69).

II-1-2-4-1-Embryologie

La choroïde dérive du mésenchyme qui entoure la cupule optique. Elle se différencie juste au contact de la cupule, la sclérotique au-delà.

La première ébauche de la choroïde est un réseau capillaire qui apparaît précocement au contact de l'épithélium neural, tant à la surface de l'ébauche cérébrale que de la vésicule optique. C'est ainsi que la choricapillaire primitive n'est qu'une portion de la pie-mère. D'abord constituée par un système de lacunes délimitées par un endothélium et contenant des hématies, elle deviendra plus tard un réseau capillaire à mailles étroites.

Au moment de la constitution de ce réseau capillaire, l'artère hyaloïde a pénétré à l'intérieur de la cupule optique par la fente fœtale et s'est ramifiée dans l'espace compris entre l'ébauche cristallinienne et le feuillet interne de la rétine.

Peu après, apparaît le réseau capillaire externe, ou futur choroïde, accolé à l'épithélium qui commence à se pigmenter. Ce réseau externe se termine au niveau du bord de la cupule par un vaisseau annulaire parallèle à ce bord ; ce vaisseau annulaire recevra le sang hyaloïdien quand, un peu plus tard, la fente fœtale se fermera, englobant l'artère hyaloïde. Ce vaisseau annulaire est une formation précoce qu'il faut, semble-t-il, distinguer du futur grand cercle artériel de l'iris formé par les terminaisons des artères ciliaires longues, d'abord capillaires puis véritables artérioles.

Ces capillaires sanguins péri-oculaires vont subir des remaniements, les uns vont s'atrophier, les autres s'élargir, donnant des artères ou des veines. Le réseau capillaire à petites mailles, appliqué contre l'épithélium pigmenté rétinien, donne la choriocapillaire définitive.

II-1-2-4-2- Rôle de la choroïde comme régulateur thermique

La lumière qui pénètre dans l'œil est arrêtée par l'épithélium pigmentaire et les pigments de la rétine. A ce niveau se produit une transformation de l'énergie lumineuse en chaleur notamment dans la région maculaire.

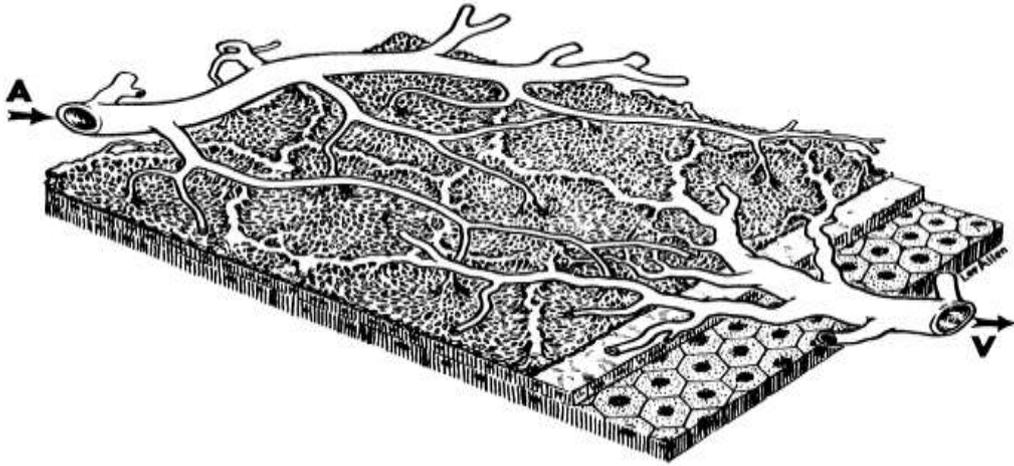
Un des rôles de la choroïde est d'évacuer cette chaleur hors du globe pour maintenir l'homéothermie de la rétine maculaire et des structures environnantes. La choroïde peut jouer ce rôle grâce à un débit sanguin élevé et grâce également à la disposition particulière des artères et des veines dont l'écoulement est orienté dans la même direction (du pôle postérieur vers la périphérie) ce qui présente les caractéristiques mêmes d'un échangeur de chaleur. Cette fonction choroïdienne a été démontrée chez l'animal grâce à l'enregistrement *in situ* de la température rétino-choroïdienne. Chez l'homme, la preuve de cette fonction thermo-régulatrice a été apportée par des mesures indirectes utilisant les températures enregistrées au niveau de la conjonctive bulbaire comme index semi-quantitatif des modifications du flux sanguin choroïdien.

La fonction thermo-régulatrice de la choroïde pourrait jouer un rôle important dans la prévention des maladies maculaires. Il est en effet possible que la chaleur induite par la lumière soit toxique pour la rétine par l'intermédiaire de dépôts de lipofuscine, pigment de couleur brunâtre susceptible de s'accumuler au niveau de la membrane de Bruch (99).

II-1-2-4-3- Choriocapillaire

La transition entre artérioles et capillaires est abrupte dans la choroïde du pôle postérieur où les capillaires naissent pratiquement à angle droit des artérioles sous-jacentes. Les artérioles forment ainsi un vaste lit capillaire. Dans la choroïde périphérique, la transition est plus progressive et les artérioles siègent presque dans le même plan que les capillaires.

La choriocapillaire est un réseau disposé en un plan unique sous l'épithélium pigmentaire de la rétine. Elle est organisée en lobules polygonaux dont la dimension varie de 600 à 800 microns. Il est admis par la plupart des auteurs que l'apport artériel est centrolobulaire et le drainage veineux périlobulaire (Figure 41) ; certains auteurs soutiennent cependant que ce sont les veinules de drainage qui sont situées au centre des lobules. Le réseau capillaire est très dense et l'espace extra-vasculaire assez limité dans le plan de la choriocapillaire.



A : artériole choroïdienne ; V : veinule choroïdienne.

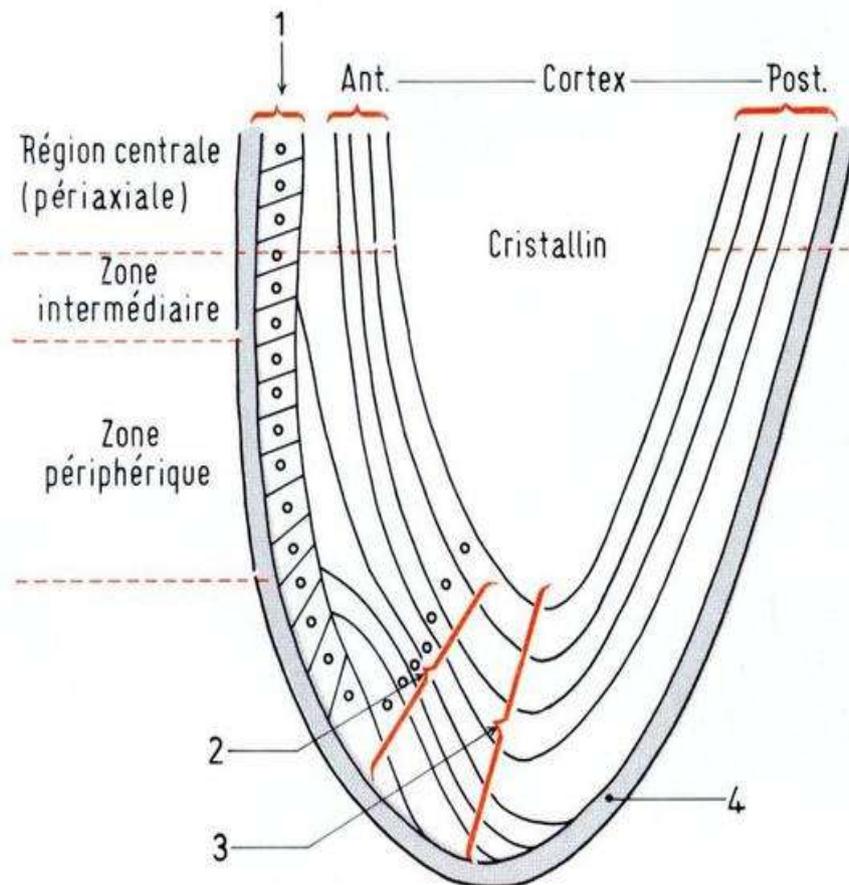
Figure 41- Représentation schématique tridimensionnelle de la circulation choriocapillaire (99)

Les capillaires choroïdiens ont un diamètre inhabituellement grand de 15 à 40 microns. Mais, en pratique, la lumière de la choriocapillaire laisse un passage plus étroit. En effet, lorsque des microsphères de 15 microns sont injectées dans la circulation artérielle ciliaire, plus de 95 % sont arrêtées dans la choroïde.

II-1-2-5-Le cristallin

II-1-2-5-1-Structure et croissance du cristallin

Le cristallin est une lentille biconvexe, située entre l'humeur aqueuse et le vitré (masse gélatineuse qui remplit l'intérieur de l'œil) et suspendu au corps ciliaire par la zonule. Il est entouré par une capsule astructurelle et transparente. La face antérieure du cristallin est tapissée par une couche unique de cellules épithéliales, sous-jacentes à la capsule antérieure, ce sont les seules cellules capables de mitoses. A l'équateur, les cellules épithéliales deviennent des cellules fibroïdes, elles forment le cortex et repoussent les plus anciennes en profondeur, de sorte que les cellules formées à l'époque embryonnaire se retrouvent dans le noyau. Au cours de la vie, à partir de l'équateur se forment de nouvelles cellules qui, transformées en fibres, s'allongent vers le pôle antérieur et vers le pôle postérieur, en formant des cellules concentriques comparables aux couches d'un arbre. Cette lentille gardant toutes les cellules formées au cours de la vie, l'âge du noyau correspond à l'âge de l'individu (Figure 42) (102).



1. Epithélium du cristallin ; 2. Cortex ; 3. Région centrale périaxiale ; 4. Zone intermédiaire.

Figure 42- Structure du cristallin (102).

II-1-2-5-2- Fonction d'accommodation du cristallin

Le seul rôle du cristallin est de focaliser la lumière sur la rétine. Dans l'œil normal, lorsque le corps ciliaire est au repos, l'image d'un objet à l'infini est au point sur la rétine. La puissance de la lentille est alors minimale.

Pour mettre au point sur les objets rapprochés, le muscle ciliaire se contracte, relâchant ainsi la zonule et permettant à l'élasticité de la capsule de modifier la forme du cristallin. Celui-ci devient plus sphérique en même temps que l'indice de réfraction augmente par déplacement des fibres intracristalliniennes. L'accommodation est un acte réflexe, mis en jeu en permanence.

L'amplitude de cette accommodation, qui se mesure en dioptries et qui est caractérisée par la différence entre la réfraction d'un œil au repos et la réfraction de ce même œil au maximum de son accommodation, se manifeste par la plus petite distance objet-œil

pour laquelle l'image rétinienne est encore nette. Cette plus petite distance s'appelle le *ponctum proximum (PP)* (97).

II-1-2-5-3- Métabolisme du cristallin

Il est très particulier, puisqu'il s'agit d'un organe avasculaire, dont les substances nutritives viennent de l'extérieur, d'un organe parfaitement transparent, avec indice de réfraction établi, d'un organe élastique enfin pour assurer l'accommodation comme on vient de le voir.

La dégradation des glucides fournit au cristallin l'énergie nécessaire à sa vie : maintien de la transparence et des concentrations en ses composants caractéristiques. Le sucre utilisé est le glucose et non le glycogène qui ne pourrait traverser la capsule.

Cette capsule joue un rôle tout à fait fondamental et sa perméabilité est très différente de celle des membranes biologiques. Elle se rapproche plutôt de la perméabilité de la substance fondamentale du tissu conjonctif, occupant comme lui une position intermédiaire entre le liquide nourricier et les cellules cristalliniennes (97).

II-1-2-6 - La rétine

La rétine, élément essentiel du futur globe oculaire, se met en place très tôt au cours de la vie embryonnaire. Se formant à partir du tube neural, elle est par conséquent d'origine ectoblastique.

Après la gastrulation, l'embryon possède ses trois feuillets fondamentaux : ectoblaste, mésoblaste et endoblaste. Les deux premiers participent à la formation de l'appareil visuel.

Faisant suite à la gastrulation, la neurulation survient très rapidement et aboutit à la mise en place du tissu nerveux à partir de l'ectoblaste dorsal. Débutant aux environs du 17ème jour chez l'homme, elle se déroule en trois étapes successives : plaque neurale, gouttière neurale et tube neural. Dans sa partie rostrale, le tube neural va se dilater et former trois vésicules : les vésicules cérébrales antérieure (proscéphale), moyenne (mésencéphale) et postérieure (rhombencéphale). Dès que le tube neural s'est isolé du restant de l'ectoblaste, celui-ci devient l'épiblaste (Figure 43) (85).

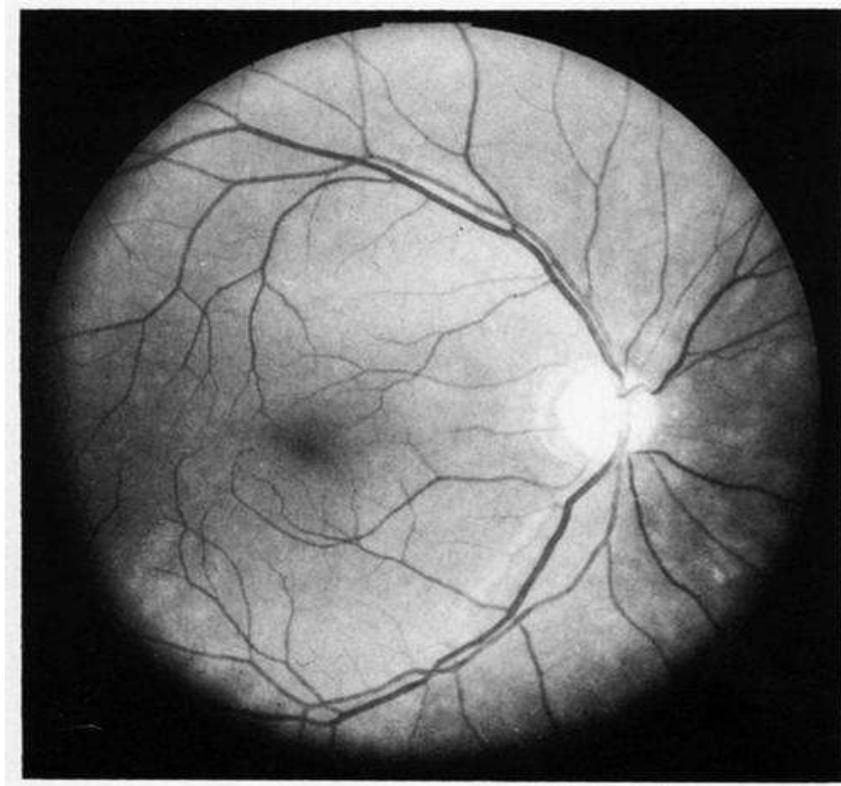


Figure 43 - Aspect de la rétine normale (fond de l'œil) (85)

II-1-2-6-1- Histologie de la rétine

La rétine humaine présente du point de vue histologique dix couches ; de l'extérieur vers l'intérieur, on trouve :

- l'épithélium pigmentaire ;
- la couche des photorécepteurs : cônes et bâtonnets ;
- la membrane limitante externe ;
- la couche nucléaire externe (formée par les noyaux des cellules photoréceptrices) ;
- la couche plexiforme externe ;
- la couche nucléaire interne ;
- la couche plexiforme interne ;
- la couche des cellules ganglionnaires ;
- la couche des fibres optiques ;
- la membrane limitante interne (Figure 44).

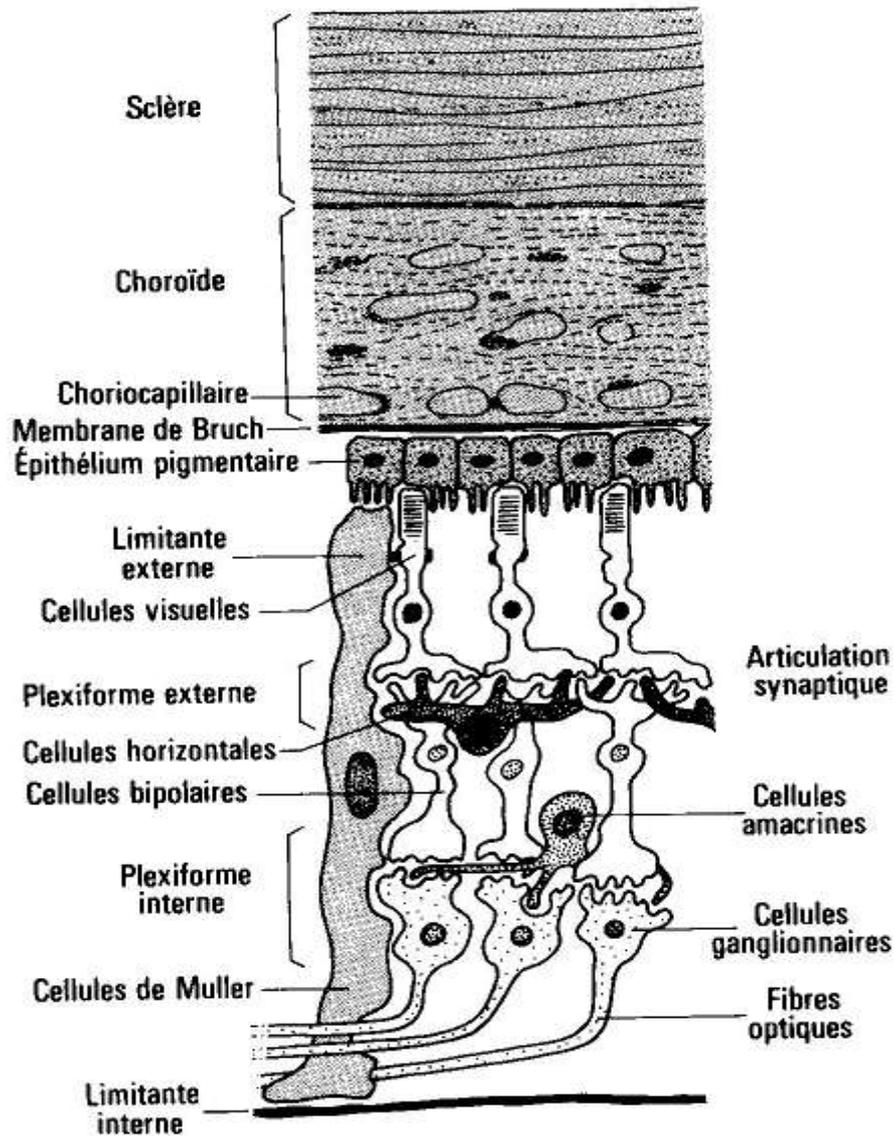


Figure 44 - Les couches de la rétine (99)

II-1-3- La voie optique

II-1-3-1- La papille

II-1-3-1-1- Anatomie de la papille

Elle apparaît comme un disque blanchâtre, très légèrement saillant par rapport au plan rétinien. Elle est légèrement ovalaire, à grand axe vertical, et son diamètre est de 1,5 mm. Elle est située 3,5 mm en dedans et 1 mm au-dessus du pôle postérieur de l'œil. La papille apparaît blanc rosé. Elle est en fait transparente comme la rétine, sa couleur blanchâtre vient de la présence, en arrière, des fibres nerveuses myélinisées. La présence d'un riche réseau capillaire la fait apparaître de couleur rosée. Au centre, on

voit apparaître les vaisseaux centraux qui se divisent à son niveau. Chaque nerf optique contient environ 1 200 000 fibres afférentes ; elles ont pour origine les cellules ganglionnaires de la rétine et font relais dans le corps genouillé externe. De plus, chaque nerf optique contient probablement un petit nombre de fibres différentes à fonction vasomotrice, mais leur présence chez l'homme n'a jamais été clairement démontrée (54).

II-1-3-1-2- Histologie de la papille

II-1-3-1-2-1- Parois

Les parois de la papille sont constituées par une brèche creusée dans les enveloppes du globe : le canal choroïde-scléral.

Les fibres optiques sont en effet la couche la plus interne de la rétine et, pour atteindre la sclère, elles doivent traverser les couches les plus externes de la rétine et de la choroïde.

Le canal choroïde-scléral est un conduit long de 0,8 mm, oblique en avant et en dehors. Il a le plus souvent la forme d'un cône tronqué à sommet antérieur. Son orifice antérieur a alors un diamètre d'environ 1,5 mm, son orifice postérieur de 3 mm. On a décrit cependant des canaux cylindriques ou en sablier. Ce canal est de toute façon comblé à sa partie moyenne par la lame criblée.

Au bord du canal, la rétine se modifie. Dans le cas typique, le nerf optique est perpendiculaire au globe et au bord de la papille, les cellules ganglionnaires disparaissent les premières puis les grains, puis les cellules visuelles. Celles-ci, avant de disparaître, se déforment, la couche des cellules ganglionnaires est attirée vers la papille et les couches internes disparaissent les dernières (54).

II-1-3-2- Nerf optique

II-1-3-2-1- Différents segments du nerf optique

Les fibres optiques naissent des cellules ganglionnaires de la rétine. Elles se coudent à angle droit pour pénétrer la papille et se réunissent pour former le nerf optique. Grossièrement cylindrique, il est constitué par 1,2 millions d'axones de cellules ganglionnaires rétiniennes. En arrière de la lame criblée, il a les mêmes caractéristiques que les fibres de substance blanche intracrâniennes dont il partage le

signal (imagerie par résonance magnétique - IRM) ou la densité (tomodensitométrie - TDM).

Il traverse le canal scléral pour émerger dans l'orbite, au pôle postérieur du globe oculaire, et se dirige vers l'angle interne du chiasma en traversant l'orbite, oblique en arrière et en dedans. On lui décrit quatre portions : intraoculaire, intraorbitaire, intracanalalaire et intracrânienne (101).

II-1-3-2-2- Nerf optique intraoculaire ou tête du nerf optique

Les axones des cellules ganglionnaires circulent au niveau de la rétine interne (couche des fibres optiques) sur toute la surface rétinienne et convergent vers la partie postérieure du globe oculaire. Leur réunion forme la papille située à 15° en aval de la fovéa, centre optique de l'oeil. L'excavation papillaire est la portion centrale de la tête du nerf optique. Elle est dépourvue de toute fibre axonale, et le passage obligé de l'ensemble des fibres nerveuses se fait par la bordure neurorétinienne. L'orifice scléral postérieur forme un cône tronqué à sommet étroit et base externe large. Le nombre des axones est relativement constant chez le sujet normal, mais le diamètre du canal scléral est variable, ce qui explique les variations physiologiques de l'aspect de la papille. Quand le canal scléral est étroit, les axones sont ramassés et l'excavation est petite, voire absente ; ces disques sont appelés « disques à risque », car ils sont souvent associés aux neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës (NOIA). A l'inverse, une grande papille avec une large excavation physiologique peut poser des problèmes diagnostiques avec une papille glaucomateuse. Dans le cas des dysversions papillaires, fréquentes chez les myopes, les fibres sortant de la sclère se coudent à angle aigu ; cette anomalie est souvent associée à une hypoplasie inféronasale responsable d'un déficit campimétrique temporal supérieur.

La tête du nerf optique est une zone de transition car les fibres optiques :

- passent d'une zone d'assez haute pression (intraoculaire) à une zone orbitaire de basse pression (intracrânienne) ;
- ne sont plus vascularisées par des branches de l'artère centrale de la rétine, mais reçoivent du sang artériel des branches des artères ciliaires courtes postérieures et de l'artère ophtalmique ;
- après avoir fait un coude à 90°, les fibres traversent les fins orifices de la lame criblée et deviennent myélinisées juste en arrière de cette lame (101).

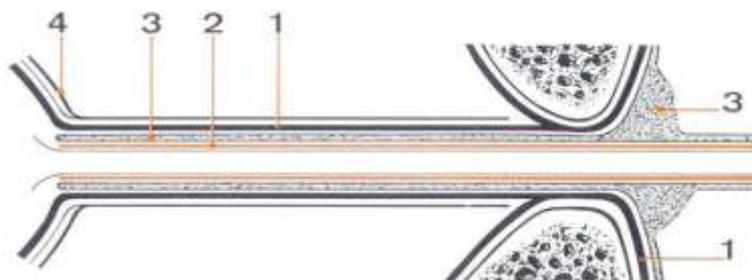
La lame criblée est un feuillet constitué de fibres de collagène et élastiques, percé de nombreux orifices (200 à 300). Sa fonction principale est de laisser le passage aux fibres nerveuses, aux vaisseaux rétinien tout en préservant ces structures du gradient de pression existant entre les espaces intra et extraoculaires. Cette lame est relativement épaisse et composée d'élastine, de collagène, de laminine, entourant les vaisseaux passant par les pores, et d'astrocytes, qui isolent individuellement chaque axone (non myélinisé) des autres et du tissu conjonctif voisin. Cette lame définit les portions prélaminaire, intralaminaire et rétrolaminaire de la tête du nerf optique.

La portion prélaminaire est limitée par la rétine et la choroïde. Elle est constituée par des fibres nerveuses, des vaisseaux rétinien et principalement des astrocytes.

La portion rétrolaminaire constitue le segment initial du nerf optique. Elle est formée par divers éléments :

- des fibres nerveuses ;
- des oligodendrocytes : ils synthétisent la myéline qui entoure les fibres et les sépare du tissu conjonctif ;
- des astrocytes entourant les fibres myélinisées, les séparant du tissu conjonctif voisin et des vaisseaux ;
- des *septa* au sein du nerf optique qui séparent incomplètement les fibres nerveuses en paquets de fibres et jouent un rôle nutritionnel et de support ;
- des vaisseaux centraux de la rétine ;

les gaines du nerf optique avec la pie-mère accolée au nerf, l'arachnoïde et la dure-mère à l'extérieur (Figure 45).

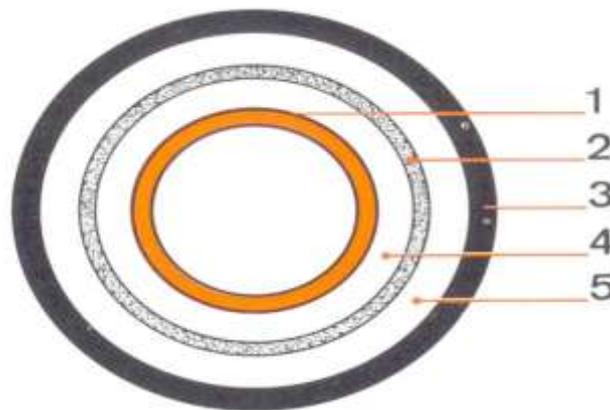


1. Dure-mère ; 2. Pie-mère ; 3. Espace sous-arachnoïdien ; 4. Capsule de Tenon.

Figure 45 - Gains du nerf optique (100)

II-1-3-2-3- Nerf optique intraorbitaire

C'est la portion la plus longue du nerf. Elle mesure de 20 à 30 mm. Après le passage de la lame criblée, les axones s'entourent d'une gaine de myéline. Celle-ci est fabriquée, comme dans le reste du système nerveux central (SNC), par les oligodendrocytes. Le tronc du nerf est oblique en arrière et en dedans, et sinueux, cette sinuosité étant variable en fonction surtout de la position du globe et de la morphologie de l'orbite. Elle est exagérée en cas d'enophtalmie (globe oculaire situé profondément dans l'orbite), et le nerf est rectiligne en cas d'exophtalmie (sortie du globe oculaire de l'orbite). Cette sinuosité permet les mouvements du globe oculaire sans créer de tension sur le nerf optique. Dans l'orbite, le nerf optique est entouré d'une gaine méningée (Figure 46), en continuité avec la sclère en avant et la dure-mère au niveau du canal optique, en arrière. Cette gaine correspond à une extension des méninges intracrâniennes et en a les mêmes caractéristiques.



1. Pie-mère ; 2. Arachnoïde ; 3. Dure-mère ; 4. Espace sous-arachnoïdien ; 5. Espace sous-dural.

Figure 46 - Gaines méningées (100)

II-2- L'œil et le soleil

II-2-1- Système visuel

Très schématiquement, le système visuel peut être représenté, en relation avec la théorie des systèmes, sous la forme d'un diagramme comprenant des entrées, des sorties et une boîte noire dans laquelle s'effectue un ensemble de traitements d'informations.

Les entrées, dans le cas du système visuel, sont les rayonnements électromagnétiques, de longueurs d'onde particulières, constituant la lumière.

Les sorties sont la représentation visuelle, l'intégration avec les autres informations issues des différents organes des sens et l'utilisation possible, par exemple sous la forme d'actes moteurs que la représentation mentale et la tâche peuvent impliquer. Ce sont par ces diverses sorties que l'on peut décrire ou aborder avec des méthodes spécialisées ce qui s'est produit à l'intérieur même du système visuel. Ce type de démarche est à la base des méthodes d'examen utilisées couramment en ophtalmologie, que celles-ci soient psychophysiques ou électrophysiologiques. En provoquant une modification des entrées dans le système et en contrôlant les sorties, des déductions sur les mécanismes du fonctionnement interne peuvent être effectuées.

Le fonctionnement habituel du système visuel est en relation avec une stimulation par la lumière. Après les définitions, les moyens de caractériser son organisation spatiale et temporelle sont développés.

La lumière, après avoir pénétré l'œil et traversé la partie optique, atteint et impacte la zone sensible aux rayonnements, la rétine. La transduction impliquant des mécanismes physico-chimiques transforme un élément physique (le rayonnement lumineux) en influx nerveux. A partir de cette zone relativement périphérique du système visuel, des trains de potentiels d'action bien organisés véhiculent aux structures supérieures de l'information en provenance du monde extérieur.

La définition n'est pas simple et unique ; le physiologiste, le psychologue, l'ingénieur, parlent tous d'information, mais chacun en donne sa propre définition (103).

II-2-1-1- Rayonnement électromagnétique

L'ensemble des rayonnements électromagnétiques, ou spectre, est habituellement représenté sous forme d'un axe en fonction des longueurs d'onde, depuis les plus courtes (rayons X) jusqu'aux plus élevées (infrarouges, ondes radio).

Le rayonnement visible ne représente qu'une petite fenêtre ouverte dans l'ensemble de ces rayonnements ; il s'étend de 450 à 650 nm. Cette gamme de longueurs d'onde est également appelée lumière. Elle stimule sélectivement le système visuel de l'homme. Chez l'animal, les limites ne sont pas exactement les mêmes, ce qui est lié à un fonctionnement différent des systèmes visuels. Comme nous le verrons par la suite, ces propriétés sont fonction de la structure même de la rétine. Chez le hibou, les

bâtonnets sont très longs ; pour le chien et le chat, la rétine contient à la fois des cônes et des bâtonnets selon une structure très voisine de la périphérie de la rétine humaine ; l'œil du faucon comporte deux fovéas qui ne contiennent que des cônes jaunes très fins, les bâtonnets n'apparaissant qu'à la périphérie de la rétine et étant très fins.

La théorie ondulatoire est habituellement la plus employée au niveau du système visuel. La théorie corpusculaire n'est utilisée que pour la transduction d'énergie au niveau des photorécepteurs. La théorie quantique est basée sur l'existence de photons dont l'énergie est donnée par l'expression : $h \times \nu$; h est la constante de Planck et ν la fréquence de la radiation (103).

II-2-1-2- Physiologie de la vision des couleurs

II-2-1-2-1- Caractéristiques physiques de la sensation chromatique

Selon que l'on se réfère aux phénomènes physiques, psychophysiques ou psychosensoriels, les paramètres qui caractérisent la sensation chromatique ont une terminologie spécifique (Tableau 10) ; les deux derniers aspects, qui intéressent le plus le médecin, découlent de l'analyse physique de l'onde électromagnétique que nous percevons comme une couleur, et nous définirons rapidement les trois paramètres qui la composent :

- la luminance (L), composante achromatique de la couleur, qui suit les lois de la photométrie ; elle s'exprime en candela par mètre carré (cd/m^2) ;
- la longueur d'onde (λ) correspond à la périodicité spatiale de la vibration lumineuse ; elle est directement liée à la sensation de couleurs et s'exprime en nanomètres ;
- la pureté (P) définit la proportion de lumière blanche incluse dans le mélange. C'est le rapport de l'énergie chromatique à l'énergie lumineuse totale :

$$P = \frac{L_{\lambda}}{L_{\lambda} + L_{bl}}$$

avec L_{λ} : luminance de la radiation ; L_{bl} : luminance de la radiation blanche. A ces trois paramètres physiques correspondent des caractéristiques psychophysiologiques définissant la sensation colorée : la luminosité, la tonalité et la saturation.

Aspect physique	Aspect psychophysique	Aspect psychosensoriel
longueur d'onde	tonalité	 rouge, vert, bleu...
luminance	luminosité	 Clair, foncé (objet) ; intense, faible (source)
pureté	saturation	 couleur délavée, pure...

Tableau 10 - La couleur et ses aspects physiques, psychophysiques et psychosensoriels (103)

II-2-1-2-2-Caractéristique psychosensorielle

La luminosité est la grandeur lumineuse d'une source colorée caractérisant son intensité subjective. Elle dépend de l'énergie de la source et de la longueur d'onde du rayonnement émis : pour les sources primaires, qui produisent la lumière en transformant en rayonnement une forme variable d'énergie, on parle de phanie, et pour

les sources secondaires, qui modifient le rayonnement issu d'une source primaire par réflexion, transmission ou absorption, on parle de leucie ; en pratique, les qualificatifs utilisés sont : intense ou faible pour une source ; clair ou foncé pour un objet.

La tonalité ou teinte (hue des Anglo-Saxons) est directement liée à la longueur d'onde de la radiation qui pénètre dans l'œil, qualificatif essentiel de la sensation chromatique s'exprimant par les couleurs tel que le rouge, le vert, le bleu, le noir, etc... La lumière solaire émet les ondes électromagnétiques auxquelles l'œil est sensible, entre 380 et 770 nm, mais si les capacités discriminatoires de ce dernier sont très importantes, la terminologie est pauvre pour décrire la tonalité.

La saturation se rapporte à l'aspect pur ou délavé d'une couleur ; une couleur est d'autant plus saturée qu'elle apparaît moins lavée de blanc et inversement. Quelques qualificatifs du langage expriment le couple luminance-pureté, par exemple : une couleur claire et saturée est dite vive, une couleur claire et lavée sera dite pâle, une couleur foncée et saturée sera sombre.

Au total, le récepteur visuel normal est capable de distinguer au moins 15 000 nuances colorées ou chromies, à un niveau de luminance optimale (103).

II-2-1-2-3- Mécanismes physiologiques

La sensation des couleurs résulte de l'interaction d'une onde électromagnétique avec la rétine, qui va être codée puis transmise au cerveau qui l'interprète. Il n'y a pas de relation univoque de la réalité physique à la perception de la sensation colorée, mais une reconstruction cérébrale de la couleur à partir des multiples informations physiologiques (103).

II-2-1-2-4- Récepteur visuel

Les photorécepteurs (110 à 125 millions de bâtonnets et 4 à 7 millions de cônes) sont les supports de la sensibilité à la lumière. Les cônes seuls interviennent dans la vision colorée. Leur répartition sur la rétine est résumée Figure 47.

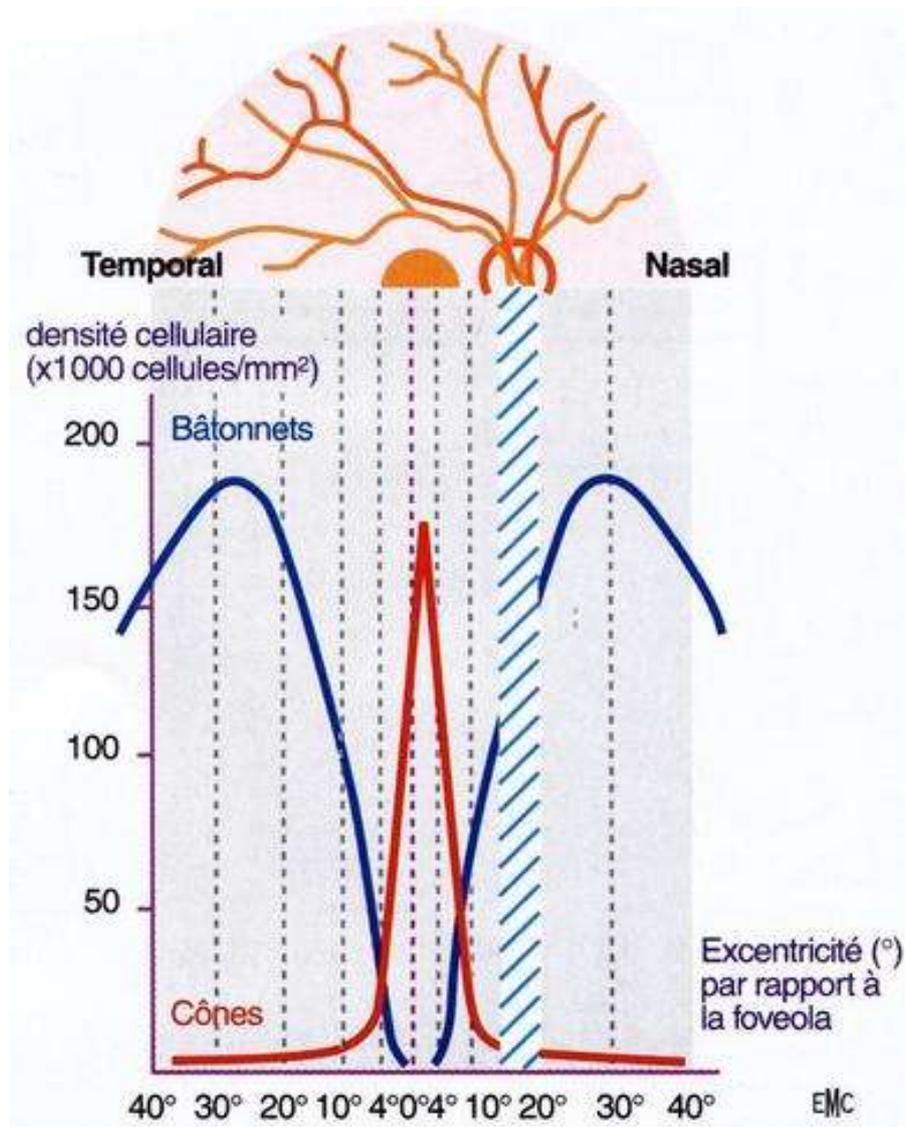


Figure 47 - Répartition des photorécepteurs (103)

La sensation colorée, hautement spécialisée, est une fonction fovéale ; en effet, tout concourt à ce niveau à optimiser la réception et l'analyse de l'information :

- absence d'autres cellules neurales, comme on en trouve partout ailleurs dans la rétine, pour conserver à l'image axiale toute sa structure et éviter, par des phénomènes de réfraction et de diffusion de la lumière, de la dégrader au contact d'autres éléments cellulaires voisins ;
- présence de pigment xanthophylle qui contribue à la netteté de l'image en absorbant les radiations bleuâtres résultant des aberrations chromatiques, dues aux différences d'indices de réfraction des milieux transparents de l'œil en fonction des longueurs d'ondes.

II-2-1-2-5- Spectres d'absorption des pigments visuels

Par micro-spectrophotométrie et enregistrement électrique des photocourants circulant au niveau des cônes, on a pu mesurer les maxima d'absorption des pigments visuels des cônes chez l'homme (Figure 48) :

- cône S ou cône B (bleu) : $419,0 \pm 3,6$ nm ;
- cône M ou cône G (vert) : $530,8 \pm 3,5$ nm ;
- cône L ou cône R (rouge) : $558,4 \pm 5,2$ nm ;

alors que pour les bâtonnets, le maximum d'absorption se situe à $496,3 \pm 2,3$ nm.

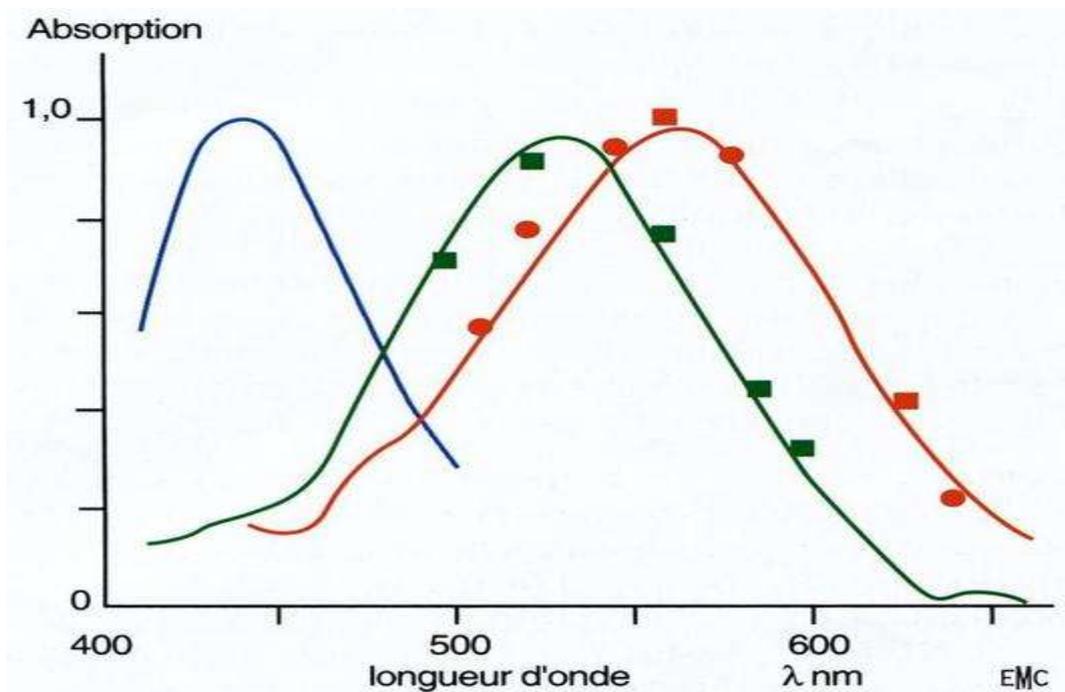


Figure 48 - Absorption moyenne des trois pigments des cônes humains (103)

Si les cônes G et les cônes R sont en proportions équivalentes, les cônes bleus sont beaucoup moins nombreux. Ils sont pratiquement absents de la fovéola, ont une densité maximale à 1° au point de fixation (16 % de l'ensemble des cônes), puis se raréfient en périphérie. Les pigments rouge (érythrolabe) et vert (chlorolabe) se trouvent essentiellement au niveau de la *macula* ; en revanche, du fait de leur faible nombre, il n'a pas été possible d'extraire à ce niveau le troisième pigment bleu.

Il est important de noter qu'un cône sensible au rouge ne répond pas exclusivement aux longueurs d'onde de la partie rouge du spectre, mais il répond seulement mieux à cette radiation (104).

II-2-2- Les effets du soleil sur les yeux

L'œil humain est un organe complexe qui comporte des tissus d'origine et de fonction différentes. Pour que nous voyons, il faut que les rayons lumineux traversent la cornée et l'humeur aqueuse, franchissent la pupille et le cristallin qui les focalisent et atteignent enfin la rétine à travers l'humeur vitrée.

Dans la vie courante, l'œil est exposé à toutes les radiations du spectre solaire, et ce n'est qu'au laboratoire que l'on peut séparer les radiations ultraviolettes (UV) de la lumière visible. Il est donc très difficile de délimiter les dommages dus à telle ou telle longueur d'onde.

L'exposition à la lumière visible engendre le signal visuel dans la rétine, mais la lumière peut également exercer des effets «non visuels» en modifiant les structures oculaires et leurs fonctions.

Différents niveaux de lumière d'ambiance, par exemple, peuvent modifier la longueur des segments externes des photorécepteurs rétiniens, le contenu de pigment visuel et les quantités des molécules clés impliquées dans la cascade de la phototransduction qui est la séquence des différentes réactions qui transforment l'énergie lumineuse en énergie électrique transmise le long des voies optiques jusqu'au cerveau.

Dans certaines conditions, la lumière et les radiations UV peuvent entraîner des lésions particulières de la rétine et d'autres structures oculaires, chez l'homme comme chez l'animal (71).

II-2-2-1- Absorption et transmission au sein des tissus oculaires

Lorsque les cellules lésées peuvent se renouveler, comme c'est le cas par exemple pour les cellules de l'épithélium cornéen, la lésion est réparable. Le cristallin et la rétine, cependant, ne possèdent pas la faculté de réparer des cellules entières. Le cristallin ne renouvelle pas ses protéines et les molécules endommagées ou altérées s'accumulent durant toute la vie.

Les UVC (100-280 nm) émis par les sources lumineuses artificielles sont absorbés par la cornée.

Les UVB (290-320 nm) sont absorbés dans la cornée et le cortex cristallinien. Les UVA (320-400 nm) sont absorbés principalement dans le noyau cristallinien et,

pour l'œil jeune, à un très faible degré dans la rétine. La lumière visible (400-700 nm) est essentiellement absorbée par les pigments visuels des photoprotecteurs de la rétine, les cônes et les bâtonnets (71).

Les IRA (700-1400 nm) sont absorbés par la cornée, l'humeur aqueuse, et le cristallin. Une petite fraction atteint la rétine. Les IRB (1400-3000 nm) sont absorbés par la cornée, par l'humeur aqueuse et le cristallin. Comme les IR sont très bien absorbés par l'eau et que plusieurs tissus oculaires possèdent une haute teneur en eau, ceux-ci montrent une importante absorption des IR.

La transmission des milieux oculaires change tout au long de la vie et cela constitue un élément important de l'étude des dommages liés à l'exposition aux UV et à la lumière. L'œil du nouveau-né et de l'enfant présente une fenêtre étroite de transmission vers 320 nm qui se ferme vers 10 ans. La transmission de la lumière bleue (400-500 nm) passe de 60-80% chez l'enfant à 20% au-delà de 60 ans. De façon comparable, pour le reste du spectre, il existe une réduction de la transmission de 30-60%. Il peut également exister des variations de transmission considérables à l'intérieur d'un même groupe d'âge.

Enfin, il est à noter que l'œil humain est un système optique centré, construit pour que les rayons convergent vers le centre de la rétine, la *macula*. Les altérations de cette région ou maculopathies engendrent une baisse de l'acuité visuelle, un scotome central et un trouble de la vision des couleurs (Figure 49) (71).

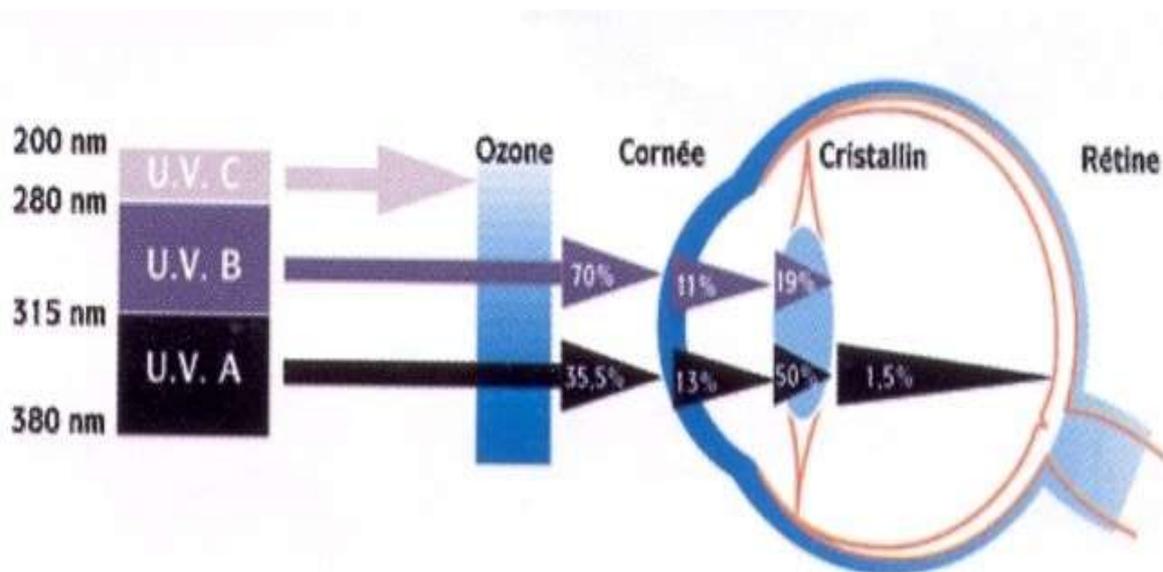


Figure 49 - Transmission intra-oculaire du rayonnement UV (53)

II-2-2-2- Transduction visuelle

L'absorption de l'énergie lumineuse, sa conversion et son amplification en un signal électrophysiologique transmis au système nerveux constituent le phénomène de transduction visuelle (Figure 50).

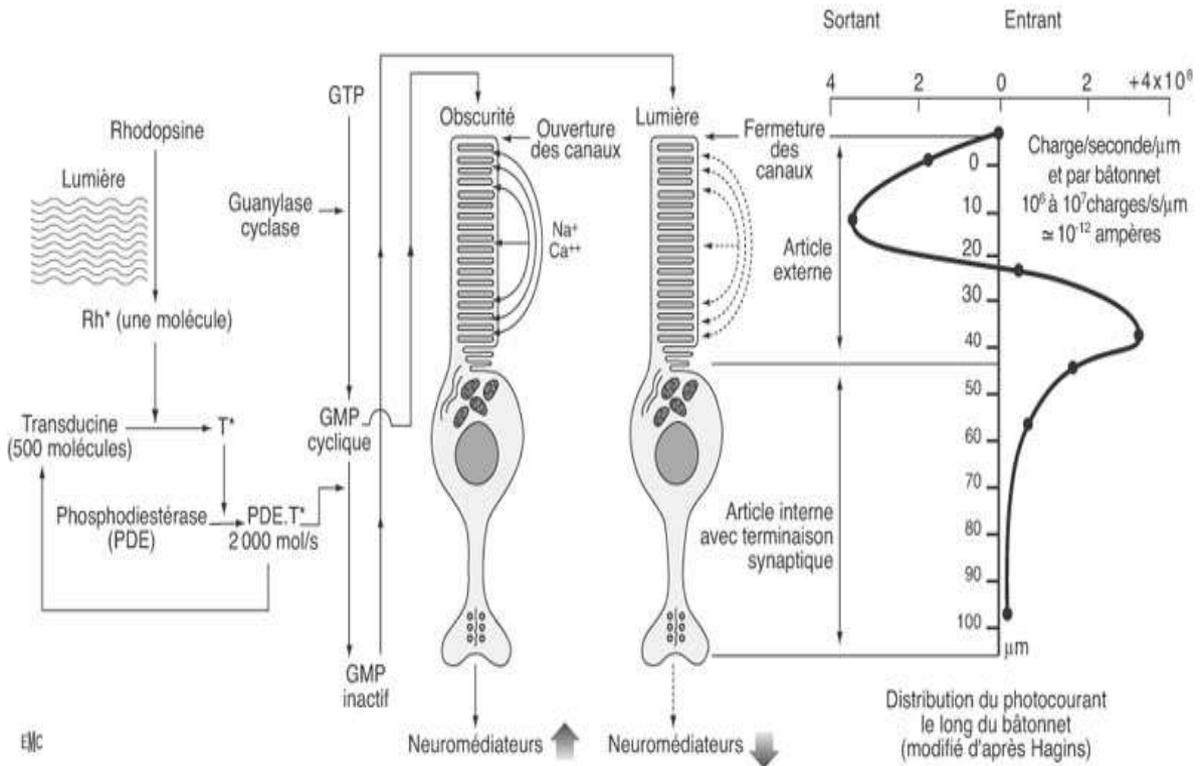


Figure 50 - Transduction visuelle (105)

La rhodopsine est constituée d'une protéine (l'opsine) et d'un groupement chromophore (le 11-cis rétinol, aldéhyde de la vitamine A) reliés entre eux par une base de Schiff. L'absorption d'un photon transforme le 11-cis rétinol en transrétinol qui se sépare de l'opsine au cours d'une série de transformations durant lesquelles la rhodopsine est activée (Rh*). A la lumière, la Rh* active la transducine, protéine accolée à la face externe des membranes discales à un rapport de 1 pour 500 ; une molécule de transducine active à son tour une molécule de phosphodiésterase (PDE), enzyme qui peut hydrolyser en 1 seconde 2 000 molécules de guanosine monophosphate cyclique (GMPc) en GMP inactif ; le GMPc résulte de la transformation du triphosphate de guanosine à l'obscurité par la guanylate-cyclase ; il assure l'ouverture des canaux sodiques et calciques de la membrane plasmique par dépolarisation membranaire. A la lumière, la PDE activée hydrolyse le GMPc dont la

concentration baisse, provoquant une fermeture des canaux sodiques et calciques, d'où une hyperpolarisation membranaire : celle-ci diminue la quantité de neuromédiateurs libérée à la terminaison synaptique, donc affecte l'état de dépolarisation des cellules bipolaires et de Müller au contact des photorécepteurs. L'absorption du signal lumineux par une protéine photosensible, sa conversion et son amplification en un signal électrophysiologique constituent le phénomène de transduction visuelle.

L'amplification d'origine enzymatique du phénomène est très importante et on comprend aisément qu'un défaut de synthèse de PDE, ou son inactivation, conduisent à une accumulation toxique de GMPC au niveau oculaire.

II-2-2-3- Les effets néfastes des rayonnements UV

Les effets délétères des rayons du soleil sur l'œil sont connus depuis l'Antiquité. Dès 360 av J.-C., Socrate relatait le risque de « s'abimer la vue » de manière irréversible si l'on s'avisait de regarder une éclipse solaire sans précautions. De nos jours, il est établi que les ultraviolets sont responsables de pathologies oculaires pouvant survenir dès l'enfance.

II-2-2-4- Mécanismes de la phototoxicité oculaire

II-2-2-4-1- Cheminement du rayonnement UV à travers le globe oculaire

Le rayonnement UV est en partie arrêté par la couche d'ozone, seuls 33,5 % des UVA et 70% des UVB atteignent les différents constituants de l'œil adulte. La conjonctive et la cornée absorbent la quasi-totalité du rayonnement (89% des UVB et 87% des UVA). La moitié des UVA et 19% des UVB restants atteignent le cristallin. Au final, seuls 1,5% des UVA seront absorbés par la *macula* chez l'adulte. Le danger est plus grand pour les enfants. En effet, leurs yeux sont beaucoup plus perméables à la lumière que ceux des adultes. De plus, le cristallin ne filtre pas les UV avant l'âge de 10-12 ans. Pour un nourrisson, et jusqu'à l'âge de 3 ans, la transmission vers la rétine des UVA et UVB ayant traversé la cornée est totale. A 10 ans, 60% des UVA et 25% des UVB atteignent la rétine (53).

II-2-2-4-2- Lésions conjonctivales dues au rayonnement UV

La conjonctive est une membrane muqueuse qui couvre la surface antérieure de l'œil jusqu'au limbe et la surface interne des paupières jusqu'au niveau du bord libre palpébral. L'épithélium est de type non stratifié kératinisé. Il n'y a pas de lésion connue de phototoxicité aiguë de la conjonctive. Les atteintes décrites résultent d'une exposition au rayonnement solaire répétée au cours de la vie. Il s'agit de tumeurs épithéliales ainsi que des affections dégénératives d'aspect tumoral comme la pinguecula et le ptérygion. La kératose actinique constitue une plaque blanchâtre bien délimitée située dans les zones de la conjonctive exposées au soleil. L'aspect clinique peut être identique à celui d'une leucoplasie (Figure 51).



Figure 51 - Leucoplasie (106)

Le carcinome de la conjonctive est plus fréquent chez les personnes âgées qui ont vécu en extérieur. La pinguecula est une masse jaunâtre triangulaire située dans la zone inter-palpébrale, recouverte d'un épithélium normal et qui contient du tissu conjonctif dystrophique (Figure 52). Il n'existe pas de traitement spécifique de la pinguecula ; une résection complète peut-être réalisée en cas de préjudice esthétique. Le ptérygion est facilement reconnaissable du fait de sa forme en « aile » et d'une vascularisation riche dirigée vers le centre de la cornée.

Histologiquement, il correspond à une bande de tissu conjonctif vascularisé recouvert d'un épithélium stratifié. Le traitement est l'excision avec autogreffe conjonctivale (53).



Figure 52 - Pinguécula (106)

II-2-2-4-3- Lésions cornéennes

La cornée transmet les radiations de longueurs d'ondes comprises entre 310 nm et 2500 nm. Elle constitue une barrière anatomique importante, protectrice pour les structures internes de l'œil. La résistance de la cornée est le fait du *stroma* qui représente environ 90% de l'épaisseur cornéenne. Celui-ci est constitué de fibrilles de collagène organisées en structures cristallines, séparées par des protéoglycanes. Leur organisation spatiale évite la diffraction des rayons lumineux et permet de transmettre à l'humeur aqueuse la lumière visible incidente. Le taux de transmission de la lumière par la cornée augmente avec la longueur d'onde dans le spectre de la lumière visible (entre 400 nm pour la lumière violette et 750 nm pour la lumière rouge).

Il est de 86% à 400 nm et de 94% à 600 nm. A l'inverse, les radiations UV sont fortement absorbées par la cornée. La réfraction de la lumière est assurée à 80% par l'interface antérieure air-cornée qui a un fort pouvoir réfractif. Ce dernier est dépendant du film lacrymal et de l'épithélium cornéen, ce qui explique que la régularité de cette interface soit essentielle à la qualité de la vision. Ainsi, toutes pathologies de l'épithélium telles qu'un œdème épithélial, une kératite sèche, une insuffisance limbique, un ulcère ou une dystrophie entraînent-elles un retentissement visuel important. Le maintien de la transparence cornée implique que la cornée soit dépourvue de vaisseaux et de cellules inflammatoires. Des processus physiologiques immunitaires permettent de limiter toute réaction inflammatoire au sein de la cornée (53).

II-2-2-4-4- Lésions cristalliniennes

Les effets chroniques de la lumière sur le cristallin se manifestent par l'apparition avec l'âge du pigment jaune cristallinien et des différentes sortes de cataracte (opacités du cristallin). Plusieurs études épidémiologiques ont montré une prévalence élevée des cataractes dans les régions où l'irradiation UV est importante et il y a de très nombreux arguments pour penser que l'apparition de la cataracte est directement liée à l'exposition aux UV.

À côté de causes déclenchantes comme l'irradiation ou la chaleur, il existe des facteurs de risque qui peuvent modifier le cours naturel de la maladie et les effets de l'irradiation comme la malnutrition, la déshydratation, le diabète et le statut hormonal.

Dans certaines études épidémiologiques, une prise en compte incomplète des conditions d'expositions ainsi que des différences dans les classifications des cataractes peut avoir conduit à des conclusions ambiguës.

Ainsi, les épidémiologistes affirment qu'il n'y a que des preuves limitées d'une relation entre l'exposition aux UV et les cataractes corticales et sous capsulaires postérieures et qu'il n'en existe pas pour les cataractes nucléaires. Des études épidémiologiques supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces relations.

D'un autre côté, il existe une étude qui a démontré que le quadrant inféronasal du cristallin était affecté de préférence et de façon significative par une cataracte corticale. Cette observation est renforcée par les travaux sur le ptérygion qui montrent que cette région reçoit préférentiellement les rayons réfléchis en périphérie par les segments antérieurs de l'œil. Une étude récente qui reproduit les conditions d'exposition chez l'homme sur un modèle expérimental de segment antérieur de l'œil démontre clairement que la cornée peut agir comme une lentille optique qui focalise la lumière sur le secteur inféronasal de la lentille.

Sur modèles animaux et au cours d'études menées *in vitro*, on a établi une relation indiscutable entre l'exposition aux UV et l'apparition de cataracte.

Plusieurs études ont décrit les processus photochimiques qui altèrent la composition moléculaire du cristallin.

Le cristallin jeune contient du tryptophane, de la 3-hydroxykynurénine (3-HK) et du o-bêta-glucoside de 3-HK (3-HKG), qui absorbent les radiations UV. Un grand

nombre de modifications en chaîne, moléculaires et macromoléculaires, observées dans le cristallin sont vraisemblablement dues à des réactions secondaires qui résultent de la conversion initiale du tryptophane en N-formyl-kynurénine (NFK). Celui-ci est un puissant photosensibilisant qui produit de l'oxygène singulet, mais dont la durée de vie est courte. Il pourrait donc être moins toxique pour le cristallin que d'autres composés à durée de vie plus longue.

Le risque de lésions photochimiques augmente avec l'âge, et beaucoup de transformations cristalliniennes liées au vieillissement doivent être considérées comme dépendantes de la lumière.

Enfin, ces modifications dans la transparence du cristallin augmentent la dispersion de la lumière, phénomène bien connu et décrit comme un éblouissement par les patients qui souffrent de cataracte (71, 73, 74).

II-2-2-4-5- Lésions rétiniennes et choroïdiennes

Seuls les yeux de sujets jeunes ou les yeux aphaques (dépourvus de cristallin) montrent une transmission des radiations UV qui atteignent la rétine. Par ailleurs, la transmission de la lumière bleue est élevée dans ces yeux. Par contraste avec ce qui se passe au niveau du cristallin, ce sont les yeux les plus jeunes qui sont les plus menacés de lésions dues respectivement à l'exposition aux UV et à la lumière bleue.

De façon générale, l'aphaquie est un facteur de risque. La plupart des cristallins artificiels modernes comportent cependant des filtres UV qui protègent superficiellement la rétine.

Pour les UV comme pour la lumière visible, la transmission varie selon l'âge et selon les individus à l'intérieur d'un même groupe d'âge et, dans ces études, les deux rayonnements peuvent agir de concert.

Dans les études menées chez l'animal, en particulier chez les primates, les dégâts infligés à la rétine par les UVA sont bien démontrés. L'altération porte sur les photoprécepteurs, alors que l'exposition à une lumière bleue lèse plutôt l'épithélium pigmentaire. La rétine serait six fois plus sensible aux radiations UV qu'aux radiations visibles courtes comme le bleu.

La rétinopathie solaire aiguë survient après l'observation du soleil ou après une exposition prolongée à la lumière solaire sans protection oculaire. Il y a eu une

centaine de blessés en France lors de l'éclipse d'août 1999 malgré toutes les informations et protections distribuées.

On a aussi observé une réduction chronique des fonctions visuelles telles que l'adaptation à l'obscurité ou l'acuité visuelle après une exposition prolongée et sans protection à la lumière solaire pendant plusieurs semaines (71,75).

Les sources de lumière artificielle intenses peuvent également endommager la rétine comme les arcs à souder, les microscopes opératoires utilisés pour la chirurgie de la cataracte et l'illumination endoculaire par fibres optiques lors de la chirurgie du vitré.

L'exposition à la lumière solaire et à la lumière artificielle riche en radiations bleues et en UVA pourrait entraîner l'accumulation, au cours des premières années de la vie, de débris cellulaires au niveau de l'épithélium pigmentaire et de la membrane de Bruch sous-jacente. Ceci pourrait conduire au franchissement d'un seuil d'accumulation qui, à la fin de la vie, installerait la maladie rétinienne.

La lipofuscine en effet, pigment du vieillissement de l'épithélium pigmentaire de la rétine, s'accumule tout au long de la vie et pourrait être la cause de dysfonctionnement des photorécepteurs et peut-être de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

Les études en laboratoire présentent un grand nombre d'exemples de lésions rétiniennes aiguës et chroniques induites par la lumière.

Les mécanismes moléculaires des lésions induites par la lumière sont aussi peu à peu décryptés. Les études sur rétine isolée montrent clairement, sous l'effet de la lumière, une libération d'acide arachidonique, un précurseur de médiateurs de l'inflammation et d'intermédiaires de la peroxydation enzymatique. Un médiateur de cette libération est, au moins en partie, la phospholipase A2. De façon semblable, l'acide gras polyinsaturé le plus abondant dans les photo-récepteurs, l'acide docosahexanoïque, est libéré sous l'effet de la lumière.

Une exposition à la lumière peut initier une cascade de réactions inflammatoires à partir des lipides rétiniens, confirmant les études antérieures qui montraient l'implication des acides gras polyinsaturés dans les dommages dus à la lumière. Les réponses à la lumière qui conduisent à des réactions inflammatoires, telles que le montrent les études biochimiques et morphologiques, apparaissent donc comme une propriété spécifique à la rétine (71).

II-2-2-4-6- Lésions sclérales

La sclère est la tunique la plus superficielle de l'œil. Il s'agit d'une membrane blanche fibreuse, peu vascularisée, facilement clivable. La sclère et l'épiscière qui la recouvre ne semblent pas être le siège de lésions induites directement par le rayonnement UV. Elles peuvent être atteintes par l'extension d'une pathologie inflammatoire de contiguïté (53).

II-2-2-4-7- Lésions de l'iris

Il n'existe pas d'atteinte aiguë connue liée à l'exposition solaire. Les iris bleus, peu pigmentés, sont les plus photophobes. Les atteintes chroniques entraînent la formation de *naevi* iriens dont la corrélation avec les mélanomes cutanés est prouvée. Il n'a en revanche pas été démontré d'association entre mélanome de l'iris et exposition solaire (53).

III- Photoprotection topique

III-1- Rappels historiques

Les rapports de l'homme au soleil ont évolué au fil du temps. L'acquisition d'un hâle suite à des expositions solaires répétées a longtemps été considérée comme un signe de basse extraction, puisque seules les personnes travaillant en extérieur étaient concernées et que, d'une façon générale, le travail manuel fut longtemps déconsidéré. Un teint parfaitement blanc, parfois renforcé par l'usage de poudres, était de mise pour affirmer son appartenance à la classe dominante.

Le début du XXe siècle a vu s'inverser cette tendance ; désormais revenir le teint blanc après les vacances de février ou bien les grandes vacances est jugé suspect. Le bronzage est devenu signe extérieur de richesse... il s'étale sur toutes les publicités de nos magazines (peu de mannequins présentent encore un teint pâle), sur nos murs, sur nos écrans...

Les femmes grecques ont été les premières à utiliser la céruse ou « blanc de plomb » pour éclaircir leur teint et masquer les défauts de leur peau. Plus tard, durant la période classique et hellénistique, l'utilisation de masques à base de plomb devient une coutume. Cette coutume se propagea aux civilisations jouxtant la mer Méditerranée. A leur tour, les Romains utilisèrent la céruse pour blanchir leur visage et de l'oxyde de plomb appelé minium pour le maquillage rouge. Le plomb était alors utilisé également pour les canalisations des aqueducs et Marcus Vitruvius Pollio, un architecte romain, avait remarqué que les ouvriers travaillant dans les usines de plomb avaient le teint pâle.

Au Moyen Age, le teint blanc est toujours à la mode. On utilise plus que jamais la céruse. Le « blanc de plomb » peut également être mélangé avec du mercure sublimé pour réaliser un gommage de la peau. Un onguent à base de sulfate de plomb était alors recommandé pour faire disparaître les taches de rousseur.

Beaucoup de femmes utilisaient la céruse, même si l'on savait déjà que cet ingrédient n'était pas irréprochable du point de vue toxicologique ! On imputait en effet aux dérivés de plomb des effets gastro-intestinaux. Le modèle de beauté est à l'époque représenté par les peintres au travers d'une femme possédant un front haut et un teint d'albâtre.

En Angleterre, la reine Elizabeth I est réputée de façon notoire pour utiliser la céruse avec une grande libéralité.

Pendant fort longtemps conserver un teint blanc a été la priorité majeure des grands personnages de l'Histoire de France. Pour conserver ce teint clair, signe de haute naissance, de nombreuses recettes étaient utilisées.

En 1891, Hammer publia une note sur les effets du soleil sur la peau. Il fut le premier à recommander l'utilisation de filtres chimiques afin de prévenir l'érythème solaire. Quelques médecins et pharmaciens ont édité des formulaires ou recueils de formules permettant de « traiter » les effets néfastes du soleil.

Le pharmacien René Cerbelaud, détenteur d'une officine à Paris, dans les années 1900, a publié un formulaire des principales spécialités de parfumerie et de pharmacie. Ce pharmacien, bardé de titres et de récompenses a eu la bonne idée d'éditer un recueil de formules utiles aussi bien au médecin qu'au pharmacien. De nombreuses éditions se succéderont et la version de 1930 consacre un chapitre de son ouvrage « Formulaire de parfumerie » aux produits anti-solaires. Il distingue deux catégories de crèmes : les crèmes grasses et les crèmes non grasses.

Chaque catégorie de crèmes est présentée sous un titre assez long qui explicite dans quels cas elles peuvent être utilisées, titre qui bien souvent fait sourire le lecteur que nous sommes. Il est également fait mention du protocole de fabrication. On ne fait évidemment pas référence au SPF (*Sun Protection Factor*), cette notion n'existant pas à l'époque.

En 1928, aux Etats-Unis, est commercialisée la première préparation contenant du salicylate et du cinnamate de benzyle.

En 1935, le chimiste Eugène Schueller, créateur des laboratoires L'Oréal lance le premier produit anti-solaire afin « de pouvoir profiter de la Côte d'Azur sans rougir ». Naît ainsi le produit Ambre solaire, toujours commercialisé de nos jours mais avec une composition différente de celle d'origine. Une publicité de l'époque nous indique qu'il est à base d'huile d'amande douce. D'autres sources révèlent la présence de salicylate de benzyle comme filtre solaire.

En 1936, Herman Goodman liste dans un ouvrage cosmétique les substances utilisables pour prévenir ou stimuler le bronzage.

On trouve ainsi l'oxyde de zinc, le dioxyde de titane, les salicylates de benzyle et de phényle ; comme stimulant du bronzage, il cite l'huile de bergamote même si les premiers cas d'hyperpigmentations consécutives à son utilisation avaient déjà été rapportés par Freund en 1916.

Pendant la seconde Guerre mondiale, différents produits étaient utilisés par l'armée américaine. On pourra citer tout spécialement une préparation, œuvre d'un chimiste américain, Benjamin Greene, le *Red veterinary petrolatum* trouvé également sous l'abréviation « Red vet pet ».

Dans les années 1970, les dangers du soleil ne sont pas encore réellement pris en compte. On souhaite se protéger des coups de soleil ou brûlures sans renoncer pour autant au bronzage.

L'année 1977 voit le lancement par les laboratoires Ducray du Sun-bi-sun. Le tube comporte, dans deux compartiments séparés, deux crèmes aux actions différentes : la crème blanche, dite « filtre solaire haute protection » et la crème bronzante contenant des bergaptènes « substances bronzantes scientifiquement et scrupuleusement dosées ».

Fin du XXe siècle et début du XXIe, l'objectif clairement affiché d'un produit solaire est désormais la protection : protection vis-à-vis du vieillissement cutané, protection vis-à-vis des cancers cutanés. La photoprotection externe est désormais assurée par les vêtements et les topiques.

Actuellement, les formulations associent jusqu'à une dizaine de filtres organiques et inorganiques et afin de faciliter le choix du consommateur, tout en excluant la notion d'écran total, 4 classes de produits ont été proposées (protections faible, moyenne, haute et très haute).

Le Tableau 11 regroupe les principales dates qui ont marqué l'histoire de la photoprotection topique (108).

Année	Progrès
1887	Utilisation du tanin par Veiel comme photoprotecteur
1891	Etude de divers agents photoprotecteurs topiques par Hammer
Début 1900	L'oxyde de zinc, les sels de magnésium et de bismuth sont utilisés comme agents photoprotecteurs
1928	Aux Etats-Unis, est commercialisée la première préparation contenant du salicylate et du cinnamate de benzyle
1943	Brevet concernant le PABA (acide para-aminobenzoïque)
1944	Green développe un produit à visée anti-solaire, le <i>red vet pet</i> , pour les soldats durant la Seconde Guerre mondiale
1948	Synthèse des esters de PABA
1962	Mise sur le marché du premier filtre UVA (benzophénone)
1974	Greiter popularise la notion de « SPF » proposée par Schulze en 1956
1977	Première crème solaire résistante à l'eau
1978	Réglementation FDA (liste des filtres autorisés et méthode de détermination de l'efficacité)
1979	Mise sur le marché du BMDBM (Butyl MéthoxyDiBenzoylMéthane)
1989-1992	Micronisation des filtres inorganiques (dioxyde de titane en 1989, oxyde de zinc en 1992)

Tableau 11 – Les grandes dates de la photoprotection (15)

III-2- La réglementation en France et en Europe

Le cosmétique a été défini pour la première fois par la loi Veil du 10 juillet 1975, suite au dramatique épisode connu sous le nom « d'affaire du talc Morhange ». Cette affaire correspond à une tragique erreur de manipulation conduisant à un surdosage en hexachlorophène dans des talcs, ce qui aboutit à la mort de nourrissons dans les années 70. La prise de conscience de la nécessité de réglementer les matières premières entrant dans la composition des cosmétiques allait avoir lieu.

Cette définition est incluse dans le code de la Santé Publique de l'époque qui nous dit alors que « sont comprises comme produits cosmétiques et produits d'hygiène corporelle, toutes les substances ou préparations autres que les médicaments destinées à être mises en contact avec les diverses parties du corps humain ou avec les dents et les muqueuses en vue de les nettoyer, de les protéger, de les maintenir en bon état, d'en modifier l'aspect, de les parfumer ou d'en corriger l'odeur. »

Cette définition va rapidement constituer l'article premier de la Directive 76/768/CEE, directive que l'on peut donc considérer comme fondatrice et qui présente en son annexe I une « Liste indicative par catégorie des produits cosmétiques » avec mention « Produits solaires » et fixe en son annexe VII une première liste de filtres UV autorisés.

Depuis, cette Directive a été sept fois modifiée. Les principales modifications concernent en particulier la définition. On considère désormais comme un cosmétique, « toute substance ou préparation destinée à être mise en contact avec les diverses parties superficielles du corps humain, notamment l'épiderme, les systèmes pileux et capillaire, les ongles, les lèvres et les organes génitaux externes, ou avec les dents et les muqueuses buccales, en vue, exclusivement ou principalement, de les nettoyer, de les parfumer, d'en modifier l'aspect, de les protéger, de les maintenir en bon état ou d'en corriger les odeurs corporelles ».

La directive 2003/15/CE vise plus particulièrement l'interdiction de tester les produits finis sur animaux. Elle entraîne également l'obligation de mentionner sur l'emballage, si nécessaire, le ou les allergènes présents dans la formule et figurant sur une liste définie de 26 allergènes. Elle oblige également l'industriel à apposer un sigle de Période Après Ouverture (PAO) si la date de péremption est supérieure à 30 mois (115). Enfin, le Règlement 1223/2009 reprend les différentes informations énoncées dans les directives successives et permet de les regrouper dans un document unique. Concernant les produits solaires, la présence de nanomatériaux devra être identifiée clairement sur l'emballage.

III-2-1- Les filtres solaires autorisés

Dernière interdiction en date, l'acide para-aminobenzoïque est prohibé depuis décembre 2008. Le Tableau 12 présente la liste des filtres UV autorisés actuellement dans les produits cosmétiques.

Nom INCI (Nom commercial)	C _{max} autorisée	Autres limitations et exigences	Conditions d'emploi et avertissement à reprendre sur l'emballage
Camphor benzalkonium methosulfate	6%		
Homosalate	10%		
Oxybenzone	10%	*	Contient de l'oxybenzone
Phenylbenzimidazole sulfonic acid	8% (en acide)		
Terephthalidene dicamphor sulfonic acid	10%(en acide)		
Butylmethoxydibenzoylmethane	5%		
Benzylidene camphor sulfonic acid	6% (en acide)		
Octocrylene	10%(en acide)		
Polyacrylamidomethylbenzylidene camphor	6%		
Ethyl hexyl methoxycinnamate	10%		
PEG-25 PABA	10%		
Isoamyl p-methoxycinnamate	10%		
Octyl triazone	5%		
Drometrizole trisiloxane	15%		
Diethylhexylbutamidotriazone	10%		
4 -methylbenzylidene camphor	4%		
3-benzylidene camphor	2%		
Ethylhexylsalicylate	5%		
Octyl dimethyl PABA	8%		
Benzophenone-4 et 5	5% (en acide)		
Methylene bis-benzotriazolyl tetramethylbutylphenol	10%		
Disodium phenyl dibenzimidazole tetrasulfonate	10%(en acide)		
Bis-Ethylhexyloxyphenol Methoxyphenyl Triazine	10%		
Polysilicone 15	10%		
Titanium dioxide	25%		
Diethylamino hydroxybenzoyl hexyl benzoate	10%		

La mention « contient de l'oxybenzone » n'est pas exigée si la concentration est égale ou inférieure à 0,5% et si la substance n'est utilisée que pour protéger le produit.

Tableau 12 - Liste des filtres UV autorisés en Europe dans les produits solaires

Il est à noter que cette liste comporte aussi bien des filtres UVB à spectre étroit ou large que des filtres UVA ou des écrans également appelés filtres inorganiques.

III-3- Caractéristiques des filtres organiques et inorganiques

III-3-1- Les filtres inorganiques

Ce sont des poudres minérales inertes, obtenues par broyage, plus ou moins opaques aux rayonnements UVB, UVA, IR et visible. L'efficacité est conditionnée par le type et la taille des particules. Les oxydes de titane (TiO₂) et de zinc (ZnO) agissent par diffraction et réflexion dans les domaines UV, visible et IR. Les produits à base de mica recouverts d'oxyde de titane, de fer ou de magnésium, agissent par réflexion et dispersion du rayonnement UV, visible et IR (Tableau 13). Ils sont largement utilisés, et ce depuis longtemps, car ils n'induisent ni allergie, ni photo-allergie. Tant que l'on a utilisé des écrans de taille pigmentaire, on s'est heurté à un problème d'observance par le consommateur lié au dépôt à la surface cutanée d'un film inesthétique se traduisant par un aspect communément appelé « masque de Pierrot ».

TiO₂, ZnO pigmentaires
Diamètre de 200 à 500 nm
Absorbe UVA longs
Mal accepté sur un plan cosmétique
TiO₂, ZnO micronisés (Z Cote[®], MPI-sorb[®])
Diamètre de 10 à 50 nm
Absorbe faiblement UVA longs
Transparent dans le visible

Tableau 13 - Filtres inorganiques (114)

Une diminution de la granulométrie obtenue par des procédés physico-chimiques a conduit au développement de produits micronisés (de 10 à 50 nm de diamètre) transparents dans le visible mais absorbant faiblement les UVA longs. L'oxyde de titane, qui présente un maximum d'absorption à 308 nm, protège en partie à 320 et 340 nm. Le ZnO (Z-Cote[®]) a une meilleure absorption dans les UVA longs vers 380 nm. Ces pigments minéraux, ultrafins, sont photo-stables et permettent d'assurer une protection large, tant dans le domaine UVB, que dans les domaines UVA et IR. Bien tolérés en raison de leur inertie biologique, ils sont recommandés pour les sujets atteints de photo-dermatose (109, 110, 111, 112, 113).

Afin de statuer sur l'innocuité du dioxyde de titane et en particulier sur d'éventuels effets sur l'ADN cellulaire, des études de passage transdermique ont été réalisées. Le problème rencontré lorsque l'on analyse la littérature consiste en un manque d'informations quant au type de dioxyde de titane testé (granulométrie, mode d'enrobage,...). Le nombre de spécialités renfermant du TiO₂ est considérable et l'enrobage très divers. On trouve des minéraux (Al₂O₃, SiO₂) ou des composés organiques (acide stéarique, silicone,...). Une monographie de 1989 concluait à l'innocuité du TiO₂ (absence d'effet mutagène), mais ne donnait aucune indication sur l'effet de l'irradiation de cet ingrédient. L'effet photo-clastogène de la forme cristallographique anatase du TiO₂ a fait grand bruit, il y a quelques années. Il est cependant à noter que c'est la forme rutile qui est systématiquement retrouvée dans les produits solaires. Le passage transdermique potentiel de formes micronisées de ZnO a également fait l'objet de travaux. Une étude réalisée *in vitro* sur cellule de Franz ne révèle pas de présence de zinc dans le compartiment récepteur. L'oxyde de zinc reste donc localisé dans les couches épidermiques et plus précisément dans le *Stratum corneum* (111, 167).

III-3-2- Les filtres organiques

Il existe trois types de filtres UV : les filtres UVB, les filtres UVA et les filtres à large spectre.

III-3-2-1- Les filtres UVB

Ces composés absorbent seulement les rayons UVB. Il s'agit notamment des cinnamates, des dérivés de l'acide para-aminobenzoïque (PABA), et des salicylates.

III-3-2-1-1- Les cinnamates

Les dérivés de l'acide cinnamique (les cinnamates) sont très utilisés en Europe et aux Etats-Unis. Ce sont des esters dont deux seulement sont autorisés par la législation européenne : l'octyle et l'isoamyle 4-méthoxycinnamate. Ils sont dotés d'un spectre d'action étroit mais absorbent d'une façon intense à 308 nm. De plus, leur coefficient d'absorption est élevé. Ils sont relativement bien tolérés, mais on voit actuellement une augmentation du nombre d'allergies du fait de l'utilisation très fréquente de ces

filtres. Leur concentration maximale d'emploi est de 10 % (2) Ils ont toutefois une faible substantivité. Les cinnamates sont rarement associés à des effets indésirables, mise à part une sensibilité croisée potentielle avec des molécules de la même famille présentes dans l'huile essentielle de cannelle ou le baume du Pérou. Les différents dérivés cinnamiques autorisés en Europe sont présentés Tableau 14.

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
4-méthoxycinnamate de 2-éthylhexyle	Ethylhexyl methoxycinnamate	Escalol 557 [®] Eusolex 2292 [®] NeoHeliopan AV [®] Parsol MCX [®] Uvinul MC 80 [®]
p-méthoxy cinnamate d'isopentyle	Isoamyl p-methoxycinnamate	NeoHeliopan E1000 [®]

Tableau 14 - Les différentes dénominations des cinnamates

III-3-2-1-1-1- L'octyl méthoxycinnamate (OMC)

L'OMC ($\lambda_{\max} = 310 \text{ nm}$, $\epsilon = 26\,250 \text{ L}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{cm}^{-1}$) (Figure 53), est une molécule lipophile. Il s'agit d'un filtre UVB, qui est très largement utilisé et que l'on retrouve aussi bien dans les produits solaires que dans les produits de soin affichant un SPF.

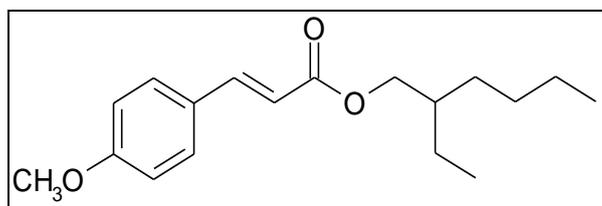


Figure 53 - Structure chimique du trans-OMC ou octinoxate (125)

Le trans-2-éthylhexyl-p-méthoxycinnamate (trans-EHMC ou OMC) est autorisé en Europe, aux Etats-Unis, au Japon et en Australie. La démonstration de son instabilité après irradiation UV, tant en solution qu'en émulsion a fait l'objet de nombreux travaux. Quelques cas de photosensibilisation sont mentionnés dans la littérature d'où la nécessité d'améliorer la tolérance de ce filtre. Pour pallier au problème de photostabilité, il conviendra de rechercher l'excipient le plus approprié, ce qui permettra de diminuer les effets indésirables (125).

L'OMC appartient à la famille des cinnamates qui ont une insaturation liée à la fois au cycle aromatique et au groupement carbonyle de la fonction ester. Ceci permet une délocalisation des électrons selon le schéma de la figure 54.

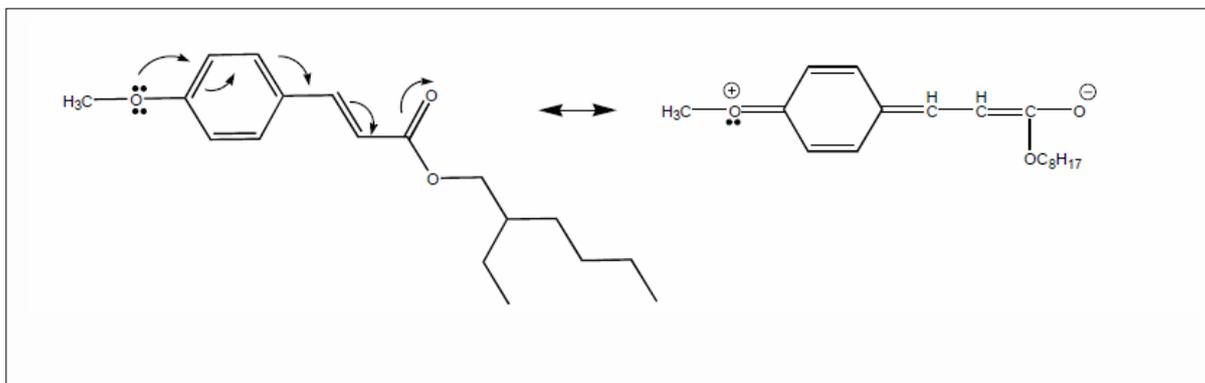


Figure 54 - Délocalisation des électrons dans la molécule d'OMC

Le groupement (-OCH₃) donneur d'électrons, situé en para, facilite cette délocalisation. Le groupement hydrophobe 2-éthylhexyl diminue fortement la solubilité dans l'eau de cette molécule ce qui la rend particulièrement appropriée pour la formulation de crèmes solaires résistantes à l'eau. L'OMC est sujet à une photoisomérisation. La forme *trans*, utilisée dans les cosmétiques, s'isomérisent lentement en forme *cis* après exposition aux UVB et plus rapidement en présence des UVA. Les deux isomères ont le même spectre d'absorption, néanmoins l'isomère *cis* présente une absorbance plus faible que l'isomère *trans* pour la même longueur d'onde d'absorption maximale, ce qui se traduit par une diminution d'efficacité.

Le *cis*-OMC absorbe moins efficacement les radiations UV que le *trans*-OMC. Ainsi, l'isomérisation photo-induite de ce filtre entraîne-t-elle une diminution de l'efficacité de l'absorption des rayonnements UV (125). Néanmoins, il faut préciser que la diminution d'efficacité correspondant à cette isomérisation est relativement faible, comparée à celle observée pour d'autres filtres UVB. De plus, cette photoisomérisation est théoriquement réversible (126).

Un autre mécanisme de photodégradation de l'OMC se produit lorsque cette molécule est exposée à des radiations de longueurs d'onde supérieures à 300 nm. Dans ce cas, l'OMC subit une auto-dimérisation par une réaction de cycloaddition [2 + 2] sur la double liaison éthylénique (127). En fait, deux molécules d'OMC réagissent l'une avec l'autre au niveau de la liaison éthylénique, pour former du cyclobutane, dimère de l'OMC. Néanmoins, même après une irradiation longue et intense, la quantité de dimères produits est faible, ce qui impacte peu la santé humaine.

Afin d'augmenter sa photostabilité, ce filtre est fréquemment utilisé en combinaison avec d'autres filtres organiques. Parmi les combinaisons utilisées, on peut citer :

- OMC, benzophénone-3 et octocrylène ;
- OMC, avobenzone et octocrylène ;
- OMC, benzophénone-3 et octyle salicylate (128).

Afin de protéger l'OMC de la photo-isomérisation, il est possible d'encapsuler ce filtre. L'OMC peut être, par exemple incorporé dans des nanosphères de PLGA, puis véhiculé dans une émulsion L/H. L'irradiation dans un simulateur solaire à des doses d'UVB de l'ordre de 20 DEM afin de simuler les conditions d'utilisation permet de montrer la supériorité des nanosphères sur les formes non-encapsulées. L'identification et le dosage des isomères permet de mettre en évidence un gain de stabilité de l'ordre de 40% (125).

D'autres études ont été réalisées avec des esters glycériques de l'acide p-méthoxycinnamique. Ces esters sont censés accroître la substantivité et diminuer les effets indésirables des filtres organiques de cette classe. Ces esters glycériques sont plus stables vis-à-vis de l'hydrolyse des enzymes (les lipases notamment) présentes dans le *Stratum corneum*. Il a ainsi été démontré que 2 de ces esters (le 1,3-Dipalmitoyl-2-p-methoxycinnamoyl-1,2,3-propanetriol et le 1,3-Dioctanoyl-2-p-methoxycinnamoyl-1,2,3-propanetriol) ont le même maximum d'absorption (129) ainsi que la même efficacité (mesuré *in vivo*) que l'OMC (130). De plus, ces esters ne sont pas phototoxiques (131). Enfin, le 1,3-dipalmitoyl-2-p-methoxycinnamoyl-1,2,3-propanetriol est hydrolysé 2,8 fois moins vite par une lipase présente dans le *Stratum corneum* que l'octinoxate (129). Cet ester pourrait donc présenter une meilleure substantivité que l'OMC, et donc apporter une meilleure photoprotection.

L'OMC est reconnue comme étant très sûr d'emploi, c'est-à-dire qu'il ne provoque pratiquement pas de réactions allergiques, photoallergiques, ou d'effets phototoxiques (132). Ce filtre présente une pénétration transcutanée très faible, *in vitro* (133).

Les études menées *in vitro* par Margret Schlumpf classent l'OMC parmi les filtres à caractère oestrogénique. Il faut cependant noter que la concentration nécessaire pour générer le même taux de prolifération des cellules cancéreuses MCF-7 est 2 400 000 fois supérieure pour l'OMC que pour l'oestradiol, œstrogène de référence (139). L'adage selon lequel la dose fait le poison prend donc ici tout son sens !

Concernant l'innocuité de l'OMC, il est utile de rappeler la valeur de la NOAEL obtenue par administration orale de ce filtre, chez l'animal. Cette dose est la dose extrême administrable à des animaux qui n'entraîne pas d'effet indésirable. Elle est de 450 mg/kg/J. La NOAEL divisée par la dose d'exposition systémique (0,96 mg/kg/J) est de 468. La dose d'exposition systémique est ici calculée dans le cas d'un produit contenant 10% de filtre appliqué 2 fois par jour. La marge de sécurité est donc de 468. Sachant que cette marge doit être au minimum de 100, il apparaît clairement que même en cas d'application importante (2 mg/cm² de peau, sur l'ensemble du corps et ce 2 fois par jour), le consommateur ne prend donc aucun risque puisque la marge de sécurité est parfaitement respectée (155, 158, 159).

III-3-2-1-1-2- Le p-méthoxycinnamate d'isopentyle

L'isoamyl p-méthoxycinnamate ou cinoxate ($\lambda_{\max} = 310 \text{ nm}$, $\epsilon = 27\,679 \text{ L}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{cm}^{-1}$) est un filtre peu utilisé (Figure 55).

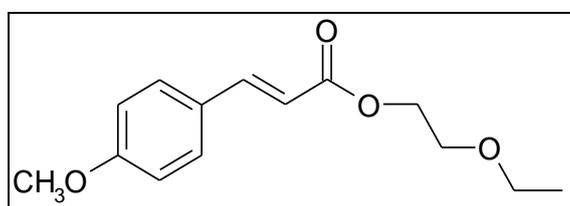
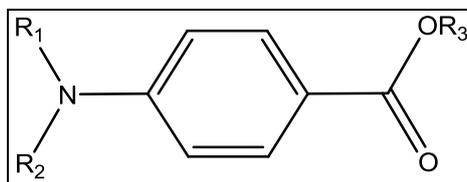


Figure 55 - Structure chimique du cinoxate

III-3-2-1-2- Les dérivés de l'acide para-amino benzoïque

Les esters de l'acide para-aminobenzoïque ou PABA sont l'amylo-p-diméthylamino-benzoate (Padimate A), l'octyle diméthyle PABA (Padimate O) et le PEG-25-PABA. La formule générale des dérivés de PABA est présentée Figure 56.



avec R_1 , R_2 et $R_3 = H$ dans le cas du PABA

Figure 56- Formule générale des dérivés du PABA

Le PABA ($\lambda_{\max} = 290 \text{ nm}$, $\epsilon = 18\,255 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$), l'un des premiers filtres organiques à avoir été synthétisé, fut breveté en 1943. Il a l'avantage d'être résistant à l'eau. Néanmoins, le niveau d'absorption de ce filtre varie avec le pH du milieu (117).

Son utilisation était de moins en moins fréquente ces dernières années en raison de son caractère hautement allergisant. Le PABA est rendu responsable de photo-allergies de contact et considéré comme un facteur déclenchant de certaines maladies auto-immunes comme le lupus érythémateux. De surcroît, il a été rapporté que la décomposition du PABA pouvait aboutir à la formation de nitrosamine, une molécule impliquée dans le processus de carcinogénèse. De plus, ce filtre peut provoquer une réaction croisée avec les sulfamides, les anesthésiques locaux, les diurétiques thiazidiques, la saccharine, le cyclamate de sodium et certaines teintures (118,119).

Il a été interdit en Europe en décembre 2008. L'amidification a permis d'obtenir des dérivés mieux tolérés, car non allergisants (Tableau 15).

L'octyldiméthyle PABA, ou Padimate O ($\lambda_{\max} = 312 \text{ nm}$, $\epsilon = 29\,211 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$) (120), Tableau 15), est un filtre UVB liposoluble efficace et relativement sûr ; sa structure chimique est présentée Figure 57.

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
4-diméthyl-amino-benzoate de 2-éthylhexyle	Octyldimethyl PABA	Escalol 507 [®] Eusolex 6007 [®] Uvasorb DMO [®]
4-bis-polyéthoxy aminobenzoate d'éthyle	PEG-25 PABA	Unipabol U-17 [®] Uvinul P-25 [®]

Tableau 15 - Les différentes dénominations des dérivés du PABA

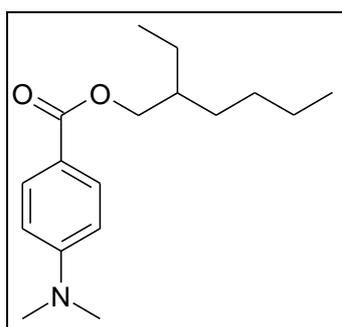


Figure 57- Formule semi-développée du Padimate O (120)

Le Padimate O possède un coefficient d'absorption élevé et une bonne stabilité thermique. Il est relativement bien toléré. De plus, il est substantif, c'est-à-dire qu'il se fixe fortement sur la peau. Il est peu utilisé dans les pays européens mais très employé aux Etats-Unis. Sa concentration maximale d'emploi est de 8% (2).

Ce composé est relativement stable vis-à-vis des UVB, toutefois il se décompose rapidement lorsqu'il est irradié dans le domaine UVA. La photodégradation de cette molécule conduit une molécule sous un état excité très polaire (121). Lors de la dégradation de ce dérivé de PABA, on retrouve, en faible quantité, du 2-éthylhexyl 4-méthylaminobenzoate (issu de la perte d'un groupe carbonyle) et du 4-formylméthylamino-benzoate (issu de l'oxydation de la fonction amine) (Figure 58).

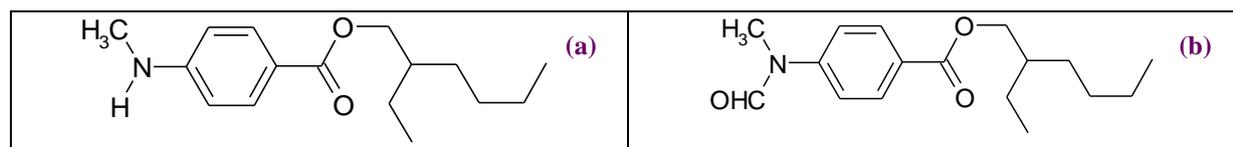


Figure 58 - Structure chimique du 2-éthylhexyl 4-méthylaminobenzoate (a) et du 4-formylméthylamino benzoate (b)

De plus, l'irradiation en milieu apolaire (type cyclohexane) pendant 100 heures donne naissance à différents sous-produits. Ce sont des esters éthylhexyle d'acide *p*-aminobenzoïque, d'acide *p*-monométhylaminobenzoïque et d'acide *p*-diméthylamino-*(o/m)*-méthylbenzoïque (122).

Le PEG-25 PABA ($\lambda_{\max} = 307 \text{ nm}$, $\varepsilon = 23\,882 \text{ L}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{cm}^{-1}$) est un dérivé éthoxylé hydrosoluble, dont la concentration maximale d'emploi est de 10% (Figure 59) (120).

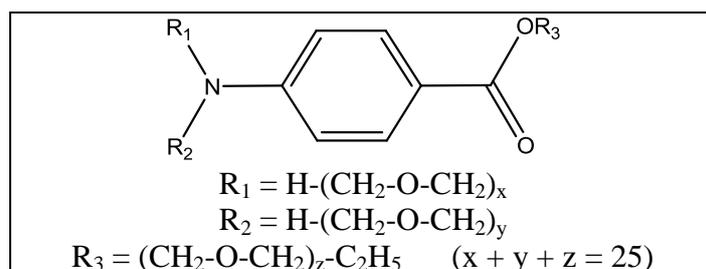


Figure 59 - Structure chimique du PEG-25 PABA (120)

Il a été établi que le PEG-25 PABA n'était ni allergisant, ni toxique (117). Il est capable de pénétrer faiblement à travers la peau. Une étude a ainsi montré qu'une partie du PEG-25 PABA appliqué sur la peau se retrouve en faible quantité dans les urines. Pour 20,5 g d'une crème contenant 8 % (m/m) de PEG-25 PABA appliqué sur la peau d'un homme âgé de 25 ans, la concentration maximale de ce filtre détectée dans les urines est de $210 \text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$. Au bout de 60 à 90 heures après application de la crème, on retrouve dans les urines 0,015 % du PEG-25 PABA appliqué. L'organisme a alors éliminé la quasi-totalité du filtre (123).

Notons que le PEG-25 PABA peut contenir des traces de 1,4-dioxane, un sous-produit de l'éthoxylation. Toutefois, la présence résiduelle de ce sous-produit toxique est bien connue et il peut être éliminé facilement par purification lors de la production (124).

III-3-2-1-3- Les salicylates

Les dérivés de l'acide salicylique (les salicylates) sont des filtres UVB peu efficaces, possédant un coefficient d'absorption très faible. Ils doivent donc être utilisés à forte concentration (8% minimum) pour obtenir une protection moyenne. Notons que ces ingrédients sont presque abandonnés à l'heure actuelle.

Quand ils sont utilisés, c'est essentiellement pour augmenter l'efficacité des autres filtres UVB. Les dérivés autorisés par la législation européenne sont l'homosalate

(HMS, $\lambda_{\max} = 306 \text{ nm}$) et l'octyl salicylate (OS, $\lambda_{\max} = 306 \text{ nm}$, $\epsilon = 5607 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$). Un troisième dérivé de l'acide salicylique est autorisé par la FDA, mais il ne figure pas dans la liste des filtres autorisés en Europe : c'est le salicylate de trolamine (ou salicylate de triéthanolamine -TEA-). Ces différents salicylates sont présentés dans le Tableau 16.

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
Salicylate de 2-éthylhexyle	Homosalate	Eusolex HMS [®] NeoHeliopan HMS [®]
Salicylate d'octyle	Ethylhexyl salicylate	Escalol 587 [®] NeoHeliopan OS [®] Eusolex OS [®]
Salicylate de triéthanolamine	Trolamine salicylate	

Tableau 16 - Les différentes dénominations de salicylates

Concernant leur éventuel effet oestrogénique, Kawamura et al. (2003) n'ont décelé aucune activité oestrogénique des dérivés salicylés (octylsalicylate et phénylsalicylate).

III-3-2-1-3-1- L'homosalate et l'octylsalicylate

Ces deux filtres liposolubles sont communément utilisés pour limiter la photodégradation d'autres filtres comme l'oxybenzone ou l'avobenzène (117). La structure chimique des deux dérivés d'acide salicylique autorisés en Europe est présentée sur la Figure 60 (134).

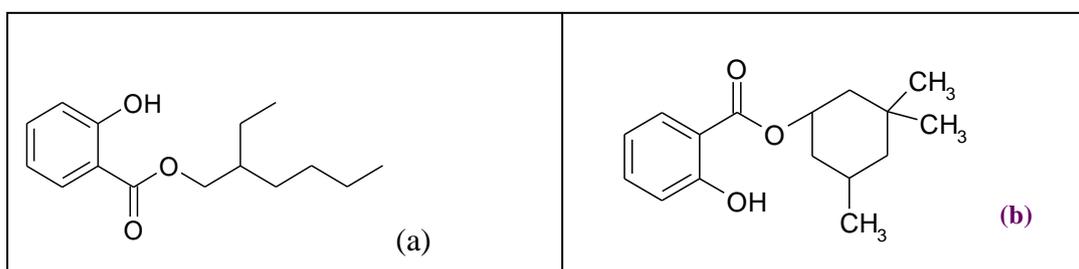


Figure 60 - Structure chimique de l'octylsalicylate (a) et de l'homosalate (b) (134)

Le salicylate d'homomenthyle ou homosalate, bien que peu utilisé en Europe, demeure cependant le filtre de référence préconisé par la FDA pour le calcul des indices de protection solaire. Sa concentration maximale d'emploi est de 10 %.

L'octylsalicylate, de concentration maximale d'emploi de 5 %, n'est pas plus employé (2).

III-3-2-1-3-2- Le salicylate de trolamine

Le salicylate de trolamine ou salicylate de TEA (Figure 61) est principalement utilisé pour augmenter la résistance à l'eau des produits solaires, grâce à sa substantivité, c'est-à-dire sa forte affinité pour la couche cornée. Il entre aussi dans la préparation de produits à visée photoprotectrice pour les cheveux (117).

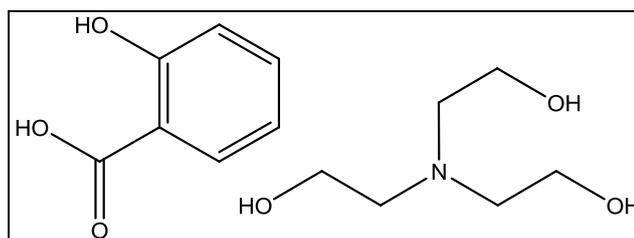


Figure 61 - Structure chimique du salicylate de TEA

On a pu évoquer le risque d'intoxication salicylée suite à l'usage de produits contenant des filtres de cette famille. Toutefois, le passage à travers un fragment de peau humaine évalué *in vitro* est minime (de 0,23 à 0,63% selon l'excipient) (133). Ces filtres ont des profils toxicologiques favorables et sont considérés comme sûrs d'emploi (116). Le risque d'intoxication salicylée est donc à négliger.

Il est à noter que ces filtres sont aussi couramment employés pour en solubiliser d'autres (119). Ils sont notamment de bons solvants pour les autres filtres lipophiles.

III-3-2-1-4- L'octocrylène

Cette molécule ($\lambda_{\max} = 304 \text{ nm}$, $\epsilon = 12\,308 \text{ L}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{cm}^{-1}$) (Tableau 17) (Figure 62) est un filtre liposoluble photostable, admis depuis peu en Europe mais depuis longtemps aux Etats-Unis (2). Sa concentration maximale d'emploi autorisée est de 10%.

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
2-Ester éthylhexylique de l'acide 2-cyano 3,3-diphénylacrylique	Octocrylene	Escalol 597 [®] NeoHeliopan 303 [®] Uvinul N539-SG [®] Parsol 340 [®] Eusolex OCR [®]

Tableau 17 - Les différentes dénominations de l'octocrylène

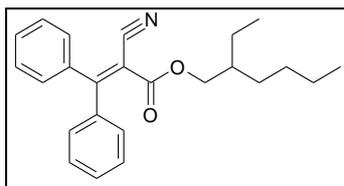


Figure 62 - Structure de l'octocrylène (135)

Il présente l'intérêt d'améliorer la photostabilité des produits solaires lorsqu'il est combiné à d'autres filtres organiques (117). C'est notamment un bon photostabilisateur de l'avobenzone, de l'OMC et de la benzophénone-3 (128). L'octocrylène a récemment fait l'objet d'une polémique, suite à la constatation d'allergie survenant lors de l'application topique d'un anti-inflammatoire non stéroïdien, le kétoprofène.

III-3-2-1-5- L'acide phénylbenzimidazole sulfonique

Egalement appelé ensulizole ($\lambda_{\max} = 305,5 \text{ nm}$, $\epsilon = 24 \text{ 100 L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$) (Tableau 18) (Figure 63), il s'agit d'un filtre UVB hydrosoluble très utilisé sous sa forme salifiée. Sa concentration maximale d'emploi est de 8%.

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
Acide 2-phényl-benzimidazole 5-sulfonique	Phenylbenzimidazole sulfonic acid	Eusolex 232® NeoHeliopan Hydro® Parsol HS®

Tableau 18 - Les différentes dénominations de l'ensulizole

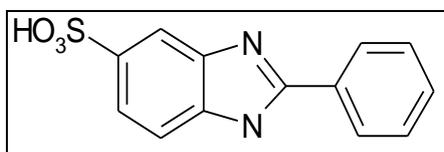


Figure 63 - Structure chimique de l'ensulizole

On l'utilise en combinaison avec d'autres filtres organiques ou inorganiques liposolubles, pour augmenter l'efficacité des produits solaires (117). Il présente surtout de grands effets synergiques lorsqu'il est utilisé avec les filtres liposolubles. Les informations disponibles sur cette molécule, bien que plus rares que pour les autres filtres organiques, le présentent comme sûr d'emploi (116).

D'un point de vue pratique, son incorporation en phase aqueuse nécessite une neutralisation par une base de façon à salifier la fonction acide et à augmenter ainsi sa solubilité dans l'eau.

Sous forme acide, l'ensulizole est peu soluble dans l'huile et peu soluble dans l'eau. Il ne semble pas subir de dégradation lorsqu'il est irradié. L'ensulizole semble avoir un profil toxicologique favorable, avec un faible risque d'irritation. Toutefois, de rares cas de dermite ont été rapportés (132).

Afin de répondre au problème de solubilisation de l'ensulizole, la piste de l'encapsulation a été explorée. On a en particulier utilisé le chitosane, polymère hydrophile possédant des propriétés intéressantes dans le domaine de la vectorisation des actifs. Les émulsions réalisées combinent les qualités du gel de chitosane, filmogène occlusif restant à la surface de la peau et de l'ensulizole, filtre UVB (182).

III-3-2-1-6- Les dérivés du benzylidène-camphre (BC)

Les différentes molécules proposées se classent parmi les filtres UVB, à l'exception du Mexoryl SX[®]. Les dérivés du camphre sont autorisés pour la protection solaire en Europe, et y sont très utilisés. En revanche, ils ne figurent pas dans la monographie de la FDA (117). Ils ont une très bonne stabilité à la lumière et entraînent peu de réactions allergiques. Les deux dérivés du benzylidène-camphre non brevetés et autorisés par la législation européenne sont présentés dans le Tableau 19.

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
1,7,7-triméthyl-3-4-(méthylphényl)méthylène bicyclo(2,2,1)heptane-2-one	4-methylbenzylidene camphor	Eusolex 6300 [®] NeoHeliopan MBC [®]
1,7,7-triméthyl-3-(phénylméthylène)bicyclo(2,2,1)heptane 2 one	3-benzylidene camphor (3-BC)	Unisol S22 [®] Mexoryl SD [®]

Tableau 19 - Les dérivés du BC

III-3-2-1-6-1- Le 4-méthylbenzylidène camphre (4 MBC)

Le dérivé le plus couramment employé est le 4-méthylbenzylidène camphre ($\lambda_{\max} = 301 \text{ nm}$, $\epsilon = 22827 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$) (Figure 64) (136).

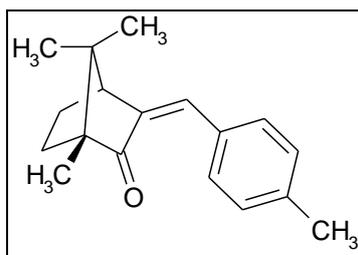


Figure 64 - Structure chimique du 4-méthylbenzylidène camphre (136)

Ce dérivé est très photostable. En effet, bien qu'il subisse une photo-isomérisation de type *cis-trans* après avoir été exposé aux UV, les deux isomères ont des spectres d'absorption très similaires et leurs capacités photoprotectrices ne sont pas significativement différentes (121). Il s'agit du filtre UVB le plus photostable. Ce filtre n'est pas sans danger pour la santé humaine. Il a en effet été prouvé que sa pénétration transcutanée *in vivo* n'était pas négligeable (environ 0,4 % chez le rat) (133).

On a voulu déterminer l'action de ce filtre organique sur l'activité thyroïdienne et sur le système hormonal sexuel de grenouilles (*Xenopus laevis*) lors de leurs métamorphoses. Les concentrations en 4-méthylbenzylidène camphre testées lors de cette étude sont équivalentes aux concentrations résiduelles que l'on peut observer dans l'environnement, dans l'eau de mer ou dans l'eau des lacs par exemple (soit 50 µg/L au maximum). Les résultats montrent qu'à cette concentration, ce filtre solaire n'a d'effets notables ni sur la thyroïde, ni sur l'appareil reproducteur (137). Ceci est très rassurant, d'autant plus que la quantité de filtre environnemental est surestimée par le calcul, la dose de 2 mg/cm² n'étant jamais atteinte.

L'étude toxico-cinétique du 4MBC a fait l'objet de nombreux travaux, tant chez le rat que chez l'homme. Une étude a été réalisée chez 6 sujets (3 hommes et 3 femmes) en appliquant une formule commerciale contenant 4% de 4 MBC. La surface de peau couverte était de 90% et la dose de filtre appliquée est ramenée au poids de chaque individu, donnant une moyenne de 22 mg/kg. On constate un pic plasmatique au bout de 6 heures. Ce pic correspond à une concentration de 200 pmol/mL pour l'homme et de 100 pmol/mL pour la femme. La concentration décroît par la suite et passe sous la limite de détection après 36 heures pour l'homme et 24 heures pour la femme. Un faible pourcentage de métabolites du 4 MBC (formes glucuronoconjuguées) est

retrouvé dans les urines. Chez les rats, les résultats obtenus sont similaires, mais pour des doses administrées bien supérieures. Les pics plasmatiques sont respectivement de 200 pmol/mL et de 1200 pmol/mL, (pour une dose de 400 mg/kg et de 1000 mg/kg). Ces taux restent constants plus de 48 heures après application. La concentration plasmatique en 4 MBC est de 18 pmol/mL pour les mâles et de 55 pmol/mL pour les femelles, 72 heures après application topique. Chez l'homme, l'élimination du 4 MBC est donc plus rapide que chez le rat (183).

Le 4 MBC a également fait l'objet de nombreuses études quant à un éventuel effet sur la reproduction. L'exposition de rats, durant leur vie intra-utérine, modifierait leurs sécrétions hormonales. Le poids des gonades et les quantités de stéroïdes sexuels produits seraient modifiés. On parle d'inhibition de l'axe gonadique chez le rat mâle. Janjua en 2004 a démontré que l'application topique de 4 MBC, chez l'homme, ne modifiait pas le taux de gonadotrophine, mais provoquait en revanche une diminution du taux de testostérone. Ceci s'expliquerait par le fait que les oestrogènes prennent part au feed-back hypothalamique négatif, responsable de la baisse du taux de testostérone. Il est cependant important de noter que les études initiées par Schlumpf au début des années 2000 font état d'un effet oestrogénique du 4 MBC, pour des doses bien supérieures à celles du 17 β oestradiol. Si la prudence reste de mise, il est bon de rappeler que la majorité du 4 MBC plasmatique est éliminé en 24 heures et que les taux de 4 MBC détectés dans le sang sont bien inférieurs aux doses administrées aux animaux (184).

III-3-2-1-6-2- Le 3-benzylidène-camphre

Ce filtre UVB (3-BC, $\lambda_{\max} = 291,5 \text{ nm}$, $\varepsilon = 31\,073 \text{ L}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{cm}^{-1}$) (Figure 65) est peu utilisé car peu efficace. Sa concentration maximale autorisée est faible : seulement 2% (m/m). Il se présente sous la forme d'une poudre blanche liposoluble.

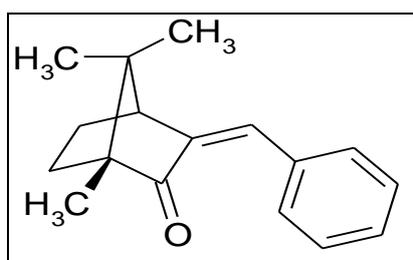


Figure 65 - Structure chimique du 3-benzylidène-camphre (138)

En raison de sa nature lipophile et de sa faible masse molaire ($M = 240 \text{ g.mol}^{-1}$), on peut s'attendre à ce que ce filtre pénètre dans l'organisme en franchissant la barrière cutanée. Il a été montré *in vivo* (chez des rats) qu'après application topique de ce filtre pendant 65 jours à une concentration équivalente à celle employée chez l'homme (2 mg.cm^{-2} de produit solaire, avec une concentration en 3 BC de 2%), on pouvait le retrouver dans différents tissus. Ainsi, les concentrations retrouvées sont de $15,5 \text{ }\mu\text{g.g}^{-1}$ dans le plasma, $18,6 \text{ }\mu\text{g.g}^{-1}$ dans les tissus adipeux et $0,05 \text{ }\mu\text{g.g}^{-1}$ dans le foie (138). On peut noter que ces concentrations sont faibles, tandis que la quantité de produit solaire appliquée est importante et sur une durée très longue.

Afin de connaître l'impact des produits solaires sur l'environnement, des études ont été réalisées sur des poissons (*Pimephales promelas*). Durant 21 jours consécutifs, ceux-ci sont soumis à des concentrations croissantes de 3 BC. Les concentrations utilisées étaient 0,5 ; 3 ; 33 ; 74 et 285 $\mu\text{g/L}$. Le 3 BC exerce un effet sur la reproduction de manière dose-dépendante, avec un léger effet sur la fécondité à 3 $\mu\text{g/L}$, une diminution significative à 74 $\mu\text{g/L}$ et un arrêt de la reproduction à 285 $\mu\text{g/L}$. Le 3 BC provoque une modification histologique des gonades à partir de 3 $\mu\text{g/L}$. Pour les doses de 74 et de 285 $\mu\text{g/L}$, il y a inhibition du développement des ovocytes et des spermatocytes dans les gonades (138, 139, 140, 183).

III-3-2-1-7- Les triazines

Trois de ces filtres sont utilisés dans les produits solaires. Deux sont des filtres UVB, et le troisième, le bis-éthylhéxyloxyphénol méthoxyphényl triazine (Tinosorb S[®]) est un filtre UVB à large spectre.

L'éthylhexyle triazone ($\lambda_{\text{max}} = 314,5 \text{ nm}$, $\varepsilon = 131\,497 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$) et la diéthylhexyle butamido triazone ($\lambda_{\text{max}} = 310,5 \text{ nm}$, $\varepsilon = 167\,199 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$) sont les deux filtres UVB. Leurs caractéristiques sont assez proches : leurs spectres d'absorption sont pratiquement identiques. Tous deux présentent une forte absorption, mais un spectre relativement étroit (132). Aucun de ces deux produits ne figure dans la monographie de la FDA.

Le Tableau 20 et la Figure 66 présentent les différentes triazines utilisées comme filtres.

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
Ester tris (2-éthylhexylique) de l'acide 4,4',4''-(1,3,5-triazine-2,4,6-tri-yltriimino) tris-benzoïque	Octyltriazone	Uvinul T150®
Ester bis(2-éthylhexylique) de l'acide 4,4'-[[6-[[4-[[[(1,1-diméthyléthyl) amino]carbonyl]phényl]amino]-1,3,5-triazine-2,4-diyl]diimino]bisbenzoïque	Diethylhexyl butamido triazone	Uvasorb HEB®

Tableau 20 - Les différentes dénominations de l'éthylhexyle triazone et du diéthylhexyle butamido triazone

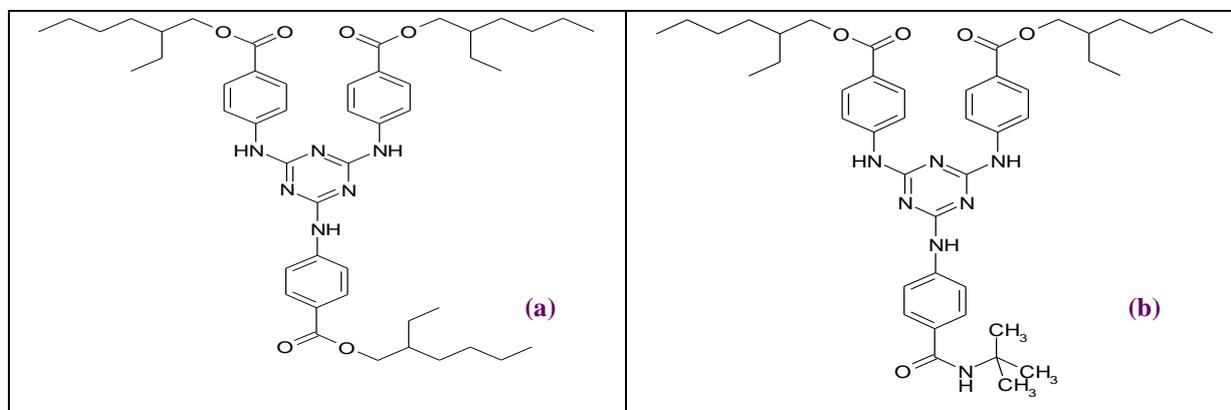


Figure 66 - Structure de l'éthylhexyle triazone (a) et du diéthylhexyle butamido triazone (b)

Un des inconvénients majeurs de ces filtres réside dans le fait qu'ils sont très peu solubles dans les huiles.

III-3-2-1-8- Le polysilicone-15

Le polysilicone-15 ($\lambda_{\max} = 313 \text{ nm}$, $\epsilon = 24\,726 \text{ L}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{cm}^{-1}$) (Tableau 21) est un filtre UVB récent : il est autorisé en Europe dans les produits solaires depuis avril 2002. Ce filtre ne figure pas dans la monographie américaine.

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
Diméthycodidéthylbenzalmalonate	Polysilicone-15	Parsol SLX®

Tableau 21 - Les différentes dénominations du polysilicone-15

Il se présente sous la forme d'un liquide limpide, de couleur jaune pâle, miscible aux huiles. Il est sûr d'utilisation (il n'est ni photoallergisant ni phototoxique) et est relativement simple à formuler. Il est très intéressant sur le plan cosmétique car il offre un effet velouté au produit final. Enfin, c'est un photostabilisateur efficace de l'avobenzone (132).

La structure chimique de ce filtre est présentée figure 67.

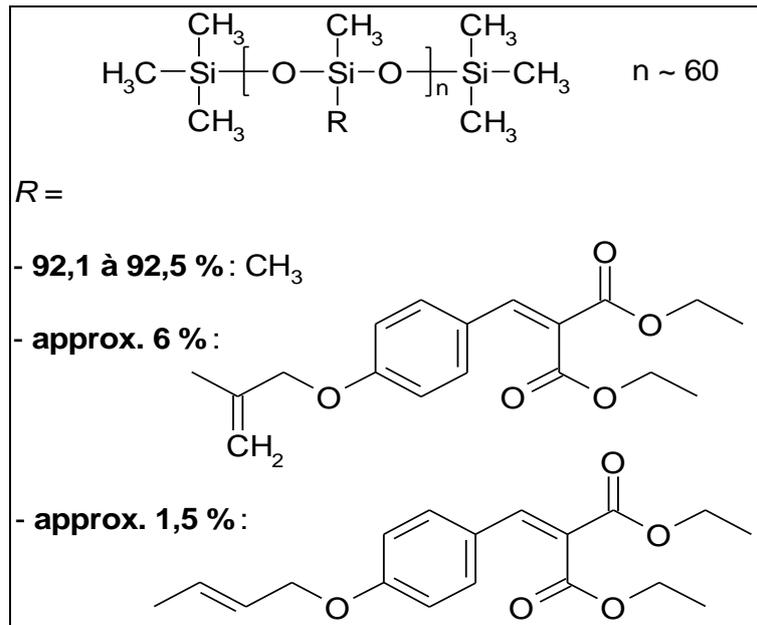


Figure 67 - Structure chimique du polysilicone-15

En termes d'efficacité, cette molécule est comparable à l'octinoxate. Ce filtre présente un coefficient d'absorption molaire faible (132).

Un autre avantage de ce polymère est qu'il pénètre très peu dans la peau. Une étude *in vitro* a montré qu'au bout de 16 heures, il reste sur la peau plus de 98% du filtre incorporé à raison de 5% (m/m) dans une émulsion, le reste ayant pénétré dans le *Stratum corneum*. Ce polymère présente donc une excellente sécurité d'emploi : il n'est pas dangereux pour l'organisme (132).

III-3-2-2- Les filtres UVA

Les filtres absorbant les radiations UVA sont peu nombreux. On peut citer les benzophénones (Bp), le butyl méthoxydibenzoylméthane (BMDBM) et les anthralinates.

III-3-2-2-1- Les benzophénones (Bp)

Il existe 12 benzophénones sur le marché mais seules les benzophénones 3, 4 et 5 figurent en annexe VII de la Directive 76/768/CEE modifiée. Elles filtrent les UVB et les UVA, car elles ont deux maxima d'absorption, l'un vers 300 nm et l'autre vers 350 nm (suivant la nature de la molécule, les valeurs des maxima d'absorption peuvent être légèrement différentes).

Les différentes dénominations des benzophénones figurent dans le Tableau 22.

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
2-hydroxy-4-méthoxybenzophénone	Benzophenone-3	Escalol 567 [®] Eusolex 4360 [®] NeoHeliopan BB [®] Spectra-Sorb UV-9 [®] Uvinul M40 [®] Nuvigard B3 [®]
Acide 5-benzoyl-4-hydroxy-2-méthoxy-benzènesulfonique	Benzophenone-4	Escalol 557 [®] Uvinul MS 40 [®]
Sel monosodique de l'acide 5-benzoyl-4-hydroxy-2-méthoxy-benzènesulfonique	Benzophenone-5	-
Acide 2,2'-dihydroxy-4-méthoxybenzophénone	Benzophenone-8	Maxgard 900 [®]
Acide 2,2'-dihydroxy-4,4'-diméthoxybenzophénone-5,5'-disulfonique, sel de sodium	Benzophenone-9	Uvinul DS 49 [®]

Tableau 22 - Les différentes dénominations des benzophénones

III-3-2-2-1-1- La benzophénone-3

L'oxybenzone est la benzophénone la plus largement utilisée. Elle est surtout efficace dans les domaines UVB et UVA2, car elle présente deux pics d'absorption ($\lambda_{\max} = 287,5$ et 325 nm, $\epsilon = 13\ 992$ L.mol⁻¹.cm⁻¹ (325 nm) (120) (Figure 68) (117). La benzophénone-3 est liposoluble. Sa concentration maximale d'emploi est de 10 %. Ce filtre est très peu utilisé aux Etats-Unis.

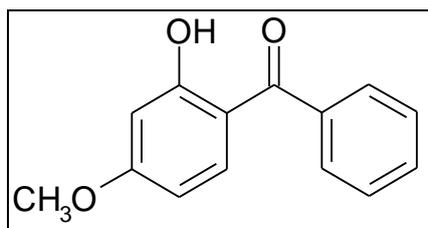


Figure 68 - Structure chimique de l'oxybenzone (136)

Notons tout d'abord que l'oxybenzone est une matière première allergisante, de ce fait l'étiquetage doit mentionner sa présence sauf si sa concentration est inférieure à 0,5 % (2).

L'oxybenzone et les benzophénones en règle générale sont relativement photostables, dans le domaine UVA comme dans le domaine UVB. Mais, bien que cette molécule soit un filtre performant en milieu apolaire, elle est relativement instable en milieu polaire. En milieu apolaire, la molécule est maintenue dans sa conformation la plus efficace par une liaison hydrogène forte. En effet, l'irradiation de l'oxybenzone dans du cyclohexane pendant 100 heures n'aboutit pas à la formation de sous-produits. Mais, la conformation peut être différente en milieu polaire. Dans ce cas, cette benzophénone peut agir comme un sensibilisateur et catalyser des réactions de photo-décomposition (121, 122).

La figure 69 présente ces réactions de photo-réaction.

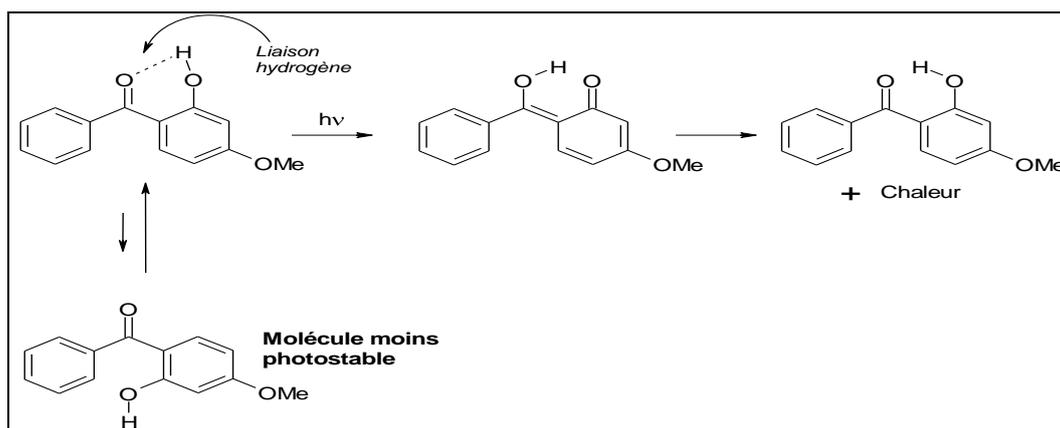


Figure 69 - Photoréaction de l'oxybenzone

Cette molécule peut aussi être oxydée relativement rapidement suite à une irradiation UV et inactiver les systèmes enzymatiques cutanés à fonction anti-radicalaire. Les

enzymes et les co-enzymes présentant des sites actifs de type thiol (R-SH) jouent un rôle important dans la défense cellulaire contre les espèces réactives de l'oxygène, pouvant être générés dans l'épiderme, suite à une exposition aux radiations UV. Le système thioredoxine-réductase/thioredoxine (TR/T) joue notamment un rôle particulièrement important dans la protection contre les dommages cellulaires causés par les radicaux oxygène réactifs et le peroxyde d'hydrogène. Or, l'oxybenzone, sous l'effet des UV, s'oxyde rapidement en une semi-quinone qui va réagir (addition de Michael) avec les fonctions thiolates (R-S-) des molécules présentes dans les cellules épidermique (Figure 70) (141).

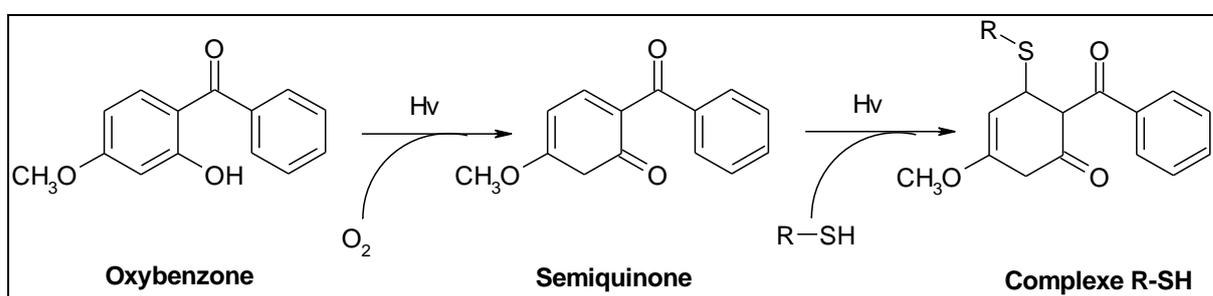


Figure 70 – Photo-oxydation de l'oxybenzone, suivie de l'addition de Michael sur les groupes thiolates des enzymes épidermiques (141)

Cette réaction aboutit à la formation de complexes R-SH. Sous cette forme, les systèmes anti-oxydants de défense de l'épiderme ne sont plus actifs. L'oxybenzone, surtout chez les individus de phototypes I et II, est susceptible de rendre la peau plus sensible aux espèces réactives de l'oxygène (141).

Par ailleurs, ce filtre présente certains inconvénients, d'ordre galénique. Il est solide à température ambiante, a une solubilité limitée dans les solvants couramment utilisés dans les cosmétiques et présente une couleur jaune qui peut donner un aspect non désiré au produit fini. Enfin, lorsque ce filtre est employé à haute concentration, il peut cristalliser au sein du produit (142).

En ce qui concerne le passage systémique de cette molécule, il a été récemment démontré que lors de l'application topique de Bp-3 sur des volontaires, 0,5 % de la quantité totale appliquée se retrouvait dans les urines au bout de 48 heures (143). Lors d'expériences menées sur des rats, de la benzophénone-3 a été détectée dans le foie,

les reins, la rate, le cœur, les muscles et les testicules. Lors d'expériences menées *in vivo*, on a aussi retrouvé de la benzophénone dans le lait maternel (144).

Les benzophénones sont, comme la plupart des filtres, accusées d'effets oestrogéniques. Comme pour les autres filtres incriminés, il est à noter que la concentration nécessaire pour obtenir des effets analogues à ceux du β oestradiol est considérable. Afin de statuer sur l'innocuité de la Bp-3, nous pouvons rappeler les travaux de Janjua et al. La concentration plasmatique en Bp-3 a été déterminée chez 32 volontaires exposés quotidiennement à une dose de produit solaire de 2 mg/cm² de peau pendant 4 jours. L'application est réalisée sur l'ensemble du corps. La concentration plasmatique moyenne en Bp-3 est de 238 ng/mL. Parallèlement, l'étude menée chez des rats soumis à des doses répétées de Bp-3 pendant 28 jours a permis de calculer la valeur de la NOAEL. Cette dernière est de 35 ng/mL. La marge de sécurité calculée sera donc de 35/238 soit 147. Cette valeur étant supérieure à 100 cela permet de conclure à l'absence d'effet indésirable pour l'homme pour une dose d'application de 2 mg/cm². Les conditions expérimentales visent donc à prendre le maximum de précautions.

Afin d'optimiser l'efficacité des produits solaires, il peut être intéressant de rechercher des vecteurs permettant d'augmenter leur substantivité. De nombreuses études ont été publiées sur le sujet, mettant en œuvre des méthodes *in vitro* (peau de porc – cellule de Franz) ou *in vivo* (volontaires sains – stripping). La dose appliquée est systématiquement de 2 mg.cm². Si la peau d'oreille de cochon et la peau humaine sont similaires du point de vue histologique, des différences sont notées quant aux résultats obtenus, ce qui est logique puisque les méthodes mises en œuvre sont différentes. On note de grandes différences entre les vecteurs employés. Au bout de 8 heures, la concentration en Bp-3 au niveau de la peau, la plus importante est obtenue avec le propylène-glycol et une microémulsion de type L/H. Les solvants lipophiles et les émulsions H/L tendent à limiter la concentration intra-épidermique de la Bp-3. Le choix du solvant ou du vecteur approprié sera donc primordial (190, 191, 192).

III-3-2-2-1-2- Les benzophénones-4 et 5

Les autres benzophénones autorisées sont la benzophénone-4 (sulisobenzone, $\lambda_{\max} = 287,5 \text{ nm}$, $\epsilon = 11\,520 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$, sous la forme d'un acide sulfonique) et la benzophénone-5 (son sel de sodium). La forme acide est liposoluble et la forme salifiée hydrosoluble. Leur concentration maximale d'utilisation est de 5% exprimée en acide. Leur structure chimique est présentée Figure 71.

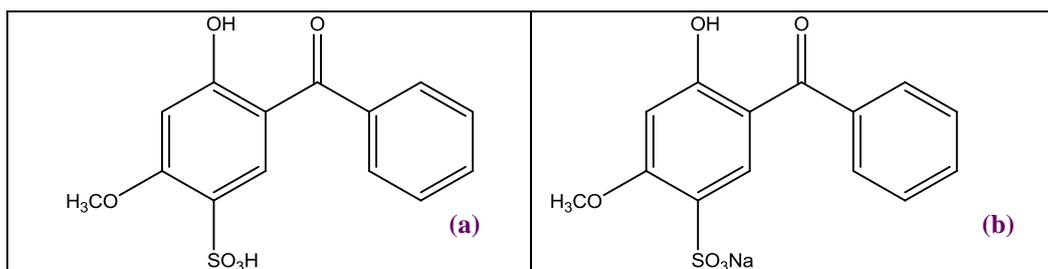


Figure 71 - Structures chimiques des benzophénones-4 (a) et 5 (b) (146)

La benzophénone-4 est un filtre UVA-UVB, qui présente un coefficient d'absorption modéré. Son utilisation est marginale aux Etats-Unis. Ce filtre peut également être utilisé afin de protéger des molécules sensibles aux UV contenues dans d'autres formules cosmétiques que les produits solaires (132).

On a pu constater tant *in vivo* qu'*in vitro* que les benzophénones-3 et 4 présentaient un passage transdermique. Les valeurs obtenues sont variables selon la méthode employée. On obtient un taux de pénétration de 10 % par méthode *in vitro* et de 0,4 % par technique *in vivo* (détection dans les urines 48 heures après application de 0,4 % de la quantité de produit solaire appliquée) (133).

III-3-2-2-1-3- Les benzophénones-8 et 9

La benzophénone-8 (dioxybenzone, $\lambda_{\max} = 352 \text{ nm}$) (Figure 72) ne figure pas sur la liste des filtres autorisés en Europe mais l'est aux Etats-Unis et en Australie. Elle est peu employée.

La benzophénone-9 ($\lambda_{\max} = 350,5 \text{ nm}$, Figure 72) ne figure que sur la liste des filtres autorisés au Japon. Elle est employée à une concentration maximale de 10%, afin de protéger d'autres ingrédients présents dans les cosmétiques (les colorants et les parfums par exemple) contre les UV (147).

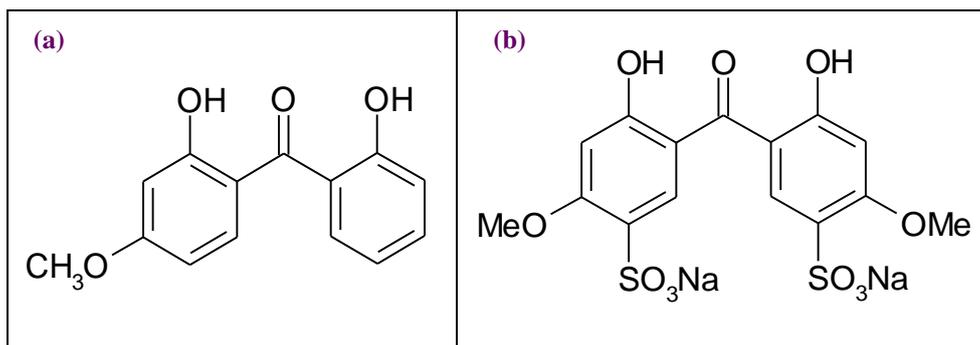


Figure 72 - Structure chimique des benzophénone-8 (a) et -9 (b) (146)

III-3-2-2-2- Les dérivés du dibenzoylméthane

Ces filtres absorbent les longueurs d'ondes comprises entre 310 et 390 nm, mais ils sont surtout efficaces dans le domaine UVA.

L'avobenzone (BMDBM, $\lambda_{\text{max}} = 358 \text{ nm}$, $\epsilon = 32\,662 \text{ L}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{cm}^{-1}$) (136) (Tableau 23), (Figure 73) est un filtre liposoluble absorbant une large bande UVA, et surtout fortement les UVA1. C'est le dérivé du dibenzoylméthane le plus utilisé, et le seul figurant dans la monographie de la FDA. On l'utilise à une concentration maximale de 10 %. Ce composé se présente sous la forme d'une poudre cristalline jaune, pratiquement inodore.

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
4-ter-Butyl-4'méthoxy-dibenzoylméthane	Butyl methoxydibenzoylmethane	Eusolex 9020 [®] Parsol 1789 [®] Escalol 515 [®] NeoHeliopan 357 [®] Nuvigard AB 1100 [®]

Tableau 23 - Les différentes dénominations de l'avobenzone

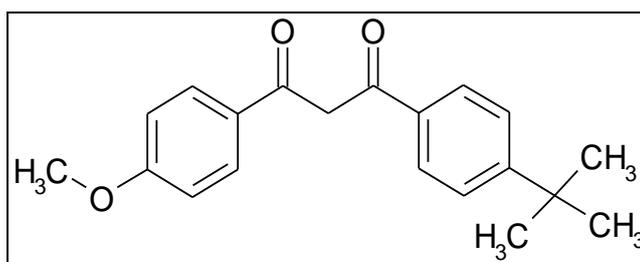


Figure 73 - Structure chimique de l'avobenzone (136)

Selon une étude récente, la majorité des produits solaires contiennent de l'avobenzone (AVB) et du dioxyde de titane (148). Néanmoins, il a été montré que ses capacités photoprotectrices décroissent de 50 à 60% après une heure seulement d'exposition au soleil (117). Cette molécule est en effet légèrement instable après irradiation UVB, mais surtout UVA. L'avobenzone est toutefois le filtre UVA le plus utilisé, en dépit de cet inconvénient.

La photo-dégradation du BMDBM a été très étudiée et ce dans des solvants de polarités différentes. Le BMDBM est plus stable dans un solvant polaire comme l'alcool que dans un solvant apolaire (188). Ceci peut expliquer la présence fréquente d'éthanol dans les produits du commerce.

Après une irradiation, même relativement courte, les dérivés du dibenzoylméthane perdent leur caractère protecteur par tautomérisation, fragmentation, et par formation de nouveaux produits possédant des capacités d'absorption différentes dans le domaine UV (121). La tautomérisation (équilibre céto-énolique) semble être toutefois le mécanisme principal expliquant la photolabilité de l'AVB (Figure 74) (126).

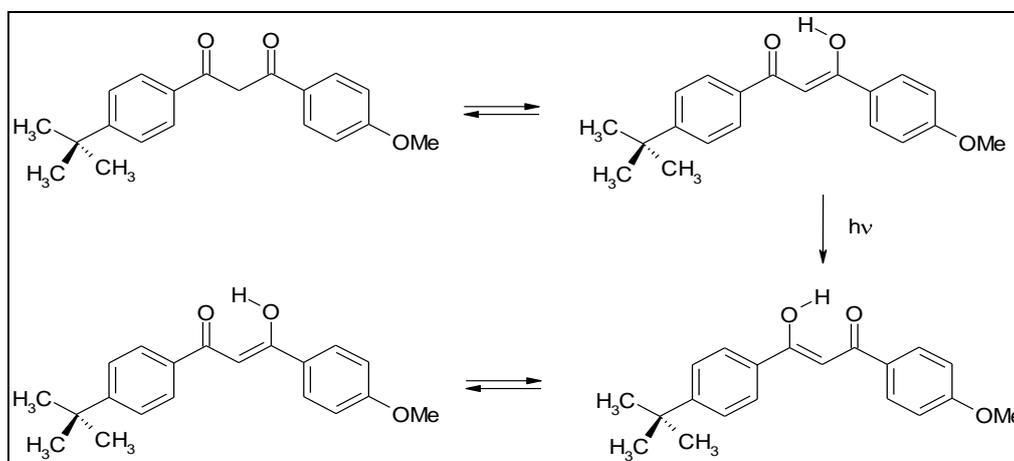


Figure 74 - Photoréaction de l'avobenzone

L'avobenzone existe sous trois formes tautomères : deux formes cis-énols et une forme β -dicétone. Lorsque l'AVB est irradié, le pourcentage de β -dicétone augmente, pour devenir la forme prédominante. Or, il a été démontré que la photodégradation de l'AVB dépend fortement de la présence de cette dicétone (149).

La photo-oxydation semble enfin être le mécanisme majeur de la photodégradation de l'avobenzone (122). L'irradiation en milieu apolaire (cyclohexane) de ce composé conduit à la formation de tertio-butylbenzène, d'acide p-tertio-butylbenzoïque et d'acide p-méthoxybenzoïque, ainsi que d'autres sous-produits issus de la combinaison avec le solvant. Toutefois, il faut préciser que l'avobenzone n'est pas dégradée en milieu polaire.

De plus, il a été rapporté que l'avobenzone favorisait fortement la dégradation de l'octinoxate. En effet, lorsque l'AVB s'isomérisé après une irradiation, son isomère peut réagir avec l'octinoxate pour former des produits de cycloaddition. Ceux-ci déstabilisent ce cinnamate, qui, utilisé seul, est relativement photostable (126, 187).

Etant donné que l'avobenzone, comme les benzophénones, est photolabile, on le combine fréquemment avec de l'octocrylène qui le stabilise. Les autres photostabilisants employés sont :

- le 4-méthylbenzylidène camphre, qui est un photostabilisateur efficace (132) ;
- l'anisotriazine (Tinosorb S[®]) (126). Ce filtre réduit grandement la décomposition photochimique de l'avobenzone seul, ou combiné à l'octinoxate. Il évite la déstabilisation de l'octinoxate par l'avobenzone, suite à une irradiation. Enfin, un des avantages de cette formulation est que le Tinosorb S[®] permet une stabilisation maximale lorsqu'il est employé à une concentration minimale, soit 5 % ;
- le Méthylène bis-benzotriazolyl tétraméthylbutylphenol (Tinosorb M[®]) ;
- l'acide téréphtalydène dicamphré sulfonique (Mexoryl SX[®]) ;
- le Polysilicone-15 (Parsol SLX[®]).

Une autre méthode rapportée dans la littérature pour augmenter la photostabilité de l'avobenzone (et ainsi réduire sa photo-décomposition) est l'inclusion de cette molécule dans une β -cyclodextrine, en solution ou à l'état solide (150).

Il semblerait que la photolabilité de l'avobenzone augmente en présence de filtres inorganiques comme le ZnO ou le TiO₂. Il peut aussi jaunir en présence de certains types de TiO₂ micronisés (Figure 75) (132). Toutefois, si les particules de ces minéraux disposent d'un enrobage convenable, cette interaction peut être limitée. On peut aussi utiliser un agent de chélation (EDTA par exemple, à 0,1%) pour limiter la formation de complexes colorés entre l'avobenzone et les minéraux. Il est aussi à noter

que les fabricants d'avobenzone recommandent d'éviter l'incorporation de ce filtre dans des formules contenant des sels ferreux, des esters de PABA ou du formaldéhyde.

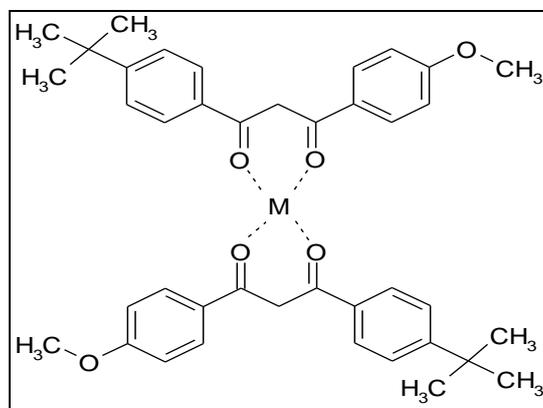


Figure 75 - Formation d'un complexe coloré entre deux molécules d'avobenzone et un métal de transition. M = Fe²⁺, Zn²⁺ (132)

Outre un effet protecteur vis-à-vis de la photo-dégradation, l'encapsulation à l'aide de β -cyclodextrine permet de diminuer le phénomène de passage transdermique du BMDDBM. Ce phénomène a été étudié chez des volontaires, par la méthode du stripping. Le pourcentage de filtre récupéré est de 94,4%. En comparant une crème L/H témoin ne contenant que du BMDDBM et une crème L/H à base de BMDDBM encapsulé, on constate que le taux de BMDDBM retrouvé au niveau du *Stratum corneum* est plus élevé pour la formule contenant le filtre encapsulé ($17,1 \pm 3,2\%$ de la dose appliquée contre $15,1 \pm 2,7\%$). (195). Si ceci est présenté comme un avantage par les auteurs, on regrettera que la différence observée ne soit pas plus marquée. Il ne nous semble pas probant de revendiquer l'encapsulation comme solution pour limiter les effets systémiques du BMDDBM.

En conclusion, il faudra employer cette molécule avec précaution. En effet, bien qu'elle présente théoriquement d'excellentes capacités protectrices vis-à-vis des UVA, elle est très rapidement dégradée par ceux-ci et perd alors la majeure partie de sa capacité de filtration. Il faut préciser que cette dégradation a été étudiée en utilisant des doses d'UVA équivalentes à celles reçues lors d'une journée ensoleillée en Europe (124).

Il faut noter qu'en raison de ces problèmes de photostabilité, l'avobenzène a été beaucoup étudiée, notamment sur le plan toxicologique. Elle semble présenter un profil toxicologique favorable chez l'homme (116).

III-3-2-2-3- Les anthranilates

De nombreuses études ont été menées sur l'acide anthranilique, mais assez peu sur ses esters, bien qu'ils aient de nombreuses applications commerciales. On peut par exemple citer l'anthranilate de méthyle qui est utilisé comme agent aromatique (142).

Le seul dérivé d'acide anthranilique disponible actuellement dans les produits solaires est l'anthranilate de menthyle (mèradimate, $\lambda_{\text{max}} = 220, 249 \text{ et } 340 \text{ nm}$, $\epsilon = 4900 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$) (Tableau 24), qui absorbe principalement dans le domaine UVA2 (117). Cet anthranilate (MA) est un filtre peu efficace dans le domaine UVA et doit donc être utilisé en combinaison avec d'autres agents afin d'assurer une protection efficace (Figure 76).

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
Anthranilate de menthyle	Menthyl anthranilate	-

Tableau 24 - Les différentes dénominations de l'anthranilate de menthyle

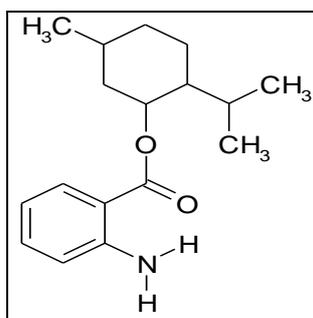


Figure 76 - Structure de l'anthranilate de menthyle

Ce composé a été approuvé par la FDA en 1978. Cette molécule présente différents avantages : elle est miscible à la plupart des huiles utilisées communément dans le domaine cosmétique. Elle forme facilement des émulsions avec des composés aqueux. Elle est transparente et peut être synthétisée de telle sorte qu'elle n'ait pas d'odeur (142). De plus, comme le montre la Figure 76, c'est un composé aromatique disubstitué. Ainsi, la liaison hydrogène intramoléculaire stabilise-t-elle la structure du MA.

Son spectre d'absorption montre 3 pics, dont un dans le domaine UVA (à 340 nm) et deux correspondant à des longueurs d'onde plus énergétiques (à 220 et 249 nm). Son coefficient d'extinction molaire à son λ_{\max} de 340 nm est voisin de $4900 \text{ L}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{cm}^{-1}$, ce qui est relativement faible. En effet, c'est un composé disubstitué en ortho, et ces composés sont connus pour avoir des coefficients d'extinction molaire bien plus faibles que les composés disubstitués en para. Toutefois, le méradimate possède un coefficient d'extinction plus élevé que la plupart des autres composés disubstitués en ortho utilisés dans les produits solaires, comme les salicylates par exemple (142).

Un des problèmes majeur rencontré avec cette molécule est que son état excité a une durée de vie longue, et surtout que l'état excité libère des oxygènes singulets lorsqu'il est en autobiose. Or, ces oxygènes singulets jouent un rôle dans de nombreux mécanismes néfastes à la peau (vieillesse prématuré, carcinogénèse...). Ce filtre peut donc être potentiellement dangereux, et favoriser certaines pathologies (142).

De plus, ce filtre présente un autre inconvénient. Certaines expériences laissent à penser que les produits solaires contenant du méradimate pourraient accroître la dangerosité des radiations atteignant la peau dans le domaine 370-400 nm, c'est-à-dire dans le domaine des UVA longs (142). Ainsi, ce filtre protégerait-il dans le domaine des UVA courts, mais augmenterait-il le danger potentiel dans le domaine des UVA longs.

Enfin, cette molécule présenterait un inconvénient d'ordre galénique. En effet, une étude a prouvé que l'utilisation de ce composé dans certaines formes galéniques provoquait la formation d'un produit fluorescent, qui apparaîtra légèrement bleuté dans des conditions de luminosité normale (142). Ce phénomène est confirmé par une étude menée par Stokes et al. (151).

Il est à noter que cette molécule est peu sensibilisante (119).

III-3-2-2-4- Le diéthylamino hydroxybenzoyl hexyl benzoate

Ce filtre UVA ($\lambda_{\max} = 354 \text{ nm}$, $\epsilon = 31\,887 \text{ l}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{cm}^{-1}$) (Tableau 25) (Figure 77) figure sur la liste des filtres autorisés dans l'Union Européenne, à une concentration maximale de 10 %. En raison de son point de fusion de $54 \text{ }^\circ\text{C}$, le produit cristallise lors de son stockage. Il doit être

fondu à 70 °C (au bain-marie) avant d'être utilisé. Il se présente alors sous la forme d'un liquide jaune visqueux.

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
2-[4-(diéthylamino)-2-hydroxybenzoyl]-benzoate d'hexyle	Diethylamino hydroxybenzoyl hexyl benzoate	Uvinul A Plus®

Tableau 25 - Les différentes dénominations du diéthylamino hydroxybenzoyl hexyl benzoate

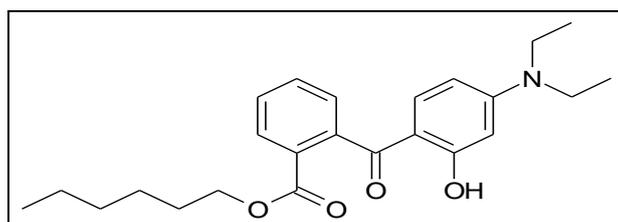


Figure 77 - Structure chimique du diéthylamino hydroxybenzoyl hexyl benzoate

Ce filtre présente une excellente photostabilité et est compatible avec la plupart des autres filtres UV, ainsi qu'avec les matières premières habituellement utilisées en cosmétologie (152).

III-3-2-2-5- Le disodium phényl dibenzimidazole tétrasulfonate

Le bisimidazylate ($\lambda_{\max} = 335 \text{ nm}$, $\epsilon = 62660 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$, Tableau 26) est un filtre UVA qui se présente sous la forme d'une poudre jaune inodore. Il nécessite l'addition d'une base pour le rendre hydrosoluble. Il figure sur la liste des filtres autorisés en Europe, en Australie, en Afrique du sud, au Brésil et en Corée du sud, à une concentration maximale de 10% (153).

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
Sel de sodium de l'acide 2,2'-(1,4-phénylène) bis-[1H-benzimidazole-4,6-disulfonique]	Disodium phenyl dibenzimidazole tetrasulfonate	NeoHeliopan AP®

Tableau 26 - Les différentes dénominations du disodium phényl dibenzimidazole tétrasulfonate

La structure chimique du bisimidazylate est présentée Figure 78.

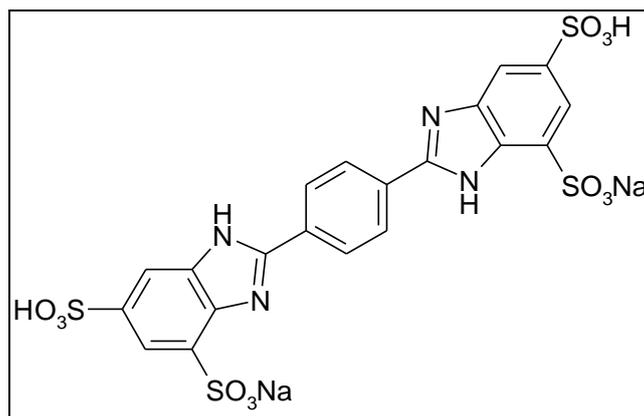


Figure 78 - Structure chimique du disodium phényl dibenzimidazole tétrasulfonate

III-3-2-3- Les filtres à spectre large

Le besoin grandissant de filtres à spectre large et la recherche d'une plus grande photostabilité des filtres solaires a mené au développement d'une nouvelle génération de filtres. On peut citer l'acide téréphtaldène dicamphré sulfonique (Mexoryl SX[®]), le drométrizole trisiloxane (Mexoryl XL[®]) le méthylène-bis-benzotriazolyl tétraméthylbutylphénol (Tinosorb M[®]) et enfin le bis-éthylhexyl-oxyphénol méthoxyphénol triazine (anisotriazine, Tinosorb S[®]) (154). Les Mexoryl[®] et les Tinosorb[®] ne sont pas autorisés au Japon, ni aux États-Unis. Ils sont toutefois autorisés en Europe (155).

III-3-2-3-1- Les Mexoryl[®]

Les Mexoryl[®] sont des filtres brevetés par la société L'Oréal (Clichy, France). Leurs différentes dénominations figurent dans le Tableau 27.

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
Acide 3,3'-(1,4-phénylène diméthine)-bis-(7,7-diméthyl 2-oxo bicyclo [2.2.1]-heptan-1-yl-méthanesulfonique) et ses sels	Terephthalidene Dicamphor Sulfonic Acid	Mexoryl SX [®]
2-(2H-Benzotriazol-2-yl)-4-méthyl-6-[2-méthyl-3-{1,3,3,3-tetraméthyl-1-[(triméthylsilyl)oxy]disiloxanyl}propyl]phénol	Drometrizole trisiloxane	Mexoryl XL [®]

Tableau 27 - Les Mexoryl[®] à spectre large

III-3-2-3-1-1- Le Mexoryl SX[®]

Comme nous l'avons précédemment fait remarquer, ce filtre est un dérivé du camphre particulièrement intéressant. Il est connu comme étant l'un des filtres UVA les plus efficaces à l'heure actuelle. C'est un filtre solaire relativement récent (breveté en 1982, et autorisé dans l'Union Européenne en 1991), à large spectre ($\lambda_{\max} = 345 \text{ nm}$), absorbant surtout dans le domaine UVA, entre 290 et 390 nm (117, 156). Ce filtre est hydrosoluble.

La Figure 79 présente la structure chimique du Mexoryl SX[®].

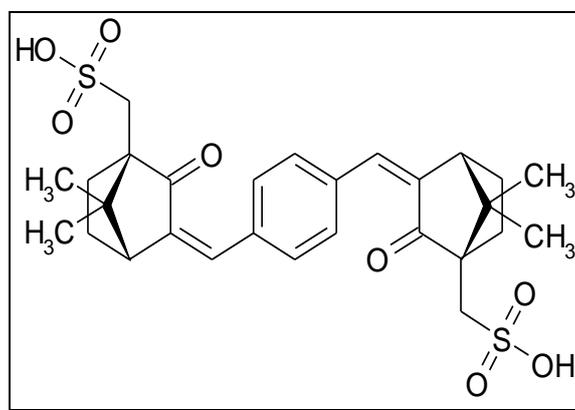


Figure 79 - Structure chimique du Mexoryl SX[®]

Les produits à base de Mexoryl SX[®] (écamsule) sont disponibles en Europe, au Canada et dans d'autres parties du monde depuis 1993. En Juillet 2006, la FDA a autorisé la vente de produits en contenant (Anthélios SX[®] par exemple) sur le marché américain (157). Il faut noter que cette molécule n'est pas disponible commercialement, puisqu'elle fait l'objet d'un brevet déposé par la société L'Oréal.

Il semblerait que ce filtre permette la prévention de nombreuses pathologies liées à l'exposition solaire. Chez la souris, les produits contenant du Mexoryl SX[®] préviennent de façon significative la carcinogénèse induite par les rayons UV, comparés à des préparations contenant seulement des filtres UVB (158). Toutefois, il faut relativiser les résultats de cette étude dans la mesure où le rôle des UVA dans la photocarcinogénèse est bien connu. Afin d'être complète, cette étude aurait dû comparer les effets de l'écamsule à ceux d'autres filtres UVA.

Chez l'homme, l'application de produits solaires formulés à partir de Mexoryl SX[®] avant une exposition aux UVA limite différents problèmes dermatologiques liés à ces radiations. Une étude menée *in vivo* a démontré que l'utilisation d'un produit solaire contenant 5% de Mexoryl SX[®] limite la perte d'élasticité de la peau (15 à 20 % de perte chez des sujets non protégés irradiés pendant 6 semaines, tandis que cette perte est pratiquement nulle chez des sujets protégés) et ralentit la pigmentation (156). L'emploi de ce type de produit réduit de plus significativement l'augmentation du nombre de couches de *Stratum corneum* induite par les UVA, limite légèrement l'hyperplasie épidermique et empêche la déshydratation de la peau. Une autre étude semble confirmer que le Mexoryl SX[®] permet de prévenir la pigmentation de la peau induite par les UVA. Cette protection est proportionnelle à la concentration de cette molécule dans le produit solaire employé (150).

De surcroît, il a été montré que les produits solaires contenant cette molécule réduisent la formation d'acide *cis*-urocanique (159). En effet, l'isomérisation de l'acide *trans*-urocanique en forme *cis* (impliqué dans certains mécanismes de l'immunosuppression) est surtout due aux UVA. De plus, une formule contenant du Mexoryl SX[®] prévient la diminution du nombre de cellules de Langherans, qui jouent un rôle dans les mécanismes de défense de la peau. Une autre étude portant sur l'absorption percutanée du Mexoryl SX[®] a montré que l'utilisation de ce filtre ne semblait pas poser de problèmes pour la santé humaine (160). En effet, les résultats des études pharmacocinétiques obtenus *in vivo* indiquent que la dose absorbée par la peau après une application est inférieure à 0,1 %.

Enfin, ce produit est très photostable. Il est utilisé avec d'autres filtres UVA et UVB afin de formuler des produits à large spectre d'action (161).

III-3-2-3-1-2- Le Mexoryl XL[®]

Le Meroryl XL[®] ou silatrizole ($\lambda_{\max} = 303 \text{ nm}$ et 344 nm , $\varepsilon = 16\,200 \text{ L}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{cm}^{-1}$ et $15\,500 \text{ L}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{cm}^{-1}$) est un filtre UV à large spectre, présentant une efficacité limitée (132) (Figure 80). Ce filtre n'est pas non plus disponible commercialement. Ce composé se présente sous la forme de cristaux, de couleur blanche à jaune pâle, pratiquement inodore (162).

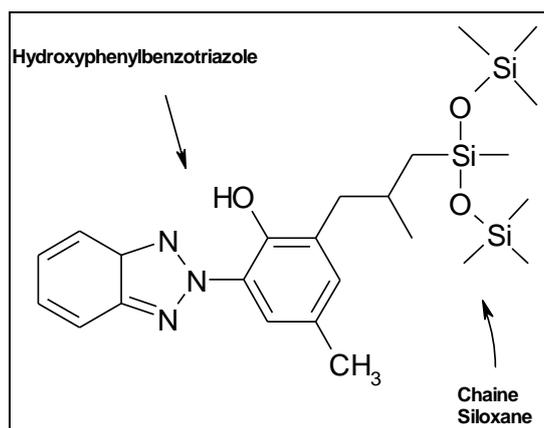


Figure 80 - Structure du Mexoryl XL[®]

C'est un hydroxybenzotriazole photostable, constitué de deux groupements chimiques : d'une part un 1,2-hydroxyphénylbenzotriazole, qui est photostable et qui absorbe dans les domaines UVA et UVB, d'autre part une chaîne siloxane, qui est liposoluble. Ce filtre est donc, contrairement au Mexoryl SX[®], liposoluble. De plus, la chaîne siloxane permet de maintenir le filtre à la surface de la peau. Ce filtre peut être employé dans les produits solaires à une concentration maximale de 15%. Des études menées sur des rats montrent qu'une très faible proportion du produit appliqué pénètre dans la peau. De surcroît, cette molécule n'a ni activité androgénique, ni activité oestrogénique. Enfin, elle n'est pas photosensibilisante (2, 117, 162).

Une étude a prouvé que le Mexoryl XL[®] avait un effet synergique lorsqu'il était employé avec le Mexoryl SX[®]. Néanmoins, ici encore, ce résultat est à relativiser dans la mesure où cette étude a été menée par la société L'Oréal elle-même (150).

III-3-2-3-2- Les Tinosorb[®]

Les Tinosorb[®] sont développés par la société Ciba Speciality Chemicals (Tableau 28).

Nom chimique	Nom INCI	Noms commerciaux
2,2'-méthylène-bis (6-(2H-benzotriazole-2-yl)-4-(1,1,3,3-tétraméthylbutyl)-phénol	Methylene bis-benzotriazolyl tetramethylbutylphenole	Tinosorb M [®]
2,4-bis-[4-(2-éthylhexyloxy)-2-hydroxy-phényle)-6-(4-méthoxyphényle)-1,3,5-triazine]	bis-Ethylhexyloxyphenol Methoxyphenyl Triazine	Tinosorb S [®]

Tableau 28 - Les différents Tinosorb[®] disponibles

III-3-2-3-2-1- Le Tinosorb M[®]

Le Tinosorb M[®] ($\lambda_{\max} = 305,5 \text{ nm}$ et $360,5 \text{ nm}$, $\epsilon = 12\,326 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$ (305,5 nm) et $14\,980 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$ (360,5 nm)) est un filtre UV à large spectre, développé en Europe, mais qui présente une efficacité limitée (132) (Figure 81).

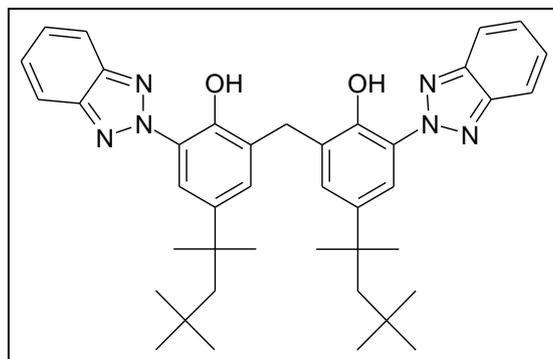


Figure 81 - Structure du Tinosorb M[®]

Il est constitué de particules organiques micronisées à disperser dans la phase aqueuse du produit solaire. Les molécules de Tinosorb M[®] possédant un encombrement stérique important, elles sont peu susceptibles d'être absorbées par la peau. Ces caractéristiques physico-chimiques empêchent une quelconque pénétration cutanée tout en préservant la substantivité de la molécule. Sa concentration maximale d'emploi est de 10 %. L'absence d'effets endocriniens a été démontrée *in vitro* (117, 163).

Le Tinosorb M[®] est particulièrement photostable. Il permet de plus d'augmenter la photostabilité et l'efficacité de produits solaires contenant de l'avobenzone ou de l'OMC (126).

Il n'est toutefois pas aisé de formuler des produits solaires contenant cette molécule car des phénomènes d'agglomération sont susceptibles de survenir.

III-3-2-3-2-2- Le Tinosorb S[®]

Le Tinosorb S[®] (anisotriazine, $\lambda_{\max} = 310 \text{ nm}$ et 341 nm , $\epsilon = 378\,440 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$ (310 nm) et $\epsilon = 405\,302 \text{ L.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$ (341 nm)) est un filtre UV à large spectre, liposoluble (Figure 82). C'est une triazine, qui présente une solubilité limitée dans les huiles utilisées traditionnellement dans le domaine cosmétique (117, 132).

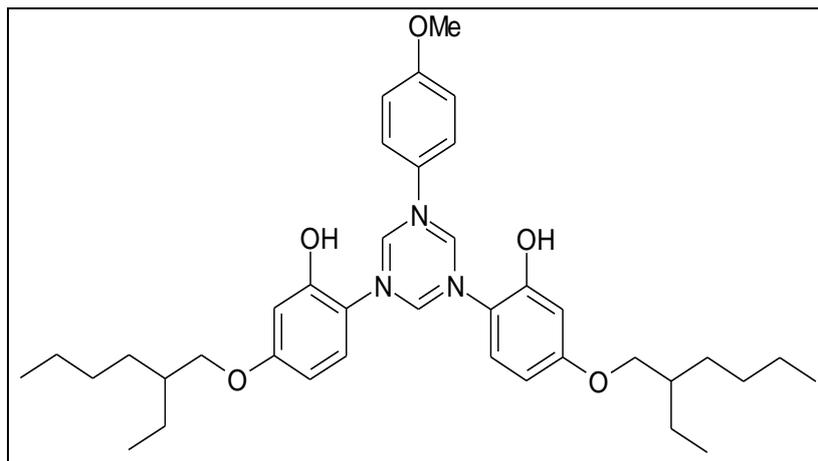


Figure 82 - Structure chimique du Tinosorb S[®]

Le Tinosorb S[®] est notamment employé pour améliorer la photostabilité et l'efficacité des produits solaires contenant de l'avobenzène et de l'OMC (164).

Les Tinosorb S[®] et M[®] présentent d'excellentes capacités d'absorption dans le domaine UVA. Ils ont également tous deux une bonne photostabilité, qui provient de leur structure moléculaire qui facilite la dissipation de l'énergie incidente par transfert de chaleur intramoléculaire, ou par relaxation vibrationnelle. Cela confère à ces filtres une grande sécurité d'emploi, puisque aucune espèce réactionnelle intermédiaire, ni aucun produit de décomposition photolytique, ne se forme dans la peau (117).

Côté tolérance, les Tinosorb[®] sont des molécules intéressantes, puisqu'elles ne présentent ni effet oestrogénique, ni effet anti-androgénique. Ceci serait dû à leur encombrement stérique incompatible avec une quelconque liaison à des récepteurs hormonaux. Les tests *in vitro* réalisés sont corroborés *in vivo*, chez le rat. L'injection SC de ces filtres à des rats ne se traduit par aucun effet utéro-trophique. La voie sous-cutanée avait été choisie pour simuler l'exposition à ce type de molécules ; ceci paraît plus réaliste que les études réalisées par VO. Actuellement, toutes les données toxicologiques concernant ces molécules sont on ne peut plus rassurantes (181).

III-4- Comparaison des filtres organiques et inorganiques

Bien que chaque filtre (organique ou inorganique) ait ses propres caractéristiques, on peut tout de même dégager de grandes tendances pour ces deux classes (Tableau 29).

Propriétés	Filtres organiques	Filtres inorganiques
Facilité à formuler	++++	+
Effet « blanchissant »	+	++
Stabilité physique dans les	++	++++
Photostabilité	+(++)	++++
Pénétration dans la peau	+++	+

Tableau 29 - Tableau comparatif des avantages et inconvénients des filtres organiques et inorganiques

Les filtres physiques présentent des effets synergiques en termes de protection de la peau lorsqu'ils sont combinés avec des filtres organiques. Des indices élevés (> 20) sont difficiles à obtenir avec des filtres inorganiques seuls. Pour cela, il faut mettre un pourcentage important de filtre physique, ce qui rend souvent le produit final cosmétiquement inacceptable (difficulté d'étalement du produit solaire sur la peau) (132).

Certains filtres de nouvelle génération, comme le Polysilicone-15, combinent les avantages des filtres organiques et ceux des inorganiques.

La combinaison de filtres organiques et inorganiques peut s'avérer intéressante du fait d'effets synergiques possibles (196).

III-5- Les propriétés du filtre idéal

Si le filtre idéal n'existe pas, on peut en revanche en associant des filtres possédant des propriétés complémentaires formuler un produit solaire qui sera le plus efficace possible et le mieux toléré.

III-5-1- En termes d'effet sensibilisant

Le filtre idéal doit être dénué d'effet sensibilisant. Les filtres solaires autorisés réputés « sensibilisants » sont peu nombreux. Il s'agit principalement des benzophénones, en particulier de l'oxybenzone ou benzophénone-3, de l'octylméthoxycinnamate ou cinoxate et de l'octyltriazine.

III-5-2- En termes d'effets de type perturbateur endocrinien

Le problème le plus récent rencontré dans le domaine de la photoprotection topique concerne l'accusation portée à l'encontre d'un certain nombre de filtres d'être des perturbateurs endocriniens. Selon les études réalisées, les résultats sont très différents. L'étude de Schlumpf *et al.*, réalisée sur le rat, pointe les molécules suivantes : Bp-1, Bp-2, Bp-3, 4-MBC, OMC. Un effet utéro-trophique par voie orale ou cutanée a été observé, mais cet effet est 105 fois plus faible que celui observé dans le cas de l'utilisation de l'éthinylestradiol.

Par voie orale chez la rate, Seidlova-Wuttke *et al.* montrent que l'OMC et le 4-MBC n'ont qu'une très faible action sur l'utérus et le vagin. En revanche, le 4-MBC exercerait une action anti-ostéoporose par un mécanisme sans doute différent de celui de l'oestradiol. Une autre étude effectuée *in vitro* sur des cellules MCF-7 de cancer du sein d'origine humaine et concernant les filtres Bp-1, Bp-3, OMC et 4-MBC, a permis de mettre en évidence la capacité de ces molécules à se lier aux récepteurs oestrogéniques, mais leur affinité pour ces récepteurs est 10^6 fois plus faible que celle du 17β -œstradiol testé en parallèle.

Les résultats d'études menées *in vitro* sur le même type de cellules par Matsumoto avec la Bp-1, la Bp-2, la Bp-3, la Bp-4, la Bp-6, la Bp-9, le 4-MBC et l'octocrylène ont donné des résultats identiques.

Des essais portant sur l'OMC utilisé seul en gavage chez des rats ont montré une modification des paramètres métaboliques de plusieurs organes qui s'ajoute à l'action oestrogénique observée. Les mêmes essais ont été réalisés avec la Bp-2 et ont abouti aux mêmes résultats.

Le SCCP, dans son avis du 12 juin 2001, avait considéré que les résultats *in vitro* ne reflétaient que la capacité d'une molécule à se lier aux récepteurs oestrogéniques mais en aucun cas un potentiel perturbateur endocrinien. Par ailleurs, les études *in vivo* n'ont pas été réalisées selon les règles habituellement établies et ne peuvent être prises en compte, d'où le doute que l'on peut émettre sur la réalité de cette activité.

Le 4-MBC a été suspecté d'exercer des effets toxiques sur la fonction thyroïdienne avec augmentation des TSH T3 ou T4. Les études réalisées sur le rat sont actuellement contestées et le SCCP a demandé un complément d'information avec évaluation de la pénétration cutanée du 4-MBC et une nouvelle étude sur le chien.

III-5-3-En termes de pénétration cutanée

Un filtre solaire, quel qu'il soit, doit demeurer à la surface de la peau : c'est ce qui assure d'une part son efficacité, d'autre part son innocuité. Le caractère lipophile de la plupart des filtres et l'encombrement stérique, caractéristique de leur structure chimique les confinent en effet dans la couche cornée. Cependant, certains d'entre eux sont des molécules de petite taille qui peuvent parfaitement s'insinuer entre les cornéocytes, puis diffuser à travers les différentes couches de l'épiderme. C'est pourquoi des essais de pénétration cutanée sont exigés pour la constitution du dossier toxicologique d'un nouveau filtre sur le point d'être commercialisé. Pour cela, des techniques *in vivo* et *in vitro* sont utilisées.

III-5-3-1- Détermination par méthodes *in vivo*

Les méthodes *in vivo* ont l'avantage de refléter les conditions réelles d'utilisation, ainsi que de permettre d'étudier la cinétique de pénétration sur une longue période et sur différents types de peau. Néanmoins, il peut être délicat de détecter un actif présent en trop faible quantité dans l'organisme. De plus, l'expérimentation animale est actuellement sujette à controverse, et l'extrapolation de l'animal à l'homme est parfois délicate.

Parmi ces méthodes *in vivo* on peut citer la quantification du produit testé dans le sang, les urines, les fèces, le rein, le foie et parfois les muscles. Notons aussi la méthode des différences, qui consiste à extrapoler le taux de pénétration à partir de la

quantité d'actif restant à la surface de la peau. Enfin, une autre méthode *in vivo* a été développée pour l'étude des molécules à usage topique : la méthode du stripping. Elle consiste à appliquer sur la peau des sujets la substance à étudier, puis à prélever, à l'aide de systèmes adhésifs, les différentes couches cellulaires du *Stratum corneum*. Le produit présent dans les strippings est ensuite dosé par une méthode analytique adaptée (197).

III-5-3-2- Détermination par méthodes *in vitro*

Les méthodes *in vitro* sont assez simples à mettre en œuvre, mais peuvent parfois donner des résultats trompeurs. Il existe une méthode *in vitro* de mesure quasi officielle de la pénétration cutanée. Elle a été proposée par le SCCP au niveau européen. Cette méthode consiste à étudier la pénétration au travers d'un échantillon de peau humaine (excisée suite à une intervention chirurgicale) ou animale (fragments de peau de porcs jeunes), maintenu à 32°C. La mesure peut aussi se faire en déterminant la pénétration à travers une membrane synthétique dont les caractéristiques sont les plus proches possibles de celles de la peau humaine. Le substrat est ensuite monté sur une cellule de Franz.

Une certaine quantité de la préparation à étudier (la molécule active incorporée dans son véhicule) est déposée uniformément à la surface du support choisi. Le compartiment receveur de la cellule est rempli d'un liquide choisi en fonction des caractéristiques de la molécule à étudier : solution de NaCl à 0,9% pour une molécule hydrophile, mélange d'eau et d'albumine pour une molécule lipophile. On prélève ensuite une partie du liquide receveur à intervalles de temps réguliers (de 1 à 24 heures) dans lequel on dose la molécule à étudier. Le liquide prélevé est systématiquement remplacé par une quantité équivalente de véhicule (2).

III-5-4 –En termes de photostabilité

Pour être performant, un filtre UV ne doit pas être dégradé sous l'effet de la lumière : il doit être photostable. Un produit photolabile voit son efficacité diminuer à partir d'un certain temps d'exposition au soleil.

Ainsi, la photostabilité est-elle une notion très importante pour les produits solaires. Elle devra être déterminée pour chaque produit solaire, d'une part de manière globale

par réalisation des spectres d'absorption UV avant et après irradiation, pour évaluer la perte d'efficacité, d'autre part de manière fine, par dosage des filtres avant et après irradiation, avec identification des photo-produits issus des filtres dégradés, qui peuvent être éventuellement toxiques.

Tous les filtres organiques sont photo-labiles, mais certains comme l'avobenzone ou le Padimate O le sont plus particulièrement (169). Au contraire, certains filtres (octocrylène, salicylates ou 4-méthylbenzylidène camphre) accroissent la photo-stabilité de la préparation finale. Il faut noter que les filtres inorganiques (TiO₂, ZnO) sont photo-stables, puisqu'ils réfléchissent les UV (contrairement aux filtres organiques qui absorbent ces radiations).

Néanmoins, la photo-instabilité de certains produits solaires apparaît dans la plupart des cas pour des doses d'UV très faibles. De plus, la photo-décomposition de ces filtres entraîne une diminution de leur capacité d'absorption et le développement de photo-produits potentiellement dangereux. Aucune combinaison de filtres organiques ou inorganiques ne peut complètement prévenir cette photo-dégradation (169).

Différentes considérations sont alors à prendre en compte. Les filtres étant diversement photo-stables, il conviendra de réaliser les associations les plus judicieuses possibles, afin que la perte d'efficacité soit la plus faible possible. Il faudra être vigilant quant aux associations réalisées, les filtres UVA étant moins photo-stables que les filtres UVB. Un mauvais choix des matières premières filtrantes pourrait conduire à des produits solaires faiblement protecteurs dans le domaine UVA, ce qui n'est pas souhaitable (169). Sur le plan de la toxicité, il est nécessaire d'étudier les photo-isomères et les éventuels produits de dégradation. Il faut noter que la photo-isomérisation est un équilibre. Ainsi, la réaction réversible se passe-t-elle tout au long de l'irradiation. Cette réaction se fait par l'intermédiaire d'une espèce chimique transitoire très réactive, qui peut réagir avec les autres composants du produit solaire ou avec les molécules présentes dans l'épiderme.

III-5-5- En termes de substantivité

Un produit solaire est aussi défini par sa substantivité, c'est-à-dire sa capacité à maintenir son efficacité dans des conditions peu favorables (sous l'effet d'exercices physiques prolongés, en cas de transpiration ou bien de natation, par exemple) (2).

Ainsi, la substantivité correspond-elle à la capacité du produit à se fixer au niveau de la couche cornée sans être éliminé trop rapidement.

La substantivité des produits solaires est liée à leur capacité à adhérer ou à se combiner aux substrats kératinisés. Certains produits solaires sont filmogènes. Selon leur capacité de fixation au *Stratum corneum*, on distinguera deux catégories de filtres : ceux qui sont facilement déplacés de leur site d'action et dont le pouvoir protecteur est de courte durée, et ceux qui ont une forte affinité pour la kératine et qui constituent un réservoir d'actif au niveau cutané.

Les paramètres physiques qui influent sur l'adsorption sont les mêmes que ceux qui influent sur la pénétration cutanée, à savoir, la concentration, la taille et la configuration moléculaire de la substance appliquée, le pH et le degré d'hydratation de la couche cornée, et enfin les interactions possibles entre le produit adsorbé et le complexe protéines fibreuses-lipides-eau du *Stratum corneum*.

Pour les filtres substantifs, un temps de contact minimum est nécessaire à la diffusion, puis à l'établissement de liaisons avec les substrats kératinisés. Ainsi, la durée de contact entre l'application, et l'immersion lors d'un bain par exemple, entraîne-t-elle des variations importantes de protection résiduelle surtout lorsque la vitesse de désorption est plus grande que la constante de diffusion. L'efficacité du photoprotecteur n'est conservée à l'immersion qu'à la condition d'attendre la fin de l'établissement d'un équilibre de diffusion (170).

III-5-6-En termes de rémanence

La rémanence traduit la capacité d'un produit solaire à conserver ses propriétés protectrices durant une longue période. Cette propriété est liée à la résistance à l'eau du vecteur utilisé et à la photostabilité du mélange de filtres utilisés.

III-5-7- En termes de largeur du spectre

Historiquement, et du fait de leur composition, les premiers produits solaires ne protégeaient que des érythèmes induits par les UVB (171). Toutefois, les UVA, même s'ils sont bien moins énergétiques, peuvent aussi induire des érythèmes. De plus, il a été montré que les UVA jouaient un rôle important dans la promotion de la photo-carcinogénèse, et dans le photo-vieillessement de la peau (172). Il est donc primordial

que les produits solaires aient un large spectre de protection, c'est-à-dire qu'ils protègent à la fois contre les UVB et contre les UVA. Certains dermatologues pensent que les filtres solaires sont dangereux par le fait même qu'ils suppriment l'érythème, première sonnette d'alarme de l'agression cutanée. Ils permettraient ainsi de supporter une dose considérable d'UVA qui deviendrait nocive à long terme (2).

La tendance actuelle est à la multiplication des filtres. On associe dans une même formule plusieurs filtres de longueurs d'onde maximales d'absorption différentes. Cela permet d'élargir le spectre d'activité et d'obtenir une large couverture vis-à-vis de l'ensemble des radiations nocives.

III-5-8- En termes d'absence d'effets toxiques

En Europe, un produit solaire a un statut de produit cosmétique. Or, la première qualité d'un produit cosmétique est de ne pas nuire à la santé humaine. Un produit cosmétique ne doit pas être toxique dans les conditions normales d'emploi. Le mésusage (cosmétique avalé par exemple) n'est pas pris en compte. Les produits solaires, comme tout produit cosmétique, doivent être parfaitement sûrs pour la santé humaine. Ils doivent donc être formulés avec des ingrédients ayant fait preuve d'une totale innocuité. Pour vérifier l'innocuité d'un produit, on s'intéressera à un éventuel passage transdermique.

Tous les filtres inscrits sur la liste positive de la Directive 76/768/CEE modifiée ont subi les nombreux tests toxicologiques imposés aux substances chimiques. Bien que la notion de passage transcutané ne soit pas évoquée du point de vue réglementaire, il conviendra de rechercher au maximum des filtres susceptibles de rester en surface. L'excipient jouera un rôle fondamental dans le phénomène de passage transdermique. Des molécules comme les esters de l'acide salicylique, qui sont des molécules de faibles masses moléculaires, sont capables de traverser la couche cornée et le reste de l'épiderme pour être résorbées dans le derme. Les plus grosses molécules liposolubles ont une pénétration moindre (116).

III-5-9- En termes de solubilité

Les filtres liposolubles sont les plus nombreux. Dans le cas d'une émulsion, ils seront incorporés à la phase lipophile et pourront modifier la viscosité du produit fini, en particulier lorsqu'ils sont utilisés à forte concentration.

Les filtres hydrosolubles sont généralement des acides (PABA éthoxylé, acide téréphtalidène dicamphré sulfonique, acide benzylidène-camphre sulfonique, acide phénylbenzimidazole sulfonique, sulisobenzone et son sel de sodium). Ils doivent être neutralisés pour une dissolution convenable dans les milieux aqueux. L'introduction d'un mélange de filtres lipophiles et hydrophiles potentialise l'efficacité du produit formulé.

Les filtres insolubles tels que les écrans minéraux ont l'avantage de demeurer à la surface de la peau. Ils ont toutefois l'inconvénient de se disperser difficilement et en cas de mauvaise dispersion de présenter des problèmes de stabilité dans le temps. Il conviendra de rappeler toutefois que la mise en œuvre de TiO₂ dans de bonnes conditions permettra de formuler des produits stables ne nécessitant pas systématiquement l'adjonction de tensioactifs. Les émulsions de Pickering stabilisées à l'aide de TiO₂ en sont un bon exemple (109).

III-6- Détermination de l'efficacité des produits antisolaires

L'article L 5131-6 du Code de la Santé Publique mentionne qu'« un produit cosmétique ne peut être mis sur le marché à titre gracieux ou onéreux que si le fabricant, ou son représentant, ou la personne pour le compte de laquelle le produit cosmétique est fabriqué, teint effectivement à la disposition des autorités de contrôle, les preuves de ses effets revendiqués lorsque la nature de l'effet ou du produit le justifie ».

Devront donc figurer dans le dossier cosmétique les preuves de l'efficacité du produit solaire commercialisé.

Les méthodes de détermination de l'efficacité des produits solaires sont de diverses natures : il existe une méthode *in vivo* (méthode Colipa) et différentes méthodes *in vitro* (115).

III-6-1- Définition du *Sun Protection Factor* (SPF)

Cet indicateur pourra être trouvé sous différents noms sachant que le plus couramment utilisé est le SPF. On parle également d'IP (Indice de Protection), de CP (Coefficient de Protection), de FPS (Facteur de Protection Solaire).

Il s'agit du facteur multiplicateur du temps de photoprotection naturelle (115).

Le SPF (Sun Protection Factor) est défini comme suit :

$$SPF = \frac{DME \text{ d'une peau protégée par un produit solaire}}{DME \text{ d'une peau non protégée}}$$

avec DME, Dose Minimale Erythématogène, dose minimale de radiations UV provoquant un érythème léger à bords nets.

Les UVB sont responsables à 80 - 90% des érythèmes solaires. La mesure du SPF basée sur la détermination de la quantité d'UV nécessaire au développement d'un érythème est un indicateur de la protection dans le domaine UVB (171).

En 2003, les protocoles publiés par le COLIPA ont été utilisés comme base de travail pour le développement d'une méthode de test internationale harmonisée entre les groupes de travail européens, japonais et sud africains. Elle a été actualisée en 2006 en utilisant les standards américains (173).

III-6-2- Détermination *in vivo* du SPF

C'est la méthode de Schultze qui est mise en œuvre pour la détermination *in vivo* du SPF. La source d'irradiation utilisée est une lampe à arc au xénon (spectre d'émission filtré de façon à reproduire le spectre solaire naturel entre 290 et 400 nm). La sélection des volontaires nécessite de s'assurer de quelques pré-requis : les sujets doivent être âgés de 18 à 55 ans, être de phototype I, II ou III selon la classification de Fitzpatrick, être affiliés à un régime de sécurité sociale, ne pas présenter de terrain atopique, ni de troubles de la pigmentation. Le nombre de sujets inclus dans l'étude devra être compris entre 10 et 20.

Des intensités croissantes de rayonnement UVB sont délivrées sur des zones de peau repérées à l'aide d'un tatouage. Vingt-quatre heures après, les zones irradiées sont observées et la zone correspondant à la plus petite dose d'UVB nécessaire pour visualiser un érythème léger à bords nets permet la détermination de la DME, dose variable selon le phototype des individus.

Des zones sont tatouées de façon à délimiter 8 zones de part et d'autre de la colonne vertébrale ce qui permettra de tester 4 ou 8 produits (Figure 83) selon que l'on utilise des standards ou pas. L'application du produit se fait au doigtier à raison de 2 mg de produit par cm² de peau.



Figure 83- Détermination d'efficacité *in vivo*

Après application du produit solaire, un temps de pause de 15 minutes est observé. On réalise alors l'exposition des zones à tester (irradiation à des doses ou des temps variables). Il faudra attendre 24h, pour obtenir les résultats puisque la lecture de l'état de la peau après irradiation ne se pratique que le lendemain. Il s'agit selon le cas d'une cotation visuelle ou colorimétrique de l'érythème observé. On calcule alors un SPF moyen sur les 10 ou 20 sujets inclus dans l'étude.

En parallèle des produits testés destinés à être mis sur le marché, il est important d'appliquer un standard pour vérifier que les valeurs obtenues sont comprises dans les intervalles de confiance.

III-6-3- Les méthodes *in vivo* de mesure du FP-UVA

La France est l'un des rares pays européens à utiliser des méthodes d'évaluation des indices anti-UVA *in vivo*. Ces méthodes sont basées sur l'observation et la mesure d'une réponse biologique de la peau spécifique aux UVA, à savoir la pigmentation immédiate (IPD – *Immediate Pigment Darkening*) ou persistante (PPD – *Persistent Pigment Darkening*).

III-6-3-1- Utilisation de psoralènes

Pendant un certain temps, on a utilisé le pouvoir érythématogène des psoralènes pour déterminer un indice de protection dans le domaine UVA. Les UVA étant fort peu érythématogènes, on avait alors recours à des molécules de type 8-MOP ou 5-MOP, qui administrées par voies orale ou topique, étaient susceptibles d'engendrer des érythèmes. Cette méthode, appelée PUVA-test et basée sur le pouvoir photo-toxique des psoralènes n'est bien sûr plus utilisée pour des raisons éthiques évidentes (170).

III-6-3-2- Méthode IPD

La pigmentation induite par les UVA par oxydation de la mélanine et ses précurseurs (phénomène de Meirowski, ou hâle du soir) est évaluée immédiatement après irradiation et jusqu'à 15 minutes après. Il s'agit d'une pigmentation transitoire de la peau apparaissant rapidement après exposition aux UVA. Cette pigmentation, partiellement réversible à l'arrêt de l'exposition, est dépendante de l'oxygène. Elle se développe sous l'effet de doses d'UVA comprises entre 1 et 6 J.cm⁻² et résulte de la photo-oxydation des mélanines ou de leurs précurseurs dans la peau de sujets de phototypes III et IV. Elle n'apparaît pas chez tous les sujets, et est de nature fugace, d'où la difficulté de mise en oeuvre de cette méthode (2, 170).

A l'arrêt de l'exposition, la coloration disparaît progressivement, et rapidement, dans les deux heures. Le FP-UVA est calculé comme le SPF selon un rapport de doses cette fois-ci pigmentantes et non plus érythématogènes.

Le principal avantage de cette méthode est qu'elle est facile à mettre en oeuvre. Elle présente toutefois de nombreuses limites. Tout d'abord, les doses d'UVA employées ne semblent pas réalistes (1 à 6 J.cm⁻²). De plus, la mesure est réalisée dans la zone où la pigmentation diminue rapidement. Le facteur de protection obtenu est donc surestimé. Ensuite, la pigmentation semble relativement difficile à apprécier dans la

mesure où la lecture est effectuée peu de temps après l'irradiation. La pigmentation peut alors être confondue avec un érythème thermique. La pertinence clinique est aussi considérée comme faible par certains dermatologues puisque le spectre d'action de l'IPD varie des spectres d'action de l'érythème, du cancer de la peau et du photo-
vieillessement. Enfin, la reproductibilité est incertaine et le test n'inclut que des volontaires de phototypes III et IV alors que les produits solaires commercialisés seront recommandés préférentiellement pour les sujets de phototypes I et II (170).

III-6-3-3- Méthode PPD

Cette méthode est dérivée de la précédente. La pigmentation induite par les UVA est évaluée deux heures après irradiation, c'est-à-dire lorsque la pigmentation est stabilisée. Le calcul est fait de la même façon que pour l'IPD.

Les avantages de cette méthode sont que les doses d'UVA appliquées (environ 15 J.cm⁻²) sont plus réalistes que pour l'IPD. De plus, la mesure est effectuée dans une zone stabilisée de pigmentation, ce qui donne plus de fiabilité à la lecture.

Cependant, cette technique n'est pas dépourvue d'inconvénients. La méthode a un coût important. Ce coût est lié, en grande partie, aux volontaires immobilisés durant un temps assez long, soit de l'irradiation jusqu'à la lecture. De plus, tout comme pour l'IPD, ce test n'inclut que des volontaires de phototypes III et IV. Le problème du spectre d'action se pose comme pour l'IPD (170).

III-6-4- Les méthodes *in vitro* de détermination de l'efficacité des produits solaires

In vitro, le principe des méthodes de détermination de l'efficacité photoprotectrice des produits solaires est basé sur la loi de Beer-Lambert :

$$\begin{array}{l} A = -\log T = -\log \frac{I}{I_0} \\ A = \varepsilon lc \end{array}$$

avec A, absorbance ; T, transmittance, I, intensité de la lumière transmise par l'échantillon ; I₀, intensité de la lumière incidente ; ε, coefficient d'extinction molaire

($L \cdot mol^{-1} \cdot cm^{-1}$) ; l , longueur du trajet optique (en cm) et c , concentration molaire de l'échantillon.

Il s'agit de mesurer par spectrophotométrie le spectre d'absorption du filtre en solution ou du produit solaire appliqué sur un substrat mimant le relief de la peau. L'efficacité de la protection contre les rayonnements UVB et UVA est ensuite déterminée par calcul de la quantité d'énergie « efficace » qui va atteindre l'épiderme aussi bien dans le domaine UVA que dans le domaine UVB. On prend en compte le spectre d'action des radiations UV pour le dommage considéré (170).

La méthode de Diffey et Robson (174) est pratiquée depuis les années 1990. Elle préconise une mesure comparative, à l'aide d'un spectrophotomètre à sphère d'intégration, de la transmission entre 290 et 400 nm par bandes de 5 nm, l'échantillon étant soumis au rayonnement UV d'une source stable et connue couvrant la totalité du spectre UV (lampe à arc au xénon). Les intensités de rayonnement UV transmises sont mesurées par un détecteur après passage à travers un monochromateur. Le facteur de protection monochromatique (mPF_{λ}) est le rapport des intensités UV enregistrées, à une longueur d'onde λ , avant et après application du produit (170).

Diffey et Robson ont établi une relation qui relie la transmittance mesurée à la valeur du SPF du produit testé :

$$SPF = \frac{\sum_{290}^{400} E_{\lambda} S_{\lambda} \Delta\lambda}{\sum_{290}^{400} E_{\lambda} S_{\lambda} T_{\lambda} \Delta\lambda}$$

avec E_{λ} , efficacité érythématogène spectrale (CIE) ; S_{λ} , irradiance spectrale solaire et T_{λ} transmittance spectrale de l'échantillon (175).

De la même manière, il est possible d'appliquer cette relation au domaine UVA en intégrant entre 320 nm et 400 nm.

On peut alors déterminer le facteur de protection UVA :

$$FP - UVA = \frac{\sum_{320}^{400} E_{\lambda} S_{\lambda} \Delta\lambda}{\sum_{320}^{400} E_{\lambda} S_{\lambda} T_{\lambda} \Delta\lambda}$$

avec E_{λ} , efficacité érythématogène spectrale (CIE) ; S_{λ} , irradiance spectrale solaire et T_{λ} transmittance spectrale de l'échantillon.

D'autres méthodes *in vitro* pour la mesure de la protection UVA des produits solaires existent (170), parmi lesquelles :

- la méthode australienne officielle (AS/NZS-2604, 1993, révisée en 1997 et 1998) qui consiste à déterminer les valeurs de transmission des produits testés entre 320 et 360 nm. Il faut que les produits arrêtent un minimum de 90 % sur l'ensemble de la plage définie. Quatre méthodes sont proposées : les deux premières en cuve de quartz mesurent le pourcentage de transmission du produit en solution dans un mélange de solvants, les deux autres mesurent la transmission du produit appliqué sur des plaques de quartz. Si plus de 90 % du rayonnement est absorbé ou réfléchi, le produit est conforme à la norme australienne. Cette méthode est peu représentative des conditions réelles d'utilisation mais offre une bonne reproductibilité. Elle tient peu compte des UVA longs (UVA1) ;

- la détermination de la longueur d'onde critique ne peut se faire que par méthode *in vitro*. La longueur d'onde critique évalue la largeur du spectre d'absorption d'un produit solaire. La longueur d'onde critique est la longueur d'onde à partir de laquelle l'intégrale de la courbe du spectre d'absorption atteint 90 % de l'intégrale entre 290 et 400 nm. Si cette valeur est comprise entre 340 nm et 370 nm, on considère que le produit offre une protection moyenne dans l'UVB et l'UVA. Si cette valeur est supérieure à 370 nm, le produit est considéré comme « large spectre ».

La longueur d'onde critique est définie sur la portion du spectre allant de 290 à 400 nm par la relation suivante :

$$\lambda_{critique} = Min (\lambda')$$

avec λ' devant satisfaire la relation :

$$\frac{\frac{A_{290}}{2} + \sum_{\lambda=291}^{\lambda'} A_{\lambda} + \frac{A_{\lambda'}}{2}}{\frac{A_{290}}{2} + \sum_{\lambda=291}^{399} A_{\lambda} + \frac{A_{400}}{2}} \geq 0,9$$

où A_{λ} est l'absorbance spectrale de l'échantillon à une longueur d'onde λ comprise entre 290 et 400 nm (176). Notons que l'absorbance spectrale (A_{λ}) est reliée à la transmittance spectrale T_{λ} par la relation $A_{\lambda} = -\log(T_{\lambda})$.

Le Colipa a développé une méthode *in vitro* visant à déterminer la protection apportée par les produits solaires dans le domaine UVA (177). Cette technique a été validée par corrélation avec la méthode PPD *in vivo*. Notons que la Commission Européenne favorise les méthodes de mesure *in vitro* car les méthodes *in vivo* soulèvent différents problèmes éthiques.

III-6-5- Qu'est-ce qu'un produit solaire idéal ?

Il doit être efficace contre les effets aigus à type de coups de soleil mais également contre les effets chroniques des UV, en particulier la photo-carcinogénèse. Le coefficient de protection UVB ne permettant pas de prévoir l'efficacité du produit solaire contre les effets chroniques infra-érythémateux conduisant à la carcinogénèse, et les UVA étant impliqués dans la photo-carcinogénèse cutanée, il convient d'obtenir des indices UVA et UVB les plus proches possibles. Les produits solaires offrant un coefficient de protection UVB très élevé favorisent la surexposition aux UVA, particulièrement aux UVA1 carcinogènes, même si la photoprotection UVA offerte s'est améliorée durant ces dernières années. Un rapport SPF/FP-UVA inférieur à 2 serait souhaitable pour limiter la surexposition aux UVA. Le produit solaire doit avoir une bonne substantivité (capacité à se fixer au niveau de la couche cornée) et être photostable (absence de dégradation de la molécule lors de l'exposition solaire) pour assurer une photoprotection durable dans le temps. Les filtres photostables *in vitro* sont les dérivés du méthylbenzylidène camphre (Eusolex 6300[®], Mexoryl SX[®]), les benzimidazolés (Eusolex 232[®]), l'octyltriazone, alors que le butylméthoxydibenzoylméthane (Parsol 1789[®]) et certains cinnamates sont photo-instables. Cependant, les dérivés du méthylbenzylidène-camphre améliorent la photostabilité des cinnamates (Parsol MCX[®]) ou du dibenzoylméthane (Parsol 1789[®]). Il

doit être résistant à l'eau et à la sudation, et cosmétologiquement acceptable. Selon le Colipa, un produit solaire est dit « *water resistant* » si le SPF résiduel après deux bains successifs de 20 minutes est supérieur ou égal à 50 % du SPF initial. Il est dit « *very water resistant* » si le SPF résiduel est supérieur à 50 % du SPF initial, après quatre bains de 20 minutes. Les produits solaires de ce type ont une meilleure substantivité que les produits non résistants à l'eau. Les méthodes recommandées par le Colipa pour apprécier le degré de résistance à l'eau des produits solaires sont des méthodes *in vivo* sur volontaires, longues à réaliser, chères et posant des problèmes techniques (nécessité d'une baignoire, d'un spa...). Aussi, des méthodes *in vitro* d'évaluation de la résistance à l'eau des produits solaires ont-elles été mises au point, comme celle développée au LPiC utilisant comme support une plaque de PMMA et comme système d'immersion une cuve en polycarbonate associée à un système d'agitation. Enfin, le produit solaire ne doit pas être à l'origine d'irritation cutanée, d'allergie ou de photo-allergie (180).

III-6-6- Les règles d'étiquetage des produits solaires

L'AFSSaPS a édicté un certain nombre de recommandations concernant l'étiquetage des produits solaires.

Outre les indicateurs d'efficacité précédemment cités (SPF et FP-UVA), deux notions ont été introduites : le ratio SPF/ FP-UVA qui doit être inférieur ou égal à 3 et la longueur d'onde critique (λ_c) qui doit être supérieure ou égale à 370 nm.

Pour cette dernière, il s'agit de la longueur d'onde en-dessous de laquelle 90% de l'absorption du produit est assurée.

Ces 2 valeurs permettent de s'assurer que la protection dans le domaine UVB n'est pas excessive par rapport à celle dans le domaine UVA.

L'AFSSaPS a, par ailleurs, souhaité rendre plus lisible les conditionnements des produits solaires en créant 4 catégories de produits solaires et 8 valeurs affichables (Tableau 30).

Catégories	SPF déterminé	SPF affiché
Protection faible	de 6 à 14	6 - 10
Protection moyenne	de 15 à 29	15 – 20 - 25
Protection haute	de 30 à 59	30 - 50
Protection très haute	> 60	50 +

Tableau 30 - Les différentes catégories de produits solaires

Il est à remarquer que les produits dont le SPF est inférieur à 6 ne sont plus considérés comme des produits solaires. La mention « protection faible », « moyenne », « haute » ou « très haute » devra figurer en toutes lettres, sur l’emballage pour permettre au consommateur un choix éclairé.

Par ailleurs, des mentions particulières devront figurer sur l’emballage ou la notice afin de permettre l’utilisation du produit dans des conditions optimales. Le but de ces indications est la mise en garde vis-à-vis des comportements à risque.

Les produits solaires doivent porter des avertissements indiquant qu’ils ne procurent en aucun cas une protection à 100% (la notion d’écran total ne doit plus être trouvée), ainsi que des conseils sur les précautions à prendre :

- « Ne restez pas trop longtemps au soleil, même si vous utilisez un produit de protection solaire » ;
- « N’exposez pas les bébés et les jeunes enfants directement au soleil » ;
- « La surexposition au soleil est une menace sérieuse pour la santé » ;

Les produits solaires doivent faire figurer des instructions d’utilisation permettant d’obtenir l’efficacité qu’ils revendiquent. Cela peut inclure des mentions telles que :

- « Appliquez le produit de protection solaire avant de vous exposer au soleil » ;
- « Renouvelez fréquemment l’application pour maintenir la protection, surtout après avoir transpiré, avoir nagé ou vous être essuyé ».

Il est donc important de rappeler que la protection sera moindre si l’on applique moins de produit. Est actuellement en gestation, la recherche d’une référence visuelle permettant au consommateur d’appliquer la quantité de produit adéquate.

Le Colipa, quant à lui, recommande l'usage d'un sigle pour matérialiser la protection dans le domaine UVA (Figure 84).

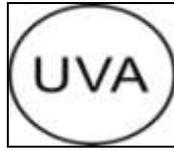


Figure 84 - Le logo UVA (178)

Enfin, dernier élément pouvant figurer sur un emballage de produit solaire : le Boots star rating. Il s'agit d'une classification des produits solaires préconisée par la société Boots, afin de faire ressortir l'efficacité plus ou moins grande des produits dans le domaine UVA. Chaque produit se voit attribué un nombre d'étoiles compris entre 0 et 5. Plus le nombre d'étoiles est grand, plus le produit est protecteur dans le domaine UVA. L'attribution des étoiles se fait en fonction du ratio FP-UVA/SPF. Plus le ratio est élevé, plus le nombre d'étoiles est grand (Tableau 31).

Ratio	0 à 0,2	0,21 à 0,40	0,41 à 0,60	0,61 à 0,80	0,81 à 0,90	> 0,91
Boots star	0	*	**	***	****	*****

Tableau 31 – Le système Boots star de classification des produits solaires

III-6-7- Les produits solaires : de quoi nous protègent-ils ?

III-6-7-1- Protection contre l'héliodermie

Le vieillissement cutané est un phénomène complexe associant la sénescence cutanée intrinsèque, chronologique et le vieillissement cutané photo-induit, résultant d'une exposition solaire chronique et se traduisant par un ensemble de modifications qui se surajoutent au vieillissement intrinsèque. On regroupe le tout sous le terme d'héliodermie. Celle-ci est due à l'action des UVB et des UVA qui, par l'intermédiaire de la production de radicaux oxygénés, stimulent la production de métalloprotéinases et induisent des mutations de l'ADN mitochondrial.

L'indice de protection contre les UVB ne représente pas à lui seul un bon critère de photoprotection contre le vieillissement et seuls les filtres solaires ayant un spectre large seraient susceptibles d'être bénéfiques. La protection contre les UVA1 ayant une longueur d'onde supérieure à 360 nm est indispensable pour bloquer *in vitro*

l'induction des métalloprotéinases de type I par les UVA.

Chez la souris, les produits solaires à spectre large sont susceptibles de réduire la transcription photo-induite du gène codant pour l'élastine. Des travaux effectués sur un modèle murin de *Xeroderma pigmentosum* ont démontré qu'un produit solaire ayant un SPF de 60 pouvait réduire l'infiltration mastocytaire et l'accumulation des filtres élastiques dans le derme induites par des irradiations UVB effectuées trois fois par semaine pendant 24 semaines.

Chez l'homme, des applications biquotidiennes et régulières d'un produit solaire à spectre large pendant 2 ans peuvent entraîner une réduction de l'élastose dermique. La nécessité d'une compliance rigoureuse a été également soulignée dans une autre étude portant sur des volontaires sains exposés tous les jours à une dose correspondant à 2 DEM pendant 4 jours. Les applications quotidiennes d'un produit contenant des filtres à large spectre peuvent réduire certaines manifestations d'héliodermie observées après irradiations par un simulateur solaire (expositions quotidiennes à des valeurs équivalentes à 1 DEM, 5 jours sur 7 pendant 6 semaines).

Pour des raisons méthodologiques évidentes, peu d'essais ont été réalisés chez l'homme et c'est surtout chez la souris, en particulier chez la souris sans poil, qu'ont été menées les études portant sur la prévention du vieillissement cutané photo-induit via les filtres solaires.

Le recours à des modèles expérimentaux utilisant de la peau humaine reconstituée devrait permettre de mieux apprécier l'effet protecteur des produits solaires contre l'héliodermie. L'efficacité théorique de ceux-ci se heurte néanmoins à un certain nombre de difficultés pratiques, au premier rang desquelles vient la nécessité d'applications pluriquotidiennes très régulières de produit à des doses de l'ordre de 2 mg/cm². Ceci limite considérablement l'intérêt des produits solaires dans la prévention du vieillissement cutané photo-induit, en effet s'astreindre quotidiennement à des applications répétées de produit solaire ne paraît pas applicable à l'ensemble de la population (179). Si la mode venue des EU de développer des produits de soin et de maquillage porteurs de SPF fait des adeptes dans le milieu industriel cosmétique, L'Oréal ayant en effet démontré l'intérêt de ce type de produit dans la prévention de l'héliodermie, cette mode ne fait cependant pas l'unanimité. Coiffard *et al* ont ainsi

testé un certain nombre de produits du commerce non classés produits solaires mais porteurs de SPF. La détermination de l'efficacité de ce type de produits a montré que si certains cosmétiques respectent la réglementation afférente aux solaires, il en est d'autres qui s'en affranchissent offrant une protection non uniforme dans les domaines UVA et UVB. Par ailleurs, l'application journalière de filtres solaires sur la peau ne semble pas souhaitable d'un point de vue toxicologique.

III-6-7-2- Photoprotection et immunosuppression

La photo-immunosuppression et la promotion tumorale représentent les principaux effets à long terme de l'exposition solaire. La protection contre la cancérogenèse vise à supprimer ou atténuer les modifications fonctionnelles résultant de l'action directe et/ou indirecte des UV sur les cellules dendritiques immunitaires épidermiques et dermiques.

Cependant, on ne souhaite pas interférer avec les processus physiologiques résultant des interactions peau-soleil ni rompre l'équilibre des réactions immunitaires destiné à supprimer en permanence d'éventuelles réactions cutanées auto-immunes. La protection contre la photo-immunosuppression doit donc être transitoire et adaptée aux situations à risques. Elle peut être effectuée à l'aide de différents moyens dont certains peuvent être complémentaires : utilisation de vêtements, de crèmes solaires ou tout autre moyen adapté.

L'utilisation de produits solaires absorbant dans le domaine UVB permet de se protéger efficacement contre les coups de soleil. Cette protection pourrait cependant avoir des effets pervers en incitant les gens à prolonger la durée de leur exposition au soleil et en majorant ainsi non seulement l'action immunosuppressive des UV mais également les effets carcinogènes des UVA. Ainsi, le rôle joué par les photoprotecteurs externes dans la prévention de la photo-carcinogénèse fait-il encore l'objet de multiples controverses, même s'il n'y a pas actuellement de relation démontrée entre l'emploi des crèmes solaires et la survenue du mélanome. L'incidence croissante des cancers cutanés liés à l'exposition solaire, le lien fortement suspecté entre cancers et photo-immunosuppression ainsi que la remise en question du rôle protecteur des écrans solaires contre celle-ci ont été à l'origine de travaux récents

consacrés à l'évaluation des filtres solaires dans la prévention de la photo-immunosuppression.

Les résultats des travaux concernant photo-immunosuppression et photoprotection diffèrent selon les modèles expérimentaux (souris avec ou sans poils, explants tissulaires, volontaires sains) et le type de réaction immunitaire visé (activité de présentation antigénique *in vitro* par réalisation de cultures mixtes lymphocytaires ou lympho-épidermiques, phases d'induction ou de révélation des réactions d'histocompatibilité). Dans la plupart des cas, l'application de filtres solaires permet de prévenir, aussi bien chez la souris que chez l'homme, la diminution du nombre des cellules de Langherans épidermiques. Il semble également que les filtres permettent de protéger les cellules de Langherans contre les altérations fonctionnelles induites par les UV. Appliqués sur des explants tissulaires humains, ils offrent une protection complète contre la diminution des capacités de présentation antigénique des cellules épidermiques provenant de peau irradiée. Chez l'homme, l'application d'un filtre avant une exposition à une forte dose d'UVB permet de prévenir l'infiltration de l'épiderme par des cellules macrophagiques et les modifications de la prolifération lymphocytaire T observées après culture mixte lympho-épidermique.

Les indices de protection ne sont pas corrélés à leur capacité à préserver l'immunité cutanée. Ainsi, chez l'homme, un produit à base de filtre de synthèse (FPS 12) ou à base d'écran minéral tel que l'oxyde de zinc (FPS 16) permettent de prévenir complètement l'érythème 24 heures après une dose d'UVB correspondant à 4 fois la DEM. Ces mêmes photoprotecteurs préviennent également la transcription d'IL 10 induite par les UVB mais ne réduisent que partiellement la migration des cellules de Langherans épidermiques. Chez des volontaires sains, une dose unique d'UVA1 (340 - 400 nm) correspondant à quelques heures d'ensoleillement sur une plage en été est responsable d'une réduction du nombre des cellules de Langherans épidermiques et d'une diminution des capacités de présentation antigénique des cellules épidermiques. L'application préalable d'un produit à base d'écran ayant un FP-UVA de 3 ne prévient que partiellement (60 %) ces altérations fonctionnelles. Ces données soulignent la nécessité de renforcer la protection dans le domaine des UVA longs en incluant dans les formulations des filtres qui absorbent préférentiellement dans ce domaine du spectre. En revanche, les filtres permettant d'obtenir un bon coefficient de protection

contre les UVA permettent de prévenir la diminution des capacités de présentation antigénique des cellules épidermiques observée après une forte dose d'UVA.

Si la plupart des études ont montré un effet protecteur vis-à-vis de la diminution des réactions d'histocompatibilité, l'intensité de celui-ci est très variable. Certaines publications font état d'une protection totale alors que d'autres laissent à penser que le coefficient de protection contre la photo-immunosuppression est inférieur à celui de l'inflammation.

De plus, la protection contre la diminution des réactions d'histocompatibilité induite par un simulateur solaire est meilleure avec un produit à base d'écran solaire ayant un bon indice de protection contre les UVA. *In vivo*, chez la souris, la suppression des réactions vis-à-vis de *Candida albicans* serait due non seulement aux UVB mais également aux UVA2 (320-340 nm). Cette dernière portion du spectre jouerait un rôle capital puisqu'elle induirait une diminution de l'immunité équivalente à celle de la lumière solaire.

Chez l'homme, une exposition aiguë aux UV, correspondant à un coup de soleil intense, entraîne une réduction nette de l'immunisation contre le dinitrochlorobenzène et l'application préalable d'un produit ayant un FPS 15 contre les UVB et un IP de 9 contre les UVA offre une protection efficace contre cette baisse de l'immunité.

Toujours chez l'homme, une formule contenant des filtres solaires générant un FPS de 25 et un coefficient de protection de 14 contre les UVA permet de prévenir la diminution de la résistance immunitaire induite par une exposition à un simulateur solaire. Ces résultats permettent de supposer que l'utilisation de produits protégeant à la fois contre les UVB et les UVA permet de prévenir la diminution des défenses immunitaires induite par la lumière solaire (179).

III-6-7-3- Protection contre les cancers

Chez l'animal, il existe des études en faveur du rôle protecteur des filtres solaires vis-à-vis de la survenue des carcinomes. Chez l'homme, leur intérêt n'est toujours pas démontré même s'il existe des arguments en faveur d'un effet protecteur : protection contre la formation des dimères de thymine, protection contre la survenue des

kératoses actiniques. Une étude récente sur peau isolée a montré que l'utilisation régulière de produit solaire était de nature à diminuer l'expression épidermique de la protéine p53. Des études prospectives randomisées ont montré que l'utilisation régulière d'une crème solaire permettait de réduire le nombre de kératoses actiniques et de carcinomes épidermoïdes sans modifier le nombre de carcinomes basocellulaires.

Cependant, les applications de produits solaires entraînent une augmentation de la durée d'exposition intentionnelle au soleil. Pour certains, chez l'enfant, l'utilisation des crèmes solaires serait associée à une augmentation du nombre de nævi. Pour d'autres, en revanche, des applications régulières de produit solaire permettaient de réduire le nombre de nævi chez les enfants de phototype I ou II.

D'autres travaux n'ont pas constaté d'effets. L'ensemble de ces données est important car le lien entre nombre de nævi et risque de mélanome est clairement établi.

Certaines enquêtes épidémiologiques ont montré qu'il existait un risque plus élevé de mélanomes chez les utilisateurs de produit solaire alors que d'autres n'ont pas retrouvé ces résultats. Actuellement, l'analyse de la littérature ne permet pas d'établir un lien entre la survenue d'un mélanome et l'utilisation de crèmes solaires. En revanche, si aucun effet inducteur ne peut être démontré, il n'y a pas d'argument en faveur de leur rôle protecteur.

La compliance des patients, la quantité appliquée et le coût des produits solaires sont les principaux facteurs limitant l'intérêt de ce mode de prévention des cancers cutanés. La quantité appliquée est très importante à considérer car le FPS diminue considérablement et de façon exponentielle lorsqu'on passe de 2 mg/cm² (quantité appliquée sur la peau du volontaire sain lors de la détermination du FPS) à 0,5 mg/cm² (quantité réellement appliquée en condition d'utilisation) (179).

III-6-7-4- Protection contre les photodermatoses

Le modèle le mieux étudié est la lucite estivale bénigne (LEB) qui peut être prévenue par des applications d'un topique associant des filtres anti-UVA et des antioxydants. La protection apportée par les produits solaires dépend de l'étendue de leur spectre d'action, les UVA étant les radiations impliquées dans le déclenchement de la LEB

(179).

III-7- Effets secondaires des produits solaires

III-7-1- Irritation et allergies

Les réactions d'intolérance sont surtout à type d'irritation et sont liées à l'excipient ; leur fréquence augmente avec le temps et pose le problème de la tolérance à long terme des produits solaires. Ces réactions pourraient constituer un obstacle à la réalisation pratique des programmes éducatifs prônant l'utilisation régulière et rigoureuse des produits solaires. Les réactions allergiques ou photo-allergiques sont rares cependant certains filtres reconnus allergisants tels l'oxybenzone sont toujours employés. L'oxybenzone peut également être retrouvée dans des cosmétiques anti-âge incorporant des filtres solaires dans leur formulation. Les réactions photo-allergiques ou photo-toxiques sont à évoquer systématiquement devant toute photo-dermatose qui s'aggrave malgré l'application de crème solaire. Il peut s'agir d'une allergie au filtre mais également parfois d'une réaction aux autres ingrédients de la formule (conservateurs, excipient, parfums) (180).

III-7-2- Absorption cutanée et photochimie

Le phénomène de pénétration transcutanée a été prouvé pour un certain nombre de molécules telles que l'oxybenzone ou le PABA. Aucune conséquence pathologique n'a été constatée. Des études effectuées *in vitro* et chez l'animal ont suggéré que certains filtres solaires pouvaient avoir des effets œstrogéniques. Chez l'homme, ces données n'ont pas été confirmées. Certains filtres, en pénétrant dans le noyau des cellules épidermiques, pourraient être responsables d'une production accrue d'espèces réactives de l'oxygène après exposition aux UV. De plus, les filtres anti-UVA appliqués sur des explants cutanés fournissent une protection insuffisante contre la formation de radicaux ascorbate formés dans l'épiderme après exposition à un simulateur solaire. La photochimie des produits solaires est encore très mal connue et la photostabilité reste un paramètre très important à considérer dans le choix d'un filtre ou d'un écran (180).

III-7-3- Produits solaires et vitamine D

Un risque théorique de déficit en vitamine D a été soulevé chez les sujets âgés utilisant des produits solaires au long cours mais de nombreuses études ont montré que l'application régulière de crèmes solaires n'entraînait pas de carence en vitamine D. D'autre part une baisse du taux de cholécalciférol ne peut entraîner qu'une réduction minime du taux de 1,25-dihydroxy-vitamine D (180).

IV- Photoprotection vestimentaire

IV-1- Introduction

Bien avant que les effets néfastes du soleil sur la peau ne soient connus, le mode de protection le plus simple et le plus utilisé reposait sur l'habillement.

Dans certains pays (en Afrique, particulièrement), la protection passait par un habillement de pied en cape.

Pendant l'époque victorienne, les anglaises se protégeaient au maximum, ne laissant pas un centimètre carré de peau nue.

A partir de la deuxième moitié du 20^e siècle, l'utilisation des vêtements est considérée, par la communauté scientifique, comme un moyen de protection efficace contre les cancers cutanés.

On essaie désormais de comprendre comment l'effet photoprotecteur est obtenu et quelle technique de fabrication permettra de produire le tissu le plus efficace particulièrement vis-à-vis des coups de soleil. Ce sujet a fait l'objet de publications à partir de 1993 (204). Récemment, 3 publications ont fait le point sur l'effet protecteur des tissus (205-217) avec plus d'informations que celles disponibles au début des années 2000 (203-206).

Actuellement, sont à disposition au moins 9 documents qui spécifient le mode d'obtention de tissus doués d'effet photoprotecteur ou bien qui indiquent comment il est possible d'apposer un indicateur d'efficacité sur les vêtements (208-216). Les propriétés photoprotectrices d'un tissu reposent sur :

- la structure même du tissu, qui joue un rôle-clé dans la transmission des radiations UV ;
- la nature chimique du tissu, qui conditionne la proportion de rayonnement UV susceptible d'atteindre la peau.

IV-2- Importance des caractéristiques du tissu

IV-2-1- La fibre

La fibre, constitutive du tissu, est l'élément fondamental. Les fibres sont toujours plus longues que larges et sont, habituellement, de section arrondie. Les fibres les plus

fines qui soient utilisables ont une longueur de 15 μm , pour une largeur de 10 μm . S'il n'existe pas de valeur limite pour la longueur, en revanche la largeur maximale est approximativement de 50 μm et ce pour des raisons de confort de l'utilisateur, les fibres épaisses n'étant pas agréables à porter. On peut classer les fibres en fonction de leur longueur, mais également en fonction de leur existence sous forme de filament ou de fibre. Le plus souvent les matériaux naturels, comme le coton, le lin et la laine, ne sont disponibles que sous forme de fibres. En revanche, les matériaux de synthèse (rayonne, acétate, polyester, nylon, acrylique...) sont disponibles sous forme de fibres et sous forme de filaments. Il en est de même pour la soie naturelle (198, 199).

Les fibres sont souvent longues et peuvent être mesurées en kilomètres, alors que les éléments de base des fibres (ou filaments) sont si courts qu'ils sont mesurés en millimètres. Par exemple, les fibres de laine mesurent de 0,5 à 15,0 mm, les fibres de coton de 0,5 à 2,5 mm et les fibres de lin de 1,0 à 14,0 mm.

Le plus souvent, les vêtements d'été sont réalisés entièrement en coton ou en associant coton et polyester. Un grand nombre de vêtements revendiquant un effet photoprotecteur sont à base de polyester et de nylon (200).

IV-2-2-Mode de production des fibres textiles

IV-2-2-1- Cas du coton

Le coton est une fibre naturelle obtenue à partir de la graine de différentes plantes de la famille des Malvacées (genre *Gossypium*). Il s'agit de plantes récoltées annuellement, dans un certain nombre de pays, situés entre 40° nord et 40° sud. La graine est semée au printemps et l'été suivant voit les plantes fleurir : en trois jours, les fleurs tombent abondamment libérant de petites cosses. Ces cosses, qui contiennent les graines, s'accroissent et éclatent au bout de 3 mois environ. A ce stade, le coton est humide et les fibres sont agglutinées les unes aux autres. Rapidement, en séchant, elles forment une boule duveteuse, prête à être récoltée. La récolte est généralement manuelle. A ce jour, la production annuelle est d'environ 600 kg/habitant, en zone agricole et pour le Centre-Afrique. Au moment de la cueillette, le coton est toujours lié à la graine, ce qui nécessite une étape de séparation. Cette dernière se pratique grâce à une machine, composée de peignes. Le coton, à ce stade, est collecté, compressé et acheminé vers les filatures. L'isolement du coton ne se fait généralement pas en un seul passage. Il en faut souvent deux. Le second traitement aboutit à des fibres courtes

et cassées, utilisées à des fins de rembourrage ou comme source de cellulose, afin de produire de la rayonne, par exemple (201).

La classification des différents types de coton est présentée Tableau 32.

Désignation	Longueur de la fibre (mm)	Applications
Sea Island	40 à 60	Fil de grande qualité « fin »
Egyptien	30 à 50	Bonne qualité – fin à moyen
American upland	20 à 40	Applications industrielles – moyen à grossier
Indien	10 à 30	Fils grossiers ou ficelle

Tableau 32 – Les différentes qualités de fibre de coton (202)

IV-2-2-2- Cas de la rayonne

La rayonne (Figure 85) est une fibre héli-synthétique. Elle est de nature cellulosique et permet de valoriser des déchets de coton ou plus souvent de pâte à papier, présentant un fort taux de cellulose.

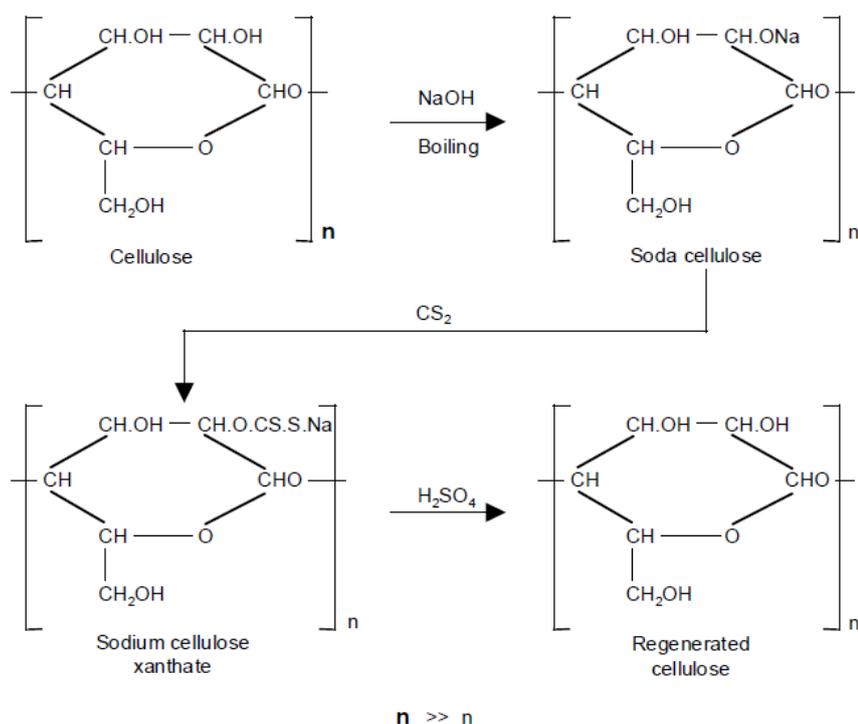


Figure 85 – Etapes de la synthèse de la rayonne (202)

Comme on peut le constater, la structure de base de la cellulose demeure inchangée et les différentes étapes consistent à la solubiliser dans une solution de soude, de façon à la régénérer. Cependant, les différentes étapes aboutissent à une dégradation du polymère avec une diminution significative du poids moléculaire. La molécule régénérée correspond à peu près à 200-300 unités, comparées aux 2000 du polymère d'origine. Lors du tissage, on constate que la régularité d'orientation des molécules de rayonne est nettement moindre que celles du coton.

En production, la pâte à papier obtenue à partir du bois est traitée par de la soude caustique bouillante, afin d'obtenir un sel sodé de cellulose. Lors de cette étape, une partie du contenu non cellulosique de la pâte est dissout par la soude caustique et peut être éliminé par lavage. La seconde étape consiste en un traitement par le disulfure de carbone, afin d'obtenir un xanthate sodé de cellulose. Ce dernier est alors dissout dans une solution diluée de soude, afin de générer une solution destinée à la filature. Cette solution est assez visqueuse. Cependant, le stockage provoque une diminution de cette viscosité, par suite d'une coupure oxydative des chaînes de cellulose (202).

IV-2-2-3- Cas du nylon

Nylon est le nom générique pour désigner les polyamides linéaires aliphatiques. Chimiquement, ces molécules sont proches de celles des fibres de nature protéique du type de celles qui composent la soie ou la laine. La différence fondamentale entre produit naturel et produit de synthèse réside dans la position du groupement amide. Les produits naturels sont des dérivés d'acide α aminocarboxylique, alors que le nylon polyamide 6, par exemple, est un dérivé d'acide ϵ aminocaproïque (ou caprolactone) qui présente 6 atomes de carbone, d'où l'appellation de nylon 6. Le nylon 6.6 est, quant à lui, obtenu par polycondensation de deux monomères présentant 6 atomes de carbone, l'hexaméthylène-diamine et l'acide adipique (198).

IV-2-2-4- Cas du polyester

Dans l'industrie textile, le polyester est le nom générique donné aux fibres synthétiques obtenues à partir de téréphtalate de polyéthylène (199).

IV-2-2-5- Cas de l'aramide

Les aramides sont des polyamides aromatiques. C'est pourquoi ces molécules sont différentes du nylon (polyamides aliphatiques), la substitution de la chaîne aliphatique par un groupement aromatique modifiant considérablement les propriétés des fibres. La première fibre de ce type est la Nomex[®] de la société Dupont de Nemours. Cette fibre est résistante, non-inflammable, ce qui en fait une fibre de choix pour les vêtements qui devront résister aux flammes. Des fils de grande résistance ont été obtenus par la suite. Ils répondent au nom de Kevlar[®] (Dupont) et Twaron[®] (Akzo). Il s'agit de poly-p-phénylène-téréphtalates (200).

IV-2-3 Caractéristiques générales des fibres textiles

IV-2-3-1- Le coton

Le coton est une fibre naturelle 100% cellulosique. Il gonfle en présence d'eau. La solidité de la fibre humide est de 20% supérieure à celle de la fibre sèche. Ceci est réversible au séchage. En atmosphère standard (20°C et 65% d'humidité relative), le coton capte environ 8,5% d'humidité. La quantité d'eau captée s'exprime de la façon suivante :

$$\text{Masse d'eau captée} \times 100 / \text{Masse de la fibre sèche}$$

Le coton présente généralement une bonne résistance à la chaleur et n'est affecté que par des températures supérieures à 150°C. A partir de cette valeur ou bien en cas d'expositions prolongées à des températures comprises entre 100 et 150°C, on assiste à une diminution progressive de la résistance de cette fibre. Elle commence à se décomposer à partir de 230°C. Il est à noter que le coton brûle rapidement en présence d'oxygène. Il se dégage une odeur de « papier brûlé », facilement identifiable.

Le coton peut être attaqué par les acides. Il est rapidement dégradé par des solutions diluées à chaud et par des solutions concentrées, à froid. Des traces d'acides provenant de traitements type coloration ou finition peuvent provoquer une tension progressive des fibres, avec pour conséquence une diminution de la résistance du tissu.

Le coton résiste assez bien aux agents alcalins. Toutefois, les alcalis provoquent un gonflement des fibres. Ceci est mis à profit dans le procédé de « mercerisation » qui

consiste à soumettre des fibres de coton à des solutions basiques assez concentrées. Ce procédé entraîne une réorientation des structures moléculaires, ce qui rend le tissu plus solide et lui confère un aspect brillant.

Le coton est peu sensible aux solvants organiques (hydrocarbures aromatiques ou chlorés).

Il se dissout dans les acides minéraux tel que l'acide sulfurique à 70%. Cette dissolution s'accompagne toutefois d'une décomposition du tissu.

Le coton est un bon milieu de culture pour les micro-organismes, en particulier les champignons (201).

IV-2-3-2- Cas de la rayonne

La rayonne, étant une fibre de nature cellulosique comme le coton, elle gonfle quand elle est immergée dans l'eau. Cependant, contrairement à ce qui se passe avec le coton, la résistance de la rayonne peut diminuer de 40% par rapport à la fibre sèche. Ceci est réversible au séchage. Cette fibre n'aura donc pas tendance à rétrécir. La teneur moyenne en eau de la rayonne est de 13%.

La rayonne résiste à des températures élevées : plus de 150°C. Cependant, elle perd de sa résistance en cas d'expositions prolongées à de telles températures ou même lorsque l'on atteint rapidement des températures extrêmes. Elle commence à se décomposer vers 210°C. La rayonne brûle rapidement, comme le coton, en dégageant également une odeur de « papier brûlé ». Sous certaines conditions, elle conduit à un résidu carboné.

La sensibilité aux acides et aux bases est comparable à celle du coton. Toutefois, on constate un gonflement et une perte de résistance, en milieu alcalin. En ce qui concerne l'effet des solvants sur la rayonne, il n'y a également que peu de différences avec le coton.

La rayonne constitue un bon milieu de culture pour les micro-organismes. Cependant, l'absence de protéines (à la différence du coton au sein duquel, on peut en trouver des traces) et la présence de contaminants issus de la synthèse rendent la rayonne plus résistante que le coton (202).

IV-2-3-3- Cas du nylon

Les caractéristiques chimiques du nylon 6.6 et du nylon 6 sont très similaires. On peut cependant noter quelques éléments discriminants.

Le nylon est stable dans l'eau. Il y a probablement une légère perte de résistance, mais ceci est totalement réversible par séchage. Le pourcentage d'eau dans le nylon est de 4,5%.

Le nylon est assez résistant à la chaleur et ce jusqu'à 180°C (sauf si les temps d'exposition sont prolongés). Le nylon 6.6 fond à 250°C et le nylon 6 à 225°C.

Le nylon brûle moins rapidement que le coton et la rayonne. Cependant, dans un lot, quand une masse fondue s'est formée, il y a accélération du processus et le nylon brûle alors plus rapidement. En brûlant, il dégage une odeur caractéristique de céleri.

Le nylon résiste bien aux acides, mais peut être dégradé par des solutions acides, à chaud. Il est soluble à 80% dans l'acide acétique, à température d'ébullition et dans l'acide formique, à température ambiante.

Le nylon est stable en milieu organique (solvants hydrocarbonés, aromatiques ou chlorés). Il est soluble dans les phénols et particulièrement dans le m-crésol.

Le nylon 6.6 et le nylon 6 peuvent être différenciés, en fonction de leur solubilité dans une solution bouillante de diméthylformamide : le nylon 6.6 est soluble, alors que le nylon 6 ne l'est pas (202).

IV-2-3-4- Cas du polyester

Le polyester est généralement moins stable et plus réactif du fait de la présence de groupements esters, ces groupements étant plus réactifs que de simples esters aliphatiques.

Le polyester n'est pas affecté par son immersion dans l'eau. Il peut éventuellement perdre quelques pourcentages de résistance, mais on constate un retour à la normale lors du séchage. Le taux moyen en eau du polyester est de 0,5%. L'eau bouillante entraîne un rétrécissement de la fibre et peut provoquer une diminution irréversible de résistance du fait d'un processus d'hydrolyse. Cette tendance à l'hydrolyse est assez prononcée en présence de vapeur et est grandement accélérée en présence de petites quantités d'amine, particulièrement la cyclohexylamine qui est fréquemment utilisée pour le traitement de l'eau et qui peut être retrouvée dans la vapeur d'eau sous haute pression (201).

Le polyester est assez résistant à la chaleur et est stable jusqu'à une température de 180°C (excepté pour des temps d'exposition prolongés). Le point de fusion du polyester est de 250°C.

En brûlant, il fond loin de la flamme et brûle en produisant une flamme fumeuse et en générant une odeur sucrée.

Il est assez résistant aux acides mais est toutefois décomposé par des solutions concentrées d'acides minéraux, à chaud. La résistance aux alcalis est bonne, en général, mais une hydrolyse peut survenir lentement à température ambiante et plus rapidement lorsque la température augmente. La résistance aux molécules aminées n'est pas satisfaisante. L'immersion dans 15% d'ammoniaque entraîne une perte de résistance de 50% lorsque le temps d'exposition est de 10 jours, à température ambiante. La présence de résidus aminés provenant de produits de vulcanisation tels que le caoutchouc peut entraîner une dégradation du polyester.

Le polyester est stable en milieu organique. Il est soluble dans les phénols et autres solvants tels que la cyclohexanone, l'alcool benzylique, le nitrobenzène et le phtalate de diméthyle. Il se dissout en milieu alcalin et à chaud dans certains solvants comme l'éthylène-glycol, à ébullition.

Le polyester n'est pas un milieu favorable au développement microbien. Soumis à une irradiation UV, le polyester devient faiblement fluorescent.

En brûlant, il fond loin de la flamme, en produisant une flamme fumeuse et en dégageant une odeur sucrée (202).

IV-2-3-5- Cas de l'aramide

Les polyamides aromatiques sont beaucoup plus inertes que les nylons. L'immersion dans l'eau de ce type de fibres est sans effet. La teneur en eau de l'aramide est de 2%. L'aramide est peu sensible à la température. Il ne brûle pas et ne commence à se décomposer qu'à des températures voisines de 500°C.

Il est résistant aux acides, mais peut être dissout dans des solutions concentrées d'acide sulfurique (à ébullition). Il est également résistant aux bases. Il est stable dans les solvants organiques, en général.

Sans ajout de molécules protectrices, l'aramide est altéré par les UV et perd de sa résistance. Le Kevlar[®] et le Twaron[®] sont de couleur jaune (199).

IV-2-4- Procédés de fabrication des fibres

IV-2-4-1- Principes généraux

La formation d'une fibre correspond à un assemblage de filaments. L'enroulement des filaments aboutit à une fibre directement utilisable pour la filature. On associe souvent des filaments entre eux pour augmenter la solidité de l'ensemble.

En ce qui concerne les fibres synthétiques, leur assemblage peut se faire par juxtaposition des filaments, sans qu'il ne s'établisse de liaison entre eux (202).

IV-2-4-2- Notion d'enroulement

Le principe de l'enroulement des filaments de coton est présenté Figure 86. L'enroulement des filaments entre eux présente de nombreux avantages : par exemple, la fibre est plus résistante en particulier à l'abrasion. En fonction du degré d'enroulement des filaments, on distinguera différents degrés de résistance de la fibre.

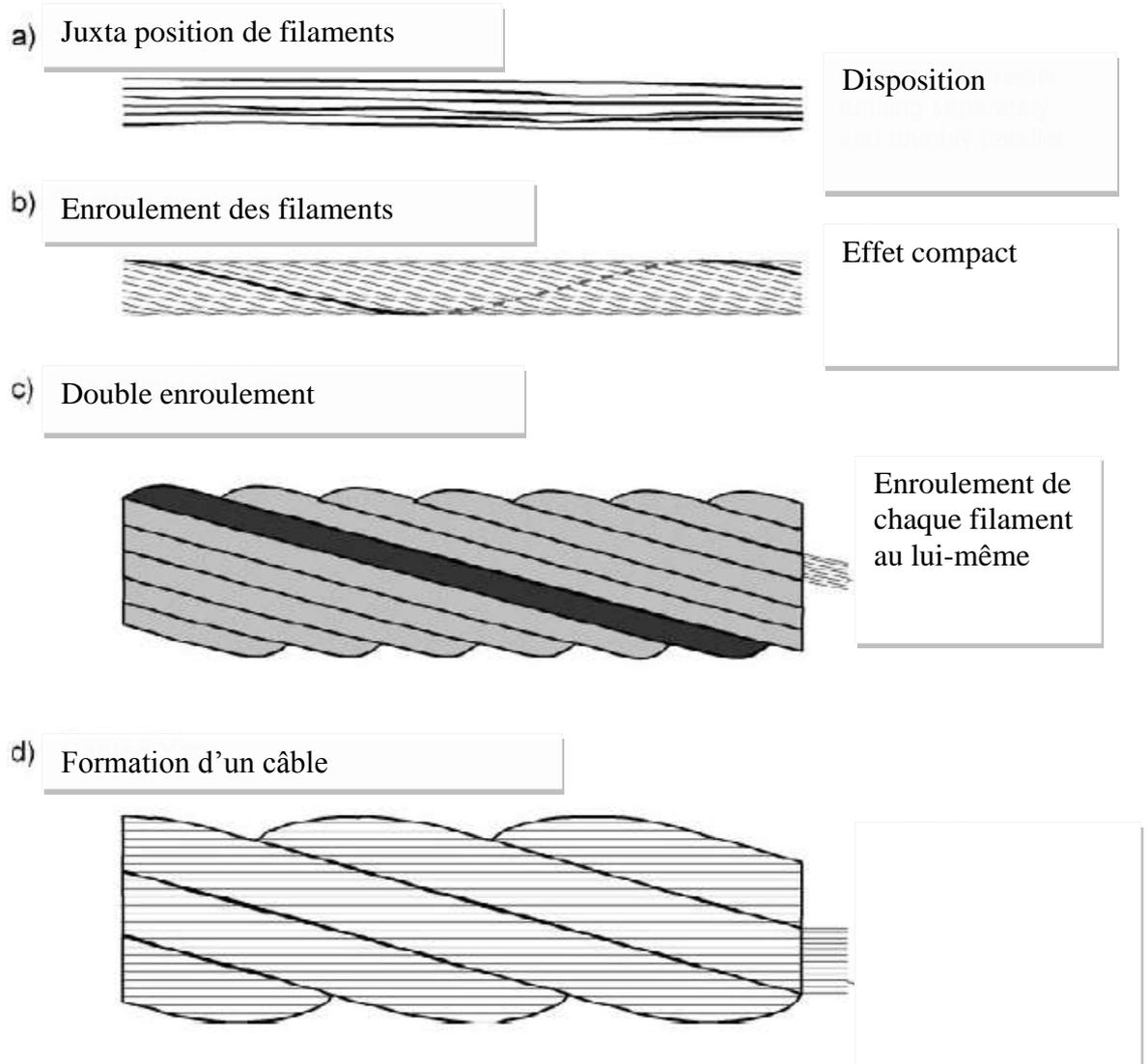


Figure 86 – Principe de formation d'une fibre (202)

IV-2-4-3- Procédés annexes

IV-2-4-3-1- Formation d'une pelote

Les étapes de la formation d'une pelote sont résumées Figure 87.

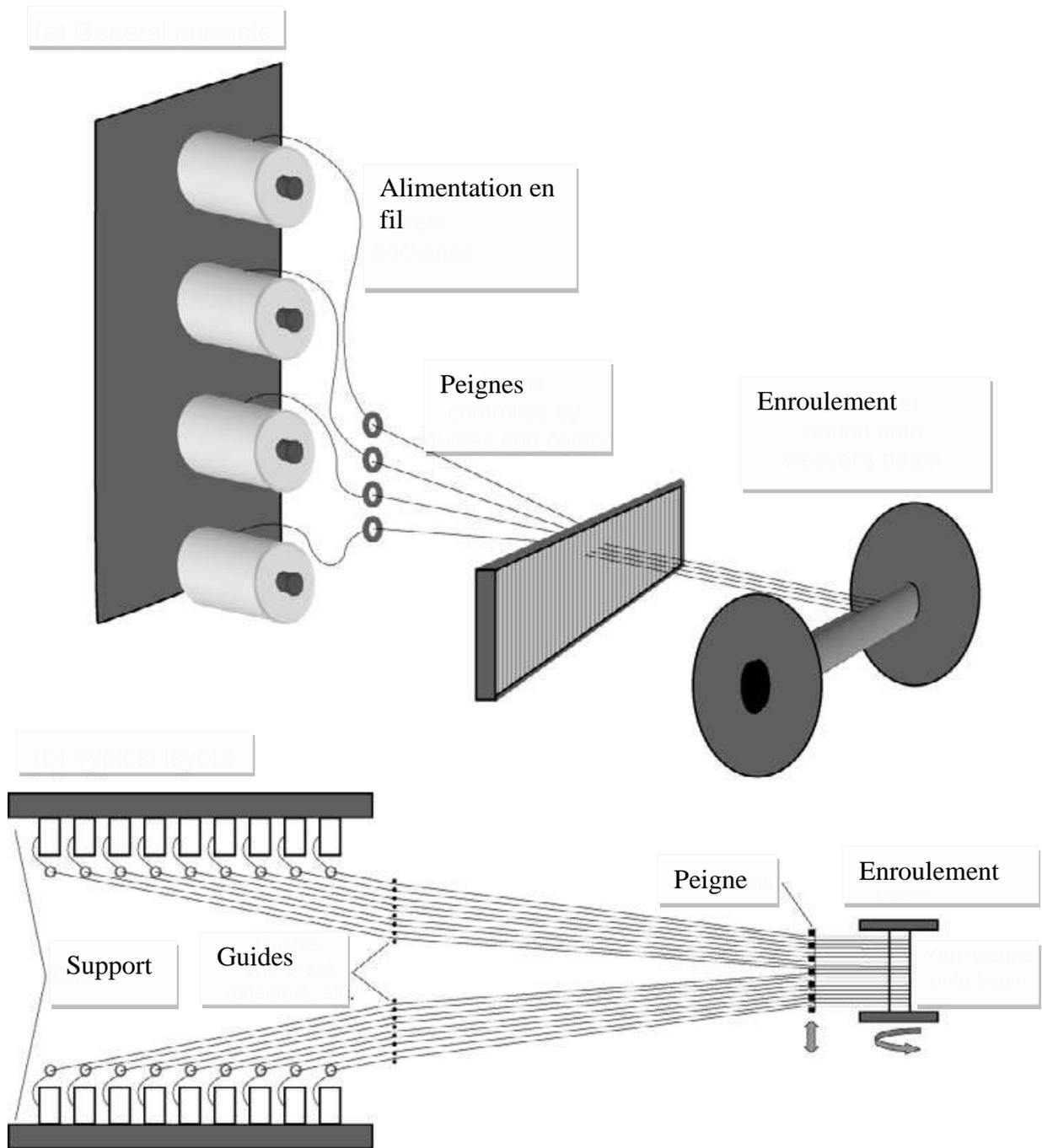


Figure 87 - Formation d'une pelote (202)

IV-2-4-3-2- Conception d'un tissu

La conception d'un tissu peut se faire par tissage ou tricotage.

IV-2-4-3-3- Le tissage

Fort ancien, puisqu'il existait déjà 3000 ans avant Jésus-Christ, le métier à tisser est désormais sophistiqué. Le principe reste le même : on entrelace 2 séries de fils à angle droit, afin de produire un textile (Figure 88).

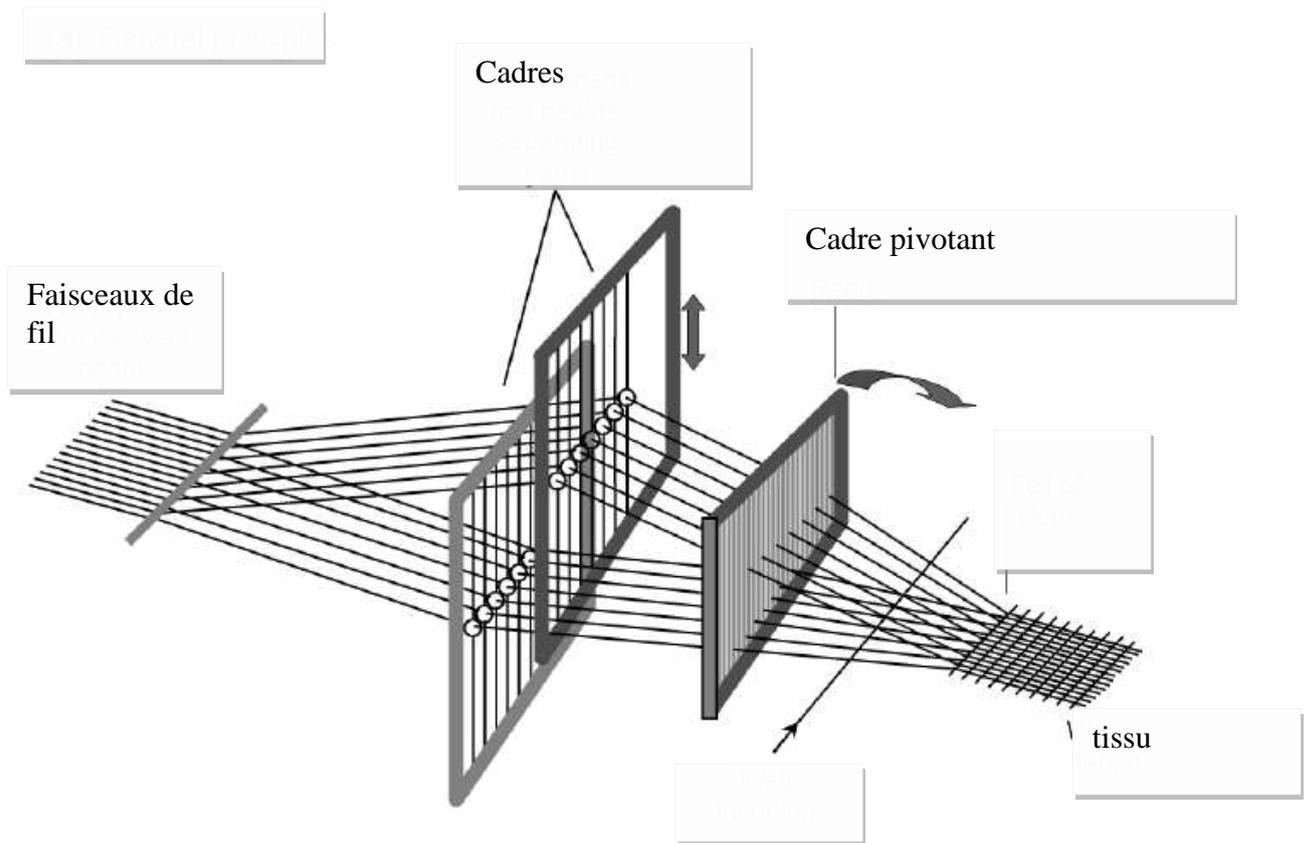


Figure 88 - Principe général de fonctionnement d'un métier à tisser (202)

IV-2-4-3-4- Le tricotage

Le tricotage, comme le tissage, constitue un moyen utilisé pour obtenir un tissu. L'étoffe sera fabriquée par assemblage de fils entre eux. Le tricot se forme à partir de mailles qui sont des boucles. Selon le mode d'intrication des mailles les unes dans les autres, le résultat final sera différent (201).

IV-3- Tissus et photoprotection

L'effet photoprotecteur d'un tissu est exprimé par un indicateur, l'*UV Protection Factor* ou UPF. Un certain nombre de facteurs influencent l'efficacité du tissu (Tableau 33) (35, 224, 225).

Facteurs	Effet
Architecture du tissu	Elle détermine la capacité de transmission du rayonnement incident
Facteur de couvrance (FC) = % de la surface de tissu couverte par la fibre Porosité (P) = % de la surface de tissu non couverte par la fibre	Si FC < 94%, UPF < 15 La présence d'interstices permet la pénétration du faisceau incident
Densité des fibres dans le fil	La présence d'espaces entre les fibres constitue une brèche pour le faisceau incident
Taille des fils – épaisseur du tissu	L'épaisseur conditionne l'UPF
Chimie du tissu Présence d'additifs	Selon la nature de la fibre, les propriétés optiques seront différentes Certains colorants filtrent de façon importante les UV La présence de pigments augmente la photoprotection Les azurants optiques augmentent l'UPF Des filtres peuvent être introduits durant le lavage ou lors de la fabrication du tissu. Tant que les molécules restent liées à la fibre, elles augmentent la photoprotection

Tableau 33 – Facteurs influençant l'UPF

IV-3-1- Influence de la présence d'interstices

Contrairement aux produits solaires qui forment un film continu à la surface de la peau, les vêtements, du fait des interstices, réalisent une protection « discontinue ». En effet, il y a des « trous » ou des « pores » dans le tissu. On parle plus souvent d'interstices. Les radiations qui arrivent perpendiculairement par rapport à la surface du tissu, peuvent passer au travers et ainsi atteindre la peau. Il est donc important de connaître le « volume » de tissu inoccupé par les fibres, puisque s'il n'y a pas de fibre, le faisceau incident peut passer à ce niveau-là. Actuellement, ce volume est rarement calculé. Ont été créées deux notions : le facteur de couvrance qui représente le pourcentage de tissu recouvert de fibres et la porosité qui correspond au pourcentage de tissu non couvert de fibres.

La Figure 89 présente des résultats obtenus avec 9 vêtements féminins. Pour ces différents vêtements, seul varie le type de fibre (coton, rayonne et rayonne traitée par

incorporation en cours de fabrication d'un composé limitant la transmission du faisceau incident) (217).

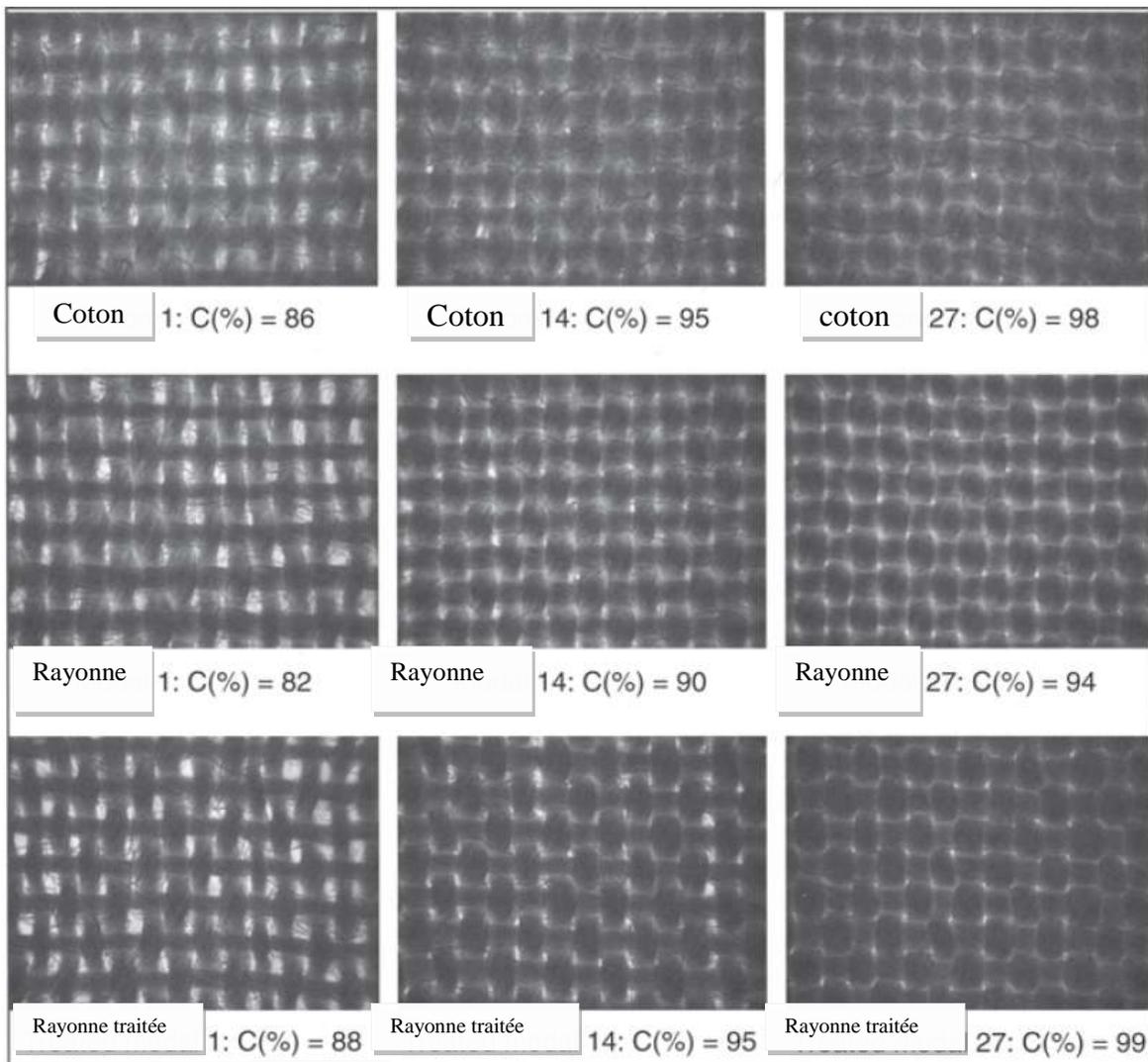


Figure 89 – Taux de couverture pour 3 types de fibre (217)

L'analyse d'image, qui permet de déterminer la part relative des pixels noirs (pas de transmission) par rapport à celle des pixels blancs (transmission importante), permet de déterminer le facteur de couverture de chaque tissu. Pour des tissus de même épaisseur, on constate que coton et rayonne traitée offrent la meilleure couverture.

Il apparaît que lorsque le facteur de couverture est supérieur à 94%, l'UPF est supérieur ou égal à 15. Seule la rayonne traitée voit l'UPF augmenter quand le facteur de couverture augmente. Il faut cependant noter que le pourcentage de couverture n'est pas immuable durant toute la vie du vêtement. Lorsque les vêtements sont lavés, un processus de retrécissement est possible. La couverture augmente alors. Les vêtements

100% coton ou 100% rayonne sont ceux qui sont le plus susceptibles de rétrécir. On peut donc conclure ici que le rétrécissement est un facteur favorable en termes de photoprotection, puisqu'il permet de boucher les « trous » et ainsi de mieux protéger la peau (35).

IV-3-2- Influence de la densité des fibres

Un assemblage serré des fibres est un facteur positif pour le degré de photoprotection obtenu. Les rayons UV, qui arrivent à la surface d'un tissu dense (donc vide de « trous »), vont être réfléchis ou diffusés et ne présenteront donc plus de danger pour la santé humaine. Il est important de noter qu'il n'existe pas d'étude concernant le rapport densité en fibres – transmission du rayonnement UV(35).

IV-3-3- Influence de l'épaisseur du tissu

La taille de la fibre, son diamètre et l'épaisseur du tissu sont autant de paramètres qui influencent le niveau de photoprotection obtenu. Il n'existe cependant aucune étude proposant une quantification de l'influence de ces facteurs. Logiquement, plus la distance à parcourir pour les UV dans le tissu sera grande et plus les modifications électromagnétiques susceptibles de survenir seront importantes. Ceci est d'autant plus vrai pour les vêtements composés de plusieurs fibres : coton (qui ne modifie pas la longueur d'onde des UV) et polyester (qui provoque une modification de la longueur d'onde du faisceau incident) (35).

IV-4- Efficacité photoprotectrice des vêtements

Le Comité Européen de Standardisation ou European Committee of Standardization (CEN) a mis au point une méthode de détermination de l'efficacité photoprotectrice des vêtements. Un étiquetage particulier est prévu, à destination du consommateur. Sous l'égide du CEN, un groupe de travail, le CEN/TC 248 WG 14 « Vêtements protecteurs UV » a eu pour mission de mettre au point des standards de textiles à propriétés protectrices vis-à-vis des UV (207). Le principe de la détermination de l'efficacité photoprotectrice des vêtements repose sur une méthode spectrophotométrique. On considère que les vêtements préviennent certains effets du soleil, à savoir le coup de soleil, le bronzage, les lésions pré-cancéreuses, le

vieillesse photo-induit. Pour prouver que cet effet s'exerce à différents niveaux, toute une batterie de tests est nécessaire.

Ceux-ci ont été décrits, en particulier, par Hatch et Osterwalder (218). La première étape consiste à déterminer un effet anti-érythématogène. Pour ce faire, le tissu est irradié à l'aide d'une lampe UV et le pourcentage de rayonnement transmis est déterminé grâce à un spectrophotomètre UV équipé d'une sphère d'intégration. On évalue ainsi la fraction du faisceau incident qui a traversé le tissu *via* ses interstices. Cette technique tient également compte du phénomène de réflexion du tissu ou d'absorption par certaines molécules, telles que les additifs, qui peuvent être présentes. Il est bon de tester au minimum 2 échantillons de tissu.

L'irradiation est pratiquée de manière perpendiculaire au tissu. De ce fait, il est reconnu que l'indice de protection obtenu sous-estime le niveau de photoprotection procuré lorsque le vêtement est porté dans les conditions réelles d'utilisation (219).

IV-4-1- Notion d'UPF

Le meilleur indicateur de protection vis-à-vis de l'érythème actinique est l'UPF. Deux vêtements, porteurs du même UPF, sont capables de protéger de la même façon du coup de soleil. Il s'agit, comme dans le cas des produits solaires, d'un facteur multiplicateur de la photoprotection naturelle. D'ailleurs, la formule utilisée pour la détermination de l'UPF (Figure 90) est tout à fait analogue à celle permettant le calcul du SPF (216).

$$UPF = \frac{\sum_{\lambda=290}^{400} E(\lambda) \cdot S(\lambda) \cdot \Delta\lambda}{\sum_{\lambda=290}^{400} E(\lambda) \cdot T(\lambda) \cdot S(\lambda) \cdot \Delta\lambda}$$

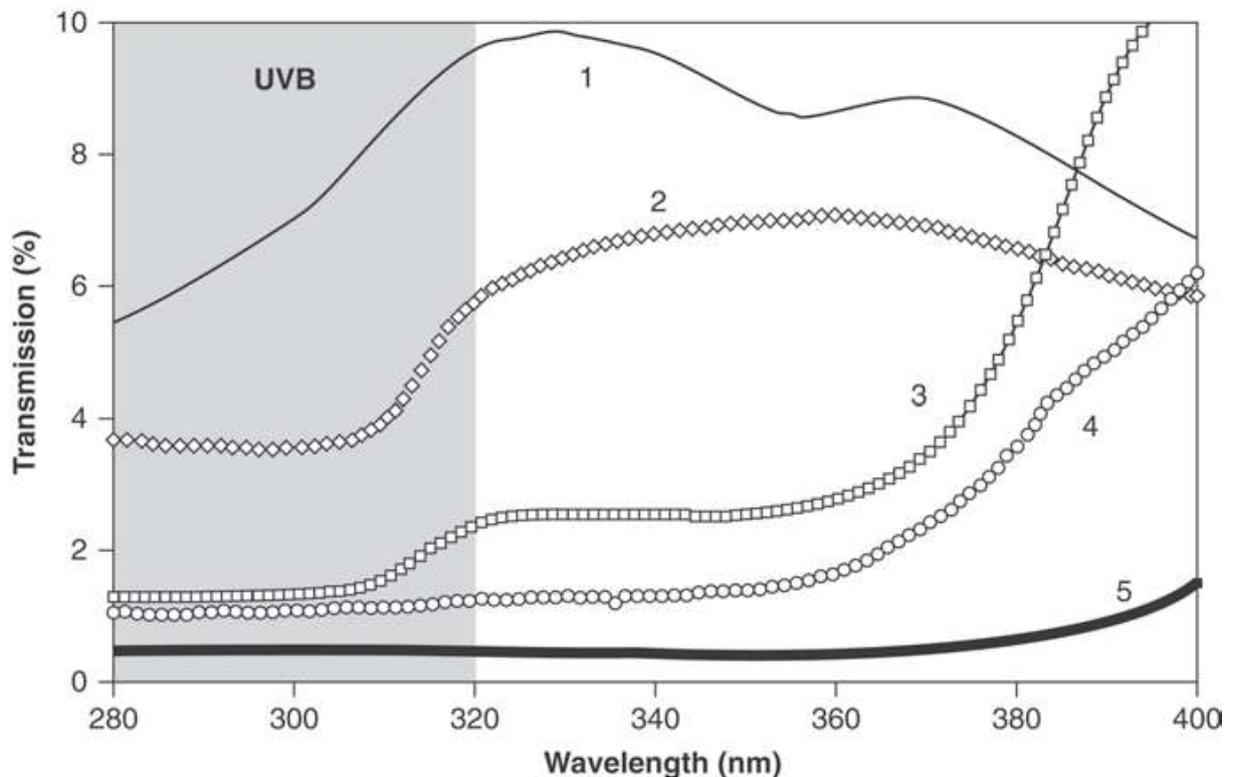
avec $E(\lambda)$, l'irradiance solaire ($W m^{-2} \cdot nm^{-1}$), $S(\lambda)$, spectre d'efficacité érythématogène, λ , longueur d'onde spectrale (nm) et $T(\lambda)$, transmittance de l'échantillon.

Figure 90 – Formule de l'UPF

On tient compte, en particulier, du spectre d'action érythématogène, spectre obtenu chez l'animal, donc *in vivo*. En fonction de la longueur d'onde, l'effet érythématogène des radiations UV est plus ou moins important. La pondération de leur effet permet de relativiser l'implication de chaque longueur d'onde dans la survenue de l'érythème. Plus le temps nécessaire à une radiation pour provoquer un érythème léger, à bord net, est court, plus le poids qui lui est assigné dans la formule est grand.

Par définition, l'UPF est un rapport d'aires sous courbes. On peut citer en exemple le cas d'un tissu dont le facteur de couvrance est voisin de 94%. Cela impliquera que seulement 6% du faisceau incident sera transmis et dans ce cas l'UPF sera de 100% (sans vêtement)/6% (avec le vêtement), soit 15. L'UPF renseigne sur le temps qu'une personne pourra rester au soleil sans développer d'érythème actinique. De la même façon que pour le SPF, l'UPF traduit majoritairement la protection dans le domaine UVB (208, 209, 211, 212, 214).

La Figure 91 donne les spectres de transmission obtenus pour 5 échantillons de tissus.



1 (UPF 12), 2 (UPF 24), 3 (UPF 60), 4 (UPF 86) et 5 (UPF 240)

Figure 91– Spectre de transmission de 5 tissus d'UPF différents (35)

Il est à noter que plus la transmission est faible dans le domaine UVB, plus la valeur d'UPF est élevée. En Europe, on considère qu'un vêtement est protecteur pour un UPF > 40. Une valeur 50+ est considérée comme suffisante pour assurer un bon niveau de protection vis-à-vis des UV (208,220).

IV-4-2- Phénomène de transmission

La transmission correspond au rapport de l'intensité du faisceau transmis sur l'intensité du faisceau incident. Il est intéressant de parler en pourcentage de transmission dans les domaines UVA et UVB. En général, les résultats sont de l'ordre de 10% de transmission dans le domaine UVB et de 20% dans le domaine UVA. Ce pourcentage relatif d'UV bloqués est utile, mais ne permet pas de comparer l'efficacité protectrice de 2 vêtements. En effet, si on considère 2 vêtements qui bloquent 90% du faisceau incident, l'effet protecteur vis-à-vis de l'érythème ne sera pas le même car le facteur de pondération n'est pas appliqué (35).

IV-4-3- La chimie des tissus

Il s'agit d'un point capital, puisque la présence de molécules capables d'interagir avec le rayonnement UV est à prendre en compte. On parle de plus en plus, dans le secteur textile, de molécules capables d'absorber dans le domaine UV. Cependant, l'application de telles substances, sans doute non dénuées d'effets indésirables, n'est peut-être pas souhaitable. Deux mécanismes d'action de ce type de substances sont retenus : conversion de l'énergie des photons en chaleur et transformation des molécules en photo-produits de longueurs d'onde moins érythématogènes.

Les matériaux qui composent les tissus et qui méritent de s'y intéresser sont les polymères constitutifs des fibres, les molécules ajoutées au cours du processus de fabrication regroupées sous le nom d'additifs, à savoir les colorants et pigments utilisés pour teinter les tissus, les azurants optiques et les molécules filtrantes (35).

IV-4-3-1- Les fibres polymères

Crews *et al.* ont établi une classification des fibres en fonction de leur effet photoprotecteur (221). Ils distinguent 3 groupes de tissus classés de 1 à 3, par ordre d'effet photoprotecteur décroissant:

- groupe 1 : polyester (la meilleure photoprotection) ;
- groupe 2 : laine, soie et nylon ;

- groupe 3 : coton et rayonne (fibres cellulosiques) (photoprotection faible).

Il n'est pas surprenant de trouver le polyester dans la catégorie des meilleurs photoprotecteurs, puisque ce polymère est constitué de noyaux aromatiques, les différentes liaisons conjuguées étant capables d'absorber dans le domaine UV.

IV-4-3-2- Les colorants

Les colorants sont des molécules organiques, capables d'absorber et/ou de réfléchir certaines radiations lumineuses, en fonction de leurs longueurs d'onde. Outre leur action dans le domaine visible, les colorants sont susceptibles d'absorber des photons UV et d'exercer ainsi un effet photoprotecteur. A ce titre, les couleurs foncées seront plus efficaces. Srinivasan et Gatewood ont étudié l'influence de la couleur sur l'UPF de vêtements en coton (Tableau 34). Quatorze colorants, parmi les plus utilisés, ont été choisis pour cette étude. Ils appartiennent à la famille des colorants azoïques, sachant qu'ils sont mono-, di-, tri- ou poly-azoïques. Les couleurs représentées sont le jaune (4 colorants testés), le rouge (3), le violet (1), le bleu (3), le vert (1), le marron (1) et le noir (1) (Tableau 34).

Colorant	UPF (0,5% de colorant)	UPF (1,0% de colorant)
Yellow 12	13,1	18,6
Yellow 28	19,9	29,3
Yellow 44	18,4	28,6
Yellow 106	19,3	27,6
Red 24	27,6	37,1
Red 28	38,7	50,7
Red 80	17,3	24,7
Violet 9	20,9	28,8
Blue 1	21,5	30,2
Blue 86	16,2	18,6
Blue 218	13,1	19,0
Green 26	22,3	29,2
Brown 154	22,8	30,6
Black 38	29,8	40,2

Tableau 34 – Influence de la nature de colorant et de sa concentration sur l'UPF du tissu (222)

Après irradiation du tissu, on peut calculer une valeur d'UPF. Pour chaque tissu, 4 échantillons sont testés. On constate qu'une augmentation du pourcentage de colorant incorporé provoque une augmentation de l'UPF, et ce systématiquement. Plus le tissu est sombre, donc concentré en colorant, plus l'UPF est élevé.

Le vêtement noir n'est cependant pas le plus photoprotecteur. C'est le colorant Red 28 qui permet d'obtenir un vêtement pouvant être qualifié de 50+. Srinivasan et Gatewood ont établi une relation similaire à celle utilisée pour l'UPF afin d'évaluer l'efficacité des colorants en solution en fonction de leur spectre de transmission (223, 224). Ceci permet de gagner du temps dans le criblage de molécules colorantes à potentiel photoprotecteur et de ne teindre les vêtements qu'avec les colorants sélectionnés. Cette technique a permis de repérer 2 extraits intéressants : la racine de *Rheum officinale* et la racine de *Lithospermum erythrorhizon*. Ces colorants naturels permettent d'obtenir des cotons et de la soie teints, absorbant 80% des UV. Ils peuvent être considérés comme des filtres à large spectre, puisque leur spectre est comparable à celui des benzophénones (225). Ces colorants pourraient être utilisés à l'échelle industrielle, cependant il faudra régler au préalable le problème de la reproductibilité des lots. Le coton peut également être teint par un extrait de thé vert et ceci présente un intérêt particulier dans le cas d'un tissu ayant subi une étape de mordantage par du chitosane. Ce dernier permet d'augmenter de 7% l'effet photoprotecteur du thé vert. Ceci est dû au fait que le chitosane permet une meilleure fixation de la catéchine, polyphénol constitutif du thé vert (226).

IV-4-3-3- Le mordantage

Il s'agit d'une étape précédant la teinture qui permet une meilleure fixation du ou des colorants. Selon le sel métallique utilisé pour réaliser cette opération, on obtiendra des résultats différents en termes de couleur et d'UPF du tissu concerné. Les sels les plus efficaces sont les sels de zirconium et les sels les moins efficaces, les sels d'aluminium (Tableau 35).

	Sans agent	Oxychlorure de zirconium	Chlorure de zinc	Chlorure de cuivre	Chlorure d'aluminium
Couleur	Rouge	Rouge	Rouge	Gris	Rouge
UPF	13	48	33	47	21

Tableau 35 – Influence de la nature de l'agent de mordantage sur l'UPF

Il est à noter que le chlorure de cuivre ternit le tissu qui apparaît alors gris, ce qui limite son intérêt, malgré les bons résultats obtenus en termes d'UPF (227).

IV-4-4- Effet de l'irradiation sur les textiles

On a pu constater que l'irradiation UV est un facteur majeur de la dégradation des textiles. Ceci est variable selon la fibre. Dans le cas d'un textile possédant un rapport surface/volume important, les facteurs environnementaux influencent grandement le vieillissement des tissus. Les UV provoquent, par exemple, une photo-oxydation du tissu. Il en découle une diminution d'élasticité et de résistance. En l'absence d'additifs photoprotecteurs, la perte de résistance est plus importante pour le nylon (100% de perte) que pour la laine, le coton ou le polyester avec des pertes respectives de 23, 34 et 44% et ce après 30 jours d'exposition.

Les cotons colorés par des pigments verts ou marron peuvent permettre d'atteindre des UPF de l'ordre de 47 ou même 64, alors qu'un coton non teint ne permet d'atteindre qu'un UPF de 8 (228).

IV-4-5- L'étiquetage

Les règles d'étiquetage des vêtements porteurs d'UPF datent des années 90. L'établissement de ces règles a pris du temps (validation des méthodes de détermination de l'efficacité, mise au point de standards,...) car c'est en 1981 que la *Skin Cancer Foundation* a jeté les premières bases de celles-ci pour tous les produits (verres de lunettes, verres de fenêtres, lessives incorporant des filtres, vêtements...) revendiquant un effet photoprotecteur. On distingue 3 catégories de produits (Tableau 36).

UPF	Transmission (%)	Niveau de protection	Grade
> 40	< 2,5	Excellente	III
30 - 40	3,3 – 2,5	Très bonne	II
20 - 29	5,0 – 2,4	Bonne	I

Tableau 36 – Classification des produits en fonction de leur UPF

Cette notion d'UPF doit être ajoutée aux indications habituellement retrouvées (conditions de lavage, composition du tissu). La valeur d'UPF affichée correspond à la valeur moyenne déterminée pour le produit de laquelle on retranche l'écart-type ; cette valeur est alors arrondie au multiple de 5 le plus proche sans dépasser une valeur de 50. Un UPF de 20 signifie que 1/20 soit 5% des UV incident qui atteignent le tissu traversent celui-ci (228).

IV-4-6- Comparaison SPF versus UPF

Théoriquement, les valeurs de SPF et d'UPF pour un même tissu doivent être identiques. Cependant Menter et Hatch (229) ont montré que les résultats obtenus *in vivo* et *in vitro* sont statistiquement différents. Une relation $UPF = f(SPF)$ a alors été établie (Figure 92).

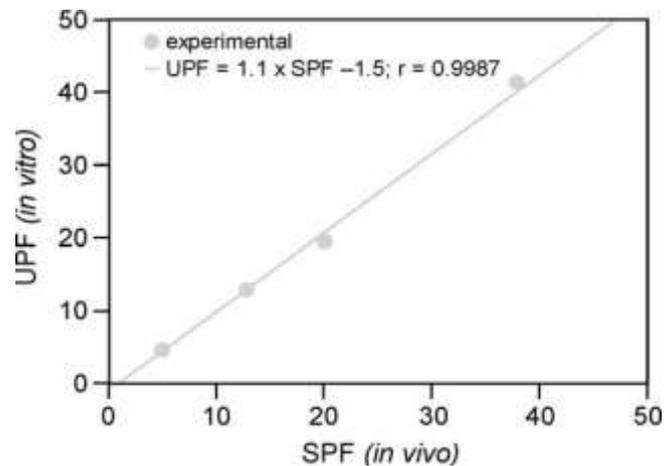
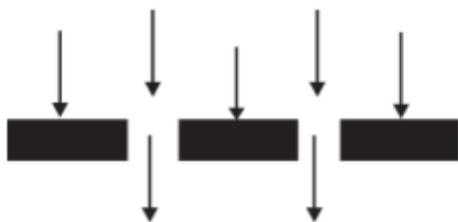


Figure 92 – Relation $UPF=f(SPF)$

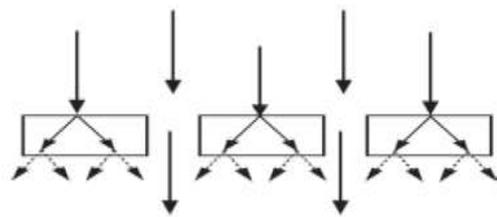
IV-4-7- Où trouver ces vêtements photoprotecteurs ?

Depuis toujours, les vêtements sont utilisés pour protéger la peau du soleil. Les vêtements peuvent afficher un UPF ou bien ne pas en faire mention si celui-ci n'est pas déterminé. L'utilisation de vêtements porteurs d'UPF est un excellent moyen de lutte contre les coups de soleil et est à conseiller aux sujets susceptibles de développer des réactions de photosensibilisation. La plupart des vêtements photoprotecteurs sont fabriqués à partir de coton (100%) ou d'un mélange coton-polyester, de nylon (100%) ou de polyester (100%). Les vêtements en coton font la plupart du temps l'objet de l'adjonction d'un filtre UV. En revanche, on connaît rarement le mode de traitement du nylon ou du polyester. Le nylon et le polyester doivent être manufacturés afin de laisser passer la vapeur d'eau et éviter ainsi le phénomène de condensation. Ces

vêtements utilisent des tissus dits « respirants », placés dans des zones bien précises où le phénomène de condensation est élevé, à savoir au niveau des aisselles, du dos et des jambes. Les vêtements 100% coton ne possèdent pas ce type d'éléments car la vapeur d'eau traverse facilement cette fibre et ce d'autant plus que les interstices entre les fibres sont grands. La vapeur d'eau est capable de traverser directement certaines fibres comme la rayonne par exemple. Ce sont les magasins de sport qui commercialisent le plus ce type de vêtements, ce qui constitue encore un frein pour la protection du plus grand nombre. En effet, deux problèmes se posent : celui du coût (il s'agit de vêtements onéreux) et celui du design (il s'agit surtout de vêtements de sport dont la coupe ne convient pas à tout le monde). On sait parfaitement que c'est le coton qui est la fibre plébiscitée par les consommateurs. Ce n'est pas forcément un mauvais choix car la teinture par un colorant ou un pigment permet d'en augmenter l'efficacité. En cas d'achat d'un vêtement en coton blanc, il reste toujours la possibilité de le laver avec des lessives contenant des filtres UV. Ce type de vêtements, lavés régulièrement avec une lessive traitante, offre une bonne photoprotection du fait de l'action filtrante propre au(x) filtre(s) et du phénomène de rétrécissement. L'utilisation d'un vêtement que l'on dit familièrement « usé jusqu'à la corde » n'est évidemment pas gage de photoprotection. Il n'est pas juste scientifiquement de choisir un vêtement, que l'on souhaite photoprotecteur, en le plaçant de manière à savoir si la lumière est capable de traverser le tissu. En effet, un tissu noir absorbe toute la lumière visible. Il n'y a pas de phénomène de diffraction et tous les interstices sont visibles. L'œil humain le qualifierait de non-photoprotecteur. En revanche, les interstices peuvent être bien visibles pour un tissu composé de fibres qui diffractent la lumière (cas du tissu blanc) (Figure 93).



(A) Lumière visible rendant les interstices visibles



(B) Faisceau incident dispersé d'où interstices non distincts

Figure 93 – Transmission de la lumière visible pour un tissu noir (A) et un tissu blanc (B) possédant un taux de couverture identique (230)

Il est donc difficile de se faire une idée sur le niveau photoprotecteur d'un tissu par simple observation visuelle. En effet, il est bon de rappeler que l'UPF traduit le niveau de photoprotection vis-à-vis des UV et non vis-à-vis de la lumière visible. Ceci permet de conclure que pour des vêtements blancs et noirs transmettant le même pourcentage d'UV, l'UPF sera identique, même si le pourcentage de lumière visible transmis est différent. En revanche, si l'un des 2 tissus absorbe les UV de façon plus importante, les UPF seront différents.

IV-4-8- Les pigments

Les pigments utilisés pour teinter les textiles sont des composés inorganiques micronisés. Il est bon de rappeler que certains pigments sont naturellement présents dans les fibres de coton, lui donnant une teinte marron. On peut également ajouter des pigments d'origine naturelle pour obtenir des teintes variées (vert, rose, marron,...). Ces pigments sont incorporés aux fibres pour leurs propriétés tinctoriales, mais également pour obtenir un effet photoprotecteur. Pailthorpe (230) a montré qu'un coton brut possède un UPF supérieur à celui d'un coton blanchi, le pigment naturellement présent dans le coton possédant une action non négligeable. Crews *et al.* ont quantifié ce gain et ont mis en évidence un facteur 2 entre coton brut et coton blanchi (221).

L'ajout de colorant dans les fibres de coton traité ou non est considéré par Hustvedt et Crews (232) comme un élément important permettant de renforcer les qualités photoprotectrices du coton. On peut ainsi atteindre des valeurs élevées : UPF de 30 à 50+ pour un pigment vert, de 20 à 45 pour un pigment marron, ce qui constitue un gain d'efficacité considérable si l'on compare ces résultats à l'UPF 8 du coton non teint. Habituellement, les cotons traités par des pigments permettent d'obtenir des vêtements assurant une bonne protection.

Wedler et Hirthe (233) ont montré que l'ajout de TiO_2 et ce même à faible concentration permet d'optimiser l'effet photoprotecteur des vêtements. Des essais ont été réalisés avec de la rayonne, du polyester et du nylon. L'accent est mis sur la recherche d'exhausteurs d'UPF pour le coton (234, 235, 236). Xin *et al.* (234) ont constaté que le dépôt d'une fine couche de titane à la surface du coton permet

d'augmenter considérablement l'UPF (UPF obtenu de l'ordre de 50+). *Xu et al.* ont, quant à eux, synthétisé un polymère à base de titane (TiO)_n qui, appliqué sur le tissu, est intéressant. Etant donné que l'efficacité dans le domaine UVA de ce polymère est faible, on lui adjoint un azurant optique. Ce traitement permet un gain d'UPF d'environ 70 unités. *Zheng-Rong et al.* (236) ont, pour leur part, ajouté de l'oxyde de zinc sous forme nanométrique au cours de la phase de coloration du coton. Là encore, le résultat obtenu est excellent avec un UPF supérieur à 50. Il est à noter que cela ne génère aucun inconfort pour l'utilisateur.

Une émulsion, composée d'un polymère synthétique à base de butylacrylate, de styrène et de glycidyl méthacrylate et d'un polymère naturel (le latex), est utilisée comme agent liant pour permettre la fixation du chitosane au coton. Le spectre d'absorption de cette émulsion est grandement influencé par le pH. Les qualités du tissu sont évaluées par la mesure de la résistance à l'abrasion et à l'élongation et par la détermination de la perméabilité à l'air. On peut optimiser ces paramètres en ajoutant des macrogols dans le dernier bain. Le spectre IR du tissu ainsi fabriqué met en évidence les interactions chimiques se produisant entre les différentes substances et le tissu. La diffraction aux rayons X confirme cette hypothèse selon laquelle il se produit une réaction de polymérisation entre le coton et les adjuvants technologiques. Ce type de traitement confère au tissu, outre un bon effet photoprotecteur, une bonne résistance antibactérienne, en particulier vis-à-vis d'*E. coli* (226).

Czajkowski et al. ont synthétisé des filtres UV dérivés de la monochlorotriazine, afin d'améliorer les qualités protectrices des tissus cellulosiques. L'utilisation de cette triazine permet, de cette façon, d'augmenter l'efficacité de la cellulose non colorée (239). *Yeren et al.* ont exploré la piste d'un traitement de surface par du nickel, sur un tissu de type polyester. Ceci augmente l'épaisseur du tissu, sa résistance et son effet photoprotecteur par phénomène de réflexion. En revanche, cela ne prévient en rien la décoloration à la lumière ou au lavage (238). Une autre technique de traitement de surface a été proposée par *Tragoonwichiana et al.* Il s'agit cette fois de l'adsorption d'une solution d'acide dodécylbenzènesulfonique (DBA) sur un tissu en coton. Différents essais ont été réalisés avec des concentrations croissantes de DBA. L'effet obtenu est couplé à celui de la 2-hydroxy-4 acryloylbenzophénone (HAB) et du chlorure de sodium présents dans les solutions. Les spectres de transmission des cotons traités sont présentés Figure 94 (240).

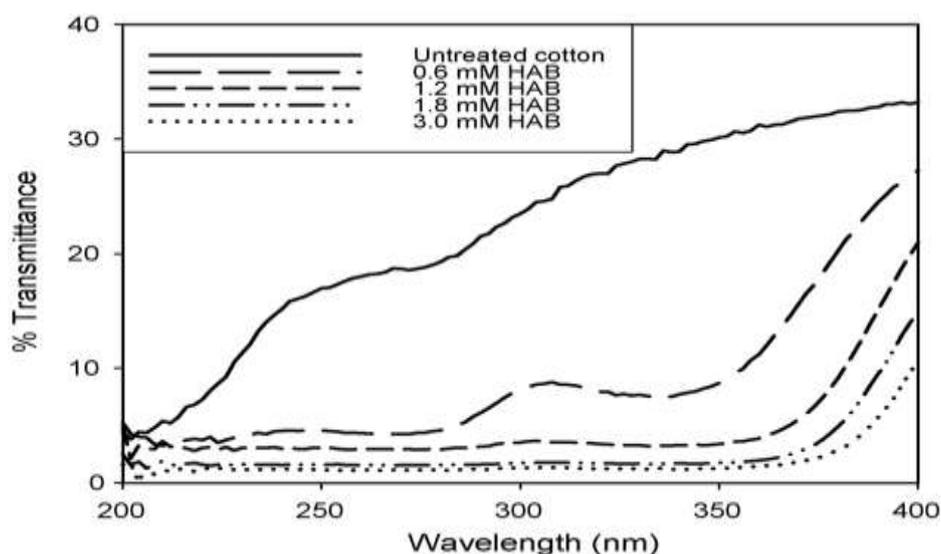


Figure 94 – Spectres de transmission obtenus suite au traitement du coton en utilisant des solutions 0,6 ; 1,2 ; 1,8 et 3,0 mM de HAB, 0,60 mM de DBSA et 0,15 M de NaCl (240)

L'utilisation de HAB à des concentrations de 1,8 et 3,0 mM stoppe la transmission dans le domaine UVB (280 – 315 nm) et dans le domaine UVA (jusqu'à 370 nm). La réduction de la transmission sur ces plages de longueurs d'onde est due à l'effet absorbant du poly (HAB), les pics d'absorption spécifiques du HAB étant situé à 270 et 330 nm. Le film de polymère déposé à la surface du tissu permet de diminuer le phénomène de transmission, mais une certaine porosité persiste toutefois. Un effet protecteur à 100% n'existe pas dans le domaine (Figure 95).

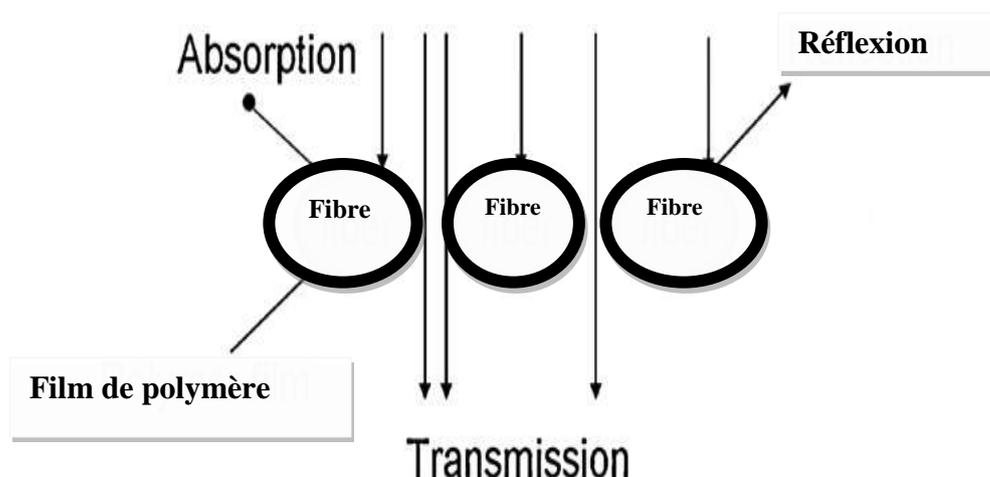


Figure 95 – Représentation schématique de l'absorption et de la transmission des UV par les fibres (240)

Le traitement de surface par le mélange DBSA-HAB-NaCl permet de multiplier l'effet photoprotecteur du coton par un facteur 10. En effet, l'UPF du coton non traité était de 4 et après traitement on atteint une valeur de 40+. Cet effet protecteur est stable dans le temps, puisque l'effet persiste même après 24h d'irradiation UV (240).

Zohdy *et al.* ont étudié, quant à eux, une autre technique d'optimisation des qualités du coton. Les molécules utilisées sont, ici, l'oxyde de zinc et l'aluminium. Si l'on considère que le délai moyen pour voir apparaître un érythème léger est de 10 minutes sur une peau nue, l'utilisation d'un coton traité par l'association ZnO/Al dont l'UPF atteint 822 est très intéressante (Figure 96) (241).

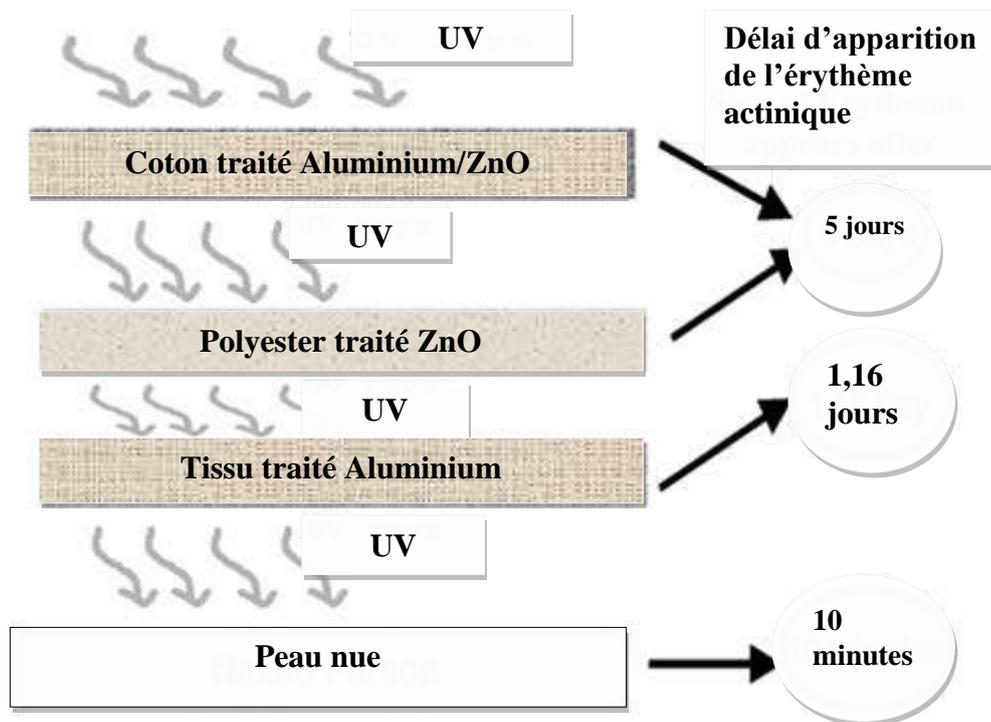


Figure 96 - Représentation schématique de l'index érythématogène suite à différents traitements des fibres (241)

Dans le cas d'un polyester traité de la même façon, le gain d'efficacité est moindre, le facteur multiplicateur étant « seulement » de 190. Ces résultats sont bien supérieurs à ceux obtenus après adjonction de filtres organiques (UVA et/ou UVB) (241).

Mihailovic *et al.* ont étudié l'intérêt d'incorporer à des textiles de type polyester du TiO₂ encapsulé dans des billes d'alginate. Les activités photoprotectrice et antibactérienne du tissu ont alors été évaluées. On constate que le textile présente d'excellentes qualités photoprotectrices (UPF de l'ordre de 50+) associées à un effet antibactérien très intéressant vis-à-vis des bactéries gram+ telles que *E. coli*, effet qui persiste même après 5 lavages (227).

Becheri *et al.* se sont attachés à décrire le protocole d'obtention de particules nanométriques de ZnO, destinées à être appliquées sur des fibres de coton ou de laine. Pour ce faire, différentes températures ont été testées (comprises entre 90 et 150°C), ainsi que différents milieux réactionnels (eau ou 1,2 éthane-diol). Le traitement des fibres se fait aisément aussi bien à la surface de la laine que du coton et l'effet absorbant vis-à-vis des UV est augmenté (242, 243). Xin *et al.* ont enfin, étudié la possibilité de traitements filtrants par la méthode sol-gel. Ceci permet de déposer une fine couche de titane, par exemple, sur le coton et d'augmenter son efficacité anti-UV (244).

La fixation d'oxyde de zinc sur le coton est très étudiée. On peut utiliser une technique de polymérisation. La structure de la fibre peut être observée au microscope à transmission et détaillée aux rayons X. Comme toute fibre cellulosique, le coton est riche en groupements hydroxyles qui peuvent former des esters avec les groupements carboxyliques sous catalyse avec de l'hyposphosphate de sodium. Lorsque c'est l'acide méthacrylique qui est choisi comme monomère, on observe une réaction de polymérisation telle que présentée Figure 97.

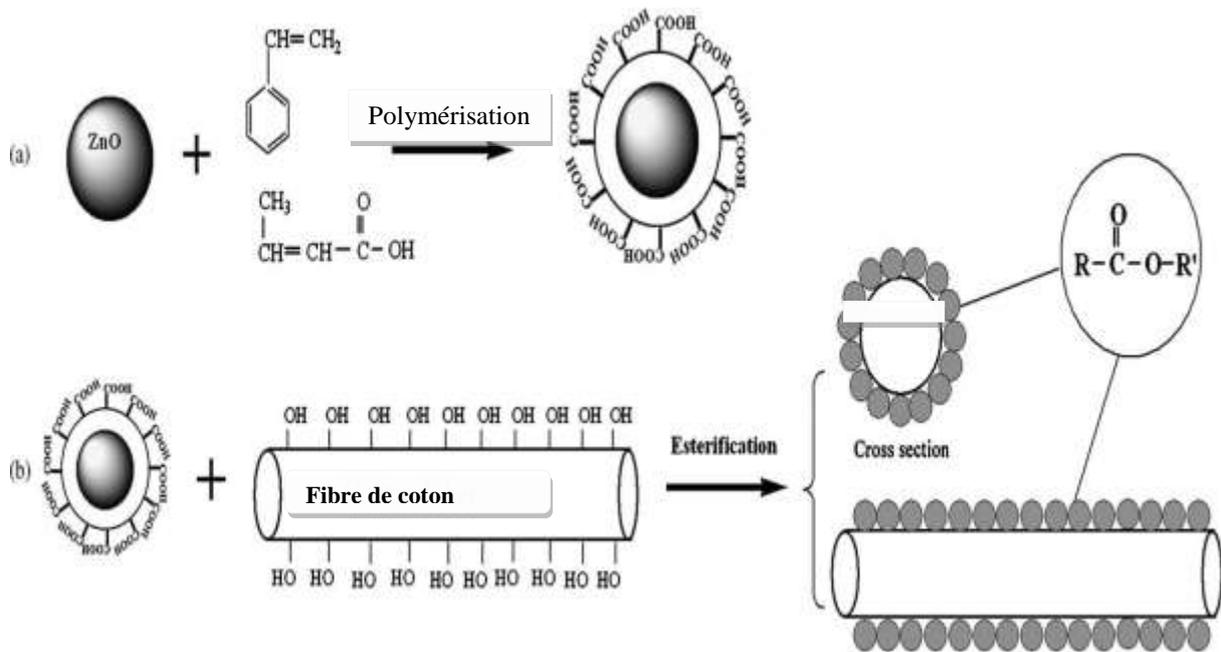


Figure 97 – Fonctionnalisation du coton

Une fois cette polymérisation effectuée, on teste l'efficacité du tissu par méthode *in vitro*. Les meilleurs résultats sont obtenus avec des vêtements féminins en coton traité avec un copolymère ZnO-polystyrène. Un UPF supérieur à 900 est mesuré. Ce résultat comparé à ceux obtenus pour le même vêtement traité uniquement par du polystyrène (UPF de 42,2) ou non traité (UPF de 4,9) permet de conclure à l'intérêt de ce type de fonctionnalisation. On peut remarquer que le polystyrène du fait de la présence de nombreux groupements phényle augmente la proportion de rayonnement arrêté et que l'ajout de ZnO optimise considérablement son action (245).

Cependant, de plus en plus, les textiles répondent à plusieurs exigences à la fois, on leur souhaite toutes les qualités ! C'est pour cette raison qu'une double fonctionnalisation est possible. On pourra ainsi réaliser un tissu photoprotecteur (par ajout de 2 hydroxy 4 acryloyloxybenzophénone ou HAB) et résistant à l'eau (par fixation de méthacryloxyméthylsilane ou MSI). De cette façon, on peut obtenir un vêtement porteur d'un UPF voisin de 40, résistant à l'eau.

IV-4-9- Les azurants optiques

Utilisés en remplacement de l'ultramarine usitée dans les années 50, les azurants optiques sont des molécules comportant au moins un noyau aromatique (Tableau 37) qui permettent de blanchir les tissus et d'en aviver les couleurs. Ils appartiennent à

différentes familles chimiques. Selon le substrat à traiter, on n'utilisera pas le même agent : les coumarines sont adaptées au polyester, les pyrazolines à l'acétate de cellulose, les naphthalimides aux matières plastiques et certains ammoniums quaternaires au polyacrylonitrile (246).

Noms commerciaux	Noms chimiques	Formules développées
Bright 200	2,2 (1,2 Ethenediyl di 4,1 phenylene) Bisbenzoxazole	
BRIGHT 2045	4,4-bis (5 - Methyl - 2 - benzoxazolyl) Stilbene	
BRIGHT 3355	4-Methyl-2,2'-(1,2-Ethylenediyl di-4,1-phenylene) Bisbenzoxazole	
BRIGHT 882	2,5-thiophenedylbis(5-tert-butyl-1,3-benzoxazole)	
BRIGHT 420	1,4-Bis(2-Benzoxazolyl)Naphthalene	
BRIGHT 450	2,2 -(1,2-Ethenediyl-di-4,1-phenylene) Bis-5-mehtylbenzoxazole	
BRIGHT 5500	4,4'-Bis[2-(2-methoxyphenyl)ethenyl]-1,1'-diphenyl	

Tableau 37 – Exemples de quelques azurants optiques présents sur le marché (247)

Ils sont utilisés dans les lessives aux Etats-Unis et en Europe pour blanchir le linge (Tableau 38).

Nom commercial	Composition chimique
Vanish Oxi Action Crystal White	>30%: Oxygen-based Bleaching Agent, <5%: Anionic Surfactants, Non-ionic Surfactants, Zeolite, Enzymes (Mannanase, Lipase, Amylase, Proteases), Optical Brightener.
<i>Ariel Stain Remover & Whitener Gel</i>	5-15% Anionic Surfactants, Non-Ionic Surfactants, Oxygen-Based Bleaching Agents, <5% Phosphonates, Optical Brighteners, Perfumes
<i>Ariel Stain Remover Powder</i>	EC 648/2004.; >30% Oxygen-Based Bleaching Agents, 5-15% Zeolites, <5% Anionic Surfactants, Non-Ionic Surfactants, Polycarboxylates, Optical Brighteners, Enzymes, Perfumes, Butylphenyl Methylpropional, Hexyl Cinnamal
<i>Ariel Stain Remover Powder</i>	>30% Oxygen-Based bleaching Agents; 5-15% Zeolites; <5% Anionic Surfactants, Non-Ionic Surfactants, Polycarboxylates; Optical Brighteners, Enzymes, Perfumes, Butylphenyl Methylpropional, Limonene.
<i>Ariel Stain Remover and Whitener Powder White</i>	EC 648/2004.; >30% Oxygen-Based bleaching Agents, 5-15% Zeolites, <5% Anionic Surfactants, Non-Ionic Surfactants, Polycarboxylates, Optical Brighteners, Enzymes, Perfumes, Butylphenyl Methylpropional, Limonene
<i>Dylon Colour Catcher & Stain Remover</i>	>30% Optical Brightening Agents, Perfume (Butylphenyl Methyl Propional), Enzymes: Subtilisine
<i>Dylon Curtain Whitener</i>	This product contains amongst other ingredients: Optical Brighteners, Perfumes (contains Hexyl Cinnamaldehyde and Lilial), Preservative (contains 2-Octyl-2H-Isothiazol-3-One)
<i>Dylon Ultra Power Whitener</i>	This product contains amongst other ingredients: Optical Brighteners, Perfumes
<i>Dylon Ultra Whitener & Stain Remover</i>	This product contains amongst other ingredients: 30% and more oxygen-based bleaching agents. Optical brighteners, perfumes (contains butylphenyl methylpropional), enzymes (contains subtilisin, alpha amylase and cellulase). May cause an allergic reaction
<i>Vanish Oxi Action Gel Crystal White</i>	Contains 5-15% Oxygen-Based Bleaching Agent, Non-Ionic Surfactant, Anionic Surfactants, <5%: Optical Brightener, Perfume, Linalool, Geraniol, Hexyl Cinnamal.
<i>Vanish Oxi Extra Hygiene Powder</i>	Contains >30% Oxygen-Based Bleaching Agents , <5% Anionic Surfactants, Non-Ionic Surfactants, Enzymes (Protease, Mannanase, Amylase), Perfume, Per 100g contains 3.07g Peracetic Acid (from 40g Sodium Percarbonate & 4.6g TAED
<i>Ecover Laundry Bleach</i>	100% Oxygen-Based Bleaching Agent (Percarbonate, which is composed of, Soda and Hydrogen Peroxide).
<i>Vanish Oxi Action Multi Fabric Stain Remover</i>	>30%: Oxygen-Based Bleaching Agents, <5% Nonionic Surfactants, Anionic Surfactants, Enzymes (Proteases, Cellulases), Polymers, Perfume.
<i>Vanish Action Ball In Wash Tablets</i>	>30% oxygen based bleaching agent <5% enzymes (protease, amylase), perfume
<i>Vanish Oxi Action Pre-Wash Spray</i>	<5% : Anionic Surfactants, Non-Ionic Surfactants, Oxygen-Based Bleaching Agent, Perfume.
<i>Vanish Oxi Action Multi Fabric Stain Remover</i>	>30%: Oxygen-Based Bleaching Agent, <5%: Anionic Surfactants, Non-Ionic Surfactants, Zeolite, Enzymes (Mannanase, Lipase, Amylase, Protease), Perfume.
<i>Ariel Stain Remover Gel</i>	5-15% Anionic Surfactants, Non-Ionic Surfactants, Oxygen-Based Bleaching Agents, <5% Phosphonates, Optical Brighteners, Perfumes.
<i>Dri-Pak Laundry Stain Remover</i>	More than 30% Oxygen based Bleaching Agent. Less than 5% Anionic Surfactants; Non-Ionic Surfactants; Perfume
<i>TSR Miracle Stain Remover</i>	More than 30% Oxygen Based Bleaching Agent; Less than 5% Anionic Surfactants.
<i>Ace Stain Remover</i>	5-15% Oxygen-based bleaching agents; <5% Nonionic Surfactants, Anionic Surfactants, Phosphonates, Perfume, Benzyl Salicylate, Hexyl Cinnamal, Butylphenyl Methylpropional.
<i>Acdo Glo White</i>	Contains among other ingredients: Brightening Agents, UV Absorber, Perfume, Limonene.
<i>Vanish Magnets</i>	>30% Oxygen-Based Bleaching Agent; <5%: Anionic Surfactants, Non-Ionic Surfactants, Enzymes (Protease, Cellulase), Perfume.

Tableau 38– Quelques lessives comportant des azurants optiques

La consommation mondiale annuelle était en 2008 de 300 000 tonnes, ce qui est considérable. L'augmentation de cette consommation annuelle est de 5%, depuis 1997 (246). Outre leur incorporation dans les produits de lavage, ils peuvent également être ajoutés, en cours de fabrication des vêtements, pour les mêmes raisons. Les azurants optiques sont capables d'absorber dans le domaine UV. En réponse à cette absorption, les molécules émettent une lumière fluorescente, dans le visible, entre 400 et 500 nm, ce qui correspond à différentes tonalités de bleu. Les tissus blancs qui peuvent parfois avoir tendance à jaunir apparaissent bien blancs, après adjonction d'un azurant optique, puisque le bleu est complémentaire du jaune. Si le tissu réfléchit la couleur bleue, il y aura masquage de l'effet jaunâtre. Quelques études ont eu pour but d'étudier l'effet des azurants sur l'effet photoprotecteur. On a ainsi pu incorporer l'azurant au tissu (du coton) ou bien en introduire dans l'eau de lavage du tissu (248, 249). La présence d'azurant augmente systématiquement l'UPF. Dans les études au cours desquelles l'azurant est introduit au cours du lavage, on constate une augmentation de l'UPF et ce à chaque nouveau lavage effectué. Cependant, il est bon de faire la part des choses. Le gain d'UPF n'est pas uniquement dû à l'azurant optique. Ce dernier est, pour une part, à mettre en relation avec le rétrécissement du tissu. Si l'UPF augmente, il ne pourra cependant jamais dépasser la valeur de 30.

Dans les années 70, 2 catégories d'ingrédients entrant dans la composition des lessives étaient pointés du doigt : les azurants optiques et les enzymes. On leur imputait un certain nombre d'effets indésirables d'ordre dermatologique. En 1990, Matthies, Lohr et Ijjen (250) ont mis en évidence l'existence d'un lien entre allergie de contact chez des sujets dits sensibles, tels que des adultes souffrant de dermite séborrhéique ou bien chez des enfants, et présence de résidus de lessives dans les vêtements. En 1992, une étude menée auprès de 3841 consommateurs a révélé que 84% des sujets interrogés avaient eu à déplorer, dans les 5 années qui précédaient, un problème cutané en liaison avec l'usage d'une lessive. Cependant, cette enquête reste assez floue puisque le type de problème cutané (allergie de contact, irritation ?) n'est pas spécifié. En 2002, Belsito *et al.* ont souhaité faire la lumière sur le lien qui pouvait exister entre lessive et allergie. Sept cent trente-huit volontaires ont été recrutés et ont fait l'objet de tests épicutanés avec des solutions aqueuses diluées (0,1%) de détergent en poudre (DP) et de détergent liquide (DL), fournis par la société Procter et Gamble. La concentration de 0,1% en lessive a été retenue car elle ne s'avère pas irritante, ni pour un sujet sain,

ni pour un sujet à tendance atopique. Des témoins positifs (aldéhyde cinnamique, baume du Pérou, Fragrance mix) ont été utilisés. Les patchs sont maintenus en place pendant 48h et l'évaluation se fait 48, 72 et 160h après la mise en place. On constate alors que seulement 5 volontaires ont développé une réaction positive au détergent en poudre. Trois d'entre eux développent également une réaction positive au produit liquide. Dans 4 cas, cette réaction est due au détergent. Dans le cas de l'autre personne, il s'agissait d'une sensibilisation au parfum. On en conclut, contrairement aux idées reçues, que les lessives constituent une cause relativement rare d'allergie de contact (251).

IV-4-10- Les additifs utilisés en vue d'augmenter l'effet photoprotecteur

Les molécules développées spécifiquement pour augmenter le niveau de photoprotection des vêtements sont appelées *UV-cutting agents* (UVCAs) ou *UV-absorbing agents*, dans la littérature. Ces molécules présentent des groupements chromophores qui absorbent très fortement dans le domaine UV quand elles sont intégrées à un textile. Il est important de noter que ces molécules restent sur le tissu, même en cas de lavages répétés (on parle de substantivité de ces molécules pour le tissu). Par ailleurs, leurs propriétés photoprotectrices ne sont pas affectées par le séchage (230).

Les UVCAs contribuent, tout comme les azurants optiques, à blanchir les tissus ou à en aviver les couleurs. Ces UVCAs ne doivent pas être confondus avec les molécules utilisées pour ralentir le phénomène de dégradation des fibres.

IV-4-10-1- Les UVCAs appliqués en cours de fabrication

Lorsque les UVCAs sont appliqués à un textile, quel qu'il soit (cellulose, polyester, nylon,...), c'est, la plupart du temps, dans le cadre de la réalisation de vêtements protecteurs affichant un UPF. Cependant, l'utilisation de ces composés n'est souvent pas mentionnée sur l'étiquette (243,252).

IV-4-10-2- Les UVCAs appliqués au cours du lavage

Il existe peu de lessives associant détergents, adoucissants et UVCAs. Les seuls produits disponibles sur le marché sont vendus en Europe, en Asie et en Australie. En

Suisse et au Japon, on trouve des adoucissants à base d'UVCA. Aux Etats-Unis, est commercialisé un additif pour lavage : le Rit Sunguard® (Phoenix Brands, Indianapolis, Inde). Cet additif procure une augmentation de l'UPF des vêtements en coton (253, 258). Si l'on en croit la publicité qui est faite pour ce produit sur internet, il permettrait d'obtenir un UPF de 30, stable même après 30 lavages. Deux études menées par des chercheurs du groupe Arena, société qui commercialise des maillots de bain, ont visé à démontrer l'influence de lavages réalisés avec différents détergents, sur l'UPF (259, 260). Wang *et al.* (259) ont étudié l'effet du lavage sur un vêtement en jersey (UPF initial de 4,7) et sur un vêtement coloré (UPF initial de 3,1). Après 5 lavages à l'eau claire (à savoir sans aucun additif), le jersey voit son UPF augmenter d'un peu plus de 7 unités et avec le vêtement coloré le gain est d'un peu plus de 4 unités. Ce résultat est attribué au simple phénomène de rétrécissement. Après 5 cycles de lavage avec un détergent particulier, l'AATCC *standard reference detergent*, associé à un azurant, on obtient un UPF de 6,0 pour le jersey et de 4,4 pour le vêtement imprimé. Après lavage avec un produit contenant un UVCA, on constate une augmentation de l'UPF qui atteint 11 pour le jersey et 7 pour le vêtement imprimé. A partir du 4^e cycle de lavage et en utilisant le même mélange, l'UPF pour le jersey atteint une valeur de 23 et le vêtement imprimé voit son UPF passer à 12 environ. Notons qu'il existe quelques imprécisions dans ce travail. On ne connaît pas précisément quel détergent standard a été utilisé (AATCC 124 ou 1993 ?) et on ne sait pas non plus quelle est la composition du vêtement imprimé, ni celle du jersey (ce terme générique recouvrant un ensemble de tissus fins tricotés, en laine ou en coton). Il n'en reste pas moins que l'ajout d'additifs, azurants ou UVCA, paraît intéressant.

Kim *et al.* ont également étudié l'influence du lavage sur 2 types de vêtements blancs : l'un 100% coton (jersey) avec un UPF initial de 14,2 et l'autre résultant d'un mélange 60% coton – 40% polyester (UPF initial de 23,4). Après un seul lavage avec le produit Rit Sunguard® évoqué précédemment, les UPF des 2 vêtements augmentent (on atteint ainsi des valeurs de $81,4 \pm 23,0$ et $39,6 \pm 8,3$, respectivement pour le jersey et pour le mélange coton-polyester). Avec le produit Rit blanchissant® (Whitena), les valeurs sont plus faibles : respectivement $30,5 \pm 6,1$ et $36,6 \pm 6,1$. Des valeurs voisines de 30 ont pu être obtenues à partir du 5^e lavage avec le produit Tide® (Procter et Gamble, Cincinnati, Ohio) et avec le produit Wisk 1® (Unilever, Englewood Cliffs, New

Jersey). Les auteurs concluent que le moyen le plus efficace pour atteindre un UPF de 30 est l'ajout, à l'eau de lavage, du produit Rit Sunguard® (260).

Polsky *et al.* ont centré leur étude sur les vêtements d'été. Un groupe témoin était lavé à l'eau pure (5 lavages successifs). Un autre groupe était lavé avec le standard AATCC (sans azurant optique) à raison de 66 grammes par lavage. Enfin, un troisième groupe était lavé avec un mélange 59,4g d'AATCC et 6,6g de filtre. Le filtre choisi est le Tinosorb M® (Ciba). Tous les lavages ont été effectués avec une machine à laver Whirlpool® et sécher avec un sèche-linge de même marque. Les T-shirts testés présentent un UPF moyen de 4,8 (et ce avant tout lavage). Après un seul lavage (avec le mélange détergent-filtre), on note une augmentation d'UPF de 132%. Après 5 lavages, l'UPF est augmenté de 400%. On observe le même phénomène pour un vêtement imprimé mercerisé (à savoir une augmentation respective d'UPF de 127% et de 296% après 1 et 5 lavages). Tous les vêtements traités par des filtres présentent une transmission plus faible que les vêtements non traités. Cette diminution de transmission a surtout été observée dans le domaine UVA (tout spécialement entre 355 et 370 nm). La transmission diminue progressivement à chaque lavage (259). Les conditions de réalisation de cette étude ne sont pas très réalistes au vu des quantités de détergent utilisées pour un seul lavage soit 66g ce qui ne permettrait de faire avec un kilo de lessive que 15 lavages. La quantité de Tinosorb® incorporé (10%) est quant à elle analogue au pourcentage d'incorporation dans les crèmes solaires.

V- Photoprotection par le verre

V-1- Vitre et photoprotection

V-1-1- Petite histoire du verre

L'origine du verre remonte à environ 5000 ans. Les archéologues ont en effet découvert des objets en verre datant de 3000 ans avant Jésus Christ (261). Il est actuellement clairement établi que les grecs anciens utilisaient le verre à des fins de construction. Les vitres en verre ont fait leur apparition à Rome à partir du 3^e siècle. Ces vitres étaient très fines et translucides, ce qui permettait de laisser passer la lumière. En revanche, il était difficile de voir à travers.

Au Moyen Age, le verre est fabriqué à la main. Quelques siècles plus tard, l'industrie a développé des méthodes pour fabriquer tous types de verre (Figure 98).



Figure 98 – Mélange de silice, de dolomite et de calcaire pour fabriquer du verre

En 1921, un italien de l'île de Murano, a l'idée de mettre au point un verre transparent nommé « cristal » (261).

V-1-2- Qu'est-ce que le verre ?

Le verre est obtenu par mélange de silice (composant majoritaire), de sel, de chaux, de dolomite, de feldspath, d'alcali minéral ou de verre cassé (261). Ce verre cassé facilite la fusion du mélange précité. Le chauffage, puis le refroidissement du mélange

produisent un verre solide et transparent, exempt de cristaux. Dans le passé, la plupart des verres fabriqués aux Etats-Unis étaient des verres obtenus par meulage et polissage. Actuellement, 90% des verres sont de type *float glass*. Ce terme, popularisé par un anglais, Sir Alistair Pilkington (262), date de 1959. Il correspond à un procédé de fabrication bien précis comportant un chauffage à 1500°C. Le mélange d'ingrédients est placé dans un four, sur un lit d'étain. Le verre pourra prendre la forme du moule dans lequel on le place (261). Une fois retiré du four, le verre refroidit lentement. Ce procédé permet d'obtenir de longs rubans de verre, présentant une excellente qualité. Il pourra, par la suite, être découpé à la taille voulue.

V-1-3- Les différents types de verre

V-1-3-1- Les verres clairs

Les verres clairs sont définis comme des verres transparents et non colorés (261). La majorité des verres de ce type sont obtenus par le procédé *float glass*. Ces verres permettent d'isoler du milieu extérieur, tout en laissant passer la lumière visible. En général, ce type de verre laisse passer plus de 90% de la lumière visible (400 – 780 nm), plus de 72% des UV (300 – 380 nm) et plus de 80% des IR (263).

V-1-3-2- Les verres teintés

Ces verres sont obtenus par adjonction de colorant dans le mélange de base. Ces colorants peuvent être très divers et seront choisis en fonction de l'effet esthétique recherché et des capacités filtrantes voulues (264). Le verre teinté transmet moins d'UV que le verre clair.

V-1-3-3- Les verres réfléchissants

Ce type de verres est capable de réfléchir la lumière (et particulièrement les IR) et est utilisé dans le domaine du BTP. Il s'agit d'un verre clair ou teinté ayant subi un traitement de surface, à savoir le dépôt d'une fine couche de métal ou d'oxyde métallique. Cela procure un effet « miroir » (261). Les métaux les plus fréquemment utilisés sont l'argent, le cuivre et l'or. Ce type de verre permet de diminuer la transmission des UV et l'effet calorifique dû aux IR. L'inconvénient réside dans l'impossibilité de voir à travers. Les sujets placés devant ce type de matériau verront, de jour, leur propre image, mais en aucun cas ce qui se trouve de l'autre côté. La nuit,

en revanche, du fait de l'intensité lumineuse importante à l'intérieur d'une pièce éclairée artificiellement, l'effet miroir s'inverse. Un sujet situé à l'extérieur pourra voir à l'intérieur, alors que l'observateur situé dans la pièce ne pourra voir que son image (263).

V-1-3-4- Low emissivity verres

Le *low-E glass* est un type de verre qui a tendance à se développer et à être de plus en plus utilisé dans les commerces et les maisons d'habitation. Il s'agit d'un verre clair qui comporte des couches micrométriques d'argent, prises en sandwich entre des couches d'oxydes métalliques. Ceci permet d'avoir un matériau isolant, qui va éviter les déperditions calorifiques (265). Le traitement de surface de ces verres offre une possibilité de réflexion des IR de l'ordre de 40 à 70%, IR qui sont normalement transmis par le verre. Dans les régions du nord de l'Europe, par exemple, régions où le climat est froid, le traitement est réalisé sur la surface interne de la vitre, afin de retenir la chaleur dans la pièce. Dans le cas contraire, pour les régions chaudes, le traitement se fait sur la face extérieure et on teinte en général la masse en bronze, vert ou marron, afin de réfléchir le rayonnement IR (261). Différents types de traitements sont réalisés, permettant d'obtenir un gain faible, modéré ou important en termes d'isolation.

V-1-3-5- Les verres durs

Il s'agit, comme leur nom l'indique, de verres présentant une solidité supérieure à celle des verres traditionnels. Du fait de leur dureté, lorsqu'ils se brisent, ils se fragmentent en de nombreux morceaux (266, 267). Ce type de verres est utilisé pour garantir une résistance physique aux chocs et à la chaleur. On les utilise pour les façades, les portes coulissantes, les entrées d'immeubles, ainsi que les salles de bain (266). On les retrouvera également au niveau des parties vitrées des automobiles (faces latérales).

V-1-3-6- Les verres feuilletés

Ces verres sont obtenus par association de 2 plaques de verre par l'intermédiaire d'une couche de plastique (polyvinylbutyral ou PVB) (261,265). Ce verre, assimilable structurellement à un sandwich verre-plastique-verre, est identique à l'œil à un verre classique et la couche centrale est invisible. L'intérêt de ce type de verre se manifeste

en cas de cassure. Les fragments de verre générés restent alors adhérents à la couche de PVB, ce qui réduit considérablement le risque de coupure. Lorsque l'impact sur le verre est faible, on observe un effet « toile d'araignée » (267).

Les verres feuilletés filtrent plus de 99% des UV, sans modification de la transmission de la lumière visible. De plus en plus, des améliorations techniques permettent d'obtenir des verres transparents aux radiations de longueurs d'onde supérieures à 380 nm, ce qui sous-entend que ce type de verre est susceptible de générer des insulations. On en trouve dans les automobiles (largement utilisé pour les pare-brises), les vitres des aéroports, des musées, des écoles et plus généralement dans tous les espaces publics.

V-1-3-7- Les verres isolés ou calorifugés

Ils sont composés de la juxtaposition de différents verres, emprisonnant des espaces dans lesquels on trouvera de l'air ou un gaz comme l'argon (Figure 99) (261, 267).

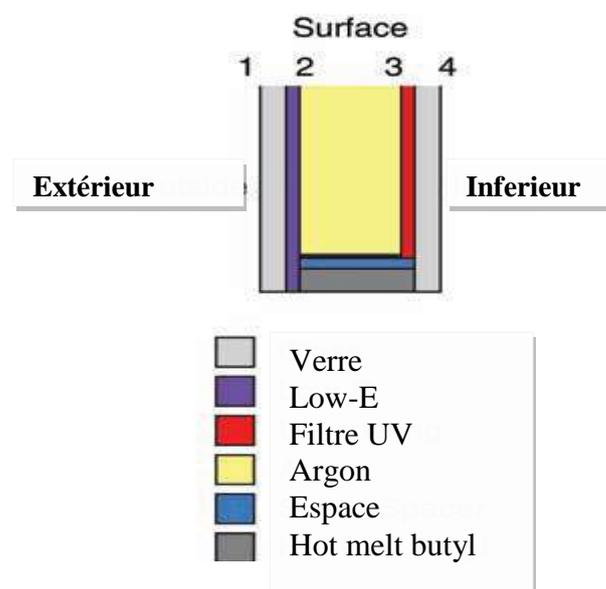


Figure 99– Représentation d'un verre calorifugé (35)

On parle également de double-vitrage. L'intérêt est de permettre une bonne isolation, en évitant les déperditions de chaleur. On évitera aussi les phénomènes d'insolation.

Le gaz le plus utilisé est l'argon, pour des raisons économiques. Le krypton, beaucoup plus onéreux, est rarement employé, à l'exception de 2 cas (lorsque l'on souhaite réaliser un double-vitrage de faible épaisseur ou lorsque l'on veut réaliser l'assemblage de 3 plaques de verre) (265). Actuellement, ce type de verre représente le matériau de base de 95% des fenêtres vendues aux Etats-Unis.

V-1-3-8- Les verres filtrants dans le domaine UV

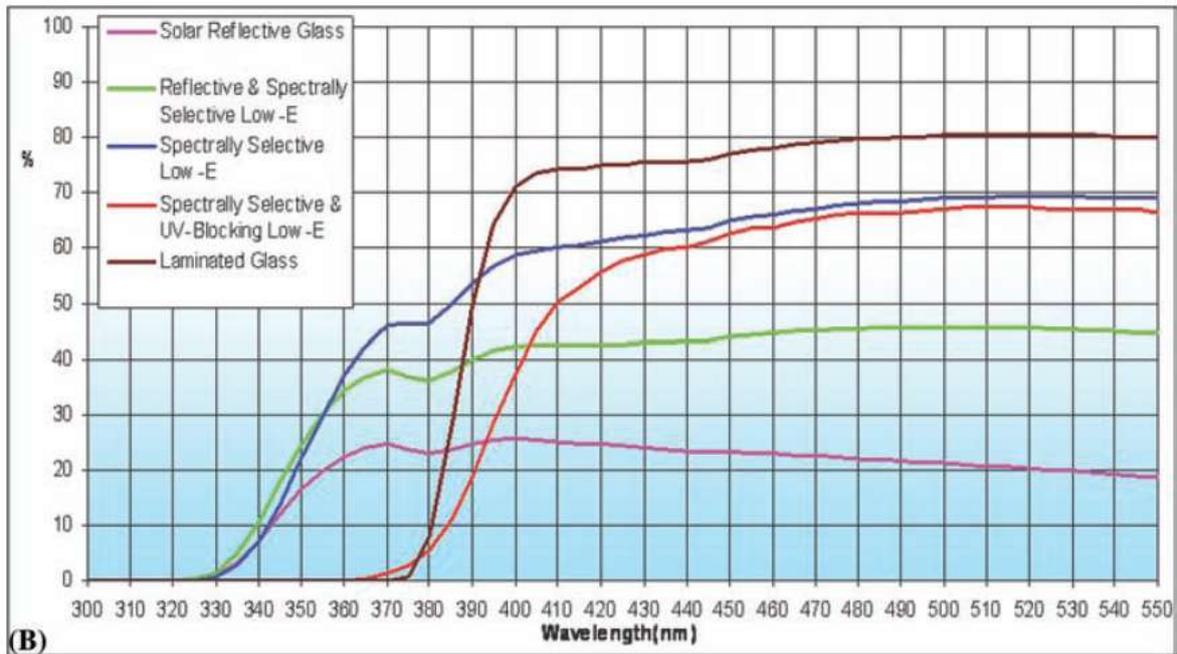
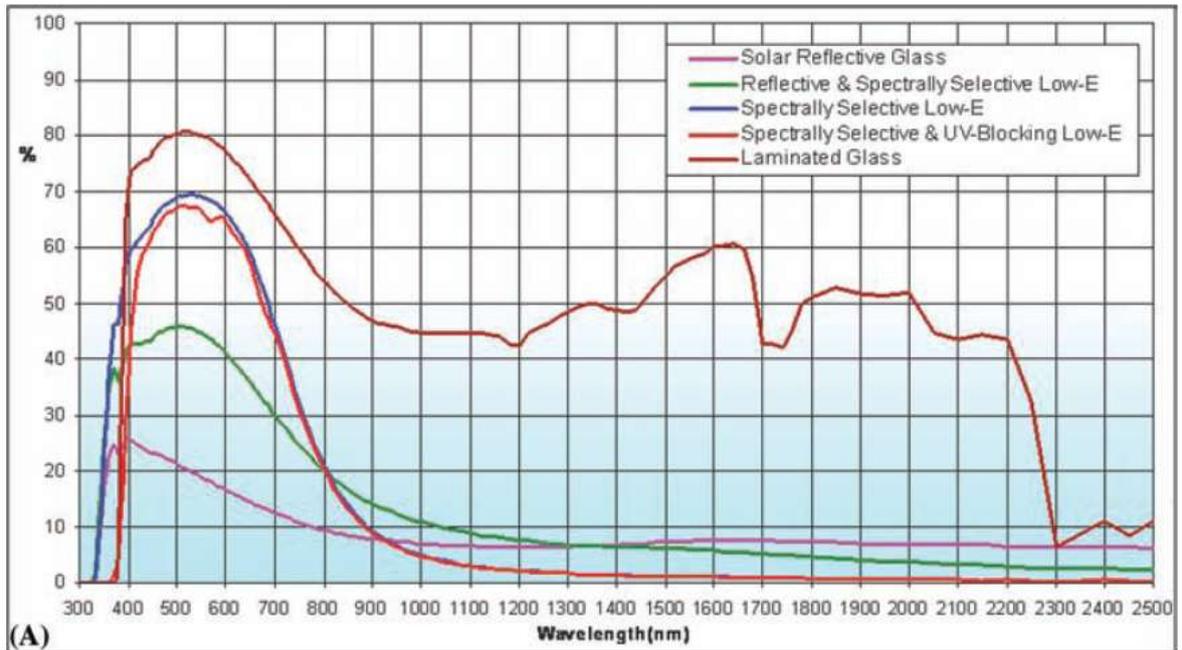
Ces verres sont très peu épais et dotés d'un enrobage qui permet de les distinguer des verres classiques (263). Cet enrobage bloque quasiment tous les UV (blocage de plus de 99% de transmission pour la plage de longueurs d'onde comprises entre 300 et 380 nm) et 70% des IR, en maintenant la transmission dans le domaine visible. Ces verres sont fréquemment utilisés pour les verres-musées.

V-1-4- Spectres des verres filtrants

Les spectres de transmission de différents verres filtrants sont présentés Tableau 39 et Figure 100.

Type de verre	Epaisseur (mm)	T _{soleil} (%)	T _{visible} (%)	T _{UV} (%)
Verre classique clair	3	83	90	72
Verre teinté	3	61	62	40
Verre feuilleté	6	74	88	0,6
Double-vitrage (verre clair)	3	72	82	57
Double-vitrage (verre teinté)	3	52	56	33
Double-vitrage (<i>Low-E</i>)	3	36	71	20
Double-vitrage (verre feuilleté)	6	63	80	0,5
Double-vitrage (avec filtre UV)	3	34	69	0,1
Double-vitrage (verre teinté)	6	35	40	20
Double-vitrage (<i>Low-E</i>)	6	32	68	28
Double-vitrage (verre feuilleté)	6	58	79	0,5
Double-vitrage filtrant	6	32	67	0,2

Tableau 39 – Propriétés photoprotectrices des différents vitrages (263)



(A) Transmittance dans les domaines ultraviolet, visible et proche infrarouge (300–2500 nm) de différents types de verre (Guardian Industries Corp. Auburn Hills, Michigan, U.S.) (B) Transmittance dans les domaines ultraviolets et les courtes longueurs d'onde (300–550 nm) de différents types de verre

Figure 100 – Capacités filtrantes de différents verres (263)

Il apparaît clairement que le double-vitrage est intéressant dans le domaine de la filtration UV, en particulier pour un verre teinté ou *Low-E*. La combinaison double vitrage – filtre UV est la solution optimale. On constate une influence notable de l'épaisseur dans le cas des verres mono-feuillet.

V-1-4-1- Importance de l'épaisseur du verre

Le *float glass* ou verre flotté est produit dans un grand nombre d'épaisseur possible, ce qui permet de multiples applications. En moyenne, pour les vitres d'une maison ou d'un commerce, l'épaisseur est comprise entre 2,3 et 6,0 mm. Quelques exemples de verres avec les différentes épaisseurs disponibles ainsi que leurs applications sont présentés Tableau 40.

Applications	Epaisseurs (mm)	Types de verre
Résidences	2,3 – 3,0 – 4,0 – 5,0 – 6,0	Verre isolé comprenant 2 épaisseurs de même épaisseur
Commerces	5,0 – 6,0 – 8,0 – 10,0	Verre isolé comprenant 2 épaisseurs de même épaisseur
Véhicules	3,1 – 4,0 – 5,0	Verre monolytique pour les côtés et la lunette-arrière
Véhicules	4,0 – 5,0 – 6,0	Verre feuilleté pour le pare-brise et éventuellement les vitres passagers

Tableau 40 – Exemples d'applications des différents types de verre (263)

L'influence de l'épaisseur du verre sur les propriétés filtrantes de la vitre est très nette si l'on considère le Tableau 41.

Type de verre	Epaisseur (mm)	Transmission entre 300 et 380 nm (%)
Verre clair	2,3	75
	6,0	63
Verre teinté vert	2,3	47
	6,0	28
Verre teinté bronze	2,3	46
	6,0	24
<i>Low-E</i>	2,3	21
	6,0	19

Tableau 41 – Influence de l'épaisseur du verre sur ses propriétés photoprotectrices (263)

V-1-4-2- Importance de la couleur du verre

Les verres peuvent être produits dans une large palette de couleurs. Le Tableau 42 regroupe les différentes couleurs possibles avec leurs domaines d'application.

Applications	Couleurs et types de verre
Résidences	Clair, bronze, gris, <i>Low-E</i> , filtrant et <i>Low-E</i> , feuilleté
Commerces	Clair, bronze, marron clair, gris, bleu, bleu-vert, <i>Low-E</i> , feuilleté
Véhicules	Filtrant vert, gris

Tableau 42 – Utilisation des différents types de verre en fonction de leur couleur (263)

Il existe un lien entre la couleur et l'effet absorbant, chaque colorant possédant en effet un spectre d'absorption dans le domaine UV-visible qui lui est propre (Figure 101).

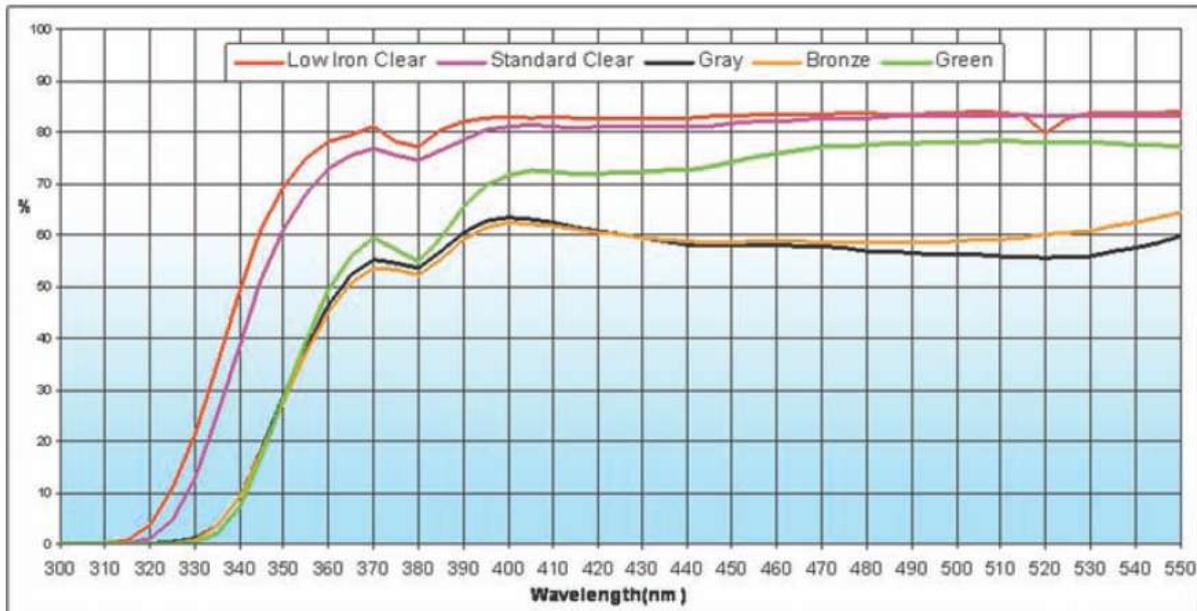


Figure 101 – Transmittance sur la plage de longueurs d'onde 300–550 nm de quelques verres de couleurs différentes (263)

V-1-5- Méthodes utilisées pour tester l'efficacité photoprotectrice des verres

Un certain nombre de facteurs peuvent interférer avec la transmission du produit fini (vitre, par exemple). Les facteurs les plus importants sont, comme nous l'avons vu précédemment, le type de verre en question, sa couleur, l'existence d'espaces libres entre plusieurs couches (exemple du double-vitrage) et le traitement de surface (263). L'épaisseur du verre n'est pas un facteur à négliger non plus.

Pour déterminer le pourcentage de transmission pour les verres, ce sont des méthodes spectrophotométriques qui sont utilisées. Le verre à tester est irradié entre 280 et 780 nm. La transmission relative dans le domaine UV peut être calculée en se limitant à l'intervalle 300 – 380 nm. De la même façon, il est possible de déterminer une transmission dans le domaine du visible.

V-2- Vitres des automobiles et photoprotection

On estime qu'en moyenne, une personne passe 80 à 107 min/j dans sa voiture, ce qui constitue un temps d'exposition au soleil non négligeable (270). Le phénomène de transmission étant dépendant du type de verre (clair, teinté,...), le conducteur et ses passagers ne recevront pas la même dose d'UV en changeant de véhicule (263). Pour des raisons de santé publique, les pare-brises sont en verre feuilleté. Ils permettent de filtrer les UVA. Cependant, les vitres latérales et la lunette arrière ne sont pas en verre feuilleté. C'est pourquoi un certain pourcentage d'UVA est capable d'être transmis. Les passagers d'une voiture peuvent donc être soumis à de fortes doses d'UVA au niveau des vitres latérales et arrière. De fait, on constate que les passagers situés à l'arrière des véhicules sont plus sujets que le conducteur à des signes d'exposition UV chronique (lésions précancéreuses et photo-vieillessement). Par ailleurs, des conducteurs, souffrant de photo-sensibilisation, peuvent développer des réactions siégeant au niveau des bras, les 2 zones anatomiques les plus exposées chez un conducteur étant les bras et la tête. L'exposition UV est 2 à 3 fois plus importante dans une petite voiture que dans une grande. Des études ont été réalisées sur des voitures de type Mercedes-Benz (271). Le pare-brise bloque effectivement les UV de longueurs d'onde inférieures à 375-385 nm. Pour un verre de couleur verte, le pourcentage de transmission est significatif (non négligeable à partir de 385 nm et atteint 11% à 390

nm). Comme démontré dans les études précédentes, les vitres latérales et arrière sont moins efficaces du point de vue de l'effet filtrant.

Pour la vitre-arrière, la transmission commence à 335 nm, passe par un minimum à 370 et 385 nm, puis par un maximum à 390 nm. Les vitres de toit filtrent les UV de longueurs d'onde inférieures à 335 nm. Dans cette étude, une simulation des conditions d'exposition des passagers a été réalisée, en se servant de mannequins équipés de dosimètres. Au niveau des bras, l'exposition aux UVA varie en fonction du niveau d'ouverture des vitres. On passe ainsi de 3 à 4% pour l'UVA et de 25 à 31% pour l'ensemble du spectre. Dans une voiture convertible, la zone du corps la plus exposée est celle du vertex pour le conducteur (271).

Hampton *et al.* ont, quant à eux, souhaité comparer des vitres de voiture de couleurs différentes (272). Le facteur le plus important pour réduire la pénétration des UVA, dans une voiture, est la nature même du verre. Le feuilletage permet un gain d'efficacité. On peut classer les verres en fonction de leur effet protecteur dans le domaine UVA et par ordre d'efficacité croissante, comme suit : verre clair non feuilleté, verre clair vert non feuilleté, vert gris foncé non feuilleté et verre clair feuilleté. Un verre teinté feuilleté génère la meilleure photoprotection. Seulement 0,6% des UVA et 0,8% des UVA1 sont transmis. Ces chiffres sont à comparer à ceux obtenus pour un verre non feuilleté clair (incolore), soit 62,8% de transmission dans l'UVA et 80,5% dans l'UVA1. L'hypothèse de réactions de photosensibilisation se produisant au niveau des bras chez des sujets sensibles a été démontrée, grâce à des mesures dosimétriques, puisqu'une dose de 5 J/cm² d'UVA est suffisante pour induire ce type de réaction et que cette dose peut être atteinte au bout de 30 minutes, en se plaçant derrière une vitre en verre clair non feuilleté ou au bout d'une heure si le verre est non feuilleté et de couleur verte. Si, en revanche, on utilise un verre feuilleté gris, il faudra attendre 50 heures (!) pour atteindre la dose minimale requise. Il faut bien sûr tenir compte également d'autres facteurs, pour analyser le risque d'exposition aux UVA, à l'intérieur d'une voiture, à savoir : la position du conducteur, la direction de la trajectoire, le moment de la journée. Le Tableau 43 résume les résultats obtenus avec différents types de verre.

Application	Type de verre	T _{visible} (%)	T _{UV} (%) (300 – 380 nm)
Pare-brise	Verre feuilleté vert	75	3
	Verre feuilleté filtrant	71	2
Vitre latérale	Verre teinté vert	79	48
	Verre filtrant	73	33
Vitre-arrière	Verre teinté vert	79	48
	Verre filtrant	73	33
Vitre de toit	Verre feuilleté gris foncé	6	2

Tableau 43 – Pourcentage de transmission en fonction du type de verre

Les films protecteurs sont des feuillets plastiques ou des stratifiés métalliques qui sont susceptibles d'être appliqués sur les vitres. Outre l'augmentation des propriétés photoprotectrices de la vitre, cela diminue la chaleur de l'habitacle et protège le matériel de bord du vieillissement. Etant donné que ces films sont de couleur sombre, ils peuvent diminuer la visibilité, surtout à la tombée de nuit. De ce fait, aux Etats-Unis, on ne trouvera dans le commerce que les films qui assurent une transmission de 70% de la lumière visible, exception faite des protections destinées à la vitre-arrière (273). Il en va autrement des vitres latérales qui peuvent ne transmettre que 20 à 35% de la lumière visible. Ce type de film filtrerait aux environs de 370 nm (T = 35%) et de 380 nm (T = 20%) (270 nm). L'intérêt d'apposer ce type de protection a été prouvé par une méthode *in vitro* (274). Des fibroblastes de souris (cellules 3T3) ont été irradiés dans diverses conditions : sans photoprotection, au travers d'une vitre de voiture, au travers d'un film protecteur et enfin au travers d'une vitre recouverte d'un film. La viabilité cellulaire a été évaluée au rouge neutre. Sans protection, le taux de survie est de 11%. Si les cellules sont protégées par une vitre de voiture, ce taux est plus important (37%). Avec le film et la vitre traitée, il atteint respectivement 90 et 93%. Outre cette étude sur la viabilité des fibroblastes, la quantité d'UV traversant la vitre de voiture, avec ou sans film protecteur, a pu être déterminée. L'ajout du film permet d'abaisser la transmission à 0,4%. La vitre associée au film permet de réduire la transmittance. Le pare-brise, quant à lui, ne laisse passer que 2% des UV. Les vitres latérales sans film protecteur ont un niveau de transmission bien supérieur, puisque de 79% (274).

Ces films étant faciles d'emploi et très présents sur le marché américain, ce procédé est très en vogue aux Etats-Unis.

V-3- Verres de lunettes et photoprotection

Les lunettes sont, en général, choisies pour leur design et peu de personnes les considèrent comme un dispositif de protection. Les lunettes de soleil présentent un certain nombre d'avantages. Tout d'abord, elles sont capables de réduire l'intensité lumineuse dans le domaine visible et permettent aux personnes qui les portent de s'exposer aux UV (266). Il apparaît que l'œil est beaucoup plus sensible que la peau à l'irradiation UV. Il déclenchera donc plus précocement une réaction de défense (268). Les lunettes de soleil constituent un accessoire porté avec plaisir par beaucoup de personnes, plus que les chapeaux et les vêtements (269). Cependant, un lien a pu être établi entre l'utilisation de lunettes et le risque de développer un cancer cutané, spécialement à type de mélanome (268). Il semble que le porteur de lunettes de soleil, se sentant ou se croyant protégé, s'expose davantage au soleil et prend donc plus de risques. Par ailleurs, dans des conditions extrêmes (en Antarctique, par exemple), on peut voir se développer une kératite, même si le sujet porte des lunettes de soleil (262). Enfin, la pupille étant sensible à la lumière visible, les lunettes de soleil diminuent le phénomène de dilatation pupillaire et ce d'autant plus que le verre est foncé (275). Un mécanisme de protection consiste à cligner des yeux, ce qui limite la quantité de lumière incidente. Cependant, même si le procédé est efficace, il ne peut être maintenu sur une longue période. En cas d'exposition solaire intense, l'œil non directeur se ferme, ce qui explique que le ptérygion touche d'abord l'œil directeur (269).

C'est en 1971 que le premier standard de lunettes photoprotectrices est mis au point en Australie. Les caractéristiques de ce standard ont fait l'objet de deux révisions successives, en 1983, puis en 1990. Aux Etats-Unis, la réflexion dans ce domaine débute également en 1971 et le standard américain est publié en 1972 (ANSI Z80.3-1972). Suivent deux modifications, l'une en 1977, l'autre en 2001. L'organisation mondiale de standardisation, face à l'existence de ces différents modèles, a souhaité uniformiser les pré-requis des lunettes de soleil.

On les classe alors en 3 catégories :

- les lunettes de soleil à but esthétique (il s'agit d'un accessoire de mode qui ne confère qu'un niveau de protection minimal) ;
- les lunettes de soleil classiques (qui réduisent l'intensité lumineuse et donc évitent l'éblouissement) ;
- les lunettes de soleil spéciales (à porter lors de certaines activités comme le ski).

Les lunettes classiques, selon le standard ANSI Z80 ne transmettent au minimum que 1% des UV de longueurs d'onde inférieures à 310 nm. Le standard australien AS 1067 impose une épaisseur minimale du verre.

L'étude de lunettes du commerce donne des résultats très divers. Anderson et Gebel ont fait ce constat en concluant que trop de lunettes filtreraient insuffisamment les UV et ce quelle que soit leur couleur et même leur coût. Ils ont montré que certaines lunettes de soleil pouvaient même être dangereuses, si elles filtrent efficacement la lumière visible et peu les UV. L'inconfort dû aux UV se ressentant plus tardivement, les dégâts occasionnés seront détectés avec retard. Il apparaît qu'un tiers des lunettes testées transmettaient plus dans le domaine UV que dans le domaine visible. Seulement 4 modèles parmi les 25 testés absorbaient à la fois dans les domaines UV et IR et plus que dans le domaine visible.

Il est, par ailleurs, à noter que même si les lunettes sont de bonne qualité, la protection n'est jamais totale (Figure 102).

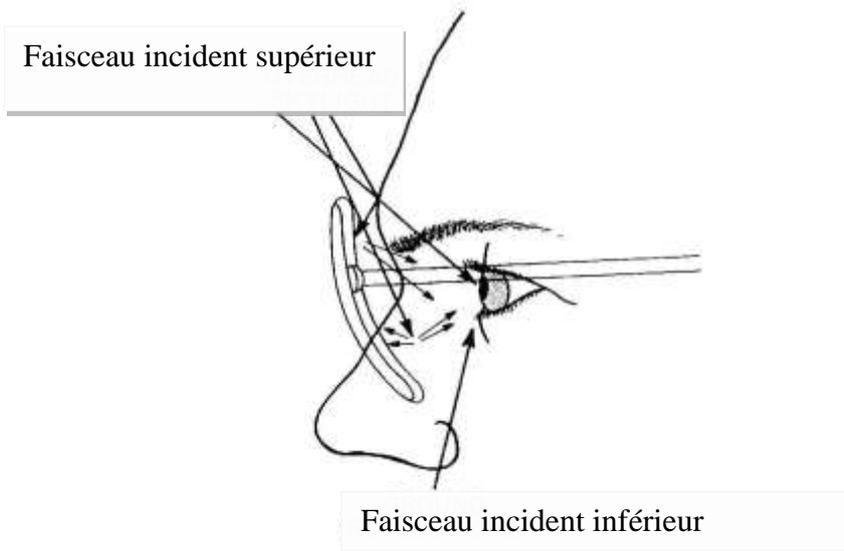


Figure 102 – Phénomènes intervenant dans la limitation des effets photoprotecteurs des lunettes de soleil

Enfin, comme inconvénient, on reproche parfois aux lunettes d'être inconfortables et d'être chères.

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Evaluation de l'efficacité photoprotectrice de vêtements d'adultes

International Journal of Pharmaceutics 397 (2010) 144–146



Contents lists available at ScienceDirect

International Journal of Pharmaceutics

journal homepage: www.elsevier.com/locate/ijpharm



Rapid communication

What level of protection can be obtained using sun protective clothing? Determining effectiveness using an *in vitro* method

S. Ghazi, C. Couteau, L.J.M. Coiffard*

Université de Nantes, Nantes Atlantique Universités, GEP3, MMS EA2160, Faculty of Pharmacy, 1 rue G. Veil, BP 53508, Nantes F-44000, France

ARTICLE INFO

Article history:

Received 19 March 2010

Received in revised form 12 June 2010

Accepted 14 June 2010

Available online 22 June 2010

Keywords:

Clothing

Protection

UVB

UVA

In vitro testing

ABSTRACT

It has been clearly demonstrated that ultraviolet radiation is harmful to the skin and can cause helioderma and cancers. There are different methods of combating ultraviolet radiation: sunscreens formulated with filters and/or screens as well as clothing. For this work, the authors studied different fabrics to evaluate what effect the type, color and thickness of an article of clothing might have in terms of providing UVB (UPF) and UVA (UPF-UVA) protection. This study was conducted using a spectrophotometer equipped with an integrating sphere and allowed the authors to discover that certain fabrics have UPF values which exceed 500, making them vastly superior to sunscreen creams. Synthetic fabrics appear to provide the highest level of sun protection.

© 2010 Elsevier B.V. All rights reserved.

1. Introduction

Humans have always lived their lives according to the sun. Yet, no matter how vital the sun is for life on earth, it also carries risks of toxicity. Although the fact that the sun is harmful to the skin has been known for many years, raising awareness of sun protection methods is a long and difficult process (Shpall, 2007). The history of sunscreen products is a short one since this type of product only became the object of industrial manufacture in the 1930s (with products like Jean Patou's Huile de Chaldée® or Ambre solaire®) by Eugène Schueller, the founder of L'Oréal. The first products to appear on the market did not include any markers of their sun protection effectiveness. Nowadays, different methods of sun protection can be used: topically-applied protection using sunscreen products formulated with organic and/or inorganic filters, oral sun protection based on food supplements, foods and medicines containing free radical fighting substances, vitamins and provitamins or even filters like PABA, and finally, sun protective clothing (Béani, 1999). Although this last type of sun protection is, in fact, the oldest and considered intuitively to be the most effective, there are few studies which quantify the level of protection achieved in terms of the characteristics of the fabric involved. A certain number of factors influencing UPF (thickness, type of fabric, color, treatment with UV filter, ...) have been identified (Lautenschlager et al., 2007). We decided to quantify the

protection level achieved as a function of the characteristics of the clothing which was tested (type of fabric, thickness, color). While the notion of UPF (the equivalent of SPF – Sun Protection Factor – for a sunscreen product), a translation of the fabric's effectiveness against UVB rays is well established (Meunier, 2009; Van den Keybus et al., 2006), the protection factor against UVA rays has never been appropriately determined. Unfortunately, as yet there is no PF-UVA equivalent for protective clothing for sun-screen products. For this study, we followed the same strict rules with respect to effectiveness which oversee the manufacture of sunscreen products: a SPF/PF-UVA ratio ≤ 3 and a critical wave length (λ_c) (wave length below which 90% of a product's effectiveness manifests) greater than or equal to 370 nm. Any product which respects these two criteria will guarantee an effective protection against UVA and UVB radiation. Our project transposed these cosmetic-industry-based rules to clothing-based protection methods.

2. Experimental

2.1. Material tested

We tested standard retail clothing in a variety of types, colors and thicknesses.

2.2. Thickness measurement

The thickness of the various fabrics was determined using a thickness measuring machine (digital model MOD-497D, Erichsen,

* Corresponding author. Tel.: +33 2 40 41 28 73; fax: +33 2 40 41 29 87.
E-mail address: laurence.coiffard@univ-nantes.fr (L.J.M. Coiffard).

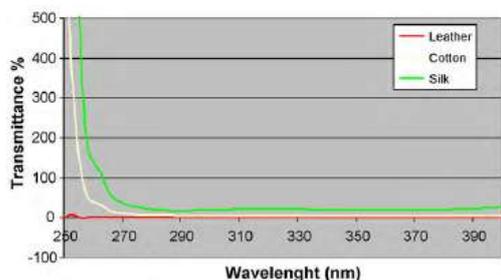


Fig. 1. Transmittance curves for natural fibers.

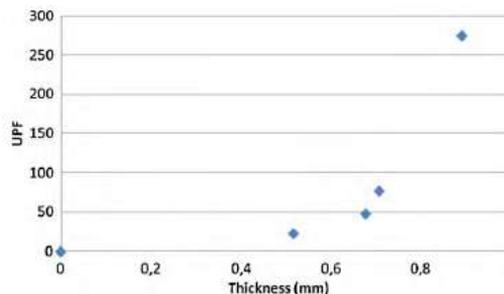


Fig. 2. Influence of thickness on effectiveness.

Rueil-Malmaison, France). The length and the force of the measurements were 12.5 mm and 0.80 N, respectively.

2.3. Study of effectiveness

The material under study was placed directly below the UV radiation emitter. The UPF and UPF-UVA values were determined using an *in vitro* method. Each test resulted in five measurements. Transmission measurements between 290 nm and 400 nm were taken using a spectrophotometer equipped with an integrating sphere (UV Transmittance Analyzer UV1000S, Labsphere, North Sutton, US). The calculations used the following Eq. (1) for UPF:

$$UPF = \frac{\sum_{290}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda}}{\sum_{290}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda} / MPF_{\lambda}} \quad (1)$$

where E_{λ} is the spectral irradiance of terrestrial sun light, B_{λ} is the erythemal effectiveness and MPF_{λ} is the mean monochromatic protection factor (Robson and Diffey, 1990; Hoffmann et al., 2001; Couteau et al., 2007). This is the CEN-EN 137-58-1 method.

In the same way, we determined UPF-UVA according to the following equation:

$$UPF - UVA = \frac{\sum_{320}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda}}{\sum_{320}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda} / MPF_{\lambda}} \quad (2)$$

3. Results and discussion

We determined that natural fibers provide broad protection against the entire UV spectrum since the critical wavelength remains near 390 nm (Fig. 1). Also, the thickness of the fabric

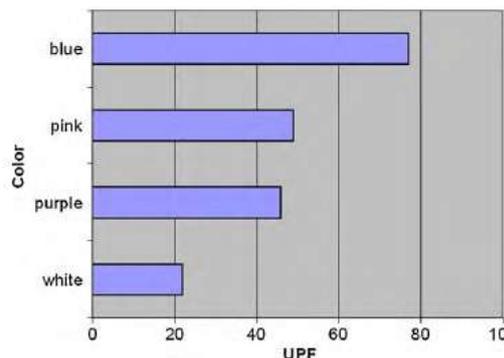


Fig. 3. Influence of color.

plays an important role (Fig. 2). Extreme UPF and UPF-UVA values were obtained, respectively, for a silk scarf ($UPF = 5.28 \pm 0.34$; $UPF-UVA = 5.21 \pm 0.30$) and a leather vest as well as for a pair of denim jeans ($UPF > 500$; $UPF-UVA > 500$). Denim is considered highly sun protective and our results agree with the literature (Kullavanijaya and Lim, 2005). Color is also an important factor (Fig. 3). For the same article of clothing, the darker the color, the higher the level of sun protection. For the same color and the same material, it is important to consider the weave of the fabric. This type of difference explained the variations between a T-shirt and a shirt (Table 1). This explains why tests on cotton, for example,

Table 1
Influence of weave on sun protection factor.

Type of clothing	Brand	Fabric	Color	Thickness (mm)	UPF ± SD	UPF-UVA ± SD	λ_c (nm)
Shirt	Pierre Cardin	Cotton (100%)	White	0.450	79.55 ± 7.01	103.59 ± 11.14	389
T-shirt	Tex	Cotton (100%)	White	0.515	22.52 ± 1.08	25.86 ± 1.34	390

Table 2
Results obtained with synthetic fabrics.

Type of clothing	Brand	Type of fabric	Color	Thickness (mm)	UPF ± SD	PF-UVA ± SD	λ_c (nm)
Tights	Dim	100% polyamide	Pepper	0.205	2.39 ± 0.11	2.08 ± 0.08	389
Tights	Dim	100% polyamide	Black	0.250	8.25 ± 1.20	8.09 ± 1.15	389
Tights	Dim	100% polyamide	Squirrel	0.300	3.69 ± 0.14	2.92 ± 0.11	389
Tights	DIM	100% polyamide	Amber	0.280	2.88 ± 0.13	2.54 ± 0.11	390
T-shirt	Aigle	100% polyamide	Gray	0.270	131.22 ± 6.58	104.03 ± 5.28	389
Trousers	C and A	100% polyamide	Gray	0.360	485.80 ± 28.40	463.19 ± 72.33	389
Skirt	Patrice Bréal	100% viscose	Red	0.445	26.81 ± 2.44	25.84 ± 2.24	389
Scarf	Bella mar	100% polyester	Beige	0.191	9.02 ± 0.36	5.39 ± 0.16	386
Scarf	Asgold as 519	100% polyester	Black	0.266	205.94 ± 26.50	194.02 ± 26.66	390

result in a wide variety of values that can range between 4 (Davis et al., 1997) and 20 (Gamblicher et al., 2000).

The efficacy provided by synthetic fabrics is also broad, but overall higher, with the same differences in terms of material, type of weave and color (Table 2). A dark polyamide fabric has a high sun protection factor.

Regardless of blended fabrics (cotton–elastane, polyester–spandex, elastane–viscose, viscose–polyamide–elastane, spandex–rayon–nylon) had high values (UPF > 500; UPF–UVA > 500), even more remarkable because the thickness is of the order of a millimeter.

References

- Béani, J.C., 1999. La photoprotection. *Rev. Fr. Allergol. Immunol. Clin.* 39, 311–323.
- CEN, 2002. EN 13758-1: Fabrics Solar UV Protective Properties – Method of Test for Apparel Fabrics. European Committee for Standardization, Brussels.
- Davis, S., Capjack, L., Kerr, N., Fedosejevs, R., 1997. Clothing as protection from ultraviolet radiation: which fabric is most effective? *Int. J. Dermatol.* 36, 374–379.
- Hoffmann, K., Laperre, J., Avermaete, A., Altmeyer, P., Gambichler, T., 2001. Defined UV protection by apparel textiles. *Arch. Dermatol.* 137, 1089–1094.
- Kullavanijaya, P., Lim, H.W., 2005. Photoprotection. *J. Am. Acad. Dermatol.* 52, 937–958.
- Lautenschlager, S., Wulf, H.C., Pittelkow, M.R., 2007. Photoprotection. *Lancet* 370, 528–537.
- Meunier, L., 2009. Photoprotection de l'enfant et de l'adolescent. *J. Pédiatr. Puéricult.* 22, 19–22.
- Robson, J., Diffey, B., 1990. Textiles and sun protection. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.* 7, 32–34.
- Shpall, R., 2007. Sun protection education through experience. *J. Am. Acad. Dermatol.*, P1200.
- Van den Keybus, C., Laperre, J., Roelandts, R., 2006. Protection from visible light by commonly used textiles is not predicted by ultraviolet protection. *J. Am. Acad. Dermatol.* 54, 86–93.

II. Evaluation de l'effet photoprotecteur des vêtements d'un jeune sportif

Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft- Sous presse

How to guarantee adequate sun protection for a young sportsperson?

Sara Ghazi, Céline Couteau, Laurence J.M. Coiffard*

Université de Nantes, Nantes Atlantique Universités, GEP3, MMS EA2160, Faculty of Pharmacy, 1 rue G. Veil – BP 53508, Nantes, F-44000 France.

Office + 33 2 40 41 28 73; fax + 33 2 40 41 29 87

Email address: laurence.coiffard@univ-nantes.fr

Summary

Background: Young men/boys involved in sports like soccer are subject to sun exposure which can often be intense because of the timing and duration of their practice time.

Methods: The goal of this work was to study using a spectrophotometric method what level of sun protection might be provided by the various articles of clothing which make up a standard soccer uniform, as well as by the cosmetics used by fan clubs.

Results: We were able to demonstrate that the sports clothing used does guarantee a good level of protection for the skin areas covered.

Discussion: according to the type of clothing used, the level of sun protection will be very different, with UPF values varying from 30 for a T-shirt, to 300 for a club shirt. This type of protection is higher than that obtained by sun creams and does not change over time.

Keywords:

- UV;
- Protection;
- Clothing

Introduction

The 1998 SU.VI.MAX (SUpplémentation en Vitamines et Minéraux Anti-oXydants) study revealed that 60% of the French population have light skin (skin phototypes II and III), which means, according to Césarini, that they are melano-compromised and at-risk of developing skin cancers [1, 2]. Frequencies of sunburn occurrences vary per region and sunshine level, for example, 75% in central France [3] and 90% for the south of France [4]. Avoiding any incidence of sunburn during childhood is a significant factor for preventing skin cancers [5, 6]. The simplest method of avoiding any occurrence of actinic erythema is using effective sun protective clothing [7,8]. It appears that being involved in an outdoor sport is one of the risk factors for developing skin cancer [9]. We focused particularly on the situation of a young soccer player who spends most of his time, no matter the weather, practicing outside. We were able to quantify the level of sun protection obtained when the player wears his complete uniform. Another often-used method of sun protection is based on topically-applied sunscreens and so we also studied differently-colored products used by the various soccer clubs.

Materials and methods

A young soccer player's entire uniform, from head covering to his shoes was studied. Furthermore, we selected facepainting products meant for soccer fans from two different clubs: Football Club de Nantes (FC Nantes- Green and yellow) and Olympique de Marseille (OM- Blue and white). Finally, we also studied a red-colored product that when associated with blue and white creates the French flag. These facepainting products are heavy creams which do not display any SPF (Sun Protection Factor) indicators on their packaging. The thickness of the various fabrics was determined using a thickness measuring machine (digital model MOD-497D, Erichsen, Rueil-Malmaison, France). The length and the force of the measurements were 12.5 mm and 0.80 N respectively. The material under study is placed directly below the UV radiation emitter. The UPF (Ultra-Violet Protection Factor) [10, 11, 12] and UPF-UVA values were determined using an in vitro method. Each test resulted in 5 measurements. Transmission measurements between 290 and 400 nm were taken using a spectrophotometer equipped with an integrating sphere (UV Transmittance Analyzer UV1000S, Labsphere, North Sutton, US). The calculations used the following equations 1 or 2, respectively, for UPF and UPF-UVA:

$$\text{UPF} = \frac{\sum_{290}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda}}{\sum_{290}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda} / \text{MPF}_{\lambda}} \quad (\text{equation 1})$$

$$\text{UPF-UVA} = \frac{\sum_{320}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda}}{\sum_{320}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda} / \text{MPF}_{\lambda}} \quad (\text{equation 2})$$

where E_{λ} is the spectral irradiance of terrestrial sunlight, B_{λ} is the erythral effectiveness and MPF_{λ} is the mean monochromatic protection factor.

For cosmetic testing, an additional step was necessary because the product required application on an inert material, a polymethylmethacrylate plate (Europlast, Aubervilliers, France) before effectiveness indicators could be determined. The creams were spread with a non-powdered finger cot (Cooper, Melun, France) with only 15 mg remaining on the plate [13,14]. SPF and PF-UVA values were thus obtained using the same equations as equations 1 and 2.

Results

Table 1 presents the results obtained with the player's complete uniform, from cap or hat to knee socks.

Table 1. Assessment of the level of sun protection of the uniform of a young soccer player

Type of clothing	Brand	Composition	Color	Thickness (mm)	SPF \pm SD	UFP-UVA \pm SD	λ_c (nm)
T-shirt	Petit bateau	100% coton	White	0.700	29.76 \pm 6.86	32.22 \pm 7.55	389
Soccer jersey	FC Nantes	92% polyester 8% spandex	Yellow	0.588	270.48 \pm 65.97	191.84 \pm 37.15	389
Shorts	In extensa sport	100% polyester	Blue	0.450	500.0 \pm 0.00	338.02 \pm 41.31	389
Knee socks for soccer	Kipsta	100% cotton	Blue	1.200	19.67 \pm 3.15	20.77 \pm 3.34	389
Sweatshirt	Adidas	70% cotton 30% polyester	Gray	1.230	500.0 \pm 0.00	470.69 \pm 56.63	388
Hat (green bucket hat)	Décathlon	100% polyester	green	1.550	500.0 \pm 0.00	500.0 \pm 0.00	389
Baseball cap	Décathlon	100% polyester	khaki	3.950	500.0 \pm 0.00	500.0 \pm 0.00	389
Layered T-shirt + Soccer jersey	Petit bateau + FC Nantes	100% cotton + 92% polyester 8% spandex	White + Yellow	1.280	500.0 \pm 0.00	500.0 \pm 0.00	389
Layered body vest + jersey	Petit bateau + FC Nantes	100% cotton + 92% polyester	White + Yellow	2.385	500.0 \pm 0.00	500.0 \pm 0.00	389

+	+	8% spandex	+
Sweatshirt	Adidas	+ 100% polyester	Gray

Tables 2 and 3 bring together the SPF and UVA-PF values obtained respectively for an FC Nantes supporter and an OM supporter.

Table 2. Study of sunscreen effectiveness of facepainting products for a FC Nantes fan

Product name	SPF \pm SD	UPF-UVA \pm SD	λ_c (nm)
Fun Faze Cream (green)	4.09 \pm 0.48	3.77 \pm 0.43	390
Fun Faze Cream (yellow)	5.51 \pm 0.58	5.34 \pm 0.56	389
Fantasy make up Aqua express (green)	2.41 \pm 0.10	2.43 \pm 0.10	389
Fantasy make up Aqua express (yellow)	2.61 \pm 0.12	2.57 \pm 0.11	389

Table 3. Study of sunscreen effectiveness of facepainting products for an OM fan

Product name	SPF \pm SD	UPF-UVA \pm SD	λ_c (nm)
Fun Brush - makeup stick for fans (white)	6.55 \pm 0.64	5.92 \pm 0.54	385
Fun Brush - makeup stick for fans (blue)	10.33 \pm 1.89	8.76 \pm 1.38	385
Fantasy makeup water-based paint (white)	4.28 \pm 0.39	4.01 \pm 0.33	385
Fantasy makeup water-based paint (blue)	3.23 \pm 0.27	3.37 \pm 0.28	381

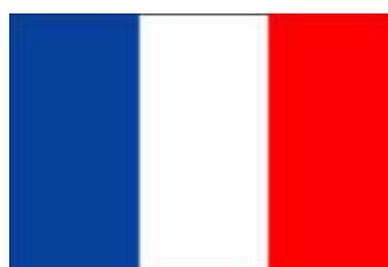
Table 4, taking into account the relative percentage of each of the colours on the national flags (Fig.1), enables us to calculate the "National SPF" for Germany, France, Austria and Switzerland.

Table 4. Study of sunscreen effectiveness of facepainting products for a fan of various team

Product name	SPF \pm SD	PF-UVA \pm SD	λ_c (nm)
Fan Brush Le crayon de maquillage pour supporter (blanc)	6.55 \pm 0.64	5.92 \pm 0.54	385
Fan Brush Le crayon de maquillage pour supporter (bleu)	10.33 \pm 1.89	8.76 \pm 1.38	385
Kryolan aqua color (rouge)	3.13 \pm 0.12	3.07 \pm 0.12	389
Crème Fun Faze (jaune)	5.51 \pm 0.58	5.34 \pm 0.56	389
Crayon Grim'tout (noir)	3.11 \pm 0.11	2.97 \pm 0.10	389



Austria



France



Figure 1. National flags

Discussion

The clothing provides broad protection in the UVA as well as the UVB spectrum (since the critical wave length obtained, wave length below which 90% of a fabric's effectiveness manifests) was close to 390 nm. Only the socks provided a so-called average protection in terms of topically-applied sun protection (with a displayable SPF of 15). The t-shirt provided high protection (with a displayable SPF of 30). The jersey, the shorts, the sweatshirt and the head covering were all highly effective, with values well above those which can be achieved using only sunscreen products (UPF between 250 and 500). There was also a remarkable difference between the results obtained in 1998 with the Umbro brand jersey which only offered an SPF of 10 (15). On the other hand, the results of Moehrle *et al* show that the Tour de France 1998 jerseys offered a better level of protection (16). Indeed, the results obtained vary according to the nature of the textile fibres, the thickness of the clothing and its colour (17). Moreover, as sport can be done in all weather conditions, it could be interesting to know the behaviour of the textiles according to whether they are wet or dry. The results of the tests carried out both *in vivo* and *in vitro* show the influence of the type of fabric on the result observed. Thus, clothing made from polyamide, elastane, polyester and cotton have a lower UPF when they are wet. However, the state of being wet must not systematically be linked with a lower UPF value, even if this is what is observed in the vast majority of cases. For viscose or silk clothing containing UV filters, the opposite is observed (18).

It is important to note that layering clothing provides a synergistic effect (Fig. 2).

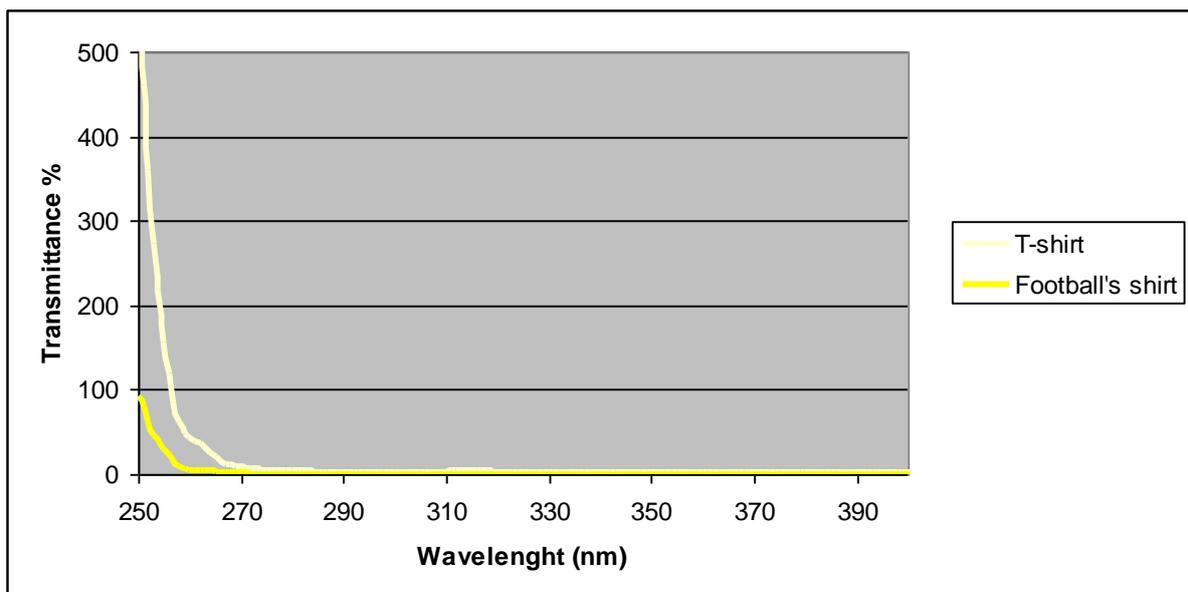


Figure 2. Transmittance curves for the t-shirt and the soccer jersey

If our young soccer player uses facepainting products in the colors of his favorite club, he will receive varying protection levels depending on the product used. A fan of FC Nantes will have little protection if he chooses Fun Faze (Table 2). With respect to current cosmetics legislation, this topically-applied product would not be qualified a sunscreen (must have at least SPF 6) because of its too-low SPF. Conversely, a young fan of OM will be better protected and even more so if he uses the blue color generously as opposed to the white color (Table 3). The Fun Brush products are somewhat promising because they have a weak protection level (SPF: 6 – 10) which is not negligible.

By taking into account the proportion of each colour in the national flag (Fig.2), it is possible to calculate a "national SPF" which is 6.67 for make-up done on a French supporter, 4.27 for an Austrian and 3.92 for a Swiss and a German. Although this "national SPF" generally gives information about the photoprotective effect obtained from the make-up in the colours of the country in question (and it clearly appears that it is better to be a French supporter than a German or Swiss one in terms of photoprotection!!), it must be reminded that just as with every other means, the results have different levels. We should remember that the skin will have varying degrees of protection according to the colour which is applied (Table 4). It is important to mention that the results obtained *in vitro* with a residual dose of 0.6 mg.cm⁻² are correlated to those obtained *in vivo* for an application of 2.0 mg.cm⁻², which is considerable. Since the level of sun protection is proportional to the amount of product applied, it is good to use a thick layer of the product. This is realistic for fans since the products they use have a thick texture and strong coverage.

Although the protection obtained is variable according to the type of product used, sun products should not be applied under a layer of make-up, for 2 reasons. The occlusion created would make it easier for ingredients to penetrate into the skin, as has been shown several times in the medical field (19), and this is not desirable in the case of organic filters, as they have certain unwanted effects (20). Indeed, in the case of products formulated with inorganic filters, whose action is based on reflecting the sun's rays, their action would be modified out by the application of an insulating layer.

In conclusion, the study of a young soccer player's uniform is fairly reassuring in terms of his level of sun protection (Fig 3) and even more so if he adds some additional layers. Simply adding a t-shirt beneath his jersey multiplies effectiveness by ten, which is a good piece of advice for parents. Furthermore, if the face is only somewhat covered by the hat or the cap, it would be good to use sunscreen products designed for children in order to avoid any risk of sunburn. Facepainting products for fans, although not completely ineffective, offer only poor protection.

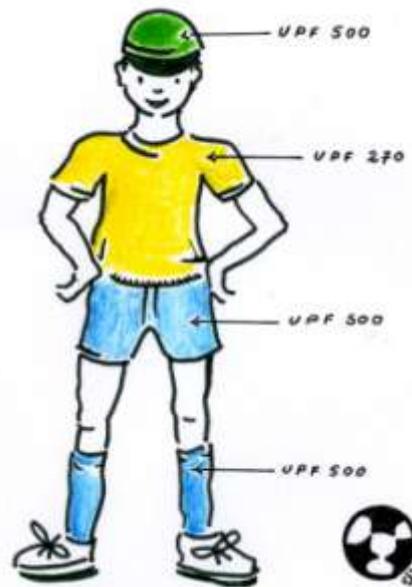


Figure 3. Young soccer player protected by his clothing

References

- 1 AFSSaPS. Evaluation des risques liés à l'exposition aux UV, 2005.
- 2 Césarini JP. Photocancerogenèse cutanée, *Rev Med Interne*, 1995;16:344s-347s.
- 3 Michel JL. Protection solaire de l'enfant et de l'adolescent, *Nouv Dermatol*, 2001; 20 :336-343.
- 4 Garolli D, Pelizzo MG, Bernardini B, Nicolosi P, Alaibac M. Sunscreen tests : correspondancebetween in vitro data and values reported by the manufacturers. *J Dermatol Sci*, 2008; 52 :193-204.
- 5 Boldeman C, Branstrom R, Dal H, Kristjansson S, Rodvall Y, Jansson B, Ullen H. Tanning habits and sunburn in a Swedish population age 13-50 years. *Eur J Cancer*, 2001; 37:2441-2448.
- 6 Branstrom R, Kristjansson S, Dal H, Rodvall Y. Sun exposure and sunburn among Swedish toddlers. *Eur J Cancer*, 2006; 42:1441-1447.
- 7 Adamski H., Stalder JF. Modalités pratiques de photoprotection de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol*, 2007 ; 134 :86-87.
- 8 Césarini JP. La photoprotection vestimentaire. *Nouv Dermatol*, 2001; 20:4-7.
- 9 Moehrle M. Outdoor sports and skin cancer. *Clin Dermatol*, 2008; 26:12-15.
- 10 CEN.N 13758-1: Fabrics - solar UV protective properties - Method of tst for apparel fabrics. European Committee for Standardization. Brussels, 2002.
- 11 Diffey B.L., Robson J. Sun Protection Factor in vitro. *J Soc Cosmet Chem*, 1989; 40:123-133.
- 12 Van den Keybus C., Laperre J., Roelandts R. Protection from visible light by commonly used textiles is not predicted by ultraviolet protection. *J Am Acad Dermatol*, 2006, 54: 86-93.
- 13 Couteau C., Pommier M., Papis E., Coiffard L.J.M. Study of the efficacy of 18 sun filters authorized in European Union tested *in vitro*. *Pharmazie*, 2007;62 :449-452.
- 14 Alami S., Couteau C., Boulande L., Papis E., Coiffard L.J.M. Effect of the combination of organic and inorganic filters on the Sun Protection Factor (SPF) determined by *in vitro* method. *Int J Pharm*, 2007; 340:1-5.
- 15 Wright A., Hart G., Peirce S. Clothing protection factor of a replica England football shirt. *The Lancet*, 1998, 351, 1706.
- 16 Moehrle M., Garbe C., Solar UV-protective propoerties of textiles. *Dermatology*, 2000, 201: 82.
- 17 Gazhi S., Couteau C., Coiffard L.J.M. What level of protection can be obtained using sun protective clothing? Determining effectiveness using an *in vitro* method. *Int. J. Pharm.*, 2010, 397:144-146.
- 18 Hoffmann K., Laperre J., Avermaete A., Altmeyer P., Gambichler T., Defined UV protection by apparel textiles. *Arch Dermatol*, 2001, 137: 1089-1094
- 19 Lafforgue C., Marty J.P. Percutaneous absorption. *Ann Dermatol Venereol*, 2007, 134:2S18-23.
- 20 Couteau C., Coiffard L.J.M. History of sunprotection. *Rev Hist Pharm*, 2010, 58:151-62.

III. Effet photoprotecteur des vêtements et des crèmes solaires pour bébés

Intérêt de la photoprotection externe par les vêtements et les crèmes solaires chez le jeune enfant

Sara Ghazi, Céline Couteau, E. Papis, Laurence J.M. Coiffard*

Université de Nantes, Nantes Atlantique Universités, LPiC, SMAB, EA2160,
Faculty of Pharmacy, 1 rue G. Veil – BP 53508, Nantes, F-44000 France.

Tel. + 33 2 40 41 28 73; fax + 33 2 40 41 29 87

Email address: laurence.coiffard@univ-nantes.fr

Résumé

La protection du jeune enfant est un enjeu majeur de santé publique. Nous avons testé des vêtements d'enfants et des crèmes solaires qui leur sont spécifiquement dédiés. L'effet photoprotecteur des vêtements, s'il est variable (UPF voisin de 10 pour un T-shirt en coton et de 500 pour un jean), est constant. La superposition des textiles est essentielle et permet d'augmenter grandement l'effet de protection. Par ailleurs, les auteurs ont voulu répondre à la question : qu'est-ce qu'une bonne crème solaire ? en analysant chaque formule de produit testé. Il s'avère que ce sont les crèmes contenant à la fois des filtres organiques et des filtres inorganiques qui seules ont un SPF mesuré identique à celui affiché. La seule présence de dioxyde de titane et/ou d'oxyde de zinc ne permet pas d'atteindre des SPF élevés. Une lecture attentive de l'étiquette devra permettre d'éliminer du choix les produits contenant de l'alcool.

Keywords: Vêtements, Crèmes solaires, Jeunes enfants, Photoprotection

1. Introduction

Les cancers cutanés sont toujours en augmentation dans de nombreuses parties du monde (Europe, US, Australie,...). Ceci est dû au comportement individuel face au soleil. Toutefois, si le lien entre expositions solaires intenses pendant l'enfance et l'adolescence et cancers cutanés est désormais bien établi (1,2), les solutions pour les éviter ne font pas l'unanimité. L'OMS préconise principalement la photoprotection vestimentaire pour les enfants. Les pédiatres français considèrent que la mesure de prévention principale passe par l'utilisation de crèmes solaires sans pour autant préciser la hauteur de l'indice requis. Une étude très récente, menée en France, a révélé que soixante dix pour cent des pédiatres interrogés souhaiteraient avoir plus d'informations sur les crèmes solaires à conseiller (3). L'American Cancer Society préconise l'utilisation de crèmes solaires à spectre large et dont le SPF doit être au minimum de 15 (4). Cette notion d'indice minimal est reprise dans un certain nombre de pays (5). Pour protéger efficacement les enfants du soleil, la solution n'est pas unique. Elle passe par l'usage de vêtements adaptés et par l'application de crèmes solaires efficaces (6, 7, 8). Afin d'évaluer la photoprotection d'ordre vestimentaire, nous avons testé différents éléments de la garde-robe de jeunes enfants âgés de moins de 3 ans.

Les pédiatres qui jouent un rôle capital dans l'éducation vis-à-vis des rapports au soleil, doivent selon le Pr. Césarini conseiller les « bonnes crèmes solaires » (9). Mais qu'est-ce qu'une bonne crème solaire ? Afin de répondre à cette question, nous avons choisi de tester par méthode *in vitro* des crèmes solaires ciblées « enfants ».

2. Matériels and méthodes

2.1. Etude d'éléments de photoprotection vestimentaire

2.1.1. Matériels testés

Nous avons testé des vêtements de ville (pantalons, chemisiers ...) (Tableau I), des pyjamas et bodys pour nourrissons (Tableau II), des vêtements de plage porteurs ou non d'UPF (UV Protection Factor) (Tableau III).

Tableau I : Les vêtements de ville testés

N°	Type de vêtement	Marque	Composition	Couleur	Epaisseur (mm)
1	Salopette	Levi's	100% coton	Bleu foncé	0.557
2	Pantalon	Tape à l'oeil	100% coton	Rose	0.251
3	Jean	Tout compte fait	100% coton	bleu	0.700
4	Jogging	Ralph Lauren	80% coton 20% polyester	Rose	1.980
5	Jogging	Domyos	95% coton 5% élastane	gris	1.235
6	Jogging	Best team	100% polyester	rouge	0.220
7	Robe	Tex baby	100% coton	Violette	0.730
8	Robe	H&M	100% coton	Blanche	1.920
9	Robe	Kidkanaï	100% coton	Beige	0.265
10	Jupe	Kidkanaï	45% coton 55% lin	rose	0.375
11	Short	Domyos	100% coton	Bleu	0.850
12	Short	Domyos	70% coton 30% polyamide	rose	0.266
13	Bermuda	Obaïbi	100% coton	violet	0.300
14	Chemisier	Tex Baby	100% coton	Blanche	0.800
15	Chemisier	Tape à l'oeil	100% coton	Rose	0.560
16	Chemisier	Tape à l'oeil	100% coton	Marron	0.655

17	Chemisier	Quechua	100% coton	Bleu	0.700
18	T-shirt	Domyos	100% coton	vert	0.460
19	T-shirt	Domyos	100% coton	rose	0.560
20	T-shirt	In extenso	100% coton	noir	0.750
21	T-shirt	In extenso	100% coton	rose	0.452
22	T-shirt	Okäidi	100% coton	blanc	0.410
23	Chemisier	Tape à l'oeil	95% coton 5% élastane	Rose	0.533
24	Sweat	Domyos	53% coton 47% polyester	rose	1.400
25	Pull	Domyos	55% coton 45% polyester	rose	1100
26	Collants	Petit bateau	79% coton 20% polyamide 1% élastane	Rose	1323
27	Collants	Petit bateau	80% coton 15% polyamide 5% élastane	Bleu	1.512
28	Collants	Petit bateau	79% coton 20% polyamide 1% élastane	Blanc	1.300

Tableau II : Pyjamas et bodys pour nourrissons testés

N°	Type de vêtement	Marque	Composition	Couleur	Epaisseur (mm)
1	Body	Carter's	100% coton	Mauve	0.685
2	Body	Carter's	100% coton	Fushia	0.707
3	Body	Carter's	100% coton	Blanc	0.750
4	Body	Carter's	100% coton	Violet	0.713
5	Body	Petit bateau	100% coton	Blanc	0.750
6	Body	Almudaha	100% coton	Blanc	0.820
7	Pyjama	Sonoma	100% polyester	bleu	1.112
8	Pyjama	Mother care	100% coton	fushia	0.740
9	Pyjama	Mother care	100% coton	Blanc	0.673
10	Pyjama	Osh Kosh	100% coton	Rose	0.930
11	Pyjama	Canari baby	76% coton 24% polyester	rose	1.230

Tableau III : Les vêtements de plage testés

N°	Type de vêtement	Marque	Composition	Couleur	Epaisseur (mm)
1	Maillot de bain	de n OW	80% polyester 20% élastane	Bleu foncé	0.650
2	Maillot de bain	de Mayo parasol	80% polyamide 20% élastane	rose	0.685
3	Maillot de bain	de Mayo parasol	80% polyamide 20% élastane	bleu	0.675
4	Maillot de bain	de Mayo parasol	80% polyamide 20% élastane	Vert (turquoise)	0.690
5	Maillot de bain	de Mayo parasol	80% polyamide 20% élastane	kaki	0.700

2.1.2. Détermination de l'épaisseur

L'épaisseur des vêtements a été déterminée à l'aide d'un appareil digital (model MOD-497D, Erichsen, Rueil-Malmaison, France). L'amplitude et la force appliquée sont respectivement de 12.5 mm et de 0.80 N respectivement.

2.1.3. Etude de l'efficacité photoprotectrice

Le vêtement est directement placé sous la source émettrice d'UV, permettant de déterminer l'UPF et l'UPF-UVA (10, 11, 12) à l'aide de la moyenne calculée à partir de 5 points de mesure. Les mesures de transmission sont effectuées entre 290 et 400 nm à l'aide d'un spectrophotomètre à sphère d'intégration (UV Transmittance Analyzer UV1000S, Labsphere, North Sutton, US).

UPF et UPF-UVA sont déterminés à l'aide des équations suivantes :

$$\text{UPF} = \frac{\sum_{290}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda}}{\sum_{290}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda} / \text{MPF}_{\lambda}} \quad (\text{equation 1})$$

$$\text{UPF-UVA} = \frac{\sum_{320}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda}}{\sum_{320}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda} / \text{MPF}_{\lambda}} \quad (\text{equation 2})$$

avec E_{λ} l'irradiance solaire, B_{λ} l'activité érythématogène des UV et MPF_{λ} la moyenne des facteurs de protection monochromatique.

2.2. Etude de l'efficacité de crèmes solaires pour enfants

Des crèmes solaires destinées tout particulièrement aux enfants ont été testées (tableau IV). Par ailleurs, des émulsions L/H ont été réalisées par nos soins à partir d'une formule de base (13), en incorporant des filtres inorganiques (ZnO et TiO_2) (tableau V) à des pourcentages allant de 5 à 15% (15% étant la limite d'acceptabilité galénique du produit final). Un très grand nombre d'ingrédients à base de dioxyde de titane étant commercialisé, le choix s'est effectué en fonction de critères d'efficacité et de facilité d'incorporation à l'excipient (14).

Tableau IV : Crèmes « enfants » testées

Produit testé		Filters (INCI name)	SPF labelled	Alcohol
Avene protection enfant	haute spray	Ethylhexyl methoxycinnamate, Octocrylene, Methylene bis-benzotriazolyl tetramethylbutylphenol, Bis-Ethylhexyloxyphenol Methoxyphenyl Triazine, Titanium dioxide, Zinc oxide	30	Free
Avene protection lait enfant	Très haute	Ethylhexyl methoxycinnamate, Octocrylene, Methylene bis-benzotriazolyl tetramethylbutylphenol, Bis-Ethylhexyloxyphenol Methoxyphenyl Triazine, Titanium dioxide, Zinc oxide	50+	Free
Klorane lait très haute protection à l'extrait de Calendula enfant	solaire	Ethylhexyl methoxycinnamate, Bis-Ethylhexyloxyphenol Methoxyphenyl Triazine, Methylene bis-benzotriazolyl, Titanium dioxide	50+	Free
Eucerin Kids Sun spray		Octocrylene, Butyl Methoxydibenzoylmethane, Bis-Ethylhexyloxyphenol Methoxyphenyl Triazine, homosalate, Titanium Dioxide, Sodium Phenylbenzimidazole Sulfonate, Diethylhexyl Butamido Triazone, Ethylhexyl methoxycinnamate	50+	OUI
Soleil protection Enfants Roc	+ +	Ethylhexyltriazone, Methylene bis-benzotriazolyl tetramethylbutylphenol, Diethylamino hydroxybenzoyl hexyl benzoate, Butylmethoxydibenzoylmethane, Bis-Ethylhexyloxyphenol methoxyphenyl triazine, Titanium dioxide	50+	Free
Lovea Kids Bio		Zinc oxide, Titanium dioxide	30	OUI
Ecocosmetics Baby & Kids		Titanium dioxide	45	Free
UV bio crème solaire		Titanium dioxide, Zinc oxide	24	OUI
UV bio crème solaire		Titanium dioxide	13	OUI
Crème solaire Alpes	Flore	Titanium dioxide	30	OUI
Alphanova bébé		Zinc oxide, Titanium dioxide	30	OUI

Tableau V : Les écrans testés

Nom commercial	Nom INCI	% de matière active
Z-Cote Max	Zinc oxide, Diphenyl capryl methicone	96 – 99
Tayca MT-100Z		
Eusolex T-Eco	Titanium ioxide, alumina, simethicone	79.6
Eusolex TS	Titanium ioxide, alumina, stearic acid	73 – 79

3. Résultats

3.1. Résultats concernant la photoprotection vestimentaire

Tous les vêtements testés répondent aux recommandations de l'AFSSaPS, à savoir une longueur d'onde critique supérieure ou égale à 370 nm (Tableaux VI, VII et VIII). Concernant les vêtements de ville, les jeans, joggings, sweats, pulls et collants s'avèrent très photoprotecteurs. Ils permettent, en effet d'atteindre un UPF supérieur à 500. L'épaisseur du tissu a une grande importance, comme nous l'avons déjà préalablement montré (15). Les facteurs de protection les plus faibles (FP = 12) sont obtenus pour le chemisier Tex baby (n°14) et le T-shirt Domyos (n°18). Ces 2 tissus composés à 100% de coton et de couleur claire (respectivement blanc et vert pâle) présentent des épaisseurs bien différentes (le chemisier étant quasiment 2 fois plus épais que le T-shirt), cependant leur effet protecteur dans le domaine UVB est équivalent d'où l'importance du tissage. Les T-shirts, fréquemment utilisés en été apportent une protection moyenne si l'on se réfère à la classification des produits solaires, à l'exception du T-shirt noir qui apporte une protection très haute. Les maillots de bain présentés comme protecteurs solaires se sont révélés être d'une grande efficacité (tableau VIII). La superposition des vêtements est également

particulièrement intéressante, puisqu'elle permet d'obtenir une protection maximale (tableau IX).

Tableau VI : Efficacité photoprotectrice des vêtements de ville

N°	UPF \pm DS	UPF-UVA \pm DS	λ_c (nm)
1	256 \pm 25	214 \pm 18	388
2	70 \pm 2	36 \pm 2	388
3	500	500	389
4	500	500	387
5	500	500	389
6	500	307 \pm 26	387
7	500	356 \pm 26	389
8	19 \pm 3	15 \pm 2	388
9	49 \pm 6	32 \pm 4	388
10	15 \pm 2	13 \pm 1	389
11	72 \pm 16	71 \pm 14	387
12	14 \pm 1	10 \pm 0	389
13	315 \pm 26	181 \pm 13	389
14	12 \pm 1	10 \pm 1	388
15	211 \pm 38	157 \pm 29	389
16	121 \pm 5	107 \pm 2	389
17	83 \pm 8	87 \pm 9	387
18	12 \pm 1	8 \pm 0	389
19	15 \pm 2	13 \pm 2	388
20	72 \pm 7	69 \pm 7	389
21	21 \pm 1	14 \pm 1	388
22	13 \pm 1	16 \pm 2	389
23	89 \pm 5	43 \pm 2	387
24	500	406 \pm 41	387
25	209 \pm 48	63 \pm 13	384
26	309 \pm 55	168 \pm 27	387
27	500	500	389
28	112 \pm 12	43 \pm 2	386

Tableau VII : Efficacité des vêtements pour nourrissons

N°	UPF \pm DS	UV-FPUVA \pm DS	λ_c (nm)
1	13 \pm 1	15 \pm 1	389
2	21 \pm 3	21 \pm 3	389
3	16 \pm 1	20 \pm 1	389
4	24 \pm 2	21 \pm 2	389
5	111 \pm 9	128 \pm 8	389
6	22 \pm 1	26 \pm 2	389
7	500	149 \pm 9	382
8	271 \pm 32	187 \pm 18	389
9	104 \pm 9	139 \pm 11	389
10	211 \pm 21	107 \pm 6	388
11	64 \pm 4	35 \pm 2	386

Tableau VIII : Efficacité des vêtements de plage

Type de vêtement	Marque	UPF \pm DS	UV-FPUVA \pm DS	λ_c (nm)
Maillot de bain	n OW	288 \pm 27	176 \pm 17	388
Maillot de bain	Mayo parasol	141 \pm 5	72 \pm 2	382
Maillot de bain	Mayo parasol	345 \pm 12	144 \pm 5	383
Maillot de bain	Mayo parasol	365 \pm 10	315 \pm 23	388
Maillot de bain	Mayo parasol	386 \pm 7	296 \pm 12	389

Tableau IX : Intérêt de la superposition de vêtements

Type de vêtement	UPF \pm DS	UV-FPUVA \pm DS	λ_c (nm)
T-shirt (Domyos rose) (n°19) + Sweat rose (n°24)	500	500	388
T-shirt (Domyos vert) (n°18) + Sweat rose (n°24)	500	500	388
T-shirt (Domyos rose) (n°19) + pull rose (n°25)	500	500	386
T-shirt (Domyos vert) (n°18) + pull rose (n°25)	500	464 \pm 14	388
Robe kidkanaï beige (n°9) + T-shirt in extenso noir (n°20)	500	500	389
Robe kidkanaï beige (n°20) + T-shirt in extenso rose (n°9)	500	294 \pm 24	388

3.2. Résultats concernant la photoprotection topique

Les résultats obtenus avec les crèmes du commerce sont présentés tableau X.

Tableau X : Résultats obtenus avec les crèmes du commerce

Produit testé	SPF	FP-UVA	λ_c (nm)
Avene spray enfant	40 \pm 4	16 \pm 1	377
Avene Très haute protection lait enfant	54 \pm 5	19 \pm 1	377
Klorane lait solaire très haute protection à l'extrait de Calendula enfant	79 \pm 7	28 \pm 2	378
Eucerin Kids Sun spray	58 \pm 6	29 \pm 2	381
Soleil protexion+ Enfants Roc	108 \pm 18	51 \pm 8	380
Lovea Kids Bio	9 \pm 1	6 \pm 1	371
Ecocosmetics Baby & Kids	22 \pm 3	7 \pm 1	371
UV bio crème solaire indice 24	12 \pm 1	5 \pm 1	372
UV bio crème solaire indice 13	11 \pm 1	5 \pm 1	370
Crème solaire Flore Alpes	22 \pm 2	7 \pm 1	369
Alphanova bébé	10 \pm 1	5 \pm 1	375

On constate que seules les crèmes associant filtres organiques et inorganiques permettent d'atteindre la valeur 50+. Afin d'évaluer quel SPF maximal il était possible d'atteindre à l'aide du TiO_2 et du ZnO , nous avons étudié ces deux minéraux dans une émulsion de base. Pour le dioxyde de titane et l'oxyde de zinc, les relations $\text{SPF} = f(c)$ et $\text{FP-UVA} = f(c)$ ont été établies (Figures 1 et 2).

Figure 1 : Relation $\text{SPF} = f(c)$ pour les 4 écrans étudiés

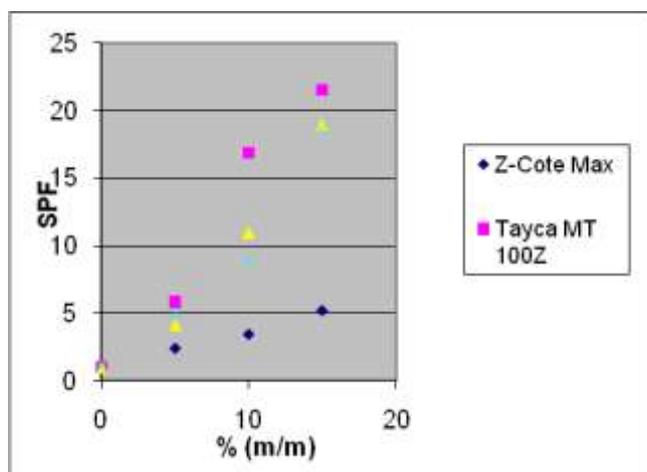
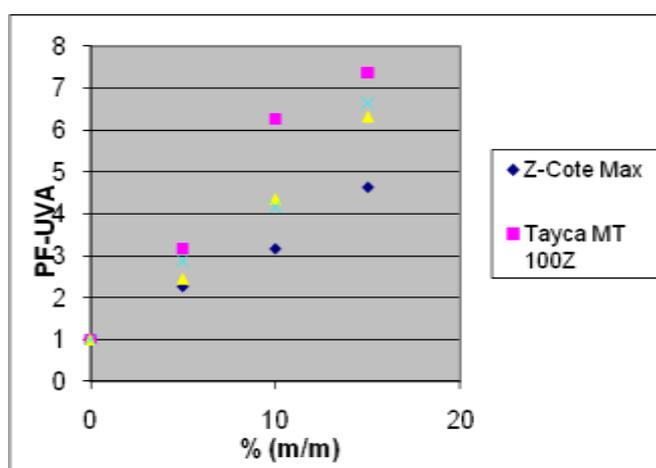


Figure 2 : Relation $\text{FP-UVA} = f(c)$



Il apparaît clairement que le dioxyde de titane est plus efficace que l'oxyde de zinc dans le domaine UVB (SPF de 20 pour TiO₂ contre 5 pour ZnO) et équivalent dans le domaine UVA (FP-UVA de 7 pour TiO₂ contre 5 pour ZnO). Le large spectre d'efficacité du ZnO constitue un argument pour certaines sociétés qui l'utilisent préférentiellement pour formuler leurs produits solaires. Force est de constater qu'un produit formulé uniquement à partir d'oxyde de zinc n'offrira qu'une protection faible et ne permettra en aucun cas d'atteindre des protections élevées. Il est cependant fréquemment retrouvé dans les produits Bio car il permet seul ou en association avec le TiO₂ d'obtenir une longueur d'onde critique (λ_c) et un ratio (SPF/FP-UVA) conformes aux recommandations en vigueur. Il est également important de rappeler que les formes nanoparticulaires ont permis de progresser en termes d'efficacité. Les formes pigmentaires de dioxyde de titane (granulométrie de l'ordre de 200 nm) n'offrent qu'une piètre protection (SPF = 3 à une dose d'emploi de 15) ; en revanche un dioxyde de titane nanoparticulaire permet d'atteindre des valeurs voisines de 20. Afin de savoir si un cosmétique est formulé à l'aide de TiO₂ nanoparticulaire ou pigmentaire et avant l'entrée en vigueur en 2013 du Règlement 1223/2009 qui porte obligation de faire figurer la mention [nano] si nécessaire (16), il suffit d'appliquer le produit sur la peau : s'il laisse un film blanc, il s'agit d'un TiO₂ pigmentaire à fort pouvoir couvrant, s'il laisse un film transparent, il s'agit de TiO₂ nanoparticulaire.

Eu égard aux résultats obtenus, il apparaît très clairement impossible de formuler des produits solaires ne comportant que des filtres minéraux et revendiquant des SPF élevés. Une mention 50+, qui nous le rappelons correspond à un SPF déterminé minimum de 60, est impossible à obtenir sans ajout de filtres organiques. Si les filtres organiques ont mauvaise presse auprès d'un certain public suite à la médiatisation de certaines publications, il est bon de relativiser l'activité oestrogénique imputée à bon nombre de filtres employés (Tableau XI). Avec une activité proliférative sur cellules MCF-7 700 000 à 3 000 000 de fois moins importante que le β estradiol (17), le risque encouru semble faible d'autant plus que le phénomène de passage transdermique, lorsqu'il a lieu est faible : on citera par exemple, cette étude qui montre que 0,014% du filtre appliqué (le Mexoryl SX®) est retrouvé dans la circulation sanguine (18). Si on considère, le cas d'un enfant (2 – 3 ans) qui se serait vu appliquer 1 mg de produit (contenant 6% d'oxybenzone) par cm² de peau (sur 6030 cm² soit la surface totale), 2 fois par jour et en prenant comme taux de pénétration 1%, on aboutit à une concentration molaire sanguine de 5.10⁻⁷ (cette

concentration est à mettre en relation avec les 4.10^{-6} M nécessaire pour avoir un effet analogue à celui du 17 β estradiol). Ces calculs qui sont réalisés en maximalisant les quantités appliquées (on sait que la dose moyenne appliquée est proche de 0,5 mg/cm²) (19) et la surface réceptrice, on n'aboutit pas à une dose systémique susceptible d'engendrer des effets indésirables de type estrogen-like. Enfin on pensera à lire attentivement l'étiquette afin de proscrire les crèmes contenant de l'alcool.

Tableau XI : Effet oestrogénique comparé de différents filtres solaires avec celui du 17 β estradiol

Molécule	Activité <i>in vitro</i>
	(rapport de concentration en filtre par rapport à la concentration en 17 β estradiol pour obtenir un effet similaire)
Benzophénone-1	2 000 000
Benzophénone-2	700 000
Benzophénone-3	4 000 000
3 Benzylidène camphre	700 000
4 Méthyl benzylidène camphre	3 000 000
Homosalate	1 500 000
Octyldiméthyl PABA	2 600 000
Butylméthoxydibenzoylméthane	Sans effet

References

1. Preston DS and Stern RS (1992) Non-melanoma cancers of the skin. *New England Journal of Medicine*, 327, 1649-1662.
2. Vail-Smith K, Watson CL, Felts M, Parillo AV, Knight SM, Hughes JL (1997) Childhood sun exposure: parental knowledge, attitudes, and behaviors. *Journal of Health Education*, 28, 149-155.
3. R. Assathiany, F. Fay-Chatelard, A. Beauchet, M. Navel, E. Mahé (2010) [Photoprotection et pédiatres : résultats d'une enquête de pratiques](#). *Archives de Pédiatrie*, 17, 908-909
4. James AS, Tripp MK, Parcel GS, Sweeney A, Gritz ER (2002) Psychosocial correlates of sun-protective practices of preschool staff toward their students. *Health Education Research*, 17, 305-314
5. Aladag N, Filiz TM, Topsever P, Gorpelioglu S. Parents'knowledge and behavior concerning sunning their babies; a cross-sectional, descriptive study. *BMC Pediatrics*, 2006, 6: 1-6
6. Severi G, Cattaruzza MS, Baglietto L, Doré JF, Grivegnée AR, Luther H, Autier P. Sun exposure and sun protection in young European children : an EORTC multicentric study. *European Journal of Cancer*, 2002, 38: 820-826.
7. Dadlani C, Orlow ST. Planning for a brighter future: A review of sun protection and barriers to behavioral change in children and adolescents. *Dermatology Online Journal*, 2008, 14, 1-14
8. Emmett A, Uchida T, Wagner RT. Sunburn risk factors for beachgoing children. *Dermatology Online Journal*, 2008, 14, 28-31
9. P. Cesarini (2010) [Vivre avec le soleil, à l'école](#). *Archives de Pédiatrie*, 17, 910-911
10. Robson, J., Diffey, B., 1990. Textiles and sun protection, *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.* 7, 32-4.
11. Hoffmann, K., Laperre, J., Avermaete, A., Altmeyer, P, Gambichler, T, 2001. Defined UV Protection by Apparel Textiles. *Arch Dermatol.*137, 1089-1094.
12. El-Boury, S, Couteau, C, Boulande, L, Papis, E, Coiffard, LJM, 2007. Effect of combination of organic and inorganic filters on the sun Protection Factor (SPF) determined by *in vitro* method. *Int. J. Pharm.* 340, 1-5.
13. Couteau C., Pommier M., Papis E., Coiffard L.J.M. Study of the efficacy of 18 sun filters authorized in European Union tested in vitro. *Pharmazie*, 62 (6) 449 (2007)

14. Couteau C., El-Boury S., Guitton M., Papis E., Coiffard L.J.M. Mineral filters in sunscreen products – Comparison of the efficacy of zinc oxide and titanium dioxide by *in vitro* method. *Pharmazie*, **63** (1) 58 (2008)
15. Ghazi S., Couteau C., Coiffard L.J.M. What level of protection can be obtained using sun protective clothing? Determining effectiveness using an *in vitro* method. *Int. J. Pharm.*, **397** 144 (2010)
16. C Couteau, Coiffard L.J.M. Qu'apporte le Règlement n° 1223/2009 en termes de législation cosmétique ? *Nouv. Dermatol.* 29 217 (2010)
17. Schlumpf M, Schmid P, Durrer S, Conscience M, Maerker K, Henseler M, Gruetter M, Herzog I, Reolon S, Ceccatelli R, Faass O, Stutz E, Jarry H, Wuttke W, Lichtensteiger W. Endocrine activity and developmental toxicity of cosmetic UV filters--an update. *Toxicology*. 2004, 205(1-2):113-22
18. Benech-Kieffer F, Meuling WJ, Leclerc C, Roza L, Leclaire J, Nohynek G. Percutaneous absorption of Mexoryl SX in human volunteers: comparison with *in vitro* data. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol.* 2003, 16(6):343-55.
19. Ferrero L, Pissavini M, Marguerie S, Zastrow L (2003) *In vitro* determination of Sun Protection Factor. *Journal of Cosmetic Science* 54:463-466.

IV. Effet du lavage sur l'effet photoprotecteur des vêtements

De l'inutilité de certains additifs, tels que les filtres UV dans les lessives

Sara Ghazi, Céline Couteau, Laurence J.M. Coiffard*

Université de Nantes, Nantes Atlantique Universités, LPiC, SMAB, EA2160, Faculty of Pharmacy, 1 rue G. Veil – BP 53508, Nantes, F-44000 France.

Tel. + 33 2 40 41 28 73; fax + 33 2 40 41 29 87

Email address: laurence.coiffard@univ-nantes.fr

Résumé

Nous nous sommes intéressés à des T-shirts de grande diffusion et de faible coût, de deux couleurs différentes (noir et blanc) afin de déterminer l'effet du lavage sur leur niveau de photoprotection. Avant tout lavage, le T-shirt noir présente un SPF de l'ordre de 100 et est 5 fois plus photoprotecteur que le T-shirt blanc. Différents protocoles de lavage ont été réalisés utilisant de l'eau du réseau de distribution sans additif, différentes lessives ou bien de l'eau additionnée de filtres hydrosolubles utilisés pour la formulation des produits solaires. Il apparaît que le lavage des T-shirts en coton est bénéfique du point de vue du niveau de photoprotection atteint. Ceci est lié au phénomène de rétrécissement survenant lors du premier lavage. La succession de lavages (jusqu'à 15) ne provoque pas pour autant d'augmentation progressive de l'indicateur d'efficacité, à savoir l'UPF (UV Protection factor). L'adjonction de lessive ou de filtres ne permet pas de gain d'efficacité substantiel à l'exception du cas du T-shirt blanc lavé avec 5 g de méthylène bis-benzotriazolyl tetraméthylbutylphénol (Tinosorb M®). Dans ce cas précis, on passe d'un UPF de 20 à 60. Si dans la majorité des cas, le lavage à l'eau seule permet d'augmenter le niveau de photoprotection, il paraît utile dans un souci de préservation de l'environnement de s'abstenir de toute adjonction de filtres lors du lavage des vêtements, les risques encourus étant supérieurs aux bénéfices escomptés.

Mots clés:

Lavage, T-shirt, coton, UPF, méthode *in vitro*

1. Introduction

L'augmentation régulière de l'incidence des cancers cutanés nécessite la mise en œuvre de moyens de moyens efficaces de photoprotection. Les personnes s'exposant au soleil doivent utiliser des moyens efficaces tels que des crèmes solaires ou des vêtements. Ceux-ci font parfois l'objet d'un marquage spécifique avec mention d'une valeur UPF (UV Protection Factor) équivalent de l'indicateur SPF (Sun Protection Factor) figurant sur les produits solaires.

L'effet photoprotecteur des vêtements varie beaucoup en fonction de la fibre utilisée (coton, polyester, soie...), de l'épaisseur du tissu, des traitements réalisés (coloration, ajout d'additifs filtrants) (Algaba, 2004; Peng Xu, 2005; Xin J.H., 2004). Cet effet pour les vêtements d'été étant jugé insuffisant, certains auteurs préconisent l'ajout de filtres UV dans l'eau de lavage. Pour notre part, nous avons évalué l'effet du lavage (à l'eau, avec une lessive, à l'eau additionnée de filtre) sur l'UPF de T-shirt en coton et donc la pertinence de l'adjonction de telles substances au regard de leurs effets négatifs possibles sur l'environnement.

2. Matériels and méthodes

Les T-shirts utilisés sont 100% coton (marque Carrefour, France). Deux séries de T-shirts sont utilisés : des T-shirts noirs et des T-shirts blancs. L'épaisseur est mesurée à l'aide d'un appareil digital (model MOD-497D, Erichsen, Rueil-Malmaison, France). L'amplitude et la force appliquée sont respectivement de 12.5 mm et de 0.80 N respectivement.

Tous les lavages sont effectués à l'aide d'une machine à laver Indesit (WITL 100). Les T-shirts sont séchés après lavage à l'aide d'un sèche-serviettes électrique Shorty Linear 600 W. Lors des lavages à l'eau, la température est fixée à 40°C. Différentes vitesses d'essorage ont été utilisées (400, 500, 600, 700 et 800 tours/min). Quinze cycles de lavage successifs maximum ont été réalisés pour le lavage à l'eau et cinq lorsque l'on utilise une lessive ou un filtre.

Lors de l'utilisation d'une lessive, la température est fixée à 40°C et la vitesse d'essorage à 800 tours/min. Sept lessives ont été testées (Soupline, Super croix Bora Bora, Ariel excel gel, Maison verte, Le chat, Le chat bébé et Dash). Toutes les lessives contiennent des azurants optiques à l'exception des produits Soupline et Le chat bébé (Tableau 1). A chaque lavage, une dose de 5 grammes de lessive a été utilisée. Cinq cycles de lavage ont été réalisés successivement.

Table 1
Composition des lessives testées

Trade name	Composition
Soupline	5% ou plus, mais moins de 15% d'agents de surface cationique, Parfum, Benzyl alcohol, Hexyl cinnamal, Citronellol, Butylphenyl methylpropional, Lactic acid, Geraniol, Benzyl salicylate, Cinnamyl alcohol, Hydroxyisohexyl 3-cyclohexane carboxaldehyde, Linalool
Super croix bora bora	Moins de 5% de polycarboxylates, de 5% à moins de 15% de savon, agents de surface anioniques, agents de surface non ioniques, enzymes, azurants optiques , parfums (butylphenol methylpropional, hexyl cinnamal, citronellol, limonene, eugenol), Conservateurs (methylisothiazolinone, octylisothiazolinone, tetramethylglycoluril)
Ariel excel gel	Contient entre autres composés (Règlement Détergent (CE) n°648/2004) : > 30% agents de surface anioniques, 5-15% savon, < 5% agents de surface non ioniques, phosphonates, azurants optiques , enzymes, parfums, eugenol, butylphenylmethylpropional, linalool, geraniol, citronellol, hexyl cinnamal
Maison verte	De 15% à moins de 30% : agents de surface anioniques et non ioniques, savons Moins de 5% : phosphonates, parfums, azurants optiques , benzoisothiazolinone, enzymes (protéase, amylase)
Le chat	Contient entre autres composés (Règlement Détergent (CE) n°648/2004) : Moins de 5% : Polycarboxylates, phosphonates De 5% à moins de 15% : agents de surface anioniques, azurants optiques , enzymes, parfums (butylphenol methylpropional, amyl cinnamal, benzyl salicylate, limonene, eugenol, linalool, hexylcinnamal)
Le chat bébé	Contient entre autres composés (Règlement Détergent (CE) n°648/2004) : Moins de 5% : agents de surface anioniques De 5% à moins de 15% : savon, agents de surface non ionique, enzymes, parfum
Dash	> 30% agents de surface anioniques 5 - 15% savon < 5% agents de surface non ioniques, phosphonates, azurants optiques , enzymes, parfums, alpha-isomethylionone, benzylsalicylate, butylphenylmethylpropional, citronellol, geraniol, isoeugenol, limonene, linalool

Pour effectuer les lavages avec présence d'un agent photoprotecteurs, nous avons eu recours à des filtres hydrosolubles utilisés dans l'industrie cosmétique (Tableau 2) ajoutés à la dose de 5g dans la machine à laver. Les lavages ont été effectués dans les conditions habituelles : température fixée à 40°C et vitesse d'essorage à 800 tours/min.

Table 2

UV-filters used for washing

Trade name	INCI name	Spectra
Eusolex 232	phenylbenzimidazole sulfonic acid	UVB
Néohéliopan AP	Disodium Phenyl Dibenzimidazole Tetrasulfonate	UVA
Tinosorb M	methylene bis-benzotriazolyl tetramethylbutylphenol	UVA + UVB
Uvinul P25	PEG-25 PABA	UVB
Uvinul MS40	Benzophenone-4	UVA + UVB

L'efficacité photoprotectrice des T-shirts, avant et après lavage, est déterminée par mesure de la transmission du faisceau incident à l'aide d'un spectrophotomètre à sphère d'intégration (UV Transmittance Analyzer UV1000S, Labsphere, North Sutton, US). Quatre points de mesure sont effectués par essai. UPF et UPF-UVA sont déterminés comme suit :

$$UPF = \frac{\sum_{290}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda}}{\sum_{290}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda} / MPF_{\lambda}} \quad (\text{equation 1})$$

$$UPF-UVA = \frac{\sum_{320}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda}}{\sum_{320}^{400} E_{\lambda} B_{\lambda} / MPF_{\lambda}} \quad (\text{equation 2})$$

avec E_{λ} l'irradiance solaire, B_{λ} l'activité érythématogène des UV et MPF_{λ} la moyenne des facteurs de protection monochromatique.

Pour chaque essai réalisé, on détermine le SPF_0 du tissu sec (avant lavage), le SPF_{xm} (avec x correspondant au nombre de lavages réalisés et m afin de signifier que la mesure est réalisé avant séchage), le SPF_{xs} (avec x correspondant au nombre de lavages réalisés et s afin de signifier que le tissu est sec, il a fait l'objet d'un séchage au sèche-linge électrique). Ceci est reproduit pour les 5 vitesses d'essorage.

3. Résultats et discussion

3.1. Résultats concernant le lavage à l'eau

Pour une épaisseur similaire (environ 0.45 mm), on notera tout d'abord la supériorité des T-shirts noirs (SPF et PF-UVA de l'ordre de 20) sur les T-shirts blancs (SPF et PF-UVA de l'ordre de 100). Les T-shirts blancs utilisés pour l'étude présentent des SPF_0 similaires, contrairement aux T-shirts noirs qui sont plus hétérogènes (SPF_0 significativement différents). On peut donc supposer que ces T-shirts étant bon marché la reproductibilité entre lots de T-shirts n'est pas garantie.

Il n'existe pas de différence significative (test de Student, 0.95) entre les résultats obtenus aux différentes vitesses d'essorage. L'efficacité photoprotectrice (SPF et PF-UVA) du tissu mouillé est systématiquement inférieure à celle du tissu sec. Il conviendra donc de mettre en garde les parents contre l'humidification des vêtements l'été. En revanche, on constate qu'une série de 15 lavages permet un gain substantiel d'efficacité (Tableaux 3 et 4). Le rétrécissement des tissus permet de diminuer les interstices libres permettant aux rayonnements UV de traverser (Hilfiker, 1996) d'où ce gain d'efficacité. Le phénomène de rétrécissement est établi

statistiquement, puisque l'on note une différence significative de l'épaisseur des tissus après lavage (test de Student, p 0.95, n = 5).

Table 3

Effet du lavage à l'eau sur l'effet photoprotecteur d'un T-shirt blanc 100% coton

Essorage (tours /mn)	SPF ₀ ± SD	SPF _{15m} ± SD	SPF _{15s} ± SD	PF-UVA ₀ ± SD	PF-UVA _{15m} ± SD	PF-UVA _{15s} ± SD
400	19.03 ± 1.14	11.4 ± 0.76	32.15 ± 1.65	22.57 ± 1.45	14.86 ± 1.14	39.10 ± 2.03
500	22.23 ± 3.14	10.65 ± 0.72	29.10 ± 1.74	26.70 ± 3.95	13.85 ± 1.13	35.80 ± 2.31
600	21.10 ± 2.14	11.47 ± 0.78	32.77 ± 2.01	25.28 ± 2.66	15.10 ± 1.17	40.33 ± 2.29
700	21.62 ± 4.40	10.79 ± 0.75	33.23 ± 1.90	26.47 ± 6.19	13.49 ± 1.08	41.00 ± 2.54
800	23.22 ± 3.37	11.00 ± 0.82	34.95 ± 1.49	27.93 ± 4.20	13.50 ± 1.10	41.82 ± 1.94

Table 4

Effet du lavage à l'eau sur l'effet photoprotecteur d'un T-shirt noir 100% coton

Essorage (tours /mn)	SPF ₀ ± SD	SPF _{15m} ± SD	SPF _{15s} ± SD	PF-UVA ₀ ± SD	PF-UVA _{15m} ± SD	PF-UVA _{15s} ± SD
400	111.91 ± 4.61	46.58 ± 5.26	141.02 ± 5.01	109.39 ± 2.97	45.65 ± 5.60	134.85 ± 4.73
500	88.19 ± 6.36	42.52 ± 3.83	112.15 ± 4.17	85.02 ± 5.17	41.86 ± 3.53	108.14 ± 3.68
600	91.73 ± 6.85	40.88 ± 3.46	136.90 ± 6.39	90.25 ± 5.42	40.00 ± 3.25	131.39 ± 5.55
700	80.14 ± 12.16	39.40 ± 4.10	137.10 ± 4.89	79.82 ± 12.36	38.59 ± 3.82	130.99 ± 4.97
800	108.95 ± 3.60	37.52 ± 3.10	141.24 ± 3.81	107.47 ± 4.22	36.59 ± 2.92	134.43 ± 3.89

Les T-shirts blancs voient leur épaisseur moyenne passer de 0.42 mm ± 0.005 (avant lavage) à 0.46 mm ± 0.004 (après lavage). De même, pour les T-shirts noirs avec les valeurs suivantes : 0.46 mm ± 0.02 (avant lavage) et 0.49 mm ± 0.008 (après lavage). Il est à noter que le gain d'efficacité est observable dès le premier lavage et ne s'accroît pas au fil des lavages (Figure 1).

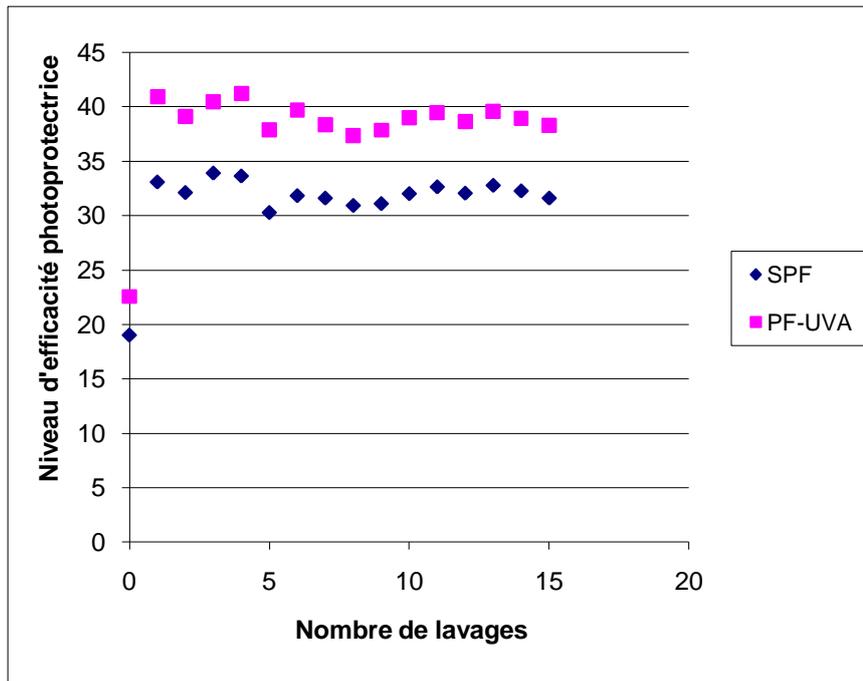


Fig. 1. Effet du lavage sur l'effet photoprotecteur des T-shirts blancs (lavage à 40°C, essorage 400 tours/min)

3.2. Résultats concernant le lavage avec la lessive

Il est à noter que la qualité des T-shirts de couleur noire n'est pas excellente puisqu'on note des différences significatives de niveau photoprotecteur avant lavage (SPF minimum 60 et maximum 123). En revanche, pour les T-shirts de couleur blanche, on ne note pas de différence significative. Pour les T-shirts noirs, lorsque l'on étudie l'effet protecteur des T-shirts mouillés après 5 lavages, on distingue trois catégories de tissus: ceux qui présentent un SPF_{5m} significativement non différent du SPF_0 (c'est le cas avec les lessives Dash, Le chat, Maison Verte et Super croix bora bora), ceux qui présentent un SPF_{5m} supérieur au SPF_0 (c'est le cas avec Ariel excel gel, Le chat bébé) et ceux pour lequel le SPF_{5m} est inférieur à SPF_0 . Lors du lavage à l'eau sans lessive, on avait constaté une baisse systématique du niveau d'efficacité pour les T-shirts mouillés. L'ajout de lessives modifie ce résultat. En revanche, une fois sec, les SPF_{5s} sont systématiquement supérieurs aux SPF initiaux (Tableau 5). Cependant le gain d'efficacité n'est pas supérieur à celui lié au simple rétrécissement (par comparaison avec les résultats en lavage à l'eau seule).

Table 5

Effet du lavage (avec lessive) sur l'effet photoprotecteur (T-shirts noirs)

	SPF ₀ ± SD	SPF _{15m} ± SD	SPF _{15s} ± SD	PF-UVA ₀ ± SD	PF-UVA _{15m} ± SD	PF-UVA _{15s} ± SD
Ariel	59.56 ± 4.12	92.67 ± 6.53	101.1 ± 6.27	58.38 ± 3.92	87.27 ± 5.79	98.99 ± 5.18
excel gel						
Dash	84.93 ± 6.47	79.28 ± 3.39	114.73 ± 3.27	86.33 ± 5.69	76.63 ± 3.37	113.67 ± 3.12
Le chat	88.21 ± 4.38	102.21 ± 6.02	137.04 ± 4.82	84.30 ± 2.96	94.53 ± 6.02	130.97 ± 5.34
Le chat bébé	108.95 ± 4.60	141.58 ± 6.63	146.13 ± 5.13	106.00 ± 4.16	130.53 ± 5.51	140.23 ± 4.72
Maison verte	107.47 ± 7.45	93.08 ± 4.59	132.85 ± 6.44	105.86 ± 7.37	88.81 ± 4.38	128.49 ± 5.71
Soupline	122.88 ± 4.54	82.37 ± 5.10	156.79 ± 3.78	121.55 ± 4.60	79.28 ± 4.68	153.94 ± 3.18
Super croix bora bora	95.94 ± 8.85	117.28 ± 4.86	144.79 ± 5.20	91.83 ± 7.25	110.77 ± 5.14	141.10 ± 6.04

Pour les T-shirts blancs, on observe la même tendance (SPF5m inférieur ou égal à SPF0) et SPF5s supérieur à SPF0 à l'exception du lavage avec Le chat bébé (Tableau 6).

Table 6

Effet du lavage (avec lessive) sur l'effet photoprotecteur (T-shirts blancs)

	SPF ₀ ± SD	SPF _{15m} ± SD	SPF _{15s} ± SD	PF-UVA ₀ ± SD	PF-UVA _{15m} ± SD	PF-UVA _{15s} ± SD
Ariel	27.72 ± 0.69	20.02 ± 1.38	40.27 ± 2.64	34.05 ± 0.83	32.24 ± 2.61	49.15 ± 3.22
excel gel						
Dash	24.84 ± 1.78	15.67 ± 0.80	34.39 ± 2.13	31.43 ± 2.12	23.39 ± 1.35	42.04 ± 2.71
Le chat	22.15 ± 1.36	19.24 ± 1.15	37.57 ± 2.34	30.54 ± 1.92	29.48 ± 2.10	45.38 ± 2.57
Le chat bébé	29.24 ± 3.94	18.18 ± 1.10	36.14 ± 2.47	36.10 ± 5.31	27.31 ± 1.88	43.76 ± 3.46
Maison verte	26.00 ± 1.75	19.67 ± 9.79	40.57 ± 3.11	32.43 ± 2.49	31.35 ± 1.50	49.35 ± 3.90
Soupline	26.04 ± 1.33	20.85 ± 1.27	46.90 ± 2.67	32.67 ± 2.04	29.37 ± 1.87	55.59 ± 3.10
Super croix bora	29.28 ± 1.52	19.92 ± 1.21	39.70 ± 3.12	35.69 ± 2.27	27.92 ± 2.61	49.81 ± 3.99
bora						

Il apparaît donc que l'utilisation de lessive additionnée d'azurants optiques présente peu d'intérêt en termes de photoprotection puisque des gains similaires d'efficacité sont obtenus par le biais d'un simple lavage à l'eau.

3.3. Résultats concernant le lavage avec de l'eau additionnée de filtre

Il faut noter que les T-shirts utilisés présentent des SPF différents statistiquement tant dans le lot des T-shirts noirs que blancs.

On constate des gains d'efficacité analogues à ceux obtenus en cas de lavage à l'eau pure dans tous les cas pour les T-shirts noirs (Tableau 7).

Table 7

Effet du lavage avec filtres sur les T-shirts noirs

UV-Filter	SPF ₀ ± SD	SPF _{15s} ± SD	PF-UVA ₀ ± SD	PF-UVA _{15s} ± SD
Eusolex 232	83.37 ± 6.62	139.23 ± 7.15	81.02 ± 5.90	132.67 ± 6.25
Néohéliopan AP	80.51 ± 4.63	138.04 ± 10.20	78.03 ± 3.38	123.47 ± 8.16
Tinosorb M	88.51 ± 4.05	124.74 ± 8.74	85.34 ± 3.78	123.80 ± 10.60
Uvinul P25	107.04 ± 1.73	161.26 ± 1.44	103.23 ± 2.38	153.08 ± 3.29
Uvinul MS40	61.05 ± 3.48	109.89 ± 11.04	59.42 ± 2.93	103.64 ± 10.61

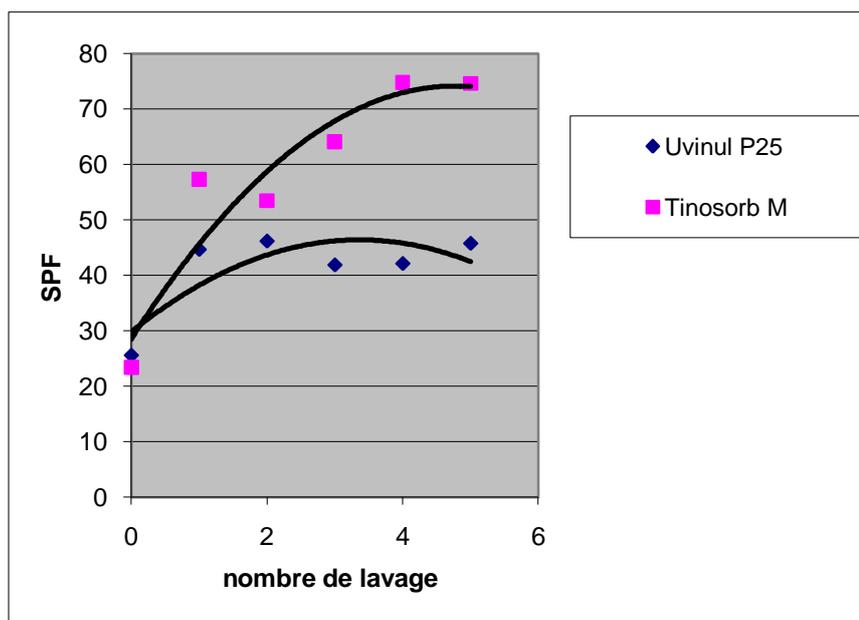
En revanche, pour les T-shirts blancs, le gain d'efficacité est supérieur à celui obtenu avec l'eau seule dans le cas de l'utilisation d'un filtre à spectre large, à savoir le Tinosorb M®. Le gain d'efficacité est important à la fois dans les domaines UVA et UVB (Tableau 8).

Table 8

Effet du lavage avec filtres sur les T-shirts blancs

UV-Filter	SPF ₀ ± SD	SPF _{15s} ± SD	PF-UVA ₀ ± SD	PF-UVA _{15s} ± SD
Eusolex 232	30.67 ± 1.65	49.55 ± 8.77	37.91 ± 2.27	49.48 ± 8.03
Néohéliopan AP	18.44 ± 0.73	28.11 ± 5.11	21.82 ± 0.92	33.12 ± 5.42
Tinosorb M	23.45 ± 2.54	64.86 ± 9.75	27.91 ± 3.15	67.77 ± 9.19
Uvinul P25	25.62 ± 2.91	48.54 ± 2.83	31.54 ± 3.55	48.54 ± 2.83
Uvinul MS40	30.87 ± 2.83	41.93 ± 2.90	38.59 ± 4.17	46.45 ± 3.14

Dans la majorité des cas on n'observe pas d'augmentation de l'effet photoprotecteur à l'exception du lavage avec le Tinosorb M[®] (Figure 2). L'ajout d'un filtre lors du lavage des vêtements ne semble pas utile dans la mesure où dans 4 cas sur 5 le bénéfice obtenu n'est pas probant.

**Fig. 2.** Effet du lavage (eau + filtre) sur le SPF

4. Conclusion

L'ajout d'azurants optiques dans les lessives ne présente pas d'intérêt en termes de photoprotection.

Un certain nombre de publications récentes établissent un lien entre présence de filtres UV dans la nature et désordres environnementaux (blanchiment de la barrière de corail, changement de sexe de certaines espèces aquatiques). Si à l'heure actuelle, l'utilisation des produits solaires formulés à partir de filtres organiques et inorganiques reste la meilleure solution pour se prémunir des effets néfastes du soleil, il ne nous semble pas nécessaire d'ajouter un quelconque filtre UV dans les eaux de lavage des vêtements. Ce procédé qui n'apporte pas un gain substantiel d'efficacité semble plus dangereux pour l'environnement que bénéfique pour la santé humaine. On peut en effet rappeler qu'aucune notion de coups de soleil survenus sur une peau couverte n'est mentionnée dans la littérature. Rappelons qu'un sujet porteur d'un vêtement d'UPF 20 pourra rester 20 fois plus longtemps au soleil sans développer de coups de soleil par rapport au même sujet à peau nue !!

References

- Algaba, I., Riva, A., 2004. Influence of fiber type and fabric porosity on the UPF of summer fabrics. *AATCC Review* 4, 26-31
- Blitz, J.B., Norton, S.A., 2008. Possible environmental effects of sunscreen run-off. *J Am Acad Dermatol.* 59 (5), 898
- Diffey, B.L., Robson, J., 1989. Sun Protection Factor *in vitro*. *J Soc Cosmet Chem* 40, 127-132
- Fent, K., Zenker, A., Rapp M., 2010. [Widespread occurrence of estrogenic UV-filters in aquatic ecosystems in Switzerland](#). *Environmental Pollution*, 158, 1817-1824
- Ghazi, S., Couteau, C., Coiffard, L.J.M., 2010. What level of protection can be obtained using sun protective clothing? Determining effectiveness using an in vitro method. *Int. J. Pharm.*, 397, 144-146
- Gies, P.H., Roy, C.R., Toomey, S., McLennan A., 1998. Protection against solar ultraviolet radiation. *Mutation Research*, 422, 15-22
- Hatch, K.L., Osterwalder U., 1996. Garments [As Solar Ultraviolet Radiation Screening Materials](#). *Dermatologic Clinics*, 24, 85-100
- Hifiker, R., 1996. Improving sun protection factors of fabrics by applying UV-absorbers. *Textile Res. J.* 66, 61-70.

Kullavanijaya, P., Lim L.W. 2005. Photoprotection. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 52, 937-958

Peng, X., Shui-li, C., UV blocking treatment of cotton fabrics by titanium hydrosol

Poiger, T., Buser, H.R., Balmer, M.E., Bergqvist, P.A., Müller, M.D. 2004. [Occurrence of UV filter compounds from sunscreens in surface waters: regional mass balance in two Swiss lakes.](#) *Chemosphere*, 55, 951-963

Sarkar, A.K., 2004. An evaluation of UV protection imparted by cotton fabrics dyed with natural colorants. [BMC Dermatol.](#), 27, 15.

Van den Keybus, C., Laperre, J., Roelandts, R. 2006. Protection from visible light by commonly used textiles is not predicted by ultraviolet protection. *J Am Acad Dermatol.* 54, 86-93.

Xin J.H., Daoud W.A., Yong Y.Y. A new approach to UV-blocking for cotton fabrics
Textile Res. J., 74 (2) (2004) 97-100

V. Efficacité photoprotectrice des verres de lunettes

Do lenses of eyeglasses constitute an effective sun-protection?

Iran Journal of Public Health - Soumise

Sara Ghazi, Céline A.C. Couteau, Laurence J.M. Coiffard*

¹ Université de Nantes, Nantes Atlantique Universités, LPiC, MMS, EA2160,

Faculty of Pharmacy, 1 rue G. Veil – BP 53508, Nantes, F-44000 France

Abstract

Background: Since UVA and UVB rays are involved in the onset of a certain number of eye disorders, we assessed the effectiveness in terms of sun-protection of various eyeglass lenses.

Methods: The effectiveness of the different colourless and tinted glasses was determined by using an integrating sphere spectrophotometer. A measure of transmittance carried out respectively between 290 and 400 nm and between 320 and 400 nm allowed us to assess the photoprotective properties in the fields of UVA and UVB.

Results: The photoprotective properties of eyeglass lenses depend first and foremost on the nature of the substrate. The least effective lenses are colourless lenses (SPF < 10). Tinted and photosensitive lenses give real photoprotection, provided that they have a critical wavelength of ≥ 370 nm.

Conclusion: The main element to take into account in terms of photoprotection resides in the nature of the glass itself and non in it being tinted.

Keywords: Ultraviolet radiation, Lenses; Effectiveness

Introduction

Although it only represents 5% of the sun's radiation, ultra-violet radiation is responsible for a certain number of harmful effects on the skin (sunburn, allergies, for example benign summer light eruption, actinic aging, epithelial or melanocytic skin cancer) (1-3) or for the eyes (keratitis, cataracts) (4). In order to protect oneself against these effects, various means are available: using topical photoprotection products providing an SPF (Sun Protection Factor) which is adapted both to the skin's phototype and to the sunshine and a UVA-PF (UVA protection factor), wearing clothes which are labelled with their level of efficacy of UV protection or a UPF (UV Protection Factor) and wearing sun-glasses which bear the CE label and which are divided into 5 categories according to the degree of photoprotection they have been awarded. The study of 37 lenses enabled us to qualify them in terms of their photoprotectivity by using the indicators inspired by those used in the field of topical photoprotection, that is to say SPF and UVA-PF.

Materials & Methods

The characteristics of the lenses which were studied are shown in Table 1.

Table 1. Characteristics of the glasses studied

N°	Nature	Supplier	Correction	Colour	Category	Anti-reflection treatment	Convexity
1	organic	Rodenstock	progressive	Brown C		-	Convex
2	organic	Hoya	unifocal	Colourless		+	Concave
3	organic	Simop	unifocal	Colourless	1	+	Concave
4	organic	Essilor	plano	Brown C		-	-
5	mineral		unifocal	Photo-sensitive		-	Convex
6	organic	Rodenstock	progressive	Brown C		-	Convex
7	mineral	Essilor	plano	Green C		-	-
8	mineral	Essilor	plano	Green C		-	-
9	mineral	Simop	plano	Brown C	1	-	-
10	organic	Simop	plano	Brown C graduated		-	-
11	mineral	Rodenstock	unifocal	Colourless		+	Concave
12	organic	Lookvision	unifocal, plano	Brown C	3	-	-
13	organic	Lookvision	unifocal, plano	Grey C	3	-	-
14	organic	Lookvision	unifocal, plano	Grey C	3	-	-
15	mineral		unifocal	Photo-sensitive		-	Concave
16	organic	Orgalook	unifocal	Colourless		+	Sphero-cylindrical
17	organic	Rodenstock	unifocal, plano	Brown C		-	-
18	mineral	Rodenstock	unifocal, plano	-		+	-
19	organic	Essilor	unifocal, plano	Grey B		-	-
20	mineral	Simop	unifocal	-	1	-	Convex
21	organic	Essilor	unifocal, plano	Grey green C		-	-
22	organic	Rodenstock	unifocal	Colourless		-	Convex
23	organic	Rodenstock	progressive	Colourless		+	Convex
24	mineral	Rodenstock	unifocal	Colourless		-	Cylindrical
25	organic	Rodenstock	unifocal	Brown C		-	Concave
26	mineral	Rodenstock	unifocal	-		+	Convex
27	organic	Lookvision	unifocal	Colourless		+	Convex
28	organic	Simop	unifocal	Colourless	1	+	Convex
29	mineral	Simop	unifocal	Colourless		-	Convex
30	organic	Lookvision	unifocal	Colourless		+	Convex
31	organic	Simop	unifocal	Grey C		-	Concav
32	organic	Lookvision	unifocal	Colourless		+	Concav
33	organic	Hoya	unifocal	Colourless		-	Convex
34	organic		unifocal	Photo-sensitive		-	Concave
35	organic	Rodenstock	progressive	Brown A		-	Convex
36	organic	Rodenstock	plano	Grey graduated		-	-
37	mineral		plano	Grey B photo-sensitive		-	-

The thickness of the various lenses was determined using a thickness measurement machine (digital model MOD-497D, Erichsen, Rueil-Malmaison, France). The length and the force of measurement are 12.5 mm and 0.80 N respectively. In order to determine the level of photoprotection provided by these different lenses, we used the same technique as the one used for determining the SPF of sun products and the UPF of clothes. The determination is based on the transmittance of the sample tested. If, in the case of a sun cream, a polymethylmethacrylate aid is used so that the cream can be applied on it in a thin layer (5,6) in the particular case of clothes and glass lenses, they are placed directly on the source of irradiation of the integrating sphere spectrophotometer (Labsphere, UV1000S, Laser 2000, Saint-Nom-la-Bretèche, France). The Diffey and Robson formula enables us to obtain the SPF value according to:

$$SPF = \frac{\sum_{290}^{400} E_{\lambda} S_{\lambda} \Delta_{\lambda}}{\sum_{290}^{400} E_{\lambda} S_{\lambda} T_{\lambda} \Delta_{\lambda}}$$

with E being erythemal efficacy, S being the irradiance spectrum and T being the transmittance of the sample tested (7).

By analogy, it is possible to determine the UVA-PF by changing the integration markers and by remaining within the field between 320 and 400 nm.

It should be noted that this means of calculation is not completely suited here, as the notion of actinic erythema or sunburn on which these formulae are based does not exist when referring to the eye. It was therefore necessary to disregard the E factor. For each glass lens, we determined the following values: SPF and UVA-PF according to the formulae presented in Table 2.

Table 2. Formulae used for the calculation of SPF and UVA-PF

Indicator	Formula
SPF	$\frac{\sum_{290}^{400} S_{\lambda} \Delta\lambda}{\sum_{290}^{400} S_{\lambda} T_{\lambda} \Delta\lambda}$
	$\frac{\sum_{320}^{400} S_{\lambda} \Delta\lambda}{\sum_{320}^{400} S_{\lambda} T_{\lambda} \Delta\lambda}$
UVA-PF	$\frac{\sum_{320}^{400} S_{\lambda} \Delta\lambda}{\sum_{320}^{400} S_{\lambda} T_{\lambda} \Delta\lambda}$

As the glass lenses 5, 15, 34 and 37 were photosensitives, they were placed in a solar simulator (Suntest CPS+, Atlas, Moussy-le-Neuf, France) at 650 W/m², in order to simulate being used in the full strength of the sun on a beach in the south of France, in mid-summer when the sun is at its zenith (8). The length of exposure time was set at 5 minutes.

Results and conclusion

The thickness of the glass lenses tested is given in Table 3.

Table 3. Thickness of glass lenses tested

N°	Thickness (mm)
1	4.0
2	1.3
3	1.2
4	2.1
5	2.4
6	3.3
7	2.2
8	2.2
9	2.2
10	2.1
11	1.4
12	2.1
13	2.2
14	2.1
15	1.6
16	2.6
17	2.1
18	1.1
19	2.0
20	3.7
21	2.1
22	4.1
23	2.8
24	4.0
25	1.9
26	2.4
27	4.4
28	4.6
29	5.1
30	2.9
31	1.8
32	1.3
33	4.6
34	2.0
35	2.3
36	2.1
37	2.2

The results concerning the photoprotective efficacy of the glasses tested are given in Table 4.

Table 4. Results concerning the photoprotective efficacy of the glass lenses tested

N°	SPF	UVA-PF	λ_c (nm)
	M \pm DS	M \pm DS	
1	5 \pm 0	5 \pm 0	388
2	122 \pm 33	118 \pm 33	387
3	163 \pm 44	159 \pm 44	387
4	284 \pm 13	285 \pm 13	389
5	5 \pm 0	5 \pm 0	367
6	5 \pm 0	5 \pm 0	384
7	> 500	275 \pm 14	380
8	> 500	267 \pm 13	380
9	177 \pm 10	169 \pm 9	383
10	279 \pm 11	280 \pm 11	389
11	1 \pm 0	1 \pm 0	333
12	283 \pm 17	284 \pm 15	389
13	284 \pm 11	283 \pm 11	389
14	286 \pm 12	285 \pm 12	389
15	4 \pm 1	4 \pm 1	364
16	3 \pm 0	3 \pm 0	355
17	141 \pm 3	137 \pm 3	386
18	2 \pm 0	2 \pm 0	341
19	7 \pm 0	6 \pm 0	366
20	2 \pm 0	2 \pm 0	339
21	302 \pm 11	302 \pm 11	389
22	3 \pm 0	3 \pm 0	359
23	3 \pm 0	3 \pm 0	357
24	2 \pm 0	2 \pm 0	340
25	51 \pm 1	49 \pm 1	382
26	2 \pm 0	2 \pm 0	347
27	3 \pm 0	3 \pm 0	359
28	2 \pm 0	2 \pm 0	352
29	2 \pm 0	2 \pm 0	343
30	3 \pm 0	3 \pm 0	355
31	277 \pm 13	276 \pm 13	389
32	80 \pm 15	77 \pm 15	386
33	232 \pm 9	231 \pm 9	389
34	49 \pm 16	47 \pm 15	381
35	3 \pm 0	3 \pm 0	356
36	18 \pm 7	17 \pm 6	377
37	6 \pm 0	6 \pm 0	367

Knowing that UVB rays are responsible for a certain number of harmful effects on the cornea and the conjunctiva such as photokeratosis (9) and pterygium (10), it is

also useful to consider the UVA-PF, as it is the UVA rays which are involved in the formation of cataracts (11) In fact the cristalline lens is capable of absorbing 66% of UVA rays as opposed to 20% of UVB rays (12). Patients who are treated by PUVA therapy are recommended to wear suitable glasses (13). The critical wavelength λ_c was determined again by analogy with the topical photoprotection products and the relevant recommendations of the Afssaps. In fact, this parameter is interesting to judge the width of the spectrum of efficacy of the product, or more broadly, that of the substrate tested. For certain glasses tested, the critical wavelength is less than 370 nm, which shows that there is insufficient protection in the UVA field. The vast majority of colorless glass lenses are not photoprotective and have low SPF and UVA-PF values (< 10) and a critical wavelength of well below 370 nm. However, two glass lenses turned out to be interesting in the field of protection against UV: glass lenses 2 and 3 were involved (SPF > 100) which are both glasses having undergone anti-reflective treatment. It should also be noted that tinted glass is not systematically an indicator of a high degree of protection. In fact, the results concerning the 22 tinted or photosensitive glass lenses are variable. Glass lenses 7 and 8 are the most photoprotective with SPF > 500 . On the other hand, glass lens 1 only gives a SPF of 5, whilst the value attained by glass lens 21 is 302. Furthermore, thickness has no incidence on the results obtained, as the thickest glass (glass n° 29) has no effect in terms of photoprotection. In terms of critical wavelength, the tinted glasses 20 and 35 are the only two which have an insufficient critical wavelength. In the case of photosensitive glasses, the critical wavelength is sometimes initially lower than 370 nm, but this value increases after irradiation (table 5).

Table 5. Results concerning the photosensitive glasses after 5 minutes of irradiation

N°	SPF M \pm DS	UVA-PF M \pm DS	λ_c (nm)
5	8 \pm 0	7 \pm 0	370
15	6 \pm 1	6 \pm 1	368
34	63 \pm 17	60 \pm 17	383
37	9 \pm 0	8 \pm 0	370

The photosensitive glasses which enable us to go from light to shade without changing glasses turn out not to be very photoprotective in the case of our study; a notable increase is only noticed for glass lens 34 (SPF 63 after irradiation as opposed to 49 before). The results obtained are lower than those obtained with the two best colourless glass lenses (Fig. 1).

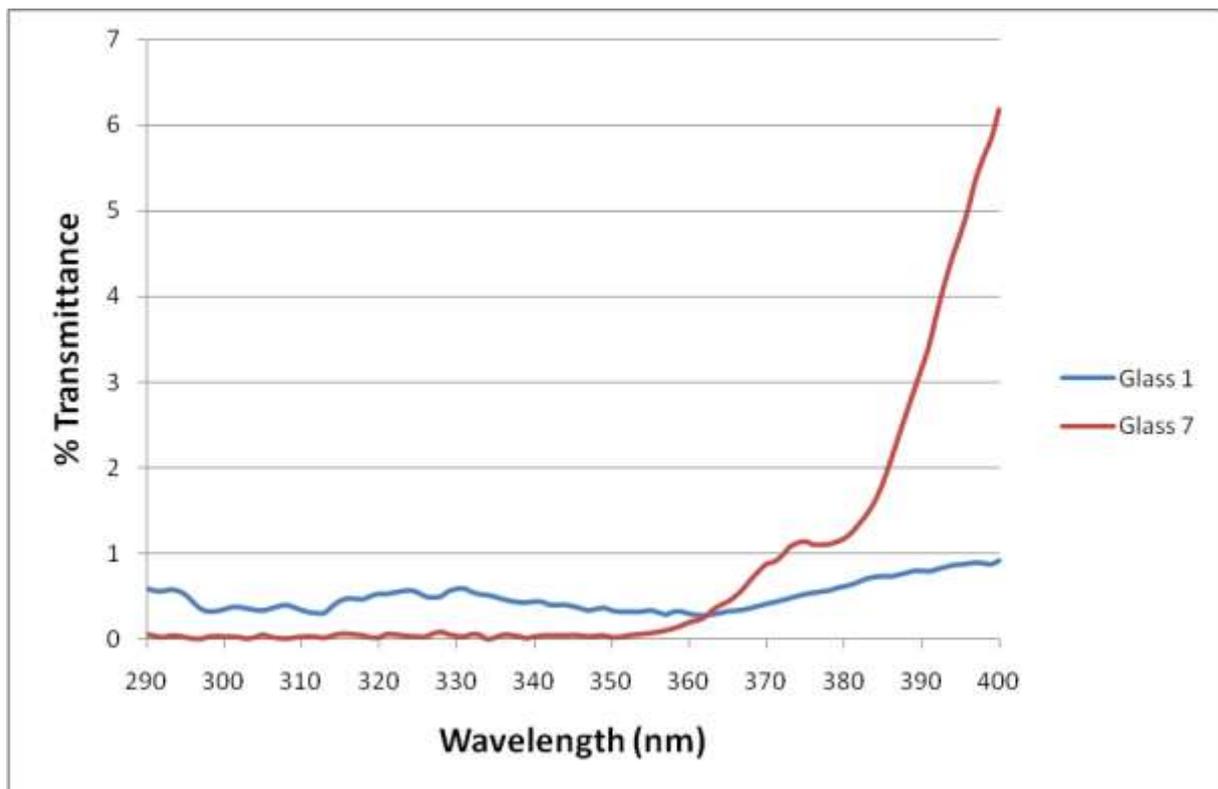


Figure 1. Comparison of the photoprotective efficacy of a colourless glass lens (glass 1) and a tinted glass lens (glass 7)

It seems, therefore, that the main element to take into account in terms of photoprotection resides in the nature of the glass itself and non in it being tinted.

Acknowledgments

We would like to thank Messrs Dominique Rousselot and Dominique Cruaud, from the Centre Social Coopératif de Rezé (France) who kindly provided us with all of the glass lenses used in this study.

References

1. Dréno B. (1999) Mélanome. *Rev Prat* 49: 833-837.
2. Jeanmougin M, Peyron JL, Thomas P, Béani JC, Guez E, Bachot N. (2006) Lucite estivale bénigne : prévention par un topique associant des filtres anti-UVA et des antioxydants. *Ann Dermatol Venereol* 133: 425-428.
3. Beylot C. (2008) Vieillesse cutané - Aspects cliniques, histologiques et physiopathologiques. *Ann Dermatol Venereol* 135: S157-61.
4. Hiramoto K, Jikumaru M, Yamate Y, Sato EF, Inoue M. (2009) Ultraviolet A irradiation of the eye induces immunomodulation of skin and intestine in mice via hypothalamo-pituitary-adrenal pathways. *Arch Dermatol Res* 301: 239-244.
5. Couteau C, Pommier M, Papisaris E, Coiffard LJM. (2007) Study of the efficacy of 18 sun filters authorized in European Union tested *in vitro*. *Pharmazie* 62: 449-452.
6. Couteau C, Chammas R, Alami S, Papisaris E, Coiffard LJM. (2008) Combination of UVA-filters and UVB-filters or inorganic filters - Influence on the Sun Protection Factor (SPF) and the PF-UVA determined by using *in vitro* method. *J Dermatol Sci* 50: 159-161.
7. Diffey BL, Robson J. (1989) A new substrate to measure sunscreen protection factors throughout the ultraviolet spectrum. *J Soc Cosmet Chem* 40: 127-133.
8. Couteau C, Faure A, Fortin J, Papisaris E, Coiffard LJM. Study of the photostability of 18 sunscreens in creams by measuring the SPF *in vitro*. *J Pharm Biomed Anal* 2007; 44: 270-273.
9. Young AR. (2006) Acute effects of UVR on human eyes and skin. *Prog Biophys Mol Biol* 92: 80-85.
10. Cullen AP. (2002) Photokeratitis and other phototoxic effects on the cornea and conjunctiva. *Int J Toxicol* 21: 455-464.
11. Tuchinda C, Srivannaboon S, Lim HW. (2006) Photoprotection by window glass, automobile glass, and sunglasses. *J Am Acad Dermatol* 54: 845-854.
12. Cejka C, Platenik C, Buchal E. (2009) Effect of two Different UVA Doses on the Rabbit Cornea and Lens. *Photochem Photobiol* 85: 790-800.
13. Leow YH, Tham SN. (1995) UV-protective sunglasses for UVA irradiation protection. *Int J Dermatol* 34: 808-810.

Conclusion

Si pendant longtemps, le vêtement a constitué le moyen le simple et le plus efficace pour se protéger des effets néfastes du soleil, le 20^e siècle semble avoir oublié cela. L'avènement du bikini sur les plages dans les années 60 ouvre une nouvelle ère, celle des loisirs et des bains de soleil. Après avoir été pendant des siècles vigilant à ne pas se brunir le teint, de nouveaux canons de la beauté sont édictés et il faut bronzer à tout prix... même si le prix en question est parfois cher à payer. L'augmentation régulière du nombre des cancers cutanés liés à des expositions solaires abusives nous force à déployer le plus de moyens possibles afin de trouver des solutions à ce véritable fléau. Pour cette raison, le Laboratoire de Pharmacie industrielle et de Cosmétologie a décidé, au début des années 2000, d'orienter sa thématique de recherche vers la mise au point de techniques *in vitro* de détermination de l'efficacité des produits solaires. Ces produits solaires formulés à partir de molécules organiques et/ou inorganiques sont décriés et font l'objet, bien souvent, de multiples attaques. Dans ce travail de thèse, j'ai été amenée à travailler sur différents systèmes de photoprotection, vêtements, verres de lunettes et produits solaires. La quantification de leur niveau d'efficacité permet de montrer l'intérêt de chaque catégorie de système et de conclure à la nécessité de les associer. Il apparaît, en effet, que si le vêtement permet d'obtenir des indicateurs d'efficacité considérables (UPF > 500), les interstices constituent des portes d'entrée pour le rayonnement incident. La crème solaire, en revanche, permet de réaliser à la surface de la peau un film homogène où aucun interstice n'est décelable, si elle est appliquée correctement et en quantité suffisante. Les « creamers », Estelle et Maxime, qui pendant l'été 2010, ont travaillé sur la plage des Sables d'Olonne, ont fait œuvre utile, en montrant que l'effet est proportionnel à la dose. Si les crèmes sont généralement peu photostables, les vêtements en revanche ne posent pas ce problème et offrent une uniformité de protection dans le temps. Les lavages, dans certains cas, s'avèrent intéressants, car, en resserrant les fibres, ils diminuent les interstices et permettent de gagner en efficacité. L'adjonction de filtres UV dans les lessives ne paraît pas judicieux dans la mesure où les bénéfices obtenus ne sont pas supérieurs à ceux liés au simple rétrécissement. Il convient donc d'être vigilant et d'éviter de mettre en œuvre des solutions plus polluantes que bénéfiques pour l'homme.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **DRENO, B.**, Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes, Ann Dermatol Venereol, 2009, 136(6), S247-S251pp.
- 2- **MARTINI, M.C.**, Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie, 2e edit, TEC & DOC Ed, Paris, 2006,411p.
- 3- **HERNADEZ, M., MERCIER-FRESNEL, M.**, Le nouveau précise d'esthétique cosmétique, 6e edit, VIGOT Ed, Paris, 2003,357p.
- 4- **MEYNADIER, J.**, Les effets bénéfiques du soleil, Nouv Dermatol, 1987, 6(2), 224p.
- 5- **DUBERTET, L., JEANMOUGIN, M.**, La peau et le soleil, Ouverture médicale, HERMANN Ed, paris, 1993, 116p.
- 6- **SCHMITT, D.**, Cellules dendritiques et allergie cutanée : la cellule de Langerhans dans l'allergie de contact et les tests prédictifs in vitro. Ray Ft Allargol, 1997, 37(3), 243-252pp.
- 7- **KLIGMAN, L.H., KLIGMAN, A.M.**, Reflection on heat, Br J Dermatol, 1984, 110, 369-375pp.
- 8- **MELISSOPOUO, A., LEVACHER, C.**, La peau: structure et physiologie, TEC & DOC Ed, Paris, 1998,151p.
- 9- **AVRIL, M-F., BRODIN, M., DRENO, B., DRENO, P., GOTMAN, A., JEANMOUGIN, M., LE MAITRE, M., MISCHLICH, D., REUTER, G.**, Soleil et peaux, bénéfiques, risque et prévention, MASSON Ed ,Paris,2002.279p.
- 10- **THIVOLET, J., SCHMITT, D.**, Biologie de la peau, JOHN LIBBEY Ed, Paris, 1993, Vol 233, 261p.
- 11- **CIVATTE, J.**, Dosimétrie du rayonnement ultraviolet solaire, Variations journalière et mensuelles à Paris, Ann Dermatol Venerol, 1987,114, 671-6pp.
- 12- **MARGUERY, M.C.**, Photoprotection (interne et externe), Dermatologie, 2001,98-944-A-10,11p.
- 13- **MANJESHWAR, S.**, Chemoprevention of photocarcinogenesis by selected dietary botanicals, Photochemical & photobiological sciences, Feb-2006.
- 14- **HUNTER, J., SAVIN, J., DAHL, M.**, Clinical dermatology, 3e edit, BLACKWELL Ed, England, 2003, 426p.
- 15- **LIM, H.W., DRAELOS, Z.**, Clinical guide to sunscreen and photoprotection, INFORMA HEALTHCARE Ed, USA, 2008, 301p.

- 16- **JEANMOUGIN, M.**, Influence de l'environnement sur l'ensoleillement, *Nouv Dermatol*, 1996, 15, 324-8pp.
- 17- **PASQUIER, C.**, Photosensibilisation par voie systémique. place du pharmacien et rôle dans la photoprotection, Thèse de doctorat, 2004, Nantes.
- 18- **BEDANE, C., ROELANDTS, R.**, Rayonnement ultraviolet : effets biologiques. *Ann Dermatol Vénéreol*, 2007,134, 4S9-4S11pp.
- 19- **JEANMOUGIN, M.**, Peau et soleil, *Cosmétologie et Dermatologie esthétique*, 2008, 50-060-A-10,8p.
- 20- **BUXTON, P.**, ABC of dermatologie, 4e edit, BMJ Ed, London, 2003, 149p.
- 21- **NOURI, K.**, Skin cancer, MCGRAW-HILL Ed, USA, 2007, 733p.
- 22- **CESARINI, J.P., BINET, O.**, Les effets biologiques des radiations solaires, *Rev Prat Paris*, 1992, 42(11), 1339-1344pp.
- 23- **BLACK, G., MATZINGER, E., GANGE, W.**, Lack of protection against UVB-induced erythema by immediate pigmentation induced by 382 nm radiation, *J Invest Dermatol*, 1985, 85, 448-449pp.
- 24- **BOREL, J.P., RANDOUX, A.**, Biochimie dynamique, 2e edit, DE BOECK & LARCIER Ed, Paris, 1997,942p.
- 25- **VIDAILHET, M.**, Vitamine D chez l'enfant , *Pédiatrie maladies infectieuses*,4-008-A-20.
- 26- **PEVET, P.**, Mélatonine et rythmes biologiques, *Thérapie*, 1998, 53, 411-420pp.
- 27- **HOLICK, M.F.**, Vitamin D: Its role in cancer prevention and treatment, *Prog Biophys Mol Biol*, 2006, 92, 49-59pp.
- 28- **MALLET, E.**, Vitamine D, *Pédiatrie maladies infectieuses*, 4-002-G-10.
- 29- **HOLICK, M.F.**, Sunlight « D » iletma : risk of skin cancer or bone disease and muscle weakness, *Lancet*, 2001,357, 4-6pp.
- 30- **CHEN, T.C ., CHIMEH, F., LU, Z., MATHIEU, J., PERSON, K.S., ZHANG, A., KOHN, N., MARTINELLO, S., BERKOWITZ, R., HOLICK, M.F .**, Factors that influence the cutaneous synthesis and dietary sources of vitamin D, *Arch Biochem Biophys*,2007,460, 213-217pp.
- 31- **GONZALEZ, S., FERNANDEZ-LORENTE, M., GILBERTE-CALZADA, Y.**, The latest on skin photoprotection, *Clin Dermatol*, 2008, 26, 614-626pp.
- 32- **TANGPRICHA, V., SPINA, C., YAO, M., CHEN, T.C, WOLF, M.M, HOLICK, M.F.**, Vitamin D deficiency enhances the growth of MC-26 colon cancer xenografts in balb/c mice, *J Nutr*,2005,135, 2350-2354pp.

- 33- **DE HAES, P., GARMYN, M., DEGREEF, H.,** 1,25-Dihydroxyvitamin D3 inhibits ultraviolet B-induced apoptosis, Jun Kinase activation, and interleukin-6 production in primary human keratinocytes, J Cell Biochem, 2003, 89, 663-673pp.
- 34- **VIETH, R., PINTO, T.R., REEN, B.S., WONG, M.M.,** Vitamin D poisoning by table sugar, Lancet, 2002, 359, 672p.
- 35- **KULLAVANIJAVA, P., LIM, H.W.,** Photoprotection, J Am Acad Dermatol, 2005, 52, 937-958pp.
- 36- **LAVOIE, M.P.N, HERBERT, M.,** Faire la lumière sur le trouble affectif saisonnier, Can Psychol, 2007 ; 48 (3), 187-198pp.
- 37- **GRANT, W.B.,** An estimate of premature cancer mortality in the U.S due to inadequate doses of solar ultraviolet-B radiation, Cancer, 2002, 94, 1867-1875pp.
- 38- **OSBORNE, J.E, HUTCHINSON, P.E.,** Vitamin D and systemic cancer: is this relevant to malignant melanoma?, Br J Dermatol, 2002, 147, 197-213pp.
- 39- **STEENVOORDEN, D.P., BEIJERSBERGEN VAN HENEGOUWEN, G.,** Protection against UV-induced systemic immunosuppression in mice by a single topical application of the antioxidant vitamins C and E., Int J Radiat Biol Phys, 1999, 75, 747-755pp.
- 40- **AUBIN, F.,** Photo-immunologie. Effets immunologiques des radiations ultraviolettes et implications en dermatologie, Dermatologie, 2002, 98-780-A-10.
- 41- **CLEMENT-LACROIX, P., MICHEL, L., MOYSAN, A., MORLIERE, P., DUBERTRET, L.,** UVA-induced immune suppression in human skin: protective effect of vitamin E in human epidermal cells in vitro, Br J Dermatol ,1996, 134, 77-84pp .
- 42- **PERNA, J.J., MANNIX, M.L., ROONEY, J.F., NOTKINS, A.L.,** Reactivation of heat herps simplex virus infection by UV light, J Am Acad Dermatol, 1987, 17, 473-478pp.
- 43- **GARSSEN, J., NRVAL, M., EL-GHORR, A., GIBBS, N.K.,** Estimation of the effect of increasing UVB exposure on the human immune system and related resistance to infectious diseases and tumours, J Photochem Photobiol, 1998, 42, 167-179pp.
- 44- **GENDRON, B.,** Ce que doit savoir le pharmacien d'officine dans le domaine peau soleil, Thèse de doctorat, 2005, Nantes.
- 45- **AKIBA, S., SHINKURA, R.,** Influence of chronic UV exposure and lifestyle on facial skin photo- aging-results from a pilot study, J Epidermal, 1999, 9, Suppl6, S 136-42pp.
- 46- **DIFFEY, BL., ROBSON, J.,** A new substrate to measure sunscreen protection factors throughout the ultraviolet spectrum, J Soc Cosmet Chem 1989, 40, 127-133pp.
- 47- **AGAR, N. S., HALLIDAY, G.M., BARNETSON, R. StC., ANANTHASWAMY, H.N., WHEELER, M., JONES, A.M.,** A role of UVA in human skin carcinogenesis,

Communicated by Richard B. Setlow, Brookhaven National Laboratory , Upton, NY, February 17, 2004 (received for review December 11, 2003).

- 48- **DE LAAT, A., VANDER LEUN, J.C., DE GRUIJLD, FR.,** Carcinogenesis induced by UVA (365-nm) radiation: the dose-time dependence of tumor formation in hairless mice. Carcinogenesis. May, 18(5), 1997, 1013-20pp.
- 49- **GREEN, A., WHITEMAN, D.,** Sun exposure, skin cancers and related skin conditions, J Epidermiol, 1999, 9(6), S 7-13pp.
- 50- **AUBIN, F., HUMBERY, O., HUMBERT, Ph., LAURENT, R., MOUGIN, C.,** Mélanome: rôle des radiations ultraviolettes, Presse Med, 2001,30, 546-51pp.
- 51- **BEANI, J-C.,** Photodermatoses, Dermatologie, 2008,98-785-A-10.
- 52- **BOKOBZA, Y.,** L'œil en questions, FLAMMARION Ed, Paris, 1993, 194p.
- 53- **GADIOUX-MADERN, F., ESCHARD, C.,** Œil et soleil, Ann Dermatol Vénérolog, 2007,134, 4S81-4S85pp.
- 54- **SARAUX, H., LEMASSON, C., OFFRET, H., RENARD, G.,** Anatomie et histologie de l'œil,2e edit, MASSON Ed, Paris,1982 .397p.
- 55- **DUCASSE, A.,** Anatomie de l'orbite, Ophtalmologie, 1992, 21-006-A-10.
- 56- **DUCASSE, A., RUBAN, J.M., BAGGIO, E., LABROUSSE, M.L.,** Paupières et sourcils : anatomie chirurgicale, Ophtalmologie, 2009, 21-004-A-10.
- 57- **BARDOT, J., CASANOVA, D., MALET, T.,** Chirurgie reconstructrice des paupières, Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 2004 ,45-530.
- 58- **ADENIS, J-P., ROBERT, P-Y., BONCOEUR-MATEL, M-P.,** Anatomie des glandes et des voies lacrymales, Ophtalmologie, 1996, 21-006-A-25.
- 59- **DAVID, J., SPALTON, R-A., PAUL, A.H.,** Atlas d'ophtalmologie clinique ,2e edit, DEBOEK UNIVERSITE Ed, Bruxelles, 1996, 564p.
- 60- **RUBAN, J.M., BAGGIO, E.,** Paupières et sourcils : anatomie chirurgicale, Ophtalmologie, 1999, 21-004-A-10.
- 61- **NEWELLE, F.W.,** Ophthalmology principles and concepts, 8e edit, MOSBY Ed, USA, 1996, 595p.
- 62- **VAUGBAN, D., ASBURY, T., RIORDAN-EVA, P.,** General ophthalmology, 15e edit, APPLETON & LANGE Ed, USA, 1999, 432p.
- 63- **MYRON, Y., JAY S, D.,** Ophthalmology, 3e edit, MOSBY Ed, USA, 2009, 1528p.
- 64- **GERHARD, K., LANG, J.A.,** Ophthalmology: a short textbook, 2e edit, THIEME Ed, USA, 2006, 607p.

- 65- **FLAMEN, J.**, Ophtalmologie pathologie de la système visuelle, MASSON Ed, Paris, 2003, 400p.
- 66- **ROSS, J.S., WAUGH, A., GRANT, A., WILSON, J.W., CHAMBERS, G.**, Anatomie et physiologie normales et pathologiques, 10e edit, MASSON Ed, Paris, 2007, 530p.
- 67- **BATTERBYRY, M., BOWLING, B., CATIER, A.**, Ophtalmologie, MASSON Ed, Paris, 2005, 122p.
- 68- **PULIDO, J.**, Rétine, choroïde, vitré, MASSON Ed, Paris, 2005, 214p.
- 69- **MORTON-E, S., MARILYN-C, K., CONSTANCE-E W.**, Anatomie et réfraction, MASSON Ed, Paris, 2004, 184p.
- 70- **RENARD, G., DIGHIERO, P., ELLIES, P.**, La cornée, Elsevier Masson Ed, paris, 2001, 234p.
- 71- **AMALRIC, P., MUR, J., SANTUCCI, G., De Saint Martin, R., BASEX, J., MARGUERY, MC.**, Œil et lumière. Rapport annuel. Bull Soc Ophtalmol Fr, 1990, 1-285pp.
- 72- **CORONEO, M.**, Pterygium as an early indicator of ultraviolet insolation: a hypothesis, Br J Ophtalmol, 1999, 128, 280-7pp.
- 73- **DOLIN, P.**, Ultraviolet radiation and cataract: a review of the epidemiologic evidence, Br J Ophthalmol, 1994, 78, 478-82pp.
- 74- **SLINEY, D.**, Epidemiological studies of sunlight and cataract; the critical factor of ultraviolet exposure geometry, Ophthalmic Epidemiol, 1994, 1, 107-19pp.
- 75- **YOUNG, R.**, The family of sunlight-related diseases, Optom Vis Sci, 1994, 71, 125-44pp.
- 76- **ADENIS, J-P., MAES, S.**, Physiologie de l'excrétion lacrymale, Ophtalmologie, 1992, 21-020-B10.
- 77- **DUCASSE, A., ROTH, A., DE GOTTRAU, P.**, Anatomie des muscles oculomoteurs, ophtalmologie, 1999, 21-005-A-10.
- 78- **DUCASSE, A., RUBAN, J-M., BAGGIO, E., LABROUSSE, M.**, Paupières et sourcils : anatomie chirurgicale, ophtalmologie, 2009, 21-004-A-10.
- 79- **MICHEL, J.L., THURET, G.**, Œil et peau, dermatologie, 2006, 98-862-A-10.
- 80- **RAYNAUD, C., BONICEL, P., RIGAL, D.**, Anatomie de la cornée, Ophtalmologie, 1996, 21-003-A-10.
- 81- **DUCASSE, A.**, Anatomie et physiologie de l'iris, Ophtalmologie, 2002, 21-024-A-10.

- 82- **RENARD, J-P., MAURIN, J-F.,** Pathologie de la sclérotique Ophthalmologie, 2002, 21-210-A-10.
- 83- **OFFRET, H., BADARANI, F.,** Cristallin et zonule : anatomie et ultra-structure, Ophthalmologie, 1990, 21-003-G-10.
- 84- **BREMOND-GIGNAC, D., COPIN, H., CUSSENOT, O., LAROCHE, L.,** Cristallin et zonule : anatomie et embryologie, Ophthalmologie, 2002, 21-003-G-10.
- 85- **DUCASSE, A., SEGAL, A.,** Anatomie de la rétine, Ophthalmologie, 1985, 21-003-C-40.
- 86- **BEHAR-COHEN, F., KOWALCZUK, L., KELLER, B.N., SAVOLDELLI, M., AZAN, F., JEANNY, J-C.,** Anatomie de la rétine, Ophthalmologie, 2009, 21-003-C-40.
- 87- **ASTNER, S., ANDERSON, R.R.,** Skin Phototypes 2003, J Invest Dermatol, 2004, 122p.
- 88- **MEUNIER, L. RAISON-PEYRON, N., MEYNADIER, J.,** Immunosuppression photo-induite et cancers cutanés, Rev Méd Interne, 1998, 19, 247-254pp.
- 89- **CESARINI, J.A.,** Photocancérogénèse cutanée, Rev Med Interne, 1995, 16, 344-347pp.
- 90- **HAWROT, A., ALAM, M., RATNER, D.,** Squamous cell carcinoma, Curr Probl Dermatol, 2003, 15(3), 91-133pp.
- 91- **GOLDBER, L-H.,** Basal cell carcinoma, Lancet, 1996, 347, 663-667pp.
- 92- Programme des Nations Unies pour l'Environnement, Bulletin du Programme Action Ozone, 2003, 45.
- 93- **GRANGE, F.,** Épidémiologie du mélanome cutané : données descriptives en France et en Europe, Ann Dermatol Veneréol, 2005, 132 (12), 975-982pp.
- 94- **PONS-GUIRAUD, A.,** Les allergies aux parfums en 2007, Rev Fr Allergol Immunol Clin, 2007, 47, 232-236pp.
- 95- **KEJLOVA, A., JIROVA, D., BENDOVA, H., KANDAROVA, H., WEIDENHOFFER, Z., KOLAROVA, H., LIBSCH, M.,** Phototoxicity of bergamot oil assessed by in vitro techniques in combination with human patch test, Toxicol in Vitro, 2007, 21, 1298-1303pp.
- 96- **SHIMADO, K.,** Mechanisms of quinolone phototoxicity, Toxicol Lett, 1998, 102-103, 369-373pp.
- 97- **LIPSKER, D., GROSSHANS, E.,** Hyper pigmentations, Dermatologie, 2006, 98-580-A-10.
- 98- **POULIQUEN, Y.,** Précis d'ophtalmologie, MASSON Ed, Paris, 1983,637p.
- 99- **GAUDRIC, A., COSCAS, G.,** Physiologie de la choroïde, Ophthalmologie, 1985, 21-026-D-20.

- 100-**HAMARD, H.**, Nerf optique, Ophtalmologie, 1985, 21-008-A-10.
- 101-**HERAN, F.**, Nerf optique, Ophtalmologie, 2010, 21-008-A-10.
- 102-**HOCKWIN, O., ECKERSKORN, U., OHRLOFF, C.**, Physiologie du cristallin Ophtalmologie, 1986, 21-024-B-10.
- 103-**CREPY, P., MAILLE, M.**, Physiologie, examen clinique et pathologie de la vision des couleurs, ophtalmologie, 1997, 21-030-B-10.
- 104- **HUBEL, D.**, L'œil, le cerveau et la vision, pour la science, 1994.
- 105- **CHAUDIEAU, G., MOLON-NOBLOT, S.**, Affection de la rétine, Vétérinaire, 2003, 3100.
- 106- **DE WOLF, D.**, Tumeurs conjonctivales, Ophtalmologie, 2000, 21-150-A-10.
- 107- **WU, W., XU, J., YAN, S., HE, B.**, Correction of severe congenital epicanthus using the modified square-flap method, British Journal of Plastic Surgery, 2000, 53, 667–668pp.
- 108- **COUTEAU, C., COIFFARD, L.**, Historique de la photoprotection topique, Revue d'histoire de la pharmacie, 2010, 366, 151-162pp.
- 109-**MARTINI, M.C.**, Actifs et additifs en cosmétologie, 3e edit, TEC & DOC Ed, 2006, Paris, 1051p.
- 110- **GAMER, A.O., LEIBOLD, E., RAVENZWAAY, B.VAN.**, The in vitro absorption of microne zinc oxide and titanium dioxide through porcine skin, Toxicology in Vitro, 2006, 20, 301–307pp.
- 111- **RUBLE, K.**, Evaluation of the percutaneous absorption of zinc oxide using the in vitro Franz human skin finite dose model, Photobiology, phototherapy, and photosensitivity diseases, 2010, 3100p.
- 112-**PINNELL, S.R., FAIRHURST, D., GILLIES, R., MITCHNIK, M.A., KOLIAS, N.**, Microfine zinc oxide is a superior sunscreen ingredient to Microfine titanium dioxide, Dermatol Surg, 2000, 26, 309-314pp.
- 113-**VAN DER MOLEN, R.G, HURKS, H.M., OUT-LUITING, C.**, Efficacy of micronized titanium dioxide-containing compounds in protection against UVB induced , immunosuppression in human in vivo, J Photochem Photobiol B,1998, 44, 143-145pp.
- 114-**THOMAS, P.**, Évaluation des filtres et écrans solaires, Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 2001,50-200-A-10.
- 115- **COUTEAU, C.**, Les produits solaires: détermination d'efficacité par méthodes in vitro Criblage de molécules ou d'extraits d'intérêt, Mémoire en vue de l'Habilitation à Diriger des Recherches, 2009, Nantes.

- 116- **NASH, J.F.**, Human safety and efficacy of ultraviolet filters and sunscreen products, *Dermatol Clin*, 2006, 20, 301-307pp.
- 117- **KULLAVANIJAYA, P., LIM, H.W.**, Photoprotection, *J Am Acad Dermatol*, 2005, 52, 937-958pp.
- 118- **MAIER, T., KORTING, H.C.**, Sunscreens – Which and what for?, *Skin Pharmacol Physiol*, 2005, 18, 253-262pp.
- 119- **PELLATT, S.G.**, Prevention of skin cancer, *Highlights in Oncology Practice*, 1999, 17(1), 3-10pp.
- 120- **VANQUERP, V., RODRIGUEZ, C., COIFFARD, C., COIFFARD L.J.M., DE ROECK-HOLTZHAUER, Y.**, High-performance liquid chromatographic method for the comparison of the photostability of five sunscreen agents, *J Chromatogr A*, 1999, 832, 273-277pp.
- 121- **TARRAS-WAHLBERG, N., STENHAGEN, G., LARKO, O., ROSEN, A., WENNERBERG, A-M., WENNERSTROM, O.**, Changes in ultraviolet absorption of sunscreens after ultraviolet irradiation, *J Invest Dermatol*, 1999, 113, 547-553pp.
- 122- **ROSCHER, N.M., LINDEMANN, M.K.O., KONG, S.B., CHO, C.G., JIANG, P.**, Photodecomposition of several compounds commonly used as sunscreen agent, *J Photochem Photobiol A*, 1994, 80 (1-3), 417-421pp.
- 123- **BALAGUER, A., CHISVERT, A., SALVADOR, A., HERRAEZ, M., DIEZ, O.**, A solid-phase extraction and size-exclusion liquid chromatographic method for polyethylene glycol 25 p-aminobenzoic acid determination in urine : Validation for urinary excretion studies of users of sunscreens, *Anal Chim Acta*, 2008, 611, 220-225pp.
- 124- **MASSE, M.O., DELPORTE, C., BRVELT, E.**, Identification de filtres solaires dérivés de l'acide para-aminobenzoïque par spectroscopie RMN et par CPG/SM, *Int J Cosmet Sci*, 2001, 23 (5), 259-279pp.
- 125- **PERUGINI, P., SIMEONI, S., SCALIA, S., GENTA, I., MODENA, T., CONTI, B., PAVANETTO, F.**, Effect of nanoparticle encapsulation on the photostability of the sunscreen agent, 2-ethylhexyl-p-methoxycinnamate, *Int J Pharm*, 2002, 246, 37-35pp.
- 126- **CHATELAIN, E., GABARD, B.**, Photostabilisation of butyl methoxydibenzoylmethane (Avobenzon) and Ethylhexyl methoxycinnamate by Bis-ethylhexyloxyphenol methoxyphenyl triazine (Tinosorb S), a new broadband filter, *Photochem Photobiol*, 2001, 74 (3), 401-406pp.
- 127- **BROADBENT, J.K., MARTINCIGH, B.S., RAYNOR, M.W., SALTER, L.F., MOULDER, R., SJOBERG, P., MARKIDES, K.E.**, Capillary supercritical fluid chromatography combined with atmospheric pressure chemical ionisation mass spectrometry for the investigation of photoproduct formation in the sunscreen absorber 2-ethylhexyl-p-methoxycinnamate, *J Chromatogr A*, 1996, 732, 101-110pp.

128- **GASPAR, L.R.**, Evaluation of the photostability of different UV filter combinations in a sunscreen, Int J Pharm, 2006, 307, 123-128pp.

129- **DE FREITAS, Z.M.F., DOS SANTOS, E.P., DA ROCHA, J.F., DELLAMORA-ORTIZ, G.M., GONCALVES, J.C.S.**, A new sunscreen of the cinnamate class : Synthesis and enzymatic hydrolysis of glyceryl esters of p-methoxycinnamic acid, Eur J Pharm Sci, 2005, 25, 67-72pp.

130- **DE FREITAS, Z.M.F., DOS SANTOS, J.F., DELLAMORA- GONCALVES, J.C.S., VERGANINI, A.**, Glyceridic esters of p-methoxycinnamic acid. A new sunscreen of the cinnamate class, Int J Cosmet Sci, 2001, 23, 147-152pp.

131- **Z DE FREITAS, Z.M.F., DOS SANTOS, J.F., DELLAMORA- GONCALVES, J.C.S., VERGANINI, A.**, Evaluation of phototoxicity of sunscreens : 1,2,3-propanetriol-1,3-dipalmitoyl-2-p-methoxycinnamoyl and 1,2,3-propanetriol-1,3-dioctanoyl-2-p-methoxycinnamoyl, STP Pharma Sci, 2000, 10 (3), 239-242pp.

132- **MAILLAN, P.**, Photoprotection artificielle avec des agents filtrant chimiques, « soleil, peau et cosmétologie », 8 Octobre 2004, Montpellier.

133- **PEYRON, J-L.**, Toxicité des photoprotecteurs externes, Service de dermatologie de Montpellier.

134- **SARVEIYA, V., RISK, S., BENSON, H.A.E.**, Liquid chromatographic assay for common sunscreen agents : application to in vivo assessment of skin penetration and systemic absorption in human volunteers, J Chromatogr B, 2004, 803, 225-231pp.

135- **SMYRNIOTAKIS C.G., ARCHOTAKI, H.A.**, Development and validation of a non-aqueous reversed-phase high-performance liquid chromatographic method for the determination of four chemical UV filters in sun care formulations, J Chromatogr A, 2004, 1031, 319-324pp.

136- **CHOQUENET, B.**, Mise en place de protocoles *in vitro* pour la détermination de l'efficacité des produits solaires, Thèse de doctorat, 2010, Nantes.

137- **KUNZ, P.Y., GALICIA, H.F., FENT, K.**, Assessment of hormonal activity of UV filters in tadpoles of frog *Xenopus laevis* at environmental concentration, Mar Environ Res, 2004, 58, 431-435pp.

138- **SOEBORG, T., GANDERUP, N-C., KRISTENSEN, J.K., BJERREGAARD, P., PEDERSEN, K.L., BOLLEN, P., HANSEN, S.H., HALLING-SORENSEN, B.**, Distribution of the UV filter 3-benzylidene camphor in rat following topical application, J Chromatogr B, 2006, 834, 117-121pp.

139- **SCHLUMPF, M., COTTON, B., CONSCIENCE, M., HALLER, V., STEINMANN, B., LICHTENSTEIGER, W.**, In vitro and in vivo estrogenicity of UV screens, Environ Health Perspect, 2001, 109 (3), 239-244pp.

- 140- **SCHLUMPF, M., SCHMID, P., DURRER, S., CONSCIENCE, M., MAERKEL, K., HENSELER, M., GRUETTER, M., HERZOG, I., REOLON, S., CECCATELI, R., FAASS, O., STUTZ, E., JARRY, H., WUTTKE, W., LICHTENSTEIGER, W.**, Endocrine activity and developmental toxicity of cosmetic UV filters-an update, Toxicology, 2004, 205, 113-122pp.
- 141- **SCHALLREUTER, K.U., WOOD, J.M., FARWELL, D.W., MOORE, J., EDWARDS, H.G.M.**, Oxybenzone oxidation following solar irradiation of skin: Photoprotection versus antioxidant inactivation, J Invest Dermatol, 1996, 106, 583-586pp.
- 142- **BEEBY, A., JONES, A.E.**, The photophysical properties of menthyl anthralinate : a UV-A sunscreens, Photochem Photobiol, 2000, 72 (1), 10-15pp.
- 143- **GONZALEZ. GUSTAVSSON, H., FARBROT, A., LARKO, O.**, Percutaneous absorption of benzophenone-3, a common component of topical sunscreens, Clin Exp Dermatol, 2002, 27, 691-694pp.
- 144- **MAIER, T., KORTING, H.C.**, Sunscreens – Which and what for?, Skin Pharmacol Physiol, 2005, 18, 253-262pp.
- 145- **SARVEIYA, V., RISK, S., BENSON, H.A.E.**, Liquid chromatographic assay for common sunscreen agents : application to in vivo assessment of skin penetration and systemic absorption in human volunteers, J Chromatogr B, 2004, 803, 225-231pp.
- 146- **JEON, H-E., NATH SARMA, S., KIM, Y-J., RYU, J-C.**, Toxicokinetics and metabolisms of benzophenone-type UV filters in rats, Toxicology, 2008, 248, 89-95pp.
- 147- **BASF**, Uvinul[®] grades, Technical Information, 1995.
- 148- **WARWICK, L., MORISON, M.D.**, Photosensitivity, N Engl J Med, 2004, 350 (11), 1111-1117pp.
- 149- **DUBOIS, M., GILARD, P., TIERCET, P., DEFLANDRE, A., LEVEBVRE, M.A. (L'OREAL)**, Photoisomerisation of the sunscreen PARSOL © 1789, Journal de Chimie Physique et de Physico-chimie Biologique, 1998, 95 (2), 388-394pp.
- 150- **MOYAL, D.**, Prevention of ultraviolet-induced skin pigmentation, Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2004, 20 (5), 243-247pp.
- 151- **STOCKES, R.P., DIFFEY, B.L.**, The feasibility of using fluorescence spectroscopy as a rapid, non invasive method for evaluating sunscreen performance, J Photochem Photobiol B, 1999, 50, 137-143pp.
- 152- **JUNKO, K.**, New raw materials and technologies for cosmetics. Function and development of a new UVA absorber, Fragr J, 2002, 30 (6), 139-144pp.
- 153- **SYMRISE**, UV protection. Neo Heliopan[®] AP No. 106796, Effective UVA absorber, 2005.

154- **Department of Health and Human Services FDA**, Sunscreen drug products for over the counter use: final monograph, Fed Reg, 1999, 64, 27666-27693pp.

155- **Directive du conseil de l'UE (76/768/CEE)**, List of the permitted UV filters which cosmetics products may contain, Annexe VII, 2005, 011.002 : 102-104.

156- **TUNCHINDA, C., LIM, H.W., OSTERWALDER, U., ROUGIER, A.**, Novel emerging sunscreen technologies, Dermatol Clin, 2006, 24 (1), 105-117pp.

157- **SEITE, S., MOYAL, D., RICHARD, S., DE RIGAL, J., LEVEQUE, J.L., HOURSEAU, C., FOURTANIER, A.**, Mexoryl SX : a broad absorption UVA filter protects human skin from the effects of repeated suberythemal doses of UVA, J Photochem Photobiol B, 1998, 44, 69-76pp.

158- **FOURTANIER, A.**, Mexoryl SX protects against solar-stimulated UVR-induced photocarcinogenesis in mice, Photochem Photobiol, 1996, 64, 688-93pp.

159- **KRIEN, P., MOYAL, D., ROUGIER, A.**, Photoprotection against the trans to cis-urocanic acid photoconversion in human skin using a highly protective broad spectrum sunscreen, Posters-Photodermatology Day, 1998, 571p.

160- **BENECH-KIEFFER, F., MEULING, W.J.A., LECLERC, C., ROZA, L., LECLAIRE, J., NOHYNEK, G.**, Percutaneous absorption of Mexoryl SX in human volunteers : Comparison with in vitro data, Skin Pharmacol Appl Skin Physiol, 2003, 16, 343-355pp.

161- **LAMOUREUX, J., DIONNE, A.**, Les filtres solaires, Québec Pharm, 2000, 47(10), 830-837pp.

162- **L'Oreal Australia**, Phenol, 2-(2H-benzotriazol-2-yl)-4-methyl-6-[2-methyl-3-{1,3,3,3-tetramethyl-1-[(trimethylsilyl)oxy]disiloxanyl}propyl] ; National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme, Full Public Report, 2004.

163- **ASHBY, J., TINWELL, H., PLAUTZ, J., TWOMEY, K., LEFEVRE, PA.**, Lack of binding to isolate estrogen and androgen receptors, and inactivity in the immature rat uterotrophic assay, of the ultraviolet sunscreen filters Tinosorb M-active and Tinosorb S, Regul Toxicol Pharmacol, 2001, 34, 287-291pp.

164- **CHATELAIN, E., GABARD, B.**, Photostabilization of butyl methoxydibenzoylmethane (Avobenzon) and ethylhexyl methoxycinnamate by bis-ethylhexyloxyphenol methoxyphenyltriazine (Tinosorb S), a new UV broadband filter, Photochem Photobiol, 2001, 74, 401-406pp.

165- **TATCHEV, A.**, Méthode spectrophotométrique pour la détermination de 4-Méthylbenzylidène camphre dans des produits cosmétiques protecteurs du soleil, Revue de génie industriel, 2009, 4, 3-11pp.

166- **Y.KUNZ, P., GRIES, T., FENT, K.**, The Ultraviolet Filter 3-Benzylidene Camphor Adversely Affects Reproduction in Fathead Minnow (*Pimephales promelas*), Toxicology and Applied Pharmacology 234, 2009, 77-88pp.

- 167- **SERPONE, N., DONDI, D., ALBINI, A.,** Inorganic and organic UV filters: Their role and efficacy in sunscreens and suncare products, *Inorganica Chimica Acta*, 2007, 360, 794–802pp.
- 168- **MOROHOSHI, K., YAMAMOTO, H., KAMATA, R., SHIRAISHI, F., KODA, T., MORITA, M.,** Estrogenic activity of 37 components of commercial sunscreen lotions evaluated by in vitro assays, *Toxicology in Vitro*, 2005, 19, 457–469pp.
- 169- **MAIER, H., SCHAUBERGER, G., BRUNNHOFER, K., HONIGSMANN, H.,** Change of ultraviolet absorbance of sunscreens by exposure to solar-stimulated radiation, *J Invest Dermatol*, 2001, 117, 256-262pp.
- 170- **AFSSAPS,** Produits cosmétiques de protection solaire, Rapport de synthèse élaboré par le groupe de réflexion de l'AFSSAPS sur les produits de protection solaire, 2006.
- 171- **URBACH, F.,** The historical aspects of sunscreens, *J Photochem Photobiol B*, 2001, 64, 99-104pp.
- 172- **WESTERDAHL, J., INGVAR, C., MASBACK, A., OLSSON, H.,** Sunscreen use and malignant melanoma, *Int J Cancer*, 2000, 87, 145-150pp.
- 173- Industry initiatives on sun protection, History of Colipa's leading role in sun protection, 2008.
- 174- **DIFFEY, B.L., ROBSON, J.,** A new substrate to measure sunscreen protection factors throughout the ultraviolet spectrum, *J Soc Cosmet Chem*, 1989, 40, 127-133pp.
- 175- **AFSSAPS,** Recommandations européennes, Mise à jour portant sur les conditions d'étiquetage des produits solaires, 23 Janvier 2007.
- 176- **LABSPHERE,** AQ-00225-300, Rev. 9 UV-1000S, 2004.
- 177- **COLIPA:** Method for the in vitro Determination of UVA Protection Provided by Sunscreen Products, 2007a.
- 178- European Commission Recommendation on the efficacy of sunscreen products and the claims made relating thereto, OJ L 265/39, 2006.
- 179- **MEUNIER, M.,** Photoprotection interne et externe, *Dermatologie*, 2008, 98-944-A-10.
- 180- **MARGUERY, M-C.,** Photoprotection (interne et externe), *Dermatologie*, 2001, 98-944-A-10.
- 181- **ASHBY, J., TINWELL, H., PLAUTZI, J., TWOMEY, K., LEFEVRE, P.A.,** Lack of binding to isolated estrogen or androgen receptors, and inactivity in the immature rat uterotrophic assay, of the ultraviolet sunscreen filters Tinosorb M-active and Tinosorb S, *Regul Toxicol Pharmacol*, 2001, 34, 287-291pp.

- 182- **YASMINE, A., GOMAA, L.K., EL-KHORDAGUIL, N., BORAEI, I.,** Chitosan microparticles incorporating a hydrophilic sunscreen agent, Carbohydrate Polymers, 2010, 81, 234–242pp.
- 183- **SCHAUER, U., VOLKEL, W., HEUSENER, A., COLNOT, T., BROSCHARD, T., LANDENBERG, F., DEKANT, W.,** Kinetics of 3-(4-methylbenzylidene)camphor in rats and humans after dermal application, Toxicology and Applied Pharmacology, 2006, 216, 339–346pp.
- 184- **SCHLUMPF, M., JARRY, H., WUTTKE, W., MA, R., LICHTENSTEIGER, W.,** Estrogenic activity and estrogen receptor binding of the UV filter 3-benzylidene camphor Comparison with 4-methylbenzylidene camphor, Toxicology, 2004, 199, 109–120pp.
- 185- **FAASS, O., SCHLUMPF, M., REOLON, S., HENSELER, M., MAERKEL, K., DURRER, E., LICHTENSTEIGER, W.,** Female sexual behavior, estrous cycle and gene expression in sexually dimorphic brain regions after pre- and postnatal exposure to endocrine active UV filters, NeuroToxicology, 2009, 30, 249–260pp.
- 186- **SEIDLOVA-WUTTKE, D., CHRISTOFFEL, J., RIMOLDI, G., JARRY, H., WUTTKE, W.,** Comparison of effects of estradiol with those of octylmethoxycinnamate and 4 methylbenzylidene camphor on fat tissue, lipids and pituitary hormones, Toxicology and Applied Pharmacology, 2006, 214, 1–7pp.
- 187- **FORESTIER, S.,** Rationale for sunscreen development, J Am Acad Dermatol, 2008, 58, 5(2), S133-S138pp.
- 188- **HUONGA, S., ROCHER, E., FOURNERON, J-D., CHARLES, L., MONNIER, V., BUND, H., ANDRIEU, V.,** Photoreactivity of the sunscreen butylmethoxydibenzoylmethane (DBM) under various experimental conditions Journal of Photochemistry and Photobiology A: Chemistry, 2008, 196, 106–112pp.
- 189- **CAROUA, M.E., DEGUIZA, M.L., REYNOSO, R., SZWARCFARB, B., CARBONE, S., MOGUILEVSKY, J.A., SCACCHIA, P., PONZOA, O.J.,** Impact of the UV-B filter 4-(Methylbenzylidene)-camphor (4-MBC) during prenatal development in the neuroendocrine regulation of gonadal axis in male and female adult rats Environmental Toxicology and Pharmacology, 2009, 27, 410–414pp.
- 190- **MESTRESB, J.P., DURACHERA, L., BAUXA, C., VIANA, L., MARTI-MESTRESA, G.,** Benzophenone-3 entrapped in solid lipid microspheres: Formulation and in vitro skin evaluation, International Journal of Pharmaceutics, 2010, 400, 1–7pp.
- 191- **FERNANDEZ, C., NIELLOUD, F., FORTUNE, R., VIAN, L., MARTI-MESTRESA, G.,** Benzophenone-3: rapid prediction and evaluation using non-invasive methods of in vivo human penetration Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis, 2002, 28, 57–63pp.
- 192- **FERNANDEZ, C., MARTI-MESTRESA, G., RAMOS, J., MAILLOLS, H.,** LC analysis of benzophenone-3: II application to determination of 'in vitro' and 'in vivo' skin penetration from solvents, coarse and submicron emulsions Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis, 2000, 24, 155–165pp.

- 193- **CODY J, J., DONALD A, W., LINDA A. FELTONI, G.,** Influence of hydroxypropyl- β -cyclodextrin on transdermal penetration and photostability of avobenzone, *European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics*, 2008, 69, 605–612pp.
- 194- **MOLINA-MOLINA, J-M., ESCANDE, A., PILLON, A., GOMEZ, E., PAKDEL, F., CAVAILLES, V., OLEA, N., AIT-AISSA, S., BALAGUER, P.,** Profiling of benzophenone derivatives using fish and human estrogen receptor-specific in vitro bioassays, *Toxicology and Applied Pharmacology*, 2008, 232, 384–395pp.
- 195- **SCALIA, S., COPPIB, G.,** Micro encapsulation of a cyclodextrin complex of the UV filter, butyl methoxydibenzoylmethane: In vivo skin penetration studies, *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*, 2011, 54, 345–350pp.
- 196- **EL-BOURY, S., COUTEAU, C., COIFFARD L.J.M., BOULANDE, L., PAPARIS, E.** Effect of the combination of organic and inorganic filters on the Sun Protection Factor (SPF) determined by *in vitro* method, *International Journal of Pharmaceutics*, 2007, 340, 1–5pp.
- 197- **BRONAUGH, R.L., MAIBACH, H.I.,** Topical absorption of dermatological products, Marcel Dekker, 2002.
- 198- **HORROCKS, A., ANAND, S.,** Handbook of technical textiles, WOODHEAD PUBLISHING LIMITED Ed, England, 2000, 559 p.
- 199- **HONGU, T., PHILLIP, G.,** New fibers, WOODHEAD PUBLISHING LIMITED Ed, England, 1997, 257 p.
- 200- **MUSSIG, J.,** Industrial Applications of Natural Fibres Structure, Properties and Technical Applications, JOHN WILEY & SONS Ed, Germany, 2010, 564p.
- 201- **ABRAHAM, T.,** High performance fibers: materials, forms, new developments, applications, and markets, BUSINESS COMMUNICATION CO Ed, 1987 – 622p.
- 202- **WOOTTON, D.B.,** Application of Textiles in Rubber, SMITHERS RAPRA TECHNOLOGY Ed, 2001, 259p.
- 203- **HATCH, KL.,** Fabrics as UV radiation filters. In: Shaath NA, ed. *Sunscreens: Regulations and Commercial Development*. 3e edit. New York: Karger Publishing, 2004, 557–572pp.
- 204- Textiles and Sun Protection Mini-Conference Proceedings. The Society of Dyers and Colourists of Australia and New Zealand (New South Wales section), May 20, 1993.
- 205- **GIES, P.,** Photoprotection by clothing, *Photodermatol Photoimmunol Photomed*, 2007, 23(6), 264–274pp.
- 206- **OSTERWALDER, U., SCHLENKER, W., ROHWER, H.,** Facts and fiction on ultraviolet protection by clothing, *Radiat Prot Dosimetry*, 2000, 91(1), 255–259pp.

- 207- **GAMBICHLER, T., LAPERRE, J., HOFFMANN, K.,** The European standard for sun-protective clothing: EN 13758, accepted 23 September 2004.
- 208- Standards Association of Australia, Standard AS/NZS 4399: Sun protective clothing: evaluation and classification. Australian/New Zealand Standards. Homebush, Australia, 1996. Available at: www.standards.com.au.
- 209- American Society for Testing and Materials (ASTM International). Standard D 6603 – 00, Standard guide for labeling of UV-protective textiles. In: ASTM Standards, Vol. 7:03, 2004. Available at: www.astm.org.
- 210- American Society for Testing and Materials. ASTM D6544 – 00: Standard practice for preparation of textiles prior to ultraviolet (UV) transmission testing. In: ASTM Standards, 7, 03, 2004. Available at: www.astm.org.
- 211- American Association of Textile Chemists and Colorists. Test method 183: Transmittance or blocking of erythemally weighted ultraviolet radiation through fabrics. In: AATCC Technical Manual, AATCC, Research Triangle Park NC, 2000.
- 212- British Standards Institute. Standard 7914-1998: Method of test for penetration of erythemally weighted solar ultraviolet radiation through clothing fabrics. Available at: www.bsi.org.uk.
- 213- British Standards Institute. Standard 7949-1999: Children’s clothing, requirements for protection against erythemally weighted solar ultraviolet radiation. Available at: www.bsi.org.uk.
- 214- European Committee for Standardization. Standard EN 13758-1: textiles – solar UV-protective properties – part 1: method of test for apparel fabrics. Available at: www.cenorm.be/.
- 215- European Committee for Standardization. Standard EN 13758-2: textiles – solar UV-protective properties – part 2: classification and marking of apparel. Available at: www.cenorm.be/.
- 216- **MCKINLEY, AF., DIFFEY, BL.,** A reference spectrum for ultraviolet induced erythema in human skin. CIE J, 1987, 6, 17–22pp.
- 217- **ALGABA, I., RIVA, A., CREWS, PC.,** Influence of fiber type and fabric porosity on the UPF of summer fabrics, AATCC Rev, 2004, 4(2), 26–31pp.
- 218- **HATCH, KL., OSTERWALDER, U.,** Garments as solar ultraviolet radiation screening materials, Dermatol Clin, 2006, 24(1), 85–100pp.
- 219- **RAVISHANKER, J., DIFFEY, BL.,** Laboratory testing of UV transmission through fabrics may underestimate protection, Photodermatol Photoimmunol Photomed, 1997, 13, 202–203pp.

- 220- **HOFFMANN, K., LAPERRE, J., AVERMAETE, A., ALTMEYER, P., GAMBICHLER, T.,** Defined UV protection by apparel textiles, Arch Dermatol, 2001, 137(8), 1089-94pp.
- 221- **CREWS, PC., KACHMAN, S., BEYER, AG.,** Influences on UVR transmission of undyed woven fabrics, Text Chem Colorist, 1999, 31(6), 17–26pp.
- 222- **SRINIVASAN, M., GATEWOOD, BM.,** Relationship of dye characteristics to UV protection provided by cotton fabric, Text Chem Colorist Am Dyestuff Reporter, 2000, 32(4), 36–43pp.
- 223- **ABIDI, N., HEQUET, F., ABDALAH, G.,** Cotton fabric and UV –protection, international textile center, 2001, 2, 1301-1303pp.
- 224- **SARKAR, A.J.,** An evaluation of UV protection imparted by cotton fabrics dyed with natural colorants, BMC Dermatology, 2004, 4, 15pp.
- 225- **FENG, X.X., ZHANG, L.L., CHEN, J.Y., ZHANG, J.C.,** New insights into solar UV-protective properties of natural dye, Journal of Cleaner Production, 2007, 15, 366-372pp.
- 226- **KIM, S-H.,** Dyeing Characteristics and UV Protection Property of Green Tea Dyed Cotton Fabrics –Focusing on the Effect of Chitosan Mordanting Condition, Fibers and Polymers, 2006, 7(3), 255-261pp.
- 227- **MIHAIOVIC, D., ŠAPOJIC, Z., RADOICIC, M., RADETIC, T., JOVANCI, P., NEDELJKOVIC, J., RADETIC, M.,** Functionalization of polyester fabrics with alginates and TiO₂ nanoparticles, Carbohydrate Polymers, 2010, 79, 526–532pp.
- 228- **SARAVANAN, D.,** UV protection textile materials, AUTEX Research Journal, 2007, 7(1).
- 229- **MENTER, JM., HATCH, KL.,** Clothing as solar radiation protection, Curr Probl Dermatol, 2003, 31, 50-63pp.
- 230- **GIES, HP., ROY, CR., HOLMES, G.,** Ultraviolet radiation protection by clothing: Comparison of in vivo and in vitro measurements, Radiat Protect Dosimetry 2000, 91, 247–250pp.
- 231- **PAILTHORPE, MT.,** Textile parameters and sun protection factors. In: Proceedings of the Textile and Sun Protection Mini-conference, University of New South Wales; 1993 May 20; Society of Dyers and Colourists of Australia and New Zealand (New South Wales Section), Kensington, NSW; 32–53pp.
- 232- **HUSTVEDT, G., CREWS, PC.,** The ultraviolet protection factor of naturally-pigmented cotton, J Cotton Sci ,2005, 9(1), 47–55pp.
- 233- **WEDLER, M., HIRTHE, B.,** UV-absorbing micro additives for synthetic fibers, Chem Fibers Intl, 1999, 49, 72.

234- **XIN, JH., DAOUD, WA., KONG, YY.,** A new approach to UV-blocking treatment for cotton fabrics, Textile Res J, 2004, 72(2), 97–100pp.

235- **XU, P., WANG, W., CHEN, S-L.,** UV blocking treatment of cotton fabrics by titanium hydrosol, AATCC Rev, 2005, 5(6), 28–31pp.

236- **LI, Z-R., XU, H-Y., FU, K-J.,** ZnO nanosol for enhancing the UV-protective property of cotton fabric and pigment dyeing in a single bath, AATCC Rev, 2007, 7(6), 38–41pp.

237- **NASR, H.E., SAYYAH, S.M., ESSA, D.M., SAMAHA, S.H., RABIE, A.M.,** Utilization of acrylates emulsion terpolymer with chitosan as a finishing agent for cotton, Carbohydrate Polymers, 2009, 76, 36–45pp.

238- **YUEN, C.W.M., JIANG, S.Q., KAN, C.W., TUNG, W.S.** Influence of surface treatment on the electroless nickel plating of textile fabric, Applied Surface Science, 2007, 253, 5250–5257pp.

239- **CZAJKOWSKI, W., PALUSZKIEWICZ, J., STOLARSKI, R., KAZMIERSKA, M., GRZESIAK, E.,** Synthesis of reactive UV absorbers, derivatives of monochlorotriazine, for improvement in protecting properties of cellulose fabrics, Dyes and Pigments, 2006, 71, 224–230pp.

240- **TRAGOONWICHIANA, S., O'REARB, E.A., YANUMET, N.,** Admicellar polymerization of 2-hydroxy-4-acryloyloxybenzophenone: The production of UV-protective cotton, Colloids and Surfaces A: Physicochem. Eng. Aspects, 2008, 329, 87–94pp.

241- **ZOHDY, M.H., EL HOSSAMY, M., EL-NAGGAR, A.W., FATHALLA, A., Ali, N.,** Novel UV-protective formulations for cotton, PET fabrics and their blend utilizing irradiation technique, European Polymer Journal, 2009, 45, 2926–2934pp.

242- **DURR, M., LO NOSTRO, P., BAGLIONI, P.,** Synthesis and characterization of zinc oxide nanoparticles: application to textiles as UV-absorbers, J Nanopart Res, 2008, 10, 679–689pp.

243- **HILFIKER, R., KAUFMANN, W., REINERT, G.,** Improving sun protection factors of fabrics by applying UV-absorbers, Text Res J, 1996, 66(2), 61–70pp.

244- **IBRAHIMA, N.A., EL-GAMALB, A.R., GOUDAA, M., MAHROUSA, F.,** A new approach for natural dyeing and functional finishing of cotton cellulose, Carbohydrate Polymers, 2010, 82, 1205–1211pp.

245- **LU, H., FEI, B., XIN, J., WANG, E., LI, L.,** Fabrication of UV-blocking nanohybrid coating via miniemulsion polymerization, Journal of Colloid and Interface Science, 2006, 300, 111–116pp.

246- **ADAMS, R.,** whiter than white – with optical brighteners & without Uv-quenchers a monthly, August 2009.

247- **AB CHEMITRANS** pavel.kasan@abchemitrans.com.

248- **REINEHR, D., ECKHARDT, C., KAUFMANN, W.,** Skin protection against ultraviolet light by cotton textile treated with optical brighteners. In: the Fourth World Surfactants Congress, Asociacion Espanola de Productores de Sustancias para Aplicaciones Tensioactivas; Barcelona Spain, 1996, 264–276pp.

249-**ZHOU, Y., CREWS, PC.,** Effect of OBAs and repeated launderings on UVR transmission through fabrics,Text Chem Colorist, 1998, 30(11), 19–24pp.

250-**MATTHIES, VW., LOHR, A., IPPEN, H.,** Bedeutung von ruckstanden von textile waschmitteln aus dermatotoxikologischer sicht. [Importance of detergent residues from the dermatologic point of view.] Dermatosen, 1990, 38, 184-9pp.

251-**BELSITO, D., FRANSWAY, A., FOWLER, J., SHERETZ, E., MAIBACH, H., MARK, J.,** Allergic contact dermatitis to detergents: A multicenter study to assess prevalence, Journal of the American Academy of Dermatology 2002, 46(2), 200-206pp.

252- **ECKHARDT, C., ROHWER, H.,** UV protector for cotton fabrics, Text Chem Colorist Am Dyestuff Reporter, 2000, 32(4), 21–23pp.

253. **ECKHARDT, C., OSTERWALDER, U.,** Laundering clothes to be sun protective. In: Cahn A, ed.Proceedings 4th World Conference of Detergents: Strategies for the 21st Century. Montreux, 1998, 317–322pp.

254- **ROHWER, H., ECKHARDT, C.,** Laundry additive for the sun protection of the skin, SOFW J, 1998, 11, 1241–1244pp.

255- **ROHWER, H., OSTERWALDER, U., DUBINI, M.,** Enhanced textile sun protection within a few washes, 39th International Detergency Conference, Luxembourg, Sept 1999.

256- **ROHWER, H., KVITA, P.,** Sun protection of the skin with a novel UV absorber for rinse cycle application,SOFW J, 1999, 125, 1–5pp.

257- **SPILLMANN, N.,** Sun protection via laundry products – Innovative science and creative effects to complete the circle of sun protection, Proceedings of the 5th World Conference on Detergents, Montreux, 2002, 42.

258- **SCHAUMANN, M., ROHWER, H.,** UV absorbers for fabrics, Happi, 2003, 36(2), 59–61pp.

259-**WANG, S.Q., KOPF, AW., MARX, J.,** Reduction of ultraviolet transmission through cotton t-shirt fabrics with low ultraviolet protection by various laundering methods and dyeing: clinical implications, J Am Acad Dermatol, 2001, 44(5), 767–774pp.

260-**KIM, J., STONE, J., CREWS, P.,** Improving knit fabric UPF using consumer laundry products: a comparison of results using two instruments, Fam Consumer Sci Res J, 2004, 33(2), 141–158pp.

261- NGA (National Glass Association). Available at: <http://www.glass.org/indres/info.htm>. Accessed March 2008.

262- Production of glass. Available at: <http://www.glassonweb.com/glassmanual/topics/index/production.htm>. Accessed March 2008.

263- **TUCHINDA, C., SRIVANNABOON, S., LIM, HW.,** Photoprotection by window glass, automobile glass and sunglasses, J Am Acad Dermatol, 2006, 54(5), 845–854pp.

264- Body-tinted glass. Available at: <http://www.glassonweb.com/glassmanual/topics/index/tinted.htm>. Accessed March 2008.

265- Guardian Industries. Available at: www.guardian.com/en/na/index.html. Accessed March 2008.

266- Tempered glass. Available at: <http://www.glassonweb.com/glassmanual/topics/index/tempered.htm>. Accessed March 2008.

267- Architectural glass. Available at: http://en.wikipedia.org/wiki/Architectural_glass. Accessed March 2008.

268- Insulating glass. Available at: <http://www.glassonweb.com/glassmanual/topics/index/insulating.htm>. Accessed March 2008.

269- Insulated glazing. Available at: http://en.wikipedia.org/wiki/insulated_glazing. Accessed March 2008.

270-**EDLICH, RF., WINTERS, KL., COX, MJ.,** The use of UV-protective windows and window films to aid in the prevention of skin cancer, J Long Term Eff Med Implants, 2004, 14(5), 415–430pp.

271- **MOEHRELE, M., SOBALLA, M., KORN, M.,** UV exposure in cars, Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2003, 19(4), 175–181pp.

272-**HAMPTON, PJ., FARR, PM., DIFFEY, BL.,** Implication for photosensitive patients of ultraviolet a exposure in vehicles, Br J Dermatol, 2004, 151(4), 873–876pp.

273- **LAMOTTE, J., RIDDER, W., YEUNG, K.,** Effect of aftermarket automobile window tinting films on driver vision, Hum Factors, 2000, 42(2), 327–336pp.

274- **BERNSTEIN, EF., SCHWARTZ, M., VIENHMEYER, R.,** Measurement of protection afforded by ultraviolet-absorbing window film using an in vitro model of photodamage, Lasers Surg Med, 2006, 38(4), 337–342pp.

275-**GUEx-CROSIER, Y., HERBORT, CP.,** Presumed corneal intraepithelial neoplasia associated with contact lens wear and intense ultraviolet light exposure, Br J Ophthalmol 1993, 77(3), 191–192pp.

Listes des figures

Figure 1- Structure schématique de la peau	16
Figure 2- La structure de l'épiderme.....	17
Figure 3- La couche cornée	18
Figure 4- Les cellules de Langerhans	20
Figure 5- Formation de l'adipocyte	23
Figure 6 - Les follicules pilosébacés	26
Figure 7 - Les différents types de follicules pilosébacés.....	27
Figure 8 - Évolution de la sécrétion sébacée en fonction de l'âge	28
Figure 9- Différentes voies de passage transcutané.....	35
Figure 10- L'énergie lumineuse à la surface de la terre	37
Figure 11- Variations journalières de l'intensité ultraviolette de la lumière du soleil.....	40
Figure 12 - La balance entre les avantages et les inconvénients liés à l'exposition au soleil	42
Figure 13 - Pénétration du rayonnement UV à travers la peau	43
Figure 14 -Les vitamines D ₃ et D ₂	44
Figure 15 - Synthèse cutanée de la vitamine D3 (cholécalférol), et obtention de la forme active.....	45
Figure 16 - Synthèse et métabolisme de la vitamine D.....	47
Figure 17 -Structure de la mélatonine.....	50
Figure 18 - Les effets néfastes du soleil	52
Figure 19 – Les conséquences d'un coup de soleil aigu (14).....	53
Figure 20 - Les caractéristique cutanées de l'héliodermie	59
Figure 21 - Elastoïdose à kystes et comédons	60
Figure 22- Kératoses actiniques	60
Figure 23- Photosensibilisation à la chlorproéthazine (Neuriplège®).....	63
Figure 24 - Photoallergie au piroxicame	64
Figure 25 - Photosensibilisation aux filtres solaires chez une patiente atteinte de lucite estivale bénigne.....	64
Figure 26 - Exemple de réaction phototoxique à la bergamote.....	65
Figure 27 - Carcinome basocellulaire.....	68
Figure 28 - Carcinome spinocellulaire	69
Figure 29 – Mélanome.....	70

Figure 30 – Mélano-carcinogénèse.....	72
Figure 31 - Anatomie du globe oculaire	74
Figure 32 - Situation du globe oculaire dans l'orbite.....	75
Figure 33- Orifices de l'orbite	76
Figure 34 – <i>Exemple d'epicanthus</i>	77
Figure 35 - Anatomie descriptive des paupières.....	78
Figure 36 - Vue antérieure de la glande lacrymale après section de la moitié externe de la paupière supérieure	79
Figure 37 – Production et évacuation des larmes.....	80
Figure 38 – Muscles oculaires extrinsèques	81
Figure 39 – Orbite (vue supérieure)	82
Figure 40 - Iris (examen à la lampe à fente)	88
Figure 41- Représentation schématique tridimensionnelle de la circulation choriocapillaire	92
Figure 42- Structure du cristallin	93
Figure 43 - Aspect de la rétine normale (fond de l'œil)	95
Figure 44 - Les couches de la rétine.....	96
Figure 45 - Gaines du nerf optique	99
Figure 46 - Gaines méningées.....	100
Figure 47 - Répartition des photorécepteurs	105
Figure 48 - Absorption moyenne des trois pigments des cônes humains	106
Figure 49 - Transmission intra-oculaire du rayonnement UV.....	108
Figure 50 - Transduction visuelle	109
Figure 51 - Leucoplasie	111
Figure 52 - Pinguécula	112
Figure 53 - Structure chimique du trans-OMC ou octinoxate.....	126
Figure 54 - Délocalisation des électrons dans la molécule d'OMC.....	127
Figure 55 - Structure chimique du cinoxate	129
Figure 56- Formule générale des dérivés du PABA	130
Figure 57- Formule semi-développée du Padimate O	131
Figure 58 - Structure chimique du 2-éthylhexyl 4-méthylaminobenzoate (a) et du 4- formylméthylamino benzoate (b)	131

Figure 59 - Structure chimique du PEG-25 PABA	132
Figure 60 - Structure chimique de l'octylsalicylate (a) et de l'homosalate (b)	133
Figure 61 - Structure chimique du salicylate de TEA.....	134
Figure 62 - Structure de l'octocrylène.....	135
Figure 63 - Structure chimique de l'ensulizole	135
Figure 64 - Structure chimique du 4-méthylbenzylidène camphre	137
Figure 65 - Structure chimique du 3-benzylidène-camphre.....	138
Figure 66 - Structure de l'éthylhexyle triazone (a) et du diéthylhexyle butamido triazone (b).....	140
Figure 67 - Structure chimique du polysilicone-15	141
Figure 68 - Structure chimique de l'oxybenzone.....	143
Figure 69 - Photoréaction de l'oxybenzone.....	143
Figure 70 - Photo-oxydation de l'oxybenzone, suivie de l'addition de Michael sur les groupes thiolates des enzymes épidermiques.....	144
Figure 71 - Structures chimiques des benzophénones-4 (a) et 5 (b)	146
Figure 72 - Structure chimique des benzophénone-8 (a) et -9 (b).....	147
Figure 73 - Structure chimique de l'avobenzone.....	147
Figure 74 - Photoréaction de l'avobenzone.....	148
Figure 75 - Formation d'un complexe coloré entre deux molécules d'avobenzone et un métal de transition. $M = Fe^{2+}, Zn^{2+}$	150
Figure 76 - Structure de l'anthranilate de menthyle	151
Figure 77 - Structure chimique du diéthylamino hydroxybenzoyl hexyl benzoate.....	153
Figure 78 - Structure chimique du disodium phényl dibenzimidazole tétrasulfonate... 154	
Figure 79 - Structure chimique du Mexoryl SX [®]	155
Figure 80 - Structure du Mexoryl XL [®]	157
Figure 81 - Structure du Tinosorb M [®]	158
Figure 82 - Structure chimique du Tinosorb S [®]	159
Figure 83- Détermination d'efficacité <i>in vivo</i>	169
Figure 84 - Le logo UVA	177
Figure 85 - Etapes de la synthèse de la rayonne	188
Figure 86 - Principe de formation d'une fibre	195
Figure 87 - Formation d'une pelote	196
Figure 89 - Taux de couvrance pour 3 types de fibre.....	199

Figure 90 – Formule de l’UPF.....	201
Figure 91– Spectre de transmission de 5 tissus d’UPF différents.....	202
Figure 92 – Relation $UPF=f(SPF)$	207
Figure 93 – Transmission de la lumière visible pour un tissu noir (A) et un tissu blanc (B) possédant un taux de couverture identique	208
Figure 94 – Spectres de transmission obtenus suite au traitement du coton en utilisant des solutions 0,6 ; 1,2 ; 1,8 et 3,0 mM de HAB, 0,60 mM de DBSA et 0,15 M de NaCl	211
Figure 95 – Représentation schématique de l’absorption et de la transmission des UV par les fibres.....	211
Figure 96 - Représentation schématique de l’index érythématogène suite à différents traitements des fibres	212
Figure 97 – Fonctionnalisation du coton	214
Figure 98 – Mélange de silice, de dolomite et de calcaire pour fabriquer du verre	222
Figure 99– Représentation d’un verre calorifugé	225
Figure 100 – Capacités filtrantes de différents verres	227
Figure 101 – Transmittance sur la plage de longueurs d’onde 300–550 nm de quelques verres de couleurs différentes.....	229
Figure 102 – Phénomènes intervenant dans la limitation des effets photoprotecteurs des lunettes de soleil.....	235

Liste des tableaux

Tableau 1- Densité des glandes eccrines en fonction de la localisation	29
Tableau 2- Composition comparée de la sécrétion des glandes eccrines et apocrines	30
Tableau 3- Pourcentage de rayonnement réfléchi en fonction de la nature du sol	41
Tableau 4 - Les différents phototypes selon Fitzpatrick.....	54
Tableau 5 - Les différents types d'érythème.....	55
Tableau 6 - Principaux photosensibilisants de contact	62
Tableau 7 - Principaux photosensibilisants systémiques	63
Tableau 8 - Comparaison entre phototoxicité et photoallergie.....	66
Tableau 9 - Muscles oculaires extrinsèques : leur action et leur innervation crânienne.	81
Tableau 10 - La couleur et ses aspects physiques, psychophysiques et psychosensoriels	103
Tableau 11 – Les grandes dates de la photoprotection	121
Tableau 12 - Liste des filtres UV autorisés en Europe dans les produits solaires	123
Tableau 13 - Filtres inorganiques	124
Tableau 14 - Les différentes dénominations des cinnamates	126
Tableau 15 - Les différentes dénominations des dérivés du PABA	131
Tableau 16 - Les différentes dénominations de salicylates	133
Tableau 17 - Les différentes dénominations de l'octocrylène	134
Tableau 18 - Les différentes dénominations de l'ensulizole	135
Tableau 19 - Les dérivés du BC	136
Tableau 20 - Les différentes dénominations de l'éthylhexyle triazone et du diéthylhexyle butamido triazone	140
Tableau 21 - Les différentes dénominations du polysilicone-15	140
Tableau 22 - Les différentes dénominations des benzophénones.....	142
Tableau 23 - Les différentes dénominations de l'avobenzone.....	147
Tableau 24 - Les différentes dénominations de l'antranilate de menthyle.....	151
Tableau 25 - Les différentes dénominations du diéthylamino hydroxybenzoyl hexyl benzoate.....	153

Tableau 26 - Les différentes dénominations du disodium phényl dibenzimidazole tétrasulfonate	153
Tableau 27 - Les Mexoryl[®] à spectre large	154
Tableau 28 - Les différents Tinosorb[®] disponibles	157
Tableau 29 - Tableau comparatif des avantages et inconvénients des filtres organiques et inorganiques.....	160
Tableau 30 - Les différentes catégories de produits solaires	176
Tableau 31 – Le système Boots star de classification des produits solaires	177
Tableau 32 – Les différentes qualités de fibre de coton.....	188
Tableau 33 – Facteurs influençant l’UPF	198
Tableau 34 – Influence de la nature de colorant et de sa concentration sur l’UPF du tissu	204
Tableau 35 – Influence de la nature de l’agent de mordantage sur l’UPF.....	205
Tableau 36 – Classification des produits en fonction de leur UPF	206
Tableau 37 – Exemples de quelques azurants optiques présents sur le marché	215
Tableau 38– Quelques lessives comportant des azurants optiques.....	216
Tableau 39 – Propriétés photoprotectrices des différents vitrages.....	226
Tableau 40 – Exemples d’applications des différents types de verre	228
Tableau 41 – Influence de l’épaisseur du verre sur ses propriétés photoprotectrices ...	228
Tableau 42 – Utilisation des différents types de verre en fonction de leur couleur	229

DETERMINATION PAR METHODE IN VITRO DE L'EFFICACITE DIFFERENTS SYSTEMES PHOTOPROTECTEURS (VETEMENTS, VERRES, PRODUITS SOLAIRES)

Devant le problème de santé publique que constitue l'augmentation du nombre des cancers cutanés photo-induits, il nous a paru important de faire le point sur l'efficacité des différents systèmes photoprotecteurs à disposition. Les vêtements constituent le moyen le plus simple et le plus ancien de se protéger du soleil. Cependant la question du niveau de photoprotection atteint se pose. Ou'en est-il du niveau photoprotecteur de la garde-robe d'un adulte? d'un enfant? Comment est protégé l'enfant, qui les jours de congés, pratique un sport de plein air qui l'expose pendant plusieurs heures aux rayons du soleil? Nous avons souhaité répondre à ces questions en déterminant l'efficacité photoprotectrice des vêtements en utilisant une technique *in vitro*, la technique *in vivo* actuellement employée nous semblant peu éthique. La méthode qui consiste à irradier les échantillons et à déterminer le pourcentage de rayonnement transmis, permet de calculer un indicateur d'efficacité: l'*UV-Protection Factor* (ou UV-PF). Les valeurs d'UPF obtenus varient en fonction de la nature du tissu, de la couleur de celui-ci et de son épaisseur. L'intérêt de la superposition a été clairement mis en évidence. L'influence du lavage sur le niveau de photoprotection a été évaluée. L'adjonction de filtres UV dans les lessives ne nous paraît pas pertinent dans la mesure où l'augmentation de l'effet photoprotecteur obtenue n'est pas supérieure à celle liée au simple rétrécissement du tissu dans le cas d'un T-shirt en coton. L'impact environnemental de l'utilisation massive de tels actifs dans les lessives serait certainement considérable et ne serait associé à un aucun effet bénéfique supplémentaire pour l'homme. L'étude de verres de lunettes a également permis de montrer qu'un effet photoprotecteur large nécessite l'association de différents facteurs: une nature de verre appropriée, une couleur et une épaisseur adéquate. Le souci des dermatologues étant de conseiller à leurs patients et en particulier aux plus jeunes, la meilleure crème solaire possible, nous nous sommes attachés à définir les critères d'une « bonne » crème solaire. Avant tout, il s'agit d'une crème pour laquelle la valeur de SPF (*Sun Protection Factor*) déterminée est en adéquation avec la valeur de SPF affichée. Il s'avère que toutes les crèmes du commerce ne remplissent pas cette condition. Nous avons, en effet, démontré que les crèmes biologiques ne renfermant que des filtres inorganiques (TiO₂ et/ou ZnO) ne peuvent pas permettre d'atteindre de hauts niveaux de protection. Une bonne crème renferme donc un mélange de filtres organiques et inorganiques couvrant la plus large gamme de spectre UV et est exempt d'ingrédients type alcool.

Ce travail nous a permis de quantifier l'efficacité de différents systèmes photoprotecteurs, qui sont complémentaires et doivent être, le plus souvent possible, utilisés de façon concomitante.

Mots clés: Efficacité, Photoprotection, Vêtements, Verres de lunettes, Produits solaires, Méthode *in vitro*

DETERMINATION OF THE EFFICACY OF DIFFERENT PHOTOPROTECTIVE SYSTEMS WITH *IN VITRO* METHOD (CLOTHES, GLASSES AND SUNSCREENS)

As the increase of photo induced skin cancers is a Public Health issue, it seemed important to review the efficacy of the different available photoprotective systems. Clothes constitute the simplest and the oldest mean of sun protection. However, the question of the photoprotection level arises. What is the photoprotective level of an adult wardrobe? Of a child one? How is a child protected during holidays, when he/she plays an outdoor sport, knowing that the solar exposure time will be several hours? We would like to answer these questions by measuring the photoprotective efficacy of clothes, using an *in vitro* method. The *in vivo* process currently employed seems for us unethical. The method consists in irradiating the samples, then determining the percentage of transmitted radiation. It allows calculating an indicator of efficacy: the UV - Protection Factor (or UV-PF). UPF values obtained vary according to the type, color and thickness of the fabric. The interest of superposition has been clearly demonstrated. The influence of washing on the level of photoprotection was assessed. The addition of UV filters in washing liquids does not seem relevant, meaning that the increase of the photoprotection measured with more UV filters is not higher than the data obtained when a cotton T-shirt is shrunk by washing. The environmental impact of a massive use of those actives in detergents would be certainly considerable, but would not be associated with any additional benefits to humans. The study of glasses has also demonstrated that a broad photoprotective effect requires the association of different factors: an appropriate glass type, color and adequate thickness. The concern of dermatologists is to recommend to their patients, particularly to young people, the best sunscreen, so we have sought to define what an "appropriate" sunscreen is. First of all, this is a cream where the value of determined SPF (Sun Protection Factor) is in adequacy with the value of claimed SPF. It turns out that all branded creams do not meet this condition. Indeed, we have demonstrated that bio-creams, containing only inorganic filters (TiO₂ and/or ZnO), cannot achieve high levels of protection. Thus, an appropriate cream will be formulated with a mixture of organic and inorganic filters, covering the widest range of UV spectrum, and it will not contain ingredients such as alcohol. This work enabled us to quantify the efficacy of different photoprotective systems, which are complementary and must be used, as often as possible, together.

Keywords: Efficacy, Photoprotection, Clothes, glasses, Sunscreens, *In vitro* method.

