

Dermatologie 2026 · 77:108–113
<https://doi.org/10.1007/s00105-025-05615-9>
 Eingegangen: 31. Oktober 2025
 Angenommen: 14. November 2025
 Online publiziert: 20. Dezember 2025
 © The Author(s), under exclusive licence to Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2025



Per- und Polyfluoralkylsubstanzen – die „Ewigkeitschemikalien“ und Haut

Charlotte Esser^{ID} · Thomas Haarmann-Stemmann^{ID}

IUF – Leibniz-Institut für umweltmedizinische Forschung GmbH, Düsseldorf, Deutschland

Zusammenfassung

In diesem Beitrag

- Toxizität von Per- und Polyfluoralkylsubstanzen
- Hauptwege der Exposition gegenüber Per- und Polyfluoralkylsubstanzen
- Dermale Absorption von Per- und Polyfluoralkylsubstanzen
- Exposition gegenüber Per- und Polyfluoralkylsubstanzen und Hauterkrankungen
- Wie können PFAS-Stoffe der menschlichen Haut schaden?

Hintergrund: Per- und Polyfluoralkylsubstanzen (PFAS) sind eine große Gruppe anthropogener Chemikalien, die seit Jahrzehnten eine breite Anwendung in der industriellen Produktherstellung erfahren. Aufgrund ihrer Verweildauer in der belebten wie unbelebten Natur über Jahre hinweg werden PFAS auch als Ewigkeitschemikalien bezeichnet. Einige PFAS weisen toxische Eigenschaften auf und können sowohl der Umwelt als auch der menschlichen Gesundheit schaden.

Ziel der Arbeit: Es erfolgt die Darstellung der chemischen Eigenschaften, gesundheitsschädlichen Wirkungen und wesentlichen Expositionsquellen von PFAS mit besonderem Fokus auf die Haut und inflammatorische Hauterkrankungen.

Material und Methoden: Es wurde eine zeitlich unbegrenzte Literaturrecherche zur Erstellung eines narrativen Reviews in den Datenbanken PubMed und Google Scholar durchgeführt. Die Suchbegriffe umfassten: atopic dermatitis, cutaneous, forever chemicals, PFAS, PFOA, psoriasis, skin, skin cancer, skin disease.

Ergebnisse: Die Exposition der menschlichen Haut gegenüber PFAS erfolgt entweder durch direkten Kontakt mit kontaminierten Kosmetika, Körperpflegeprodukten und Textilien oder indirekt durch die Umverteilung systemisch aufgenommener PFAS. Abhängig von der jeweiligen PFAS-Spezies sowie von Expositionsdauer und -dosis können diese Verbindungen kutane Immunreaktionen unterdrücken, oxidativen Stress auslösen und proinflammatorische Gewebereaktionen hervorrufen. Epidemiologische Studien zeigen eine Assoziation zwischen PFAS-Exposition und atopischer Dermatitis – v. a. bei weiblichen Untersuchungspersonen – auf.

Diskussion: Die derzeit vorliegenden epidemiologischen und experimentellen Erkenntnisse zu den Effekten von PFAS auf die Hautgesundheit sind nur eingeschränkt aussagekräftig. Da PFAS in der Umwelt nahezu allgegenwärtig sind, ist weitere Forschung dringend erforderlich, um die Risiken für die Haut besser zu verstehen und gezielte Präventionsstrategien zu entwickeln.

Schlüsselwörter

Entzündliche Hauterkrankungen · Hautbarriere · Umweltschadstoffe · Hautgesundheit · Exposition



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Per- und Polyfluoralkylsubstanzen (PFAS) sind eine große Gruppe anthropogener Chemikalien, die laut Definition der Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (OECD) mindestens ein vollständig fluoriertes Methyl- oder Methylenkohlenstoffatom enthalten [35]. Neben ihrer bemerkenswerten chemischen wie thermischen Beständigkeit weisen PFAS gleichermaßen wasser- wie fettabweisende Eigenschaften auf und

finden daher seit den 1950er-Jahren vermehrt in vielen industriellen Prozessen und Konsumgütern Verwendung. Ihre Persistenz in der belebten wie unbelebten Umwelt hat diesen Stoffen den Beinamen „Ewigkeitschemikalien“ eingebracht [14]. Exemplarisch sei hier die Halbwertszeit von Perfluorooctansulfonsäure (PFOS), einem der berühmtesten PFAS-Vertreter, im menschlichen Serum erwähnt, die zwischen 3,1 und 7,4 Jahren betragen

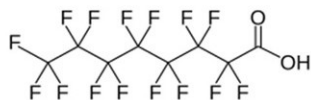
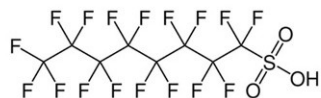
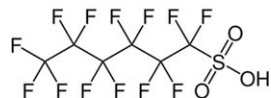
Perfluorooctansäure (PFOA)**Perfluorooctansulfonsäure (PFOS)****Perfluorhexansulfonsäure (PFHxS)****Perfluorbutansulfonsäure (PFBS)**

Abb. 1 ▲ Formeln von vier der sog. „Legacy PFAS“ (Per- und Polyfluoralkylsubstanzen). Diese Verbindungen wurden über Jahrzehnte hinweg weit verbreitet verwendet, bevor aufgrund ihrer Persistenz, Bioakkumulation und Toxizität regulatorische Beschränkungen eingeführt wurden. Die Unterschiede bestehen v. a. in der Kettenlänge und dem hydrophilen „Kopf“, entweder eine Carbon- oder Sulfonsäure

kann [22]. Die Produktion und Verwendung von Perfluorooctansäure (PFOA) und Perfluorhexansulfonsäure (PFHxS) sind heutzutage durch ein völkerrechtlich bindendes internationales Abkommen untersagt, die Verwendung von PFOS ist stark eingeschränkt [11, 31]. Als Substitution für diese 3, häufig als „Legacy PFAS“ betitelten Chemikalien (■ Abb. 1), werden heutzutage andere PFAS eingesetzt, die möglicherweise vergleichbare gesundheits- und umweltgefährdende Eigenschaften aufweisen [14]. Angesichts der weiten Verbreitung und Persistenz von PFAS sowie der Tatsache, dass Teile der europäischen Bevölkerung die tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge überschreiten [11], ist es von entscheidender Bedeutung, die langfristigen gesundheitlichen Auswirkungen einer PFAS-Exposition – auch auf das Barriereorgan Haut – zu untersuchen. Dieser Beitrag beruht in Teilen auf einer bereits publizierten Arbeit [15].

Toxizität von Per- und Polyfluoralkylsubstanzen

PFAS zeigen in tierexperimentellen Studien eine mäßige akute Toxizität auf [9], die mittlere letale Dosis (LD₅₀-Wert) für PFOA und PFOS liegt nach oraler Applikation in der Ratte bei 540 bzw. 251 mg/kg Körpergewicht [13]. Zur besseren Einordnung: Die vergleichbaren LD₅₀-Werte (Ratte, oral) von Ibuprofen, Koffein und Kaliumcyanid liegen bei 636, 192 und 5 mg/kg Körpergewicht. Die Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC) stuft PFOA als „karzinogen für den Menschen“ (Gruppe 1) und PFOS als „möglicherweise karzinogen für den Menschen“ (Gruppe 2B) ein [39]. PFAS gelten gemeinhin nicht als genotoxisch, über andere Mechanismen wie epigenetische Veränderungen, Immunsuppression und Induktion von oxidativem Stress könnten PFOA und PFOS jedoch zur Tumorentstehung beitragen [12, 39]. Dies hängt natürlich stark von Expositionshöhe und -dauer ab. Epidemiologische Studien weisen insbesondere für die Exposition mit PFOA auf eine mögliche Assoziation mit Nierenzellkarzinom und Hodenkrebs hin [39]. Populationsbasierte Untersuchungen zeigen zudem eine positive Assoziation zwischen PFAS-Konzentration und erhöhten Cholesterinwerten im Blut sowie Störungen des Immunsystems auf [11, 12]. Der wohl prominenteste negative Effekt, der häufig mit einer verstärkten PFAS-Exposition in Verbindung gebracht wird, ist die reduzierte humorale Immunantwort auf Impfungen, insbesondere im Kindesalter [8, 12, 33].

Hauptwege der Exposition gegenüber Per- und Polyfluoralkylsubstanzen

PFAS sind vermehrt in wasser- und schmutzabweisenden Textilien, Lebensmittelverpackungen, Pizzakartons, Antihaftkochgeschirr und Reinigungsmitteln enthalten und können potenziell aus diesen Produkten heraus migrieren und zur Exposition des Verbrauchers beitragen (■ Abb. 2). Zudem gelangen PFAS über Abwässer, Abfallentsorgung und – gerade in Gebieten wie Flughäfen und Militärbasen – Löschschäume in die Umwelt. Einmal in Gewässern oder Böden eingetragen, ak-

kumulieren PFAS in Pflanzen und reichern sich in der Nahrungskette, sprich in Nutzpflanzen, Fleisch, Milch, Eiern und Fisch, an. Infolgedessen stellen Trinkwasser und Nahrungsmittel die Hauptquellen für die Exposition des Menschen mit PFAS dar [11]. Der zweitwichtigste Expositionspfad ist die inhalative Aufnahme PFAS-haltiger Stäube [11, 25]. Anzumerken ist, dass die detaillierten Expositionsszenarien je nach Land und Kontinent und den dort geltenden behördlichen Auflagen und gesetzlichen Regelungen zum Umgang mit einzelnen PFAS-Spezies variieren [11, 14].

Dermale Absorption von Per- und Polyfluoralkylsubstanzen

Neben der oralen und inhalativen Exposition gibt es Hinweise darauf, dass auch die dermale Aufnahme von PFAS eine relevante Expositionsquelle darstellen kann [26]. So haben Untersuchungen an Mäusen aufgezeigt, dass die topische Applikation von Perfluorheptansäure und anderen PFAS-Spezies zu einer Erhöhung des Lebergewichts sowie histopathologischen Veränderungen in der Haut und in der Leber führt [7, 36]. Begleitende Genexpressionsanalysen deuten auf eine Interaktion der PFAS mit Peroxisom-Proliferator-aktivierten Rezeptoren (PPAR) hin [7, 36]. Weiterhin kann die Konzentration von systemisch verfügbaren PFAS die dermale PFAS-Konzentration beeinflussen. Nach oraler Verabreichung von isotonenmarkiertem PFOS bei Mäusen konnte Radioaktivität in verschiedenen Organen und Geweben einschließlich der Haut nachgewiesen werden [3].

» Auch die dermale Aufnahme von PFAS kann eine relevante Expositionsquelle darstellen

Der Mensch ist PFAS durch direkten Kontakt mit bestimmten Textilien wie wasserabweisender und atmungsaktiver Kleidung oder die Verwendung von Kosmetika und Körperpflegeprodukten ausgesetzt (■ Abb. 2). Tatsächlich sind einige Kosmetika mit kurz- und langkettigen PFAS kontaminiert. Die dänische Umweltschutzbehörde hat beispielsweise in 17 von 59 getesteten Kosmetikprodukten verschiedene PFAS identifiziert [10]. Eine Analyse von 231

Wichtige Expositionsquellen



Trinkwasser



Nahrung



Kosmetika



Textilien

Krankheitsassoziationen

- **Reduzierte humorale Immunantwort (z.B. Impferfolg)**

- Atopische Dermatitis
Alter-/Geschlechtsspezifität? !?



- Psoriasis !?

- Melanom !?

- Weitere Hautkrankheiten ?

Abb. 2 ▲ Wichtige Expositionsquellen für Per- und Polyfluoralkylsubstanzen (PFAS) beim Menschen und mögliche Folgen. Gesichert ist eine Assoziation mit einer verringerten Immunantwort, die auch zu schlechteren Impferfolgen führen kann. Für wichtige Hautkrankheiten ist die Datenlage noch kontrovers. Einige Studien zeigen Korrelationen mit atopischer Dermatitis, andere finden dies nicht. Für Psoriasis, Melanom und weitere Hautkrankheiten wurden erste epidemiologische Daten erhoben, diese sind jedoch noch nicht aussagekräftig und weitere Studien sind notwendig. Bei der Bewertung eines bestimmten Risikos muss die Expositionsdosis berücksichtigt werden

in Nordamerika erhältlichen Kosmetika ergab, dass in 29 dieser Produkte mehrere PFAS enthalten waren [38]. Auch weitere Studien konnten die Präsenz diverser PFAS-Spezies in verschiedenen Kosmetik- und Körperpflegeprodukten bestätigen [2, 17]. In populationsbasierten Studien korreliert die Verwendung von Kosmetika und Körperpflegeprodukten zudem positiv mit der internen PFAS-Belastung [6, 18]. Studien zur dermalen Absorption zeigen jedoch eher niedrige transdermale Absorptionsraten von PFAS in humaner Haut und Nagerhaut in vivo [1, 5, 42] sowie humanen 3D-Hautmodellen in vitro auf [27]. Die Absorption hängt von der Kettenlänge der Chemikalien ab, wobei kurzkettige PFAS leichter eindringen. Bemerkenswert ist, dass PFAS in der Haut akkumulieren können, und dieses Organ somit als eine Art Reservoir für diese Chemikalien dienen könnte [5, 42]. Durch Messung der dermalen Absorption von isotoopenmarkiertem PFOA bei einem männlichen Probanden wurde festgestellt, dass lediglich 1,6% der aufgetragenen Dosis absorbiert wurde [1]. Das mag niedrig erscheinen, aber das individuelle Anwendungsverhalten, sprich die Applikationsmenge und die Häufigkeit des Auftragens, könnten dennoch zu bedenklichen PFAS-Werten führen [1, 5]. Ob die aus Fluoropolymeren in Textilien austretenden

PFAS eine weitere quantitativ relevante Quelle für die dermale Exposition des Verbrauchers darstellen, wird diskutiert [23, 26]. Schweißbildung scheint die dermale Absorption von aus Textilien stammenden PFAS jedoch günstig zu beeinflussen [19].

Exposition gegenüber Per- und Polyfluoralkylsubstanzen und Hauterkrankungen

Die meisten epidemiologischen Studien, die den Zusammenhang zwischen PFAS-Exposition und Hautkrankheiten untersuchen, konzentrieren sich auf atopische Dermatitis (AD) im Kindesalter. Die Ergebnisse sind jedoch nicht durchweg konsistent. Eine prospektive Kohortenstudie mit 863 taiwanesischen Mutter-Kind-Paaren zeigte beispielsweise eine signifikante Assoziation zwischen den im Nabelschnurblut gemessenen PFOA-Werten und einer ärztlich diagnostizierten AD vor dem fünften Lebensjahr auf [37]. Eine weitere prospektive Kohortenstudie aus China fand heraus, dass pränatale Exposition gegenüber PFOA, Perfluordecansäure, Perfluordodecansäure und PFHxS mit einem erhöhten Risiko für AD bei weiblichen Kindern in den ersten 24 Monaten assoziiert war. Interessanterweise zeigte die Studie diese Assoziation nicht bei männli-

chen Kindern [4]. Im Gegensatz dazu konnte eine dänische Kohortenstudie mit 738 schwangeren Frauen und ihren Kindern keinen Zusammenhang zwischen mütterlicher PFOA- und PFOS-Exposition während der Schwangerschaft und AD im Alter von bis zu 6 Jahren aufzeigen [29]. Die Autoren einer auf 13 Studien basierenden Metaanalyse kommen zu dem Schluss, dass eine PFAS-Exposition möglicherweise mit dem Auftreten von AD und allergischer Rhinitis im Kindesalter assoziiert ist, aber weitere populationsbasierte Studien dringend notwendig seien, um dies eindeutig zu belegen [20]. Zu diesem Fazit zur möglichen Assoziation von PFAS-Exposition und kindlicher AD kommt auch eine weitere systematische Literaturrecherche, die 42 verschiedene Studien umfasst und den Einfluss von PFAS-Exposition auf allergische Erkrankungen bei Kindern untersucht [33]. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass einige Studien auf eine Assoziation zwischen pränataler PFAS-Exposition und einem erhöhten AD-Risiko bei Kindern, insbesondere bei Mädchen, hindeuten, in der Gesamtschau aber nicht ausreichend epidemiologische Daten vorliegen, um diesen Zusammenhang zu verifizieren.

Die Resultate einer europäischen Kohortenstudie mit 309 Erwachsenen

deuten interessanterweise ebenfalls auf geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich PFOS-Exposition und dem Auftreten von AD hin [28]. Die PFOS-Exposition korrelierte bei Frauen negativ mit dem AD-Risiko, während bei Männern eine – zumindest im Trend – positive Assoziation berechnet wurde. Dies könnte bedeuten, dass die immunsuppressiven Effekte von PFAS alters- und geschlechtsspezifisch ausgeprägt werden.

Unseres Wissens nach gibt es bisher nur eine populationsbasierte Studie, die den Zusammenhang zwischen PFAS-Exposition und Psoriasis zum Gegenstand hat. Diese basierte auf einer Datenanalyse der US National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) von 2003 bis 2018, zeigte eine positive Assoziation zwischen den Serumspiegeln von PFOA und Perfluoronansäure und Psoriasis in einer Kohorte von 5370 Teilnehmern auf. Spannenderweise war auch diese Assoziation geschlechtsspezifisch, d. h. bei Frauen stärker ausgeprägt als bei Männern [40].

Eine eingebettete Fall-Kontroll-Studie innerhalb einer großen 7051 Chinesen umfassenden Longitudinalstudie hat zudem einen möglichen Zusammenhang zwischen PFAS-Level im Serum und dem Auftreten einer chronischen spontanen Urtikaria bei Erwachsenen untersucht [30]. Teilnehmer mit Urtikaria wurden zu Beginn der Studie ausgeschlossen. Im Zuge der ersten Nachuntersuchung wurden 70 Personen mit neu aufgetretener Urtikaria und 70 gesunde Kontrollpersonen näher untersucht. Die Analyse von 8 verschiedenen PFAS-Spezies im Serum ergab, dass die medianen Serumkonzentrationen von Perfluorbutansäure und Perfluorheptansäure bei Teilnehmern mit spontan aufgetretener Urtikaria signifikant höher waren und zudem mit erhöhten IL(Interleukin)-4-Serumspiegeln korrelierten [30].

Moon und Mun (2024) analysierten NHANES-Daten mittels logistischer Regression, um Zusammenhänge zwischen PFOA, PFOS, PFHxS, Perfluoronansäure und verschiedenen Krebsarten zu erforschen. Sie fanden eine signifikante Zunahme des Melanomrisikos im Zusammenhang mit PFOA- und PFHxS-Exposition [21]. Wie bereits oben diskutiert, stellen epigenetische Effekte, eine Störung metabolischer und/oder endokriner Prozesse

und Signalwege sowie immunsuppressive Effekte mögliche Ansätze dar, um zu erklären, wie PFAS die Krebsentstehung fördern könnten [12, 39].

Weitere epidemiologische, aber auch mechanistische Untersuchungen sind hier sicher notwendig, um die genannten Zusammenhänge zwischen PFAS-Exposition und inflammatorischen bzw. malignen Hauterkrankungen zu bestätigen und mögliche geschlechts- und altersabhängige Unterschiede zu identifizieren.

Wie können PFAS-Stoffe der menschlichen Haut schaden?

Studien zur Immuntoxizität zeigen, dass PFAS durch die Nachahmung von kurzkettigen Fettsäuren Peroxisom-Proliferator-aktivierte Rezeptoren und nachgeschaltete metabolische und immunmodulatorische Regelkreise aktivieren [12]. Außerdem stimulieren PFAS die NF-κB („nuclear factor κ-light-chain-enhancer of activated B cells“)-abhängige Signalübertragung und die Aktivierung des Inflammasoms und verändern somit Zytokinprofile [12]. Dementsprechend führte eine topische Applikation von PFAS bei Mäusen zu epidermaler Hyperplasie, einer Induktion von entzündungsfördernden Mediatoren und Veränderungen in verschiedenen kutanen Immunzellpopulationen [36]. Eine Studie an PFOS-gefütterten Ratten identifizierte oxidativen Stress, mitochondriale Schäden und NF-κB-Aktivierung als kritisch für die Hepatotoxizität von PFOS [16]. Mitochondriale Dysfunktion und die Generierung von oxidativem Stress wurde auch in PFOA-behandelten aus Keratinozyten abgeleiteten HaCaT-Zellen beobachtet [24].

Da bekannt ist, dass oxidativer Stress und entzündliche Mediatoren eine korrekte Keratinozytendifferenzierung stören und die Funktion der epidermalen Barriere beeinträchtigen, könnte dieser Mechanismus zur PFAS-bedingten Entwicklung von entzündlichen Hautkrankheiten beitragen. Eine Studie mit differenzierenden humanen embryonalen Stammzellen kam außerdem zu dem Schluss, dass PFAS-Exposition die frühe Hautentwicklung stören könnte, indem sie mit Notch-, Hedgehog- und anderen Signalwegen interferiert [41]. Dies könnte bedeuten, dass eine pränatale PFAS-Exposition den strukturellen Aufbau

der Haut und deren Barrierefunktion beeinträchtigt und somit die Entwicklung von entzündlichen Hautkrankheiten begünstigen könnte.

» PFAS-Exposition könnte die frühe Hautentwicklung stören

Eine Studie an Mäusen konnte aufzeigen, dass eine Behandlung (intraperitoneale Injektion) mit PFOS die Freisetzung von mitochondrialer DNA (Desoxyribonukleinsäure) induziert, woraufhin das „Absent in melanoma 2“ (AIM2)-Inflammasom aktiviert wird. In der Folge kommt es zu einer gesteigerten Sekretion von IL-1β, Induktion von Pyroptose und Entzündungsprozessen in verschiedenen Geweben der Tiere [34]. Interessanterweise wurden in einer Studie, in der die Rolle von AIM2 in der Pathophysiologie der Psoriasis im Fokus stand, erhöhte Mengen von mitochondrialer DNA im zellfreien Plasma von Psoriasispatienten bestimmt. Zudem zeigten Proben sowohl der läsionalen Haut der Patienten als auch von Imiquimod-behandelten Mäusen eine erhöhte Expression von AIM2 auf. Im Imiquimod-Modell entwickelten Mäuse, in denen das *Aim2*-Gen deletiert wurde, zudem eine weniger stark ausgeprägte psoriasiforme Dermatitis, was unter anderem durch verminderte Sekretion von IL-17A und IL-23 sowie reduzierter Infiltration von Immunzellen bedingt war [32]. Da erste epidemiologische Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen PFAS-Exposition und Psoriasis bei Erwachsenen vorliegen, könnten diese mechanistischen Erkenntnisse von klinischer Relevanz sein.

Zusammenfassend scheinen PFAS insbesondere proentzündliche und barrierschädigende Prozesse in der Haut zu induzieren, wodurch potenziell das Risiko für Hautkrankheiten, insbesondere chronisch inflammatorische Hauterkrankungen, erhöht wird.

Fazit für die Praxis

- Expositionswege: Per- und Polyfluoralkylsubstanzen (PFAS) gelangen über kontaminierte Kosmetika, Pflegeprodukte, Textilien oder über den Blutkreislauf in die Haut.
- Biologische Effekte: Je nach PFAS-Spezies sowie Dosis und Dauer der Exposition

können sie das Immunsystem der Haut beeinflussen, oxidativen Stress und Entzündungsreaktionen auslösen.

- Unklare Krankheitsrelevanz: Derzeit gibt es keine eindeutigen Belege, ob PFAS chronisch entzündliche und/oder maligne Hauterkrankungen verursachen oder verschlimmern.
- Forschungsbedarf: Hinweise auf Zusammenhänge mit atopischer Dermatitis, Psoriasis, Urtikaria und Melanom erfordern umfangreiche prospektive Kohortenstudien und experimentelle Untersuchungen.
- Klinische Relevanz: Ärztinnen und Ärzte sollten bei entzündlichen Hauterkrankungen eine mögliche berufliche PFAS-Exposition (z.B. Metall-, Papier-, Textilindustrie) als mitverursachenden Faktor in Betracht ziehen.

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. rer. nat. Charlotte Esser
IUF – Leibniz-Institut für umweltmedizinische Forschung GmbH
Auf'm Hennekamp 50, 40225 Düsseldorf, Deutschland
charlotte.esser@iuf-duesseldorf.de



PD Dr. rer. nat. Thomas Haarmann-Stemann
IUF – Leibniz-Institut für umweltmedizinische Forschung GmbH
Auf'm Hennekamp 50, 40225 Düsseldorf, Deutschland
thomas.haarmann-stemann@iuf-duesseldorf.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Esser und T. Haarmann-Stemann geben an: In Zusammenhang mit der vorliegenden Publikation bestehen bei keinem der Autoren relevante Interessenkonflikte.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Abraham K, Monien BH (2022) Transdermal absorption of (13)C(4)-perfluorooctanoic acid ((13)C(4)-PFOA) from a sunscreen in a male volunteer—What could be the contribution of cosmetics to the internal exposure of perfluoroalkyl substances (PFAS)? *Environ Int* 169:107549
2. Balan SA, Bruton TA, Harris K et al (2024) The Total Mass of Per- and Polyfluoroalkyl Substances (PFASs) in California Cosmetics. *Environ Sci Technol* 58:12101–12112
3. Bogdanska J, Borg D, Sundstrom M et al (2011) Tissue distribution of (3)(5)S-labelled perfluorooctane sulfonate in adult mice after oral exposure to a low environmentally relevant dose or a high experimental dose. *Toxicology* 284:54–62
4. Chen Q, Huang R, Hua L et al (2018) Prenatal exposure to perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances and childhood atopic dermatitis: a prospective birth cohort study. *Environ Health* 17:8
5. Chen Q, Yi S, Sun Y et al (2024) Contribution of Continued Dermal Exposure of PFAS-Containing Sunscreens to Internal Exposure: Extrapolation from In Vitro and In Vivo Tests to Physiologically Based Toxicokinetic Models. *Environ Sci Technol* 58,34, 15005–15016
6. Colles A, Bruckers L, Den Hond E et al (2020) Perfluorinated substances in the Flemish population (Belgium): Levels and determinants of variability in exposure. *Chemosphere* 242:125250
7. Cooper MP, Weatherly LM, Lukomska E et al (2025) Systemic toxicity induced by topical application of the sulfonic acids, perfluorobutane sulfonic acid (PFBS) and perfluoropentane sulfonic acid (PFPeS), in a murine model. *Toxicol Appl Pharmacol* 503:117487
8. Crawford L, Halperin SA, Dzierlenga MW et al (2023) Systematic review and meta-analysis of epidemiologic data on vaccine response in relation to exposure to five principal perfluoroalkyl substances. *Environ Int* 172:107734
9. Crebelli R, Caiola S, Conti Letal (2019) Can sustained exposure to PFAS trigger a genotoxic response? A comprehensive genotoxicity assessment in mice after subacute oral administration of PFOA and PFBA. *Regul Toxicol Pharmacol* 106:169–177
10. Environmental Protection Agency (2018) Risk assessment of fluorinated substances in cosmetic products. Danish Environmental Protection Agency, Odense, Denmark
11. Efsa Contam Panel (2020) Risk to human health related to the presence of perfluoroalkyl substances in food. *EFSA J* 18:e6223
12. Ehrlich V, Bil W, Vandebriel R et al (2023) Consideration of pathways for immunotoxicity of per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS). *Environ Health* 22:19
13. European Food Safety Authority (2008) Perfluorooctane sulfonate (PFOS), perfluorooctanoic acid (PFOA) and their salts. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain. *EFSA* 653:1–131
14. Evich MG, Davis MJB, Mccord JP et al (2022) Per- and polyfluoroalkyl substances in the environment. *Science* 375:eabg9065
15. Haarmann-Stemann T, Esser C (2025) "Forever Chemicals"—Cutaneous exposure to per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS): Cause for concern? *J Invest Dermatol* 145:1846–1849
16. Han R, Hu M, Zhong Q et al (2018) Perfluorooctane sulphonate induces oxidative hepatic damage via mitochondria-dependent and NF-kappaB/TNF-alpha-mediated pathway. *Chemosphere* 191:1056–1064
17. Harris KJ, Munoz G, Woo V et al (2022) Targeted and Suspect Screening of Per- and Polyfluoroalkyl Substances in Cosmetics and Personal Care Products. *Environ Sci Technol* 56:14594–14604
18. Kang H, Choi K, Lee HS et al (2016) Elevated levels of short carbon-chain PFCAs in breast milk among Korean women: Current status and potential challenges. *Environ Res* 148:351–359
19. Li K, Sun X, Qian Y et al (2025) Sweat-amplified dermal transfer and combined toxicity of per- and polyfluoroalkyl substances and organophosphate esters mixtures in children's textiles. *Sci Total Environ* 1000:180426
20. Luo Y, Deji Z, Huang Z (2020) Exposure to perfluoroalkyl substances and allergic outcomes in children: A systematic review and meta-analysis. *Environ Res* 191:110145
21. Moon J, Mun Y (2024) The association between per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) and brain, esophageal, melanomatous skin, prostate, and lung cancer using the 2003–2018 US National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) datasets. *Heliyon* 10:e24337
22. Olsen GW, Burris JM, Ehresman DJ et al (2007) Half-life of serum elimination of perfluorooctanesulfonate, perfluorohexanesulfonate, and perfluorooctanoate in retired fluorocarbon production workers. *Environ Health Perspect* 115:1298–1305
23. Peaslee G, Wilkinson J, McGuinness S et al (2020) Another Pathway for Firefighter Exposure to Per- and Polyfluoroalkyl Substances: Firefighter Textiles. *Environ Sci Technol Lett* 7:594–599
24. Peropadre A, Fernandez Freire P, Hazen MJ (2018) A moderate exposure to perfluorooctanoic acid causes persistent DNA damage and senescence in human epidermal HaCaT keratinocytes. *Food Chem Toxicol* 121:351–359
25. Ragnarsdottir O, Abdallah MA, Harrad S (2023) Dermal bioaccessibility of perfluoroalkyl substances from household dust; influence of topically applied cosmetics. *Environ Res* 238:117093
26. Ragnarsdottir O, Abdallah MA, Harrad S (2022) Dermal uptake: An important pathway of human exposure to perfluoroalkyl substances? *Environ Pollut* 307:119478
27. Ragnarsdottir O, Abou-Elwafa AM, Harrad S (2024) Dermal bioavailability of perfluoroalkyl substances using in vitro 3D human skin equivalent models. *Environ Int* 188:108772
28. Rudzanova B, Vlaanderen J, Kalina J et al (2023) Impact of PFAS exposure on prevalence of immune-mediated diseases in adults in the Czech Republic. *Environ Res* 229:115969
29. Sevelsted A, Pedersen CT, Gurdeniz G et al (2023) Exposures to perfluoroalkyl substances and asth-

- ma phenotypes in childhood: an investigation of the COP5AC2010 cohort. *EBioMedicine* 94:104699
30. Shen M, Xiao Y, Huang Y et al (2022) Perfluoroalkyl substances are linked to incident chronic spontaneous urticaria: A nested case-control study. *Chemosphere* 287:132358
 31. Van Der Veen I, Fiedler H, De Boer J (2023) Assessment of the per- and polyfluoroalkyl substances analysis under the Stockholm Convention—2018/2019. *Chemosphere* 313:137549
 32. Varela Martins T, De Melo SBM, Toller-Kawahisa JE et al (2024) The DNA sensor AIM2 mediates psoriasiform inflammation by inducing type 3 immunity. *JCI Insight* 9:
 33. Von Holst H, Nayak P, Dembek Z et al (2021) Perfluoroalkyl substances exposure and immunity, allergic response, infection, and asthma in children: review of epidemiologic studies. *Heliyon* 7:e8160
 34. Wang LQ, Liu T, Yang S et al (2021) Perfluoroalkyl substance pollutants activate the innate immune system through the AIM2 inflammasome. *Nat Commun* 12:2915
 35. Wang Z, Buser AM, Cousins IT et al (2021) A New OECD Definition for Per- and Polyfluoroalkyl Substances. *Environ Sci Technol* 55:15575–15578
 36. Weatherly LM, Shane HL, Lukomska E et al (2023) Systemic toxicity induced by topical application of perfluoroheptanoic acid (PFHpA), perfluorohexanoic acid (PFHxA), and perfluoropentanoic acid (PFPeA) in a murine model. *Food Chem Toxicol* 171:113515
 37. Wen HJ, Wang SL, Chuang YC et al (2019) Prenatal perfluorooctanoic acid exposure is associated with early onset atopic dermatitis in 5-year-old children. *Chemosphere* 231:25–31
 38. Whitehead HD, Venier M, Wu Y et al (2021) Fluorinated Compounds in North American Cosmetics. *Environ Sci Technol Lett* 8:538–544
 39. Zahm S, Bonde JP, Chiu WA et al (2024) Carcinogenicity of perfluorooctanoic acid and perfluorooctanesulfonic acid. *Lancet Oncol* 25:16–17
 40. Zhang Q, Zhang M, Zhao C (2024) Exposure to Per- and Polyfluoroalkyl Substances and Risk of Psoriasis: A Population-Based Study. *Toxics* 12:
 41. Zhao M, Yin N, Yang R et al (2024) Understanding the effects of per- and polyfluoroalkyl substances on early skin development: Role of ciliogenesis inhibition and altered microtubule dynamics. *Sci Total Environ* 913:169702
 42. Zhu Y, Pan X, Jia Y et al (2023) Exploring Route-Specific Pharmacokinetics of PFAS in Mice by Coupling in Vivo Tests and Physiologically Based Toxicokinetic Models. *Environ Health Perspect* 131:127012

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Per- and polyfluoroalkyl substances—“forever chemicals” and skin

Background: Per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS) are a large group of anthropogenic chemicals that have been widely used in industrial manufacturing for decades. Due to their persistence in both the biotic and abiotic environment over many years, PFAS are also referred to as “forever chemicals.” Some PFAS exhibit toxic properties and can harm both the environment and human health.

Objective: To describe the chemical properties, adverse health effects, and main exposure sources of PFAS, with a particular focus on the skin and inflammatory skin diseases.

Materials and methods: An unrestricted literature search was conducted in PubMed and Google Scholar to prepare a narrative review. The search terms included the following: atopic dermatitis, cutaneous, forever chemicals, PFAS, PFOA, psoriasis, skin, skin cancer, skin disease.

Results: Human skin exposure to PFAS occurs either through direct contact with contaminated cosmetics, personal care products, and textiles, or indirectly through the redistribution of systemically absorbed PFAS. Depending on the specific PFAS compound, as well as the duration and level of exposure, these substances can suppress cutaneous immune responses, induce oxidative stress, and trigger proinflammatory tissue reactions. Epidemiological studies have shown an association between PFAS exposure and atopic dermatitis, particularly among female study participants.

Conclusion: The currently available epidemiological and experimental evidence regarding the effects of PFAS on skin health remains limited in scope and strength. Given the near-ubiquitous presence of PFAS in the environment, further research is urgently needed to better understand the associated risks to the skin and to develop targeted preventive strategies.

Keywords

Environmental pollutants · Forever chemicals · Inflammatory skin diseases · PFAS · Skin barrier