

Wpływ słonecznego promieniowania ultrafioletowego (UV) na organizm człowieka Część I: Charakterystyka wybranych właściwości fizykochemicznych i biologicznych promieniowania UV

The effect of solar ultraviolet radiation (UVR) on a human organism Part I: Characteristics of UVR selected physicochemical and biological properties

Влияние солнечного ультрафиолетового излучения (УФ) на организм человека. Часть I: Характеристика отдельных физикохимических и биологических свойств УФ-излучения

Marta Pacholczyk¹, Tomasz Ferenc¹, Jan Czernicki²

¹Zakład Biologii i Genetyki Medycznej, Katedra Nauk Podstawowych w Łodzi

²Wydział Pedagogiki i Promocji Zdrowia - kierunek Fizjoterapia. Wyższa Szkoła Informatyki i Umiejętności w Łodzi

STRESZCZENIE

Promieniowanie ultrafioletowe (UV) jest składową widma promieniowania słonecznego i dzieli się na trzy zakresy o różnych właściwościach biologicznych: UVA (320-400 nm), UVB (280-320 nm) i UVC (200-280 nm). Promieniowanie UVC i znaczna część UVB (ok. 95 %) jest zatrzymywana warstwą ozonową atmosfery. Ogólna ilość UV oddziałującego na ludzką skórę jest zmienna i zależy od położenia geograficznego, pory roku i dnia oraz zanieczyszczeń środowiska. Promieniowanie UVA penetruje głębsze warstwy skóry właściwej, a UVB jest pochłaniane głównie przez naskórek. Promieniowanie UV może wywierać zarówno korzystnie, jak i szkodliwe działania na organizm człowieka. Promieniowanie UV, szczególnie w zakresie 280-310 nm pełni istotną rolę w powstawaniu witaminy D₃ w skórze. Pod wpływem UV dochodzi do pobudzenia zakończeń nerwowych w skórze i wzrostu aktywności gruczołów wydzielania wewnętrznego. Skóra człowieka poddana działaniu UV staje się lepiej ukrwiona, bardziej elastyczna i mniej podatna na zakażenia. Fotobiologiczne i fotochemiczne właściwości promieniowania UV wykorzystuje się w fototerapii, zarówno przy zastosowaniu źródeł naturalnych (helioterapia), jak i sztucznych. W praktyce wykorzystuje się także bakteriostatyczne i bakteriobójcze właściwości promieniowania UV. Niekorzystne działanie promieniowania UV obejmują fotouszkodzenie skóry, rumień fotochemiczny, oparzenia słoneczne, fotodermatozy, pogrubienie naskórka, zmniejszenie aktywności układu odpornościowego i keratozy słoneczne. Promieniowanie UV jest silnym czynnikiem mutagennym i kancerogennym dla komórek skóry. Niekorzystny wpływ promieniowania UV na skórę człowieka jest modulowany przez mechanizmy obronne, do których należy wzrost syntezy melaniny i aktywacja mechanizmów naprawy DNA.

Słowa kluczowe: promieniowanie ultrafioletowe, fotostarzenie się skóry, uszkodzenia DNA.

SUMMARY

Ultraviolet radiation (UV) is a component of solar radiation spectrum and it is divided into three major components of different biological properties: UVA (320-400 nm), UVB (280-320 nm) and UVC (200-280 nm). UVC and a significant part of UVB (about 95%) are blocked by the Earth's ozone layer. General amount of UV affecting human skin varies and depends on geographical location, season of the year and environmental pollution. UVA radiation penetrates deeper layers of the dermis and UVB is mainly absorbed in the epidermis. UV radiation can have both beneficial and harmful effect on the human organism. UV radiation, particularly in the range of 280-310 nm plays a significant role in the

production of vitamin D₃ in the skin. UV radiation stimulates nerve endings in the skin and the activity of endocrine glands. The human skin exposed to UV becomes better blood-supplied, more elastic and less susceptible to infections. Photobiological and photochemical properties of UV radiation are used in phototherapy, both with the application of natural (heliotherapy) and artificial sources. UV bactericidal and bacteriostatic properties are also used in practice. Harmful effects of UV radiation include: photodamage to skin, solar erythema, sunburn, photodermatosis, epidermal thickening, weakened immune system activity and actinic keratoses. Harmful effect of UV radiation on human skin is modulated by defence mechanism such as increase of melanin synthesis and activation of DNA repair mechanism.

Key words: ultraviolet radiation, skin photoaging, DNA damage

РЕЗЮМЕ

Ультрафиолетовое излучение (УФ) является составной частью спектра солнечного излучения, которое разделено на три зоны с различными биологическими свойствами: UVA (320-400 нм), UVB (280-320 нм) и UVC (200-280 нм). Большая часть (около 95%) излучения UVC и UVB задерживается в озоновом слое атмосферы. Общее количество УФ воздействующего на кожу человека изменчиво и зависит от географического расположения, времени года и суток, от состояния загрязнения окружающей среды. Лучи UVA проникает в более глубокие слои кожи, а UVB – поглощаются преимущественно эпидермисом. Действие ультрафиолетового излучения на организм человека двойственно: оно может быть полезным, а также вредным. УФ-излучение, в частности, волны в пределах 280-310 нм, играет важную роль в синтезе витамина D₃ в коже. Под влиянием УФ происходит возбуждение нервных окончаний кожи, что ведет к увеличению активности желез внутренней секреции. Человеческая кожа под влиянием УФ лучше снабжается кровью, становится более упругой и менее склонной к инфекции. Фотохимические и фотобиологические свойства УФ-излучения используются в фототерапии, как при помощи природных источников (гелиотерапия), так и искусственных. В практической деятельности используются бактериостатические и бактерицидные свойства УФ-излучения. Вредные свойства УФ-излучения приводят к фотоповреждению кожи, фотохимической эритеме, солнечным ожогам, фотодерматозам, утолщению эпидермиса, снижению активности иммунной системы и солнечным кератозам. УФ-излучение является мощным мутагенным и канцерогенным источником для клеток кожи. Негативное воздействие УФ-излучения на кожу человека модулируется защитными механизмами, к которым относится увеличение синтеза меланина и активация механизмов репарации ДНК.

Ключевые слова: ультрафиолетовое излучение, фотостарение кожи, повреждение ДНК

Acta Balneol., TOM LVI, Nr 1 (135)/2014, s. 20-26

WPROWADZENIE

Światło słoneczne docierające do Ziemi stanowi warunek istnienia życia na naszej planecie. Należy do zakresu promieniowania elektromagnetycznego, które obejmuje promieniowanie podczerwone (cieplne) o długości fali > 700 nm (40-50%), światło widzialne w zakresie od 400 do 700 nm (45-50%) oraz promieniowanie ultrafioletowe (UV) w zakresie od 200 (100) do 400 nm (5-9%). Wyróżnia się trzy rodzaje promieniowania UV: UVA, UVB i UVC. Słoneczne promieniowanie UV przechodząc przez atmosferę jest pochłaniane przez cząsteczki ozonu (O₃), tlenu (O₂) i parę wodną (H₂O). Na skutek tego procesu widmo promieniowania słonecznego ulega osłabieniu [1-3]. Promieniowanie UVC oraz znaczna część widma UV o fali <295 nm, jest prawie całkowicie pochłaniane przez warstwę ozonową atmosfery [4].

Naturalnym źródłem promieniowania UV oddziałującego na organizmy żywe na Ziemi jest głównie promieniowanie UVA, stanowiące około 95% (90-99%) energii promieniowania ultrafioletowego oraz niewielka część promieniowania UVB, które stanowi około 5% (1-10%) promieniowania UV

docierającego do Ziemi. Za większość efektów biologicznych działania promieniowania UV na skórę człowieka odpowiada promieniowanie UVA i UVB [3, 5, 6].

Zasadniczym czynnikiem wpływającym na ilość promieniowania UV docierającego do Ziemi jest warstwa ozonowa (ozonosfera), która zabezpiecza organizmy żyjące na Ziemi przed szkodliwym wpływem tego promieniowania. Pochłania ona promieniowanie UV o długości fali mniejszej niż 310 nm, tj. 100% UVC, większą część (90%) UVB i niewielką ilość UVA (4-5%). Zjawiskiem odpowiedzialnym za pochłanianie energii promieniowania UV jest fotochemiczna reakcja rozkładu i syntezy ozonu [4-6].

Ilość promieniowania UV docierającego do powierzchni Ziemi zależy od szerokości geograficznej, wysokości nad poziomem morza (n.p.m.), pory roku i dnia, zachmurzenia, grubości warstwy ozonowej, zanieczyszczeń powietrza. Czynniki te w większym stopniu wpływają na ilość promieniowania UVB, podczas gdy ilość UVA jest stała [6]. Obserwowane są okresowe zmiany ilości ozonu w atmosferze, np. większe ilości ozonu odnotowuje się latem i jesienią niż zimą

[7]. W ostatnich latach, na skutek zmniejszania się warstwy ozonowej, dawka promieniowania UV, docierającego do Ziemi wzrasta. Ozon w stratosferze jest niszczone głównie przez związki chemiczne zwane chlorofluorowęglowodorami (freony). W tych rejonach Ziemi, gdzie występuje w stratosferze dziura ozonowa (np. Australia, Arktyka), przy powierzchni ziemi notuje się większe niż w innych rejonach kuli ziemskiej natężenia promieniowania UVB. Już niewielkie zmiany w grubości warstwy ozonowej wpływają na ilość szkodliwego promieniowania UV działającego na ludzką skórę [6, 7]. Szacuje się, że ubytek 1% warstwy ozonowej wiąże się z 1-2% wzrostem śmiertelności z powodu czerniaka skóry, dlatego niezwykle ważne jest zachowanie integralności warstwy ozonowej atmosfery [1, 4, 6].

RODZAJE PROMIENIOWANIA ULTRAFIOLETOWEGO

Jak wspomniano promieniowanie ultrafioletowe (UV) docierające do powierzchni Ziemi składa się z 3 głównych zakresów długości fali o różnych efektach biologicznych: UVA, UVB i UVC [1, 8].

Promieniowanie UVA jest promieniowaniem o długości fali w zakresie 320 (315) – 400 nm i w większości nie jest zatrzymywane w atmosferze przez warstwę ozonową stratosfery. Jest to rodzaj promieniowania UV o najdłuższej fali i niskiej energii. Ze względu na różną siłę wywoływania rumienia i powstawania barwnika w skórze, wyróżnia się dwa podtypy promieniowania UVA: długie - UVA1 (340-400 nm) i krótkie - UVA2 (315-340 nm). Natężenie UVA jest niezależne od warunków pogodowych i pory roku. Promieniowanie UVA przenika przez chmury, szkło okienne i penetruje do głębszych warstw skóry, aż do poziomu skóry właściwej. W odróżnieniu od promieniowania UVB, nie wywołuje rumienia, jednak wysokie dawki promieniowania UVA mogą nasilać powstawanie rumienia indukowanego promieniowaniem UVB [1, 6]. Szacuje się, że do wywołania rumienia potrzebna jest 1000-krotnie większa dawka promieniowania UVA w porównaniu do UVB. Wywołany przez UVA rumień i opalenizna są dwufazowe. Rumień często pojawia się natychmiast po ekspozycji na UVA i zanika w ciągu kilku godzin. Jednak po ok. 6 godzinach od ekspozycji na UVA pojawia się rumień opóźniony, który jest najintensywniejszy w 24 godzinie. Promieniowanie UVA w większym stopniu niż UVB jest odpowiedzialne za efekt opalenizny [1], jednak w porównaniu z promieniowaniem UVB, UVA wywiera mniejszy efekt kancerogeny [9]. Niekorzystne efekty działania UVA pojawiają się po intensywnym i długotrwałym oddziaływaniu, ponieważ dawki tego promieniowania kumulują się. Ten rodzaj promieniowania przyczynia się do reakcji fotouczulających (indukowane światłem reakcje polekowe) i jest główną przyczyną przedwczesnego fotostarzenia się skóry. UVA powoduje natychmiastowe zaczerwienienie skóry (rumień) oraz trwałe zmiany barwnikowe skóry (piegi, plamy barwnikowe, odbarwienia, ściemnienie skóry) [1, 6].

Konsekwencją ekspozycji skóry na promieniowanie UVA może być także nekroza komórek śródbłonna naczyń powierzchniowego spłotu tętniczno-żylnego. Promieniowanie

UVA wywołuje stres oksydacyjny i uszkadza struktury komórkowe, w tym DNA, głównie za pośrednictwem reaktywnych form tlenu (*reactive oxygen species* - ROS) powstających z udziałem komórkowych fotouczulaczy. Wśród komórkowych związków wrażliwych na promieniowanie UVA, wymienić należy kwas urokainowy i melaninę [10]. Kwas urokainowy jest pochodną histydyny, występuje w naskórku w formie *trans* i jest głównym składnikiem warstwy rogowej naskórka absorbującym ultrafiolet (UVA). Po napromienieniu dochodzi do izomeryzacji i powstania jego formy *cis*, która prawdopodobnie indukuje wydzielanie czynnika martwicy nowotworów – TNF- α (*tumour necrosis factor α*), cytokiny pośrednio zaburzającej czynność komórek Langerhansa [11]. Najważniejszym naturalnym źródłem promieniowania UVA jest światło słoneczne. UVA jest także emitowane przez lampy samoopalające w solariach, urządzenia elektryczne, takie jak promienniki UV, lampy rtęciowe, wodorowe, ksenonowe, lampy Wooda, żarówki halogenowe, jak również emitowane jest w przebiegu procesów technologicznych (np. spawanie łukowe i gazowe) [3].

Promieniowanie UVB jest promieniowaniem o długości fali w zakresie 280-320 (315) nm. Znaczna część tego promieniowania jest zatrzymywana w atmosferze przez warstwę ozonową stratosfery. Promieniowanie UVB charakteryzuje się krótszą falą i większą energią w porównaniu do UVA, tym samym jest bardziej niebezpieczne dla organizmów żywych [6]. Wykazano, że promieniowanie UVB, jest o wiele silniejszym mutagenem niż UVA i w porównaniu do UVA wykazuje 1000-10000-krotnie większe działanie karcynogenne w obrębie skóry [12]. Natężenie promieniowania UVB zależy od szerokości geograficznej, od pory roku, a także od pory dnia. Najważniejszym czynnikiem wpływającym na intensywność promieniowania UVB jest odległość kątowna Słońca od horyzontu (wyrażona w stopniach). Im krótsza jest droga promieni UVB przez atmosferę, tym natężenie promieniowania UVB jest wyższe. Intensywność promieniowania UVB wzrasta w miarę zbliżania się do strefy równikowej, gdyż w okolicy równika Słońce znajduje się w najmniejszej odległości kątownej nad horyzontem. Z kolei im bliżej biegunów Ziemi promieniowanie UVB jest znacznie słabsze, ze względu na większy kąt padania promieni słonecznych oraz obecność w atmosferze nad strefą biegunową grubszej warstwy ozonowej. Promieniowanie UVB jest także zdecydowanie wyższe w okresie letnim i najsilniej działa w godzinach okołopołudniowych (10.00-16.00). W tym czasie Słońce znajduje się w mniejszej odległości kątownej nad Ziemią i promienie UV muszą przebyć mniejszą odległość przez atmosferę. Z kolei zimą, a także rano i późnym popołudniem promienie słoneczne padają pod większym kątem, stąd intensywność promieniowania UVB jest znacznie mniejsza. Natężenie promieniowania UVB wzrasta także wraz z wysokością n.p.m. Pomiar wykazały, że wzrost wysokości o 1000 metrów pociągał za sobą 10-12% wzrost intensywności promieniowania UVB, a na wysokości 3000 m n.p.m. natężenie promieniowania zwiększało się o 45% [6, 13]. Promieniowanie UVB ulega odbiciu się od śniegu, lodowca, skał, jasnego piasku, a nawet wody morskiej, przez

co jego natężenie zwiększa się, zwłaszcza w górach i nad morzem. Natężenie odbitego promieniowania UVB od śniegu i lodu wynosi nawet 85% całkowitej energii promieniowania padającego, natomiast odbitego od powierzchni wody wynosi około 15-20%. Należy zwrócić uwagę, że znaczna ilość promieniowania UVB przenika do wody na głębokość około 60 cm. Większość naturalnych powierzchni, takich jak trawa, gleba i woda stojąca małych zbiorników (np. baseny kąpielowe) odbija mniej niż 10% promieniowania UVB [3, 6].

Promieniowanie UVB nie wnika głęboko w skórę, penetruje jedynie powierzchniowe warstwy naskórka i może docierać do warstwy podstawnej naskórka. UVB wywołuje powstawanie rumienia fotochemicznego, objawiającego się zaczerwienieniem skóry, m.in. na skutek rozszerzenia skórnych naczyń krwionośnych. Rumień pojawia się już 4 godziny po ekspozycji na promieniowanie UVB, najintensywniejszy jest między 8-24 godziną i zanika w ciągu doby. U osób o jasnej karnacji skóry oraz w podeszłym wieku rumień wywołany UVB może utrzymywać się przez dłuższy czas, nawet do kilku tygodni. Rumieniowi towarzyszą liczne zmiany na poziomie komórkowym i subkomórkowym, z których jako najistotniejsze należy wymienić obecność apoptotycznych keratynocytów zwanych komórkami oparzenia słonecznego (*sunburn cells*) [1]. Promieniowanie UVB powoduje także pigmentację skóry i jest odpowiedzialne za słoneczne oparzenia skóry. Przed UVB można się częściowo chronić, gdyż nie przechodzi ono przez szkło okienne i chmury, penetruje natomiast przez wodę. W cieniu ilość promieniowania UV może być zmniejszona o 50-95%, np. pod parasolem plażowym lub w cieniu gęsto ulistnionego drzewa. Poza tym natężenie promieniowania UVB zmniejszają także czynniki, takie jak mgły i zamglenia oraz zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego (aerosfery) [6].

Promieniowanie UVB przyspiesza tworzenie się zmarszczek, powoduje fotostarzenie się skóry, ale w mniejszym stopniu niż UVA oraz powstawanie raków skóry. Promieniowanie UVB oddziałując na organizmy żywe uszkadza DNA, RNA, białka i błony komórkowe. Ponadto działa immunosupresyjnie zmniejszając aktywność immunologiczną organizmu, co może prowadzić do rozwoju zmian nowotworowych w obrębie skóry oraz innych narządów. Promieniowanie UVB może także prowadzić do wystąpienia zaćmy [6].

Poznano liczne wewnątrzkomórkowe cząsteczki absorbujące promieniowanie UVB, z których najważniejsze to: kwasy nukleinowe (DNA i RNA) i białka, a także związki niskocząsteczkowe, takie jak: aminokwasy aromatyczne (tryptofan, tyrozyna, fenyloalanina, histydyna) i cysteina, NADH i NADPH, hem, chinony, flawonoidy, porfiryny, karotenoidy, 7-dehydrocholesterol, eumelanina, feomelanina i kwas urokinowy. Kwas urokinowy jest głównym chromoforem warstwy rogowej ludzkiej skóry [10].

Promieniowanie UVC jest promieniowaniem o najkrótszej fali w zakresie 200 (100)- 280 nm. Promieniowanie to ma najwyższą energię, stąd najsilniej działa na komórki skóry powodując oparzenia czy raka skóry. Działa również uszkadzająco na spojówkę i rogówkę oka. Jest prawie całkowicie pochłaniane przez warstwę ozonową atmosfery i w nor-

malnych warunkach nie powinno docierać do powierzchni Ziemi. W działalności człowieka używa się sztucznych źródeł promieniowania UVC. Promieniowanie UVC wykazuje działanie niszczące na mikroorganizmy dlatego jest stosowane do sterylizacji. Głównym źródłem promieniowania UVC są lampy bakteriobójcze, które emitują promieniowanie UV o długości fali 250-265 nm skutecznie niszczące różne typy bakterii, wirusy, pleśnie i grzyby. Zastosowanie tych lamp jest jedną z najbardziej efektywnych metod dezynfekcji [6]. Długa lub częsta ekspozycja na promieniowanie UVC może prowadzić do uszkodzenia DNA i do powstawania mutacji, czego wynikiem mogą być zmiany przednowotworowe i nowotworowe skóry [2].

BIOLOGICZNE SKUTKI DZIAŁANIA PROMIENIOWANIA UV

Skóra jest największym organem ludzkiego ciała, narażonym w sposób ciągły na działanie światła słonecznego. Największy wpływ na skórę człowieka ma UV, które stanowi najważniejszy środowiskowy czynnik bezpośrednio wpływający na funkcję komórek skóry, takich jak keratynocyty, melanocyty czy komórki Langerhansa [3, 8, 14]. Z tego względu w skórze człowieka wykształciły się mechanizmy obronne przed uszkodzeniami wywołanymi przez promieniowanie UV. Do mechanizmów tych należy wzrost syntezy melaniny i aktywacja mechanizmów naprawy DNA [5, 8].

Indywidualna wrażliwość na promieniowanie UV jest uwarunkowana ilością melaniny w skórze. Stopień wrażliwości skóry na promieniowanie UV określa rodzaj karnacji (fototyp skóry), sprawne funkcjonowanie mechanizmów adaptacyjnych, naprawczych i bariery ochronnej w postaci melaniny [8, 15]. Melanina jest chromoforem skóry, który absorbuje promieniowanie UV w zakresie UVA i UVB i przekształca je w mniej szkodliwą dla organizmu energię cieplną. Stanowi ona naturalny filtr osłabiający penetrację UV przez naskórek oraz barierę fizyczną chroniącą przed przenikaniem UV w głąb skóry [1, 16]. Organizm ludzki broniąc się przed nadmiarem promieniowania UV uruchamia mechanizm fotoprotekcji naturalnej polegający na nasileniu pigmentacji skóry. Natychmiastowy wzrost pigmentacji skóry, który jest wynikiem oksydacji istniejącej melaniny pod wpływem promieniowania UVA, ma miejsce kilka minut po opalaniu i zwykle ustępuje po 1-2 godzinach. Opóźnione ściemnienie skóry w postaci opalenizny pojawia się na skutek biosyntezy nowej melaniny pod wpływem promieniowania UVB i staje się widoczne po 2-3 dniach od ekspozycji. Najsilniejsza pigmentacja skóry występuje 7-10 dni po opalaniu i obecna jest przez kilka tygodni lub miesięcy [16]. Fotoochronne właściwości melaniny będą szerzej omówione w cyklu prac dotyczących wpływu UV na organizm człowieka.

Promieniowanie UV docierając do skóry w części ulega odbiciu lub rozproszeniu, w części zostaje zaabsorbowane przez różne warstwy skóry. Promieniowanie UV jest całkowicie pochłaniane przez skórę i nie przenika w głąb ciała. Absorpcja promieniowania UV przez różne warstwy skóry zależy od długości fali. Promieniowanie UVB jest w większości pochłaniane przez naskórek, jedynie 10-20% energii tego

promieniowania dociera do warstwy podstawnej naskórka i warstwy brodawkowatej skóry właściwej. Promieniowanie UVA penetruje głębsze warstwy skóry właściwej, z tym, że 30-50% energii tego promieniowania pochłaniane jest przez warstwę brodawkowatą skóry właściwej [2, 5]. W warunkach laboratoryjnych wykazano, że najbardziej zewnętrzna warstwa rogowa skóry pochłania ok. 90% promieniowania UVC. Mniej niż 3% energii UVC oddziałuje na dojrzałe komórki warstwy ziarnistej naskórka, leżącej bezpośrednio pod warstwą rogową. Zaledwie 0,01% tego promieniowania może dotrzeć do komórek warstwy podstawnej graniczącej z brodawkami skórnymi. Do najwyżej położonych komórek warstwy brodawkowatej skóry dociera część promieniowania UVB (ok. 10%) i UVA (ok. 20%). Ta część promieniowania UVA i UVB może przenikać do głębszych warstw skóry, aż do skóry właściwej i oddziaływać na dojrzałe komórki warstwy kolczystej. Promieniowanie UVA i UVB może także wywierać szkodliwe działanie na komórki Langerhansa leżące nad warstwą podstawną naskórka [2].

Promieniowanie UV działając na DNA komórek skóry może prowadzić do mutacji lub skierować komórki na szlak apoptozy. DNA jest głównym chromoforem skóry, którego maksimum absorpcji energii UV przypada na fale długości 260 nm (zakres 245-290 nm), natomiast promieniowanie w zakresie odpowiadającym spektrum UVB i UVA jest absorbowane w mniejszym stopniu [5].

Działanie promieniowania UV na organizm ludzki ma charakter fotochemiczny, a jego skutek biologiczny zależy od długości fali i pochłoniętej dawki. Promieniowanie UV może wpływać zarówno korzystnie, jak i szkodliwie na organizm człowieka. Skóra człowieka narażona jest na działanie naturalnego promieniowania UV, jak również emitowanego przez źródła sztuczne. Wielokierunkowe działanie UV na organizm człowieka obejmuje reakcje ostre lub przewlekłe ze strony narządu wzroku i skóry. Rozróżnienia tego dokonuje się ze względu na czas wystąpienia objawów po ekspozycji skóry na promieniowanie UV. Objawy ostre pojawiają się do 24 godzin po narażeniu, natomiast przewlekłe występują znacznie później, często na skutek wieloletniej ekspozycji na promieniowanie UV [1].

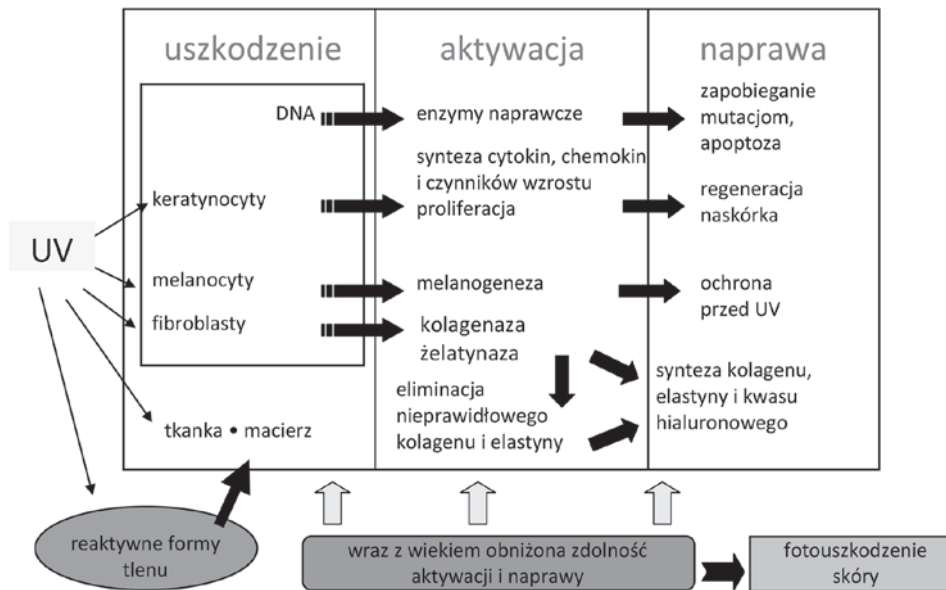
Ostre uszkodzenia gałek ocznych pod wpływem UV polegają na pojawieniu się zapalenia spojówki i rogówki. Bezpośrednie patrzenie na słońce może prowadzić do ogniskowego oparzenia siatkówki (retinopatia posłoneczna). Oddziaływanie promieniowania z zakresu UVB zwiększa ryzyko wystąpienia zaćmy. Długotrwałe działanie UV na gałki oczne może prowadzić do wystąpienia skrzydlika (*pterygium*), uszkodzenia nabłonka rogówki i zmian nowotworowych w obrębie spojówki i rogówki, a także skóry powiek. Uszkodzenia wzroku pod wpływem światła słonecznego określane są wspólnym terminem *ophthalmoheliosis* (*ophthalmo*-oko, *heliosis*-słońce) [3, 15].

Do wczesnych objawów skórnych narażenia na UV należy fotouszkodzenie skóry, rumień, oparzenia słoneczne, fotodermatozy, pogrubienie naskórka, powstawanie mutacji DNA, zmniejszenie aktywności układu odpornościowego oraz biosynteza witaminy D. Wśród długofalowych efektów

oddziaływania UV na ludzką skórę należy wymienić powstawanie opalenizny i piegów (pigmentacja), fotostarzenie się skóry, keratozy słoneczne i rozwój nowotworów skóry, które są bezpośrednim skutkiem działania mutagennego i immunosupresyjnego promieniowania UV [1]. Ostre objawy skórne mogą wystąpić nawet przy małych dawkach UV na skutek reakcji fotouczulającej z substancjami należącymi do tzw. fotouczulaczy [17]. Fotouczulacze pochłaniając energię promieniowania UV w postaci fotonów, a następnie przekazując ją innym cząsteczkom, zwiększają wrażliwość skóry na promieniowanie słoneczne. Do związków fotouczulających należą liczne substancje pochodzenia roślinnego, takie jak np. psoraleny odpowiedzialne za rozwój fitofotodermatozy, wyciągi z dziurawca, czy niektóre leki o działaniu ogólnoustrojowym, takie jak antybiotyki (tetracykliny, fluorochinolony), sulfonamidy, niesteroidowe leki przeciwzapalne. Do innych czynników należą endogenne cząsteczki absorbujące promieniowanie UV, takie jak porfiryny. Fotouczulacze pod wpływem UV wywołują dwa typy reakcji: fototoksyczną i fotoalergiczną. W reakcji fototoksycznej, jak i fotoalergicznnej główną rolę odgrywa promieniowanie UVA. Reakcje fototoksyczne należą do typu reakcji na oparzenia słoneczne i dotyczą wszystkich osób poddanych działaniu fotouczulacza i UV. Reakcje fotoalergiczne to typowe reakcje immunologiczne występujące tylko u osób nadwrażliwych [17, 18].

Przewlekłe narażenie na promieniowanie UV, zarówno naturalne jak i sztuczne, wywołuje liczne zmiany skórne, które prowadzą do przyspieszonego starzenia się skóry, określanego jako fotostarzenie. Zmiany te różnią się od tych wywołanych naturalnym procesem starzenia się skóry i występują głównie w miejscach ekspozowanych na światło słoneczne, tj. twarz, szyja, grzbietowe powierzchnie dłoni, przedramiona i podudzia. Stopień fotouszkodzenia skóry pod wpływem UV w dużej mierze zależy od stylu życia i fototypu skóry, a także od długości i intensywności narażenia na UV. Mechanizm patogenetyczny odpowiedzialny za efekt fotostarzenia się skóry jest złożony. U jego podłoża leży zmniejszająca się wraz z wiekiem wydajność naprawy uszkodzeń DNA oraz zdolność aktywacji komórek skóry, takich jak keratynocyty, melanocyty, fibroblasty do syntezy i wydzielania po narażeniu na UV cytokin, chemokin oraz enzymów biorących udział w naprawie fotouszkodzeń. W rezultacie wraz z wiekiem wzrasta ilość mutacji DNA, jak również dochodzi do stopniowego uszkodzenia włókien kolagenu i elastyny substancji podstawowej skóry właściwej (ryc. 1) [19]. Wielokrotne narażenie skóry na promieniowanie UV o dużym natężeniu może być przyczyną powstawania zmian przednowotworowych i nowotworów skóry, w tym niebarwnikowych raków skóry (*non-melanoma skin cancers* – NMSC) i czerniaka złośliwego skóry (*cutaneous malignant melanoma* – CMM) [1, 3, 15].

Promieniowanie UV wpływa również korzystnie na organizm człowieka. W następstwie reakcji zapoczątkowanej działaniem UV zawarty w skórze (naskórku) nieaktywny związek 7-dehydrocholesterol (prowitamina D) ulega przekształceniu w witaminę D₃ (cholekalcyferol), która odgrywa istotną rolę w regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej



Rycina 1. Efekty fotostarzenia się skóry pod wpływem UV.

Przedrukowano za zgodą Elsevier: J. Dermatol. Sci., Photoaging and DNA repair, 50, 2008; 169-176; Moriwaki S., Takahashi Y.; figure 1.

ustroju. Szczególnie aktywne w indukowaniu nieenzymatycznej reakcji przekształcenia prowitaminy w witaminę D₃ jest promieniowanie UVB w zakresie długości fali 280-310 nm [20]. Witamina D₃ jest metabolizowana w wątrobie do hydroksywitaminy D-25(OH)D (hydroksycholekalcyferol), następnie w nerkach jest przekształcana do aktywnej postaci witaminy D-dihydroksywitaminy D- 1,25(OH)D (kalcytriol). Wydajność biosyntezy witaminy D pod wpływem UV zależy od stopnia pigmentacji skóry, ponieważ melanina konkuruje z 7-dehydrocholesterolem w procesie absorpcji fotonów promieniowania UVB. Nadmiar witaminy D₃ powstającej w skórze po ekspozycji na promieniowanie UVB ulega rozkładowi pod wpływem światła słonecznego [1, 3].

Bezpośrednim następstwem ekspozycji na promieniowanie UV jest wzrost stężenia melaniny wytwarzanej w melanocytach naskórka. Powstawanie melaniny – naturalnego fotoprotektora – stanowi podstawowy mechanizm obrony organizmu przed powstawaniem uszkodzeń i rozwojem nowotworów skóry [8, 20, 21].

WPŁYW PROMIENIOWANIA UV NA UKŁAD IMMUNOLOGICZNY

UV w dawkach fizjologicznych (długotrwała ekspozycja na niewielkie dawki) wywiera wpływ na układ immunologiczny, pobudza wrodzoną i hamuje nabytą odpowiedź immunologiczną. Decydującą rolę w zapoczątkowaniu odpowiedzi immunologicznej oraz w mechanizmach powstawania zmian chorobowych w skórze odgrywają komórki Langerhansa. Komórki te należą do komórek prezentujących antygen (APC – *antigen presenting cells*) i stanowią 3-8% wszystkich komórek naskórka [18, 22]. Promieniowanie UV (szczególnie UVB), powoduje miejscową i ogólnoustrojową immunosupresję poprzez: zaburzenie funkcji komórek Langerhansa, modulowanie wydzielania cytokin, hamowanie aktywności

limfocytów pomocniczych Th1 oraz stymulację napływu makrofagów wydzielających antyzapalną interleukinę IL-10. Zagadnienia te były już dokładnie opisywane na łamach tego czasopisma [11].

Skóra człowieka poddana działaniu promieniowania UV w odpowiedniej dawce, staje się lepiej ukrwiona, bardziej elastyczna i mniej podatna na zakażenia. Promieniowanie UV o dłuższej fali pobudza proliferację komórek naskórka (keratynocytów) oraz wzrost liczby leukocytów, co powoduje szybsze gojenie się ran i owrzodzeń [21]. Inne korzystne zmiany w organizmie człowieka wywołane działaniem promieniowania UV to wzrost aktywności gruczołów wydzielania wewnętrznego, takich jak przysadka, nadnercza, tarczyca, jajniki, co prowadzi do nasilenia procesów przemiany materii, obniżenia stężenia cholesterolu w surowicy oraz aktywacji układu krwiotwórczego. Oprócz wymienionych właściwości promieniowanie ultrafioletowe wywiera również działanie bodźcowe na zakończenia nerwowe w skórze [4, 20].

Wymienione właściwości promieniowania UV, stanowiącego atmosferyczny bodziec fizyczny działający na organizm człowieka, stały się podstawą do stosowania odpowiednio dozowanych zabiegów klimatoterapeutycznych, jakimi są kąpiele słoneczne (helioterapia) [4]. Przykładowo, w centralnych regionach Polski (52°N) Słońce wznosi się ponad 30° nad horyzontem w okresie od 1 marca do 15 października. W całym półroczu ciepłym od kwietnia do września (optimum maj-sierpień), jest możliwe korzystanie z kąpiei słonecznych (przy braku chmur) od godz. 8.00 do 16.00. Można wówczas uzyskać znaczną liczbę tzw. dawek rumieniowych, które są mierzone w jednostkach czasu (min) i gęstości strumienia promieniowania (mW/cm²) [23]. Lecznicy wpływ promieniowania UV wykorzystywany jest także w fototerapii niektórych chorób skóry, a zwłaszcza łuszczycy, umożliwia

także poprawę aktywności układu immunologicznego [24]. W praktyce, w dermatologii prowadzi się fototerapię światłem UV, wytwarzanym sztucznie przez palniki, o następujących zakresach: UVB szerokopasmowy (290-320 nm), UVB wąskopasmowy (311-313 nm), UVA1 (340-400 nm) oraz UVA z dodatkiem fotouczulacza psoralenu (furanokumaryna) - PUVA [6, 13, 18, 25]. W przypadku sztucznie wytwarzanego promieniowania UV, dawka docierająca do skóry jest zależna od rodzaju palników, ich mocy mierzonej w mW/cm² oraz od odległości skóry od źródła promieniowania, a także od czasu ekspozycji. Dawkę promieniowania UV oddziałującą na organizm człowieka, niezależnie od jego źródła podaje się w J/cm² [25]. Sposób leczenia światłem UV dobiera się indywidualnie dla każdego pacjenta, biorąc pod uwagę przede wszystkim rodzaj schorzenia skóry oraz nasilenie objawów. Następnie terapia jest w dalszym stopniu indywidualizowana w oparciu o tzw. minimalną rumieniogenną dawkę UV (MED – *minimal erythema dose*), którą określa się jako minimalną dawkę UV potrzebną do wywołania rumienia 24 godziny po ekspozycji [18, 25].

Obok korzystnych efektów terapii UV, notowano działania uboczne w postaci rumienia, obrzęku i oparzeń. W długim okresie, zaobserwowano związek zastosowanej fototerapii PUVA z fotostarzeniem się skóry oraz zwiększone ryzyko rozwoju raka skóry [6, 13].

Piśmiennictwo

1. Brenner M., Hearing V.J.: The protective role of melanoma against UV damage in human skin. *Photochem. Photobiol.* 2008; 84(3): 539-549.
2. Timares L., Katiyar S.K., Elmetts C.A.: DNA damage, apoptosis and langerhans cells-activators of UV-induced immune tolerance. *Photochem. Photobiol.* 2008; 84(2): 422-436.
3. Balk S.J.: Ultraviolet radiation: A hazard to children and adolescents. *Pediatrics* 2011;127(3): e791-e817.
4. Ponikowska I., Ferson D.: Nowoczesna medycyna uzdrowskowa. MediPress, 94-188, Warszawa 2009.
5. Rass K., Reichrath J.: UV damage and DNA repair in malignant melanoma and nonmelanoma skin cancer. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2008; 624: 162-178.
6. Narayanan D.L., Saladi R.N., Fox J.L.: Ultraviolet radiation and skin cancer. *Int. J. Dermatol.* 2010; 49(9): 978-986.
7. McKenzie R.L., Aucamp P.J., Bais A.F., Björn L.O., Ilyas M., Madronich S.: Ozone depletion and climate change: impacts on UV radiation. *Photochem. Photobiol. Sci.* 2011; 10(2): 182-198.
8. D'Orazio J., Jarret S., Amaro-Ortiz A., Scott T.: UV Radiation and the skin. *Int. J. Mol. Sci.* 2013; 14(6): 12222-12248.
9. Pfeifer G.P., Besaratina A.: UV wavelength-dependent DNA damage and human non melanoma and melanoma skin cancer. *Photochem. Photobiol. Sci.* 2012; 11(1): 90-97.
10. Pattison D.I., Davies M.J.: Actions of ultraviolet light on cellular structures. *EXS* 2006; 96: 131-157.
11. Fornalczyk-Wachowska E., Kuliński W.: Wpływ promieniowania nadfioletowego na zjawiska odpornościowe zachodzące w skórze. *Balneologia Polska* 2007; 107: 11-16.
12. Woo D.K., Eide M.J.: Tanning beds, skin cancer, and vitamin D: an examination of the scientific evidence and public health implications. *Dermatol. Ther.* 2010; 23(1): 61-71.
13. Godar D.E.: UV doses worldwide. *Photochem. Photobiol.* 2005; 81(4): 736-749.
14. Kleszczyński K., Hardkop L.H., Fischer T.W.: Differential effects of melatonin as a broad range UV-damage preventive dermato-endocrine regulator. *Dermatoendocrinol.* 2011; 3(3): 27-3.
15. Di Girolamo N.: Signalling pathways activated by ultraviolet radiation: Role in ocular and cutaneous health. *Curr. Pharm. Des.* 2010; 16(12), 1358-1375.
16. Park H.Y., Kosmadaki M., Yaar M., Gilchrist B.A.: Cellular mechanisms regulating human melanogenesis. *Cell. Mol. Life Sci.* 2009; 66(9): 1493-1506.
17. Marrot L., Meunier J.R.: Skin DNA photodamage and its biological consequences. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2008; 58 (5 suppl. 2): S139-S148.
18. Maverakis E., Miyamura Y., Bowen M.P., Correa G., Ono Y., Goodarzi H.: Light, including ultrafiolet. *J. Autoimmun.* 2010; 34(3): J247-J257.
19. Moriwaki S., Takahashi Y.: Photoaging and DNA repair. *J. Dermatol. Sci.* 2008; 50(3): 169-176.
20. Mika T., Kasprzak W.: Fizykoterapia. PZWL, Warszawa 2004.
21. Rennekampff H.O., Busche M.N., Knobloch K., Tenenhaus M.: Is UV radiation beneficial in postburn wound healing? *Med. Hypotheses.* 2010; 75(5): 436-438.
22. Stoebner P.E., Poosti R., Djoukelfit K., Martinez J., Meunier L.: Decreased human epidermal antigen-presenting cell activity after ultraviolet A exposure: dose-response effects and protection by sunscreens. *Br. J. Dermatol.* 2007; 156(6): 1315-1320.
23. Kozłowska-Szczęsna T., Błajczyk K., Krawczyk B.: Bioklimatologia człowieka. PAN IG i PZ, Warszawa 1997.
24. Sieroń A., Cieślak G.: Współczesne metody leczenia światłem-aktualne możliwości wykorzystania w warunkach uzdrowskowych. *Balneologia Polska* 2007; 3: 148-153.
25. Halski T.: PUVA w nowoczesnej medycynie. W: Taradaj J., Sieroń A., Jarzębski M. Fizykoterapia w praktyce. Elamed, Katowice 2010, 115-121.

Wkład autorów:

Według kolejności

Konflikt interesu:

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Pracę nadesłano: 25.10.2013 r.

Zaakceptowano: 18.03.2014 r.

ADRES DO KORESPONDENCJI:

Marta Pacholczyk

Zakład Biologii i Genetyki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Pl. Hallera 1, 90-647 Łódź

tel./fax (42) 639-33-41

tel. kom. 605-820-179

e-mail: marta.pacholczyk@umed.lodz.pl