

Dr n. med. Magdalena Jurzak

Katedra Kosmetologii Zakładu Kosmetologii Wydziału Farmaceutycznego z OML
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
Kierownik Katedry: dr hab. n. biol. Krzysztof Jasik

Ochrona przeciwsłoneczna

Charakterystyka promieniowania elektromagnetycznego emitowanego przez Słońce

Promieniowanie elektromagnetyczne emitowane przez Słońce jest niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmów zarówno roślinnych, jak i zwierzęcych.

Promieniowanie słoneczne docierające do powierzchni Ziemi składa się w około 60% z promieniowania podczerwonego IR (ang. *infrared*) o długości fali 800 nm-100 μ m, w 39% ze światła widzialnego o zakresie 400-800 nm i w 1% z promieni ultrafioletowych UV o długości fali 100-400 nm^[1-3]. Intensywność i skład promieniowania ultrafioletowego zawartego w promieniowaniu słonecznym zależy od wielu czynników, m.in.: szerokości geograficznej, wysokości nad poziomem morza (n.p.m.), pory roku i pory dnia. Jego działanie może być osłabiane przez czynniki pochłaniające (np. szkło) lub wzmacniane odbiciem od różnych powierzchni (piasek, woda, śnieg)^[4]. Także wiele czynników wpływa na ilość promieniowania UV oddziałującego na skórę człowieka. Do czynników tych oprócz: położenia geograficznego, klimatu, pory roku, pory dnia, zanieczyszczenia środowiska, zalicza się wykonywany zawód, wiek, styl życia, sposób ubierania^[5]. Do cech światła słonecznego charakterystycznych dla Polski zalicza

się wzrost w czasie wiosny ilości promieniowania widzialnego, przy niewielkiej ilości promieniowania UV. Latem w Polsce wzrasta zarówno ilość promieni widzialnych, jak i promieni UV, a jesienią i zimą zmniejsza się ilość promieniowania widzialnego oraz ultrafioletowego. Ponadto największa ilość promieni UV emitowana jest w czasie, kiedy słońce jest w zenicie (w godzinach 11-15), w tym czasie wzrasta również ilość promieni widzialnych i IR^[2].

Biologiczne oddziaływanie promieniowania słonecznego jest złożone i obejmuje zarówno efekty pozytywne, jak i negatywne. Do korzystnych efektów zalicza się poprawę samopoczucia poprzez wzrost wydzielania endorfin, podwyższenie wydolności psychicznej i fizycznej poprzez wpływ na wydzielanie melatoniny, a przede wszystkim udział w syntezie witaminy D₃, niezbędnej do utrzymania prawidłowego stanu kości. Helioterapia, czyli leczenie promieniami słonecznymi jest wykorzystywana w redukcji objawów klinicznych niektórych dermatoz np. łuszczycy^[6-10].

Oddziaływania promieniowania słonecznego na organizm i skórę

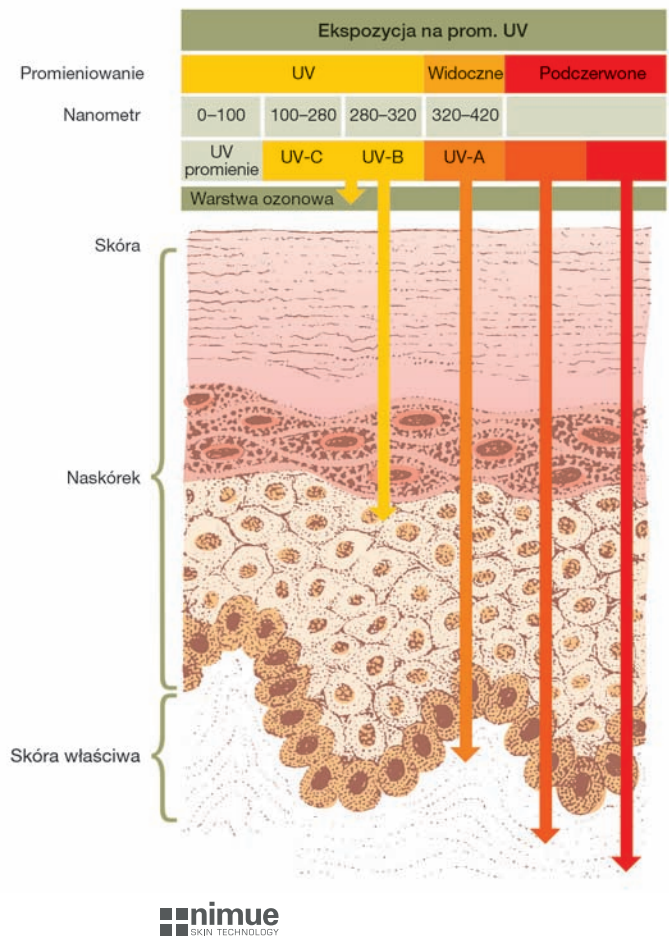
Promieniowanie słoneczne wywiera wiele szkodliwych efektów – rumienie, oparzenia i udary słoneczne. Promieniowanie

słoneczne może także uszkadzać wzrok i wywoływać posłoneczne, przedwczesne starzenie skóry, nazywane fotostarzeniem (ang. *photoaging*). Promieniowanie emitowane przez Słońce może być przyczyną odczynów fototoksycznych i fotoalergicznym objawiających się klinicznie na skórze, a także stanów przednowotworowych i nowotworów skóry.

Małe dawki energii promieniowania podczerwonego emitowanego przez Słońce powodują pobudzenie procesów regeneracyjnych i działają stymulująco na skórę, lecz nie rozgrzewają jej. Pochłonięcie przez skórę większej dawki promieniowania powoduje lokalny wzrost temperatury. IR wy-

wołuje w skórze reakcje naczynioruchowe, w których naczynia włosowate skóry ulegają poszerzeniu, a w miejscu naświetlania widoczny jest rumień ciepły, który nie jest ostro odgraniczony od skóry nienaświetlanej^[1,2,5,11-13].

Światło widzialne działa nie tylko na narząd wzroku. Oddziałując na skórę, wywołuje reakcje autonomicznego układu nerwowego i gruczołów dokrewnych. Najlepiej poznane są reakcje szyszynki oraz związanego z nią metabolizmu serotoniny i melatoniny. Serotonina (5-hydroksytryptamina – 5-HT) pełni ważną rolę w regulacji wielu funkcji organizmu, m.in.: nastroju (potocznie nazywana „hormonem szczęścia”), snu,



łaknienia. Jest także ważnym neuroprzekaznikiem w autonomicznym układzie nerwowym. Melatonina (acetylo-5-metoksytryptamina), pochodna serotoniny, odpowiada za utrzymanie i regulację biologicznych rytmów okołodobowych (regulowanie godzin snu i czuwania w ciągu doby). Umożliwia także dostosowanie się organizmu do zmian rytmu oświetleniowego^[2, 14-15].

Promieniowanie UV charakteryzuje się bardziej zróżnicowanym oddziaływaniem niż promieniowanie podczerwone i widzialne, dlatego też skutki biologiczne wywierane przez ten zakres promieniowania słonecznego rozpatruje się w zależności od długości fali.

Oddziaływania promieniowania ultrafioletowego na organizm i skórę

Ze względu na skutki działania na organizmy żywe wyróżnia się trzy zakresy promieniowania ultrafioletowego: UVC (długość fali: 100-280 nm), UVB (długość fali 280-320 nm) oraz UVA (długość fali 320-400 nm). Promieniowanie UVC posiada krótszą falę oraz wyższą energię w stosunku do UVA i UVB. Promieniowanie to nie dociera do Ziemi, gdyż w 100% pochłaniane jest przez warstwę ozonową w atmosferze ziemskiej. Promieniowanie ultrafioletowe C nie posiada zdolności przenikania przez szkło okienne. Promieniowanie UVC stosowane jest w lampach bakteriobójczych. Na skórę działa silnie rumieniotwórczo, powoduje podrażnienie spojówki i rogówki narządu wzroku^[1-5].

Promieniowanie ultrafioletowe docierające do Ziemi zawiera około 5% UVB. Ultrafiolet z zakresu B nie posiada zdolności przenikania przez chmury i szkło okienne, natomiast przechodzi przez wodę. Największe natężenie tego promieniowania spotyka się latem w godzinach 10-15. Efek-

ty biologiczne działania promieniowania UVB obserwuje się głównie w naskórku. Ważnym pozytywnym aspektem jest synteza witaminy D₃^[1-2]. Badania nad syntezą skórną witaminy D ujawniły istotne różnice w jej fotosyntezie zależnie od czasu ekspozycji skóry na UVB. Po krótkiej jednorazowej ekspozycji skóry na promieniowanie UV następuje szybka (w ciągu 15 min) synteza nieaktywnej postaci witaminy D₃ (pre-D₃), która magazynowana jest w naskórku, a następnie – pod wpływem temperatury ciała – ulega przekształceniu w witaminę D₃. Przemiana taka sprzyja maksymalnemu wykorzystaniu pojedynczej krótkiej ekspozycji skóry na promienie UVB, niezbędnej do zapoczątkowania reakcji syntezy witaminy D, która w dalszych etapach nie wymaga energii słonecznej. Przedłużona ekspozycja skóry na promienie UV prowadzi do powstania nieaktywnych biologicznie związków (lumisterol i tachysterol), które zapobiegają niebezpieczeństwu zatrucia witaminą D₃ na skutek nadmiernego nasłonecznienia i są systematycznie usuwane wraz ze złuszcżającym się fizjologicznie naskórkiem^[16]. Widocznymi oznakami ekspozycji skóry na działanie promieniowania UVB są: rumień, oparzenia słoneczne, a także opalenizna właściwa. Promieniowanie UVB, podobnie jak UVA, posiada istotny udział w powstawaniu stanów przednowotworowych i nowotworów skóry (działanie kancerogenne). Promieniowanie UVB jest nazywane promieniowaniem rumieniotwórczym, odpowiedzialne jest także za powstawanie oparzenia słonecznego, gdyż dzięki krótszej długości fali promienie UVB mają większą energię niż promienie UVA. Niekorzystne efekty działania promieni UVB są widoczne już po krótkim czasie. Promieniowanie to jest prawie całkowicie pochłaniane przez naskórek, szczególnie przez warstwę rogową. Wpływa ono przede wszystkim na ke-

ratynocyty – główne komórki naskórka, komórki Langerhansa, pełniące istotną rolę immunologiczną oraz melanocyty, komórki, w których powstaje barwnik naskórka – melanina. Rumień wywołany promieniowaniem UVB, nazywany rumieniem fotochemicznym powstaje wskutek reakcji biochemicznych prowadzących do powstania mediatorów reakcji zapalnych (głównie histamina), powodujących poszerzenie i wzrost przepuszczalności naczyń włosowatych skóry właściwej. Powstający płyn przesiękowy może rozwarstwiać naskórek od skóry właściwej, w wyniku czego powstają pęcherze wypełnione płynem surowicznym. W wyniku dalszej ekspozycji na UVB (np. długi czas ekspozycji i/lub wzrost energii promieniowania), może dojść do trwałego uszkodzenia (martwicy) komórek naskórka i skóry właściwej. Zejściem rumienia fotochemicznego jest znaczne pogrubienie naskórka, z następowym jego złuszczeniem. Miarą indywidualnej reaktywności na promieniowanie słoneczne (a szczególnie promieniowanie UVB) jest tzw. minimalna dawka rumieniowa MED (ang. *minimal erythema dose*), którą wyznacza się w celu oceny predyspozycji człowieka do powstania rumienia na skórze. Reakcje biologiczne skóry na promieniowanie słoneczne można przewidzieć na podstawie klasyfikacji fototypów skóry według Fitzpatricka^[1,5,7,17-21].

Ekspozycja na promieniowanie słoneczne prowadzi do powstania zarówno rumienia ciepłego (spowodowanego przez promieniowanie podczerwone), jak i rumienia fotochemicznego (spowodowanego przez promieniowanie UV). Widoczny odczyn rumieniowy jest w istocie oparzeniem I stopnia. Skóra jest zaczerwieniona i obrzęknięta, a zmianom tym towarzyszy świąd, pieczenie i bolesność dotykowa. Pojawienie się zmian pęcherzowych odpowiada oparzeniu II stopnia. W późniejszym okresie konse-

kwencją ostrych odczynów rumieniowych może być wystąpienie m.in. przebarwień na skórze. Dodatkowymi czynnikami sprzyjającymi wystąpieniu odczynu rumieniowego mogą być czynniki zwiększające wrażliwość komórek na promieniowanie UV, do których zalicza się niektóre choroby (m.in. zapalenie skórno-mięśniowe), środki kosmetyczne (m.in. niektóre olejki roślinne), leki światłouczulające (m.in. niektóre antybiotyki, leki przeciwcukrzycowe, uspokajające i nasenne). Odczyn na promieniowanie słoneczne obserwuje się na skórze, ale w przypadku dużej dawki promieniowania zmianom skórny towarzyszą objawy ogólnoustrojowe (m.in. obfite pocenie się, dreszcze, nudności mroczki przed oczami, omdlenia), nazywane udarem cieplnym i słonecznym („porażenie słoneczne”)^[1-3,6,7]

Promieniowanie UVB wywołuje także pigmentację (opaleniznę) właściwą PPD (ang. *persistent pigment darkening*). Opalenizna jest w rzeczywistości naturalnym mechanizmem ochronnym przed uszkodzającym działaniem promieniowania UV. Opalenizna właściwa to opalenizna wywołana zarówno przez UVA, jak i UVB. Pigmentacja właściwa pojawia się po około 48-72 h od ekspozycji na promieniowanie słoneczne wskutek pobudzenia biosyntezy melaniny w strukturach komórkowych (melanosomach) melanocytów naskórka. Melanina wraz z melanosomami melanocytów przekazywana jest do keratynocytów naskórka, co prowadzi do powstania widocznej opalenizny. Intensywność i rodzaj opalenizny po ekspozycji skóry na promieniowanie słoneczne oraz skłonność do oparzeń słonecznych została sklasyfikowana przez Fitzpatricka na podstawie obserwacji efektów 30-minutowych ekspozycji na promieniowanie słoneczne latem, w samo południe. Znajomość klasyfikacji poszczególnych fototypów skóry pozwala przewidzieć reakcje biolo-

giczne, jakie występują po ekspozycji na promieniowanie słoneczne. Klasyfikacja fototypów skóry według Fitzpatricka obejmuje 6 typów skóry. Osoby z fototypem I charakteryzują brakiem opalenizny, natomiast zawsze występują u nich oparzenia słoneczne, natomiast skóra osób z fototypem II trudno się opala, zawsze występują oparzenia, zaś z fototypem III wolno się opala, jednakże występuje minimalna skłonność do oparzeń. Osoby z fototypem IV charakteryzują się minimalną skłonnością do oparzeń, a opalenizna występuje zawsze po ekspozycji na promieniowanie UV. Fototyp I przyporządkowany został rasie celtyckiej, a fototypy II-IV rasie kaukaskiej. U osób z fototypem V rzadko występują oparzenia słoneczne, a opalenizna jest intensywna. Osoby z fototypem VI (rasa negroidalna) mają bardzo dużą odporność na oparzenia słoneczne (nigdy nie występują oparzenia), a kolor skóry jest czarny ^[5,7,21].

Promieniowanie UVB i UVA prowadzą do mutacji w DNA, co w konsekwencji może prowadzić do powstawania nowotworów skóry. UVB prowadzi do powstania mutacji w obrębie genów regulujących wzrost i różnicowanie komórek, tj. proto-onkogenów (w wyniku mutacji uaktywniają się, stając się onkogenami) i antyonkogenów, tj. genów supresorowych transformacji nowotworowej, z których najistotniejszą rolę odgrywa gen p53^[5].

Spośród widma ultrafioletu emitowanego przez Słońce największą część stanowi promieniowanie ultrafioletowe A – aż 95%. Promieniowanie to penetruje przez chmury, szkło okienne, a jego intensywność jest stała w ciągu całego roku i nie jest zależna od pogody, pory dnia i roku. UVA przenika najgłębiej, aż do skóry właściwej, do warstwy siateczkowej i brodawkowej. W dawkach zawartych w spektrum promieniowania słonecznego u osób zdrowych nie po-

woduje rumienia. Promieniowanie UVA jest odpowiedzialne za tzw. natychmiastową pigmentację skóry IPD (ang. *immediate pigment darkening*), wywołaną utlenianiem melaniny obecnej w skórze. Opalenizna wczesna IPD jest widoczna bezpośrednio po ekspozycji i jest tym bardziej nasiloną, im wyższa jest pozycja fototypu skóry w skali Fitzpatricka. Promieniowanie UVA oddziałuje na fibroblasty, główne komórki skóry właściwej, komórki układu immunologicznego (limfocyty T, granulocyty, komórki tuczne), komórki śródbłonna naczyń krwionośnych skóry i składowe macierzy pozakomórkowej skóry właściwej. Zmiany w macierzy pozakomórkowej skóry właściwej dotyczą głównie włókien kolagenowych i elastynowych (sprężystych). Włókna sprężyste stają się ścięzające i pofragmentowane. Najbardziej charakterystyczną zmianą w skórze właściwej jest zjawisko elastozy, tj. nagromadzenia nieprawidłowych mas elastyny. Klinicznie niekorzystne efekty oddziaływania promieniowania UVA na skórę widoczne są dopiero po latach, jako wynik kumulacji dawek energii promieniowania, a nazywane są fotostarzeniem skóry. Zjawiska zachodzące w skórze pod wpływem promieniowania UV mają charakter przewlekłego procesu zapalnego doprowadzającego do zmian degeneracyjno-wytwórczych. W obrazie klinicznym fotostarzenia skóry dominują głębokie zmarszczki i bruzdy, przesuszenie i nadmierne rogowacenie naskórka, teleangiektazje (trwale rozszerzone naczynia krwionośne spłotu podbrodawkowego skóry właściwej, widoczne przez naskórek), atrofia przy jednoczesnych zmianach przerostowych (charakterystyczna grudkowatość związana z elastozą, rogowacenie słoneczne i łojotokowe) oraz utrata elastyczności skóry. Ponadto cechą charakterystyczną fotostarzenia jest obecność licznych zaburzeń barwnikowych (przede wszystkim

przebarwień). Ponadto promieniowanie UVA przyczynia się do powstawania odczynów fototoksycznych i fotoalergiczych, które zaliczane są do fotodermatoz, czyli schorzeń skóry, w których występuje nadwrażliwość na promieniowanie ultrafioletowe. UVA doprowadza także do uszkodzenia helisy DNA za pośrednictwem wolnych rodników. Wolnorodnikowe uszkodzenia DNA mogą prowadzić do powstawania mutacji, których następstwem jest uszkodzenie komórek i rozwój stanów przednowotworowych oraz nowotworów skóry. Do najczęstszych stanów przednowotworowych skóry zalicza się rogowacenie słoneczne, klinicznie objawiające się miejscowo obecnością nadmiernie zrogowaciałego naskórka (wyczuwalna szorstkość). Rogowacenie słoneczne może powstać na każdej części ciała. Przeważnie pojawia się jednak w miejscach, które były poddawane częstym ekspozycjom na promieniowanie słoneczne, tj. głowa, ręce, a u kobiet również podudzia. Rogowacenie słoneczne może przekształcić się w nowotwór.

Do najczęstszych nieczerniakowych nowotworów skóry, do których powstawania przyczynia się promieniowanie UV należą rak podstawnokomórkowy BCC (*basocellular carcinoma*) oraz rak kolczystokomórkowy SCC (*spinocellular carcinoma*). Czerniak złośliwy (*melanoma malignum*) jest najgroźniejszym nowotworem skóry, wywodzącym się z komórek barwnikowych – melanocytów. Głównymi czynnikami zwiększającymi ryzyko zachorowania na czerniaka są m.in.: nadmierna ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe i oparzenia słoneczne, ciężkie oparzenia słoneczne przebyte w dzieciństwie oraz I lub II fototyp skóry. Ryzyko rozwoju nowotworów skóry jest również związane z zahamowaniem lub znacznym osłabieniem aktywności układu immunologicznego, wywołanej działaniem

promieniowania słonecznego, głównie UVA (zjawisko fotoimmunosupresji)^[22-29].

Ochrona organizmu przed promieniowaniem słonecznym

Dzieci, osoby z jasnym fototypem (I-III), osoby długo przebywające na słońcu ze względu na rodzaj wykonywanej pracy (m.in. rolnicy, rybacy, budowlańcy) oraz osoby przebywające na urlopie/wakacjach i korzystające z naturalnych kąpeli słonecznych są szczególnie narażone na promieniowanie słoneczne. Najlepszą profilaktyką i ochroną organizmu przed negatywnymi skutkami działania promieniowania słonecznego jest ograniczenie czasu przebywania na słońcu i stosowanie odpowiedniej odzieży ochronnej. Szczególne znaczenie ma nakrycie głowy, chroniące przed udarem cieplnymi i udarem słonecznym. Ponadto należy chronić oczy, stosując okulary ochronne z filtrem anti-UV, ograniczającym negatywne skutki działania promieniowania słonecznego. Należy także stosować kosmetyki zawierające substancje chroniące skórę przed promieniowaniem UV. Środki promieniochronne kosmetyków ze względu na różny mechanizm działania klasyfikuje się na środki pierwotne i wtórne. Środki pierwotne obejmują filtry fizyczne – rozpraszające padające promieniowanie UV i organiczne (chemiczne), które absorbują promieniowanie o określonej długości fali. Do środków wtórnych zalicza się antyoksydanty, zmiatacze wolnych rodników i środki przeciwzapalne. Nowoczesne kosmetyki promieniochronne zawierają zwykle kilka różnych filtrów UV, co pozwala na uzyskanie wyższej efektywności ochrony przy niższym stężeniu filtra oraz szerszego spektrum działania ochronnego^[2,4,31-33].

Stopień ochrony przed promieniowaniem UVB określa współczynnik SPF (ang. *sun protection factor*). Oznacza się go na

podstawie porównania rumienia skóry pokrytej preparatem ochronnym i skóry niechronionej, poddanej działaniu promieniowania UVB. Wartość współczynnika SPF mieści się w skali do 50 (50 to wartość maksymalna). SPF oznacza, ile razy dłużej można przebywać na słońcu po aplikacji filtra na skórę. Określenie potencjału SPF 10 oznacza, że jeśli rumień po naświetlaniu skóry niechronionej wystąpi po 30 minutach, to po zastosowaniu preparatu o wartości SPF 10 rumień wystąpi po czasie 10-krotnie dłuższym, czyli po 300 minutach (po 5 godzinach)^[1,2,31-35].

Potencjał ochronny w stosunku do promieniowania UVA określa wskaźnik IPD. Oznacza się go za pomocą pomiaru stopnia opalenizny natychmiastowej IPD, którą wywołują jedynie promienie UVA, porównując skórę chronioną i skórę bez ochrony.

Międzynarodowym standardem aktywności promieniowania UV emitowanego przez Słońce określonego dnia i w danej strefie klimatycznej jest znormalizowany indeks UV (w skali od 1 do 16). Dzięki znajomości indeksu UV dla danego obszaru i fototypu skóry można obliczyć maksymalny czas przebywania określonej osoby na słońcu, bez zagrożenia wystąpieniem rumienia mimo braku ochrony. Przeciętna wartość indeksu dla Polski w miesiącach letnich i przy bezchmurnym niebie wynosi 8. Czas ekspozycji na słońce przy takim indeksie osób z fototypem I, II, III i IV w skali Fitzpatricka wynosi odpowiednio 15, 20, 30 i 40 minut. Wartość aktualnego indeksu w danym dniu podaje Instytut Meteorologii i Gospodarki Wodnej. Wartość indeksu UV 0-2 wskazuje na brak zagrożeń szkodliwym działaniem UV. Wskazane jest noszenie okularów ochronnych, np. gdy leżący na ziemi śnieg odbija promienie słoneczne. Krem ochronny zawierający filtr przeciwsłoneczny jest wskazany w przypadku bardzo wrażliwej skóry. Wartość indeksu UV 3-5 wskazuje na

średnie zagrożenie szkodliwym działaniem promieniowania UV. Wskazane jest noszenie okularów ochronnych oraz ochrona ciała i głowy odpowiednim nakryciem. W południe, gdy promieniowanie jest najintensywniejsze, należy unikać promieniowania (zacienione miejsca). Wartości indeksu 6-10 wskazują na wysokie/bardzo wysokie zagrożenie. Wskazane jest noszenie okularów ochronnych, używanie filtrów ochronnych (SPF ≥ 15) oraz noszenie ubrań i nakrycia głowy. Należy także ograniczyć czas przebywania na słońcu do 2-3 godzin przed południem i w godzinach popołudniowych. Wartość indeksu UV +11 wskazuje na ekstremalne zagrożenie na negatywne jego działanie. Należy stosować wszelkie metody ochrony: okulary przeciwsłoneczne, kremy z filtrem, ubrania i nakrycia głowy. Należy także ograniczyć czas przebywania na słońcu do niezbędnego minimum^[2].

Warunkiem prawidłowej ochrony skóry jest właściwe zastosowanie filtra ochronnego. Idealny preparat powinien zapewniać ochronę przed promieniowaniem UVA i UVB. Powinien być fotostabilny i wodoodporny, kosmetycznie akceptowalny i bezpieczny. Preparaty zawierające filtry przeciwsłoneczne należy aplikować na 30 minut przed ekspozycją na promienie słoneczne. Preparat może ulegać po pewnym czasie częściowemu usunięciu z powierzchni skóry, dlatego też dla prawidłowej ochrony należy go ponownie nałożyć po 1-2 godzinach. Bardzo ważne jest równomierne rozprowadzenie kosmetyku i zastosowanie odpowiedniej jego ilości. Nowe preparaty ochronne, stanowiące mieszaninę filtrów chemicznych i fizycznych, zawierają również składniki, które chronią przed szkodliwym działaniem wolnych rodników, powstających w komórkach skóry pod wpływem promieniowania UV. Należą do nich: beta-karoten (prowitamina A), witamina E, witamina C oraz wiele

wyciągów roślinnych zawierających flawonoidy i polifenole^[2,4,35].

Filtry chemiczne absorbują energię promieniowania słonecznego, która jest przekształcana w nieszkodliwe promieniowanie długofalowe, wtórnie emitowane jako ciepło. W zależności od zastosowanej substancji chemicznej chronią przed UVA i/lub UVB. Najczęściej są to pochodne kwasu cynamonowego, benzofenony, pochodne kamfory i benzimidazolu oraz salicylany i dibenzoilometany. Obecnie rzadko są stosowane pochodne kwasu paraminobenzoowego (PABA). Niezależnie od swoich walorów fotoprotekcyjnych u niektórych osób mogą powodować podrażnienia skóry i reakcje fotouczuleniowe.

Filtry fizyczne nie przepuszczają promieniowania UV, działają podobnie jak odbijające światło ekrany. Stosuje się w tym przypadku dwa rodzaje substancji: pigmenty barwne i pigmenty „mikronizowane”, najczęściej ditlenek tytanu i tlenek cynku. Zalecane filtry fizyczne jest to, że nie wnikają w głąb naskórka i nie powodują podrażnień, a jedynie odbijają promienie, nie absorbując energii. Wadą jest to, że szybko ścierają się z powierzchni skóry i po ich nałożeniu pozostaje na skórze białawy nalot. Pigmenty są zalecane w preparatach ochronnych dla dzieci oraz w przypadku skóry wrażliwej lub alergicznej^[2,31-37].

Aktualnym zaleceniem FDA dotyczącym stosowania filtra przeciwsłonecznego jest dawkowanie 2 mg/cm². Głównym problemem dotyczącym skuteczności filtrów przeciwsłonecznych jest nieliniowy stosunek między współczynnikiem SPF a ilością nałożoną na skórę, tzn. iż zbyt mała ilość filtra przeciwsłonecznego (0,5 mg/cm² zamiast 2 mg/cm²) odpowiada SPF 8 lub 15 podczas używania produktu z SPF 30.

Aby pokryć średnio 1,7 m² skóry dorosłego człowieka, potrzeba 35 ml filtra przeciwsłonecznego. Ułatwieniem przepisu do-

tyczącego aplikacji na skórę wymaganej ilości filtra przeciwsłonecznego (około 35 ml) w celu efektywnej ochrony przed promieniami słonecznymi jest opracowana „reguła łyżeczki do herbaty”. Zgodnie z regułą łyżeczki do herbaty dorośli powinni stosować około pół łyżeczki do herbaty na każde ramię, twarz i szyję. 6 ml (nieco więcej niż łyżeczka do herbaty) należy nakładać na każdą nogę, klatkę piersiową i plecy. Odpowiada to użyciu 33 ml. Oprócz filtra przeciwsłonecznego nałożonego na skórę wiele czynników również wpływa na równowagę ochronną przy najlepiej stosowanych zasadach. Obejmują one odporność na przebywanie w wodzie, ścieranie przez ubrania, rękawiczki i piasek, pocenie się, powtórne nakładanie i sposób nakładania produktu. Zaleca się ogólnie, aby użytkownicy nakładali filtry przeciwsłoneczne na skórę co 2-3 godziny i po pływaniu. Aby ochrona przeciwsłoneczna była skuteczna, filtr przeciwsłoneczny należy nakładać 15-30 minut przed wyjściem na słońce i powtórnie go nakładać po 15-30 minutach ekspozycji na słońce. Kolejne aplikacje będą niezbędne w razie wykonywania czynności, które mogą usuwać filtr przeciwsłoneczny^[35].

Najskuteczniejszymi preparatami chroniącymi przed szkodliwym wpływem promieniowania słonecznego są te, które zawierają filtry przeciwsłoneczne chroniące zarówno przed UVA, jak i UVB. Zalicza się do nich m.in.: Mexoryl XL, Silatrizole, Uvinul MS 40, Uvinul TiO₂, Tinosorb M, Tinosorb S, Eusolex Seria T.

Przed rumieniotwórczym działaniem promieniowania UVB oraz innymi szkodliwymi efektami jego oddziaływania na skórę chronią m.in.: PABA (obecnie rzadko stosowany), Mexoryl SK, Eusolex HMS, Neo Heliopan HMS, Eusolex 232, Neo Heliopan Hydro, Parsol HS, Mexoryl SL, Escalol 597, Eusolex OCR, Neo Heliopan 303, Parsol 340, Uvinul N539 T, Mexoryl SW, Eusolex

2292, Neo Heliopan AV, Parsol MCX, Uvinul P25, Uvinul MC 80, Neo Heliopan E 1000, Uvasorb HEB, Uvinul T 150, Eusolex 6300, Neo Heliopan MBC, Parson 5000, Uvinul MBC95, Mexoryl 3D, Unisol S-22, Eusolex OS, Neo Heliopan OS, Escalol 507, Eusolex 6007.

Skóra chroniona przed UVB może wchłaniać znaczne ilości UVA, zanim pojawi się rumień. Stosowanie filtrów przeciwsłonecznych o dużych wartościach SPF może wskutek przedłużonej ekspozycji na promieniowanie słoneczne zwiększać dawki UVA, co może powodować wzrost negatywnych efektów wywołanych działaniem UVA. Do filtrów, które chronią przed szkodliwym wpływem promieniowania UVA, zalicza się: Mexoryl SX, Eusolex 9020, Neo Heliopan 357, Parsol 1789, Uvinul BMBM, Neo Heliopan AP oraz Parsol SLX^[31-34].

Podsumowanie

Nie istnieje preparat kosmetyczny zawierający filtry, które w 100% chroni skórę przed szkodliwym wpływem promieniowania ultrafioletowego. Dlatego też, aby w pełni korzystać z dobroczynnego działania słońca, ograniczając do minimum negatyw-

ne skutki jego oddziaływania, należy latem unikać ekspozycji na nie, zwłaszcza w godzinach najintensywniejszego promieniowania, tj. w godzinach 10-15. Należy także aplikować kosmetyki z filtrami przeciwsłonecznymi na 15-30 minut przed planowanym opalaniem. Należy także chronić wzrok przed szkodliwym wpływem promieniowania UV, stosując okulary przeciwsłoneczne zawierające filtry anty-UVA oraz anty-UVB. Najważniejsza reguła pozwalająca uniknąć niebezpiecznych skutków działania promieniowania UV, to przede wszystkim umiar i zdrowy rozsądek w korzystaniu ze słońca.

Piśmiennictwo:

1. Noszczyk M.: Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2013.
2. Kasprzak W., Mańkowska A.: Fizykoterapia w kosmetologii i medycynie estetycznej. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2010.
3. Kasprzak W., Mańkowska A.: Fizykoterapia, medycyna uzdrowskowa i SPA. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2008.
4. Arct J., Pytkowska K.: Promieniowanie UV, własności i absorpcyjne metody ochrony. Wiadomości PTK, 2002, 2, 2: 4-11.
5. Wołowicz J., Dadej I.: Rola UVA w patologii skóry. Post Dermatol i Alergol 2003; 20: 170-175.

6. Martini M. C.: Kosmetologia i farmakologia skóry. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2006.
7. Adamski Z, A. Kaszuba A.: Dermatologia dla kosmetologów. Wrocław, Elsevier Urban & Partner, 2010.
8. Rassner G.: Dermatologia. Wrocław, Elsevier Urban & Partner, 1994.
9. Błaszczak-Kostanecka M., Wolska H.: Dermatologia w praktyce. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2006.
10. Jabłońska S., Majewski S.: Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2010.
11. Postrzech K., Welz K., Kopyra J., Reich A.: Ocena wpływu promieniowania ultrafioletowego B na barierę naskórkową. Przegl Dermatol 2010, 3, 185-190.
12. Kujawska-Dębiec K., Broniarczyk-Dyła G.: Wybrane choroby skóry spowodowane wpływem działania promieni słonecznych, Post Dermatol Alergol 2008, XXV, 2: 61-65.
13. Wolnicka-Głubisz A., Płonka P.: Rola UV w etiopatogenezie czerniaka skóry. Współczesna Onkologia, 2007, 11(9): 419-429.
14. Matsumura Y., Ananthaswamy H.N.: Toxic effects of ultraviolet radiation on the skin. Toxicol Appl Pharmacol 2004, 195, 298-308.
15. Kaszuba A., Zieliński K.: Choroby i nowotwory skóry wywołane promieniowaniem ultrafioletowym. Łódź, Wydawnictwo ADI, 2004.
16. Walicka M., Jasik A., Paczyńska M., Wąsowski M., Tałaaj M., Marciniowska-Suchowierska E.: Niedobór witaminy D - problem społeczny. Postępy Nauk Medycznych, 2008, XXI, 1: 14-22.
17. Rabe J.H., Mamelak A.J., McElquinn R.J., Morrison W.L., Sauder D.N.: Photoaging: mechanisms and repairs. J Am Acad Dermatol 2006, 55, 1-19.
18. Bickers D.R., Athar M.: Oxidative stress in the pathogenesis of skin disease. J Invest Dermatol. 2006 ;126(12):2565-75.
19. Dana A.: Promieniowanie ultrafioletowe jako czynnik indukujący zewnątrzpoходne starzenie się skóry. Pol J Cosmetol 2012, 15(3): 140-146.
20. Rucińska A.: Zmiany kliniczne i histologiczne w przebiegu fotostarzenia się skóry. Pol J Cosmetol 2008, 11(4): 260-271.
21. Galus R., Zandecki Ł., Antyszko M., Borowski K., Zabielski S.: Fotostarzenie się skóry. Pol Merk Lek 2007, 22 (132): 580-584.
22. Boniarczyk-Dyła G., Kmieć L. M.: Starzenie się skóry i metody stosowane w zmniejszaniu jego objawów. Prz. Dermatol. 2012, 99 (2): 167-173.
23. Olek-Hrab K., Hawrylak H., Czarnecka-Oprac M.: Wybrane zagadnienia z zakresu starzenia się skóry. Post Dermatol Alergol 2008; XXV, 5: 226-234.
24. Ostrowska J., Skrzydlewska E.: Starzenie - przyczyny i skutki. Pol J Cosmetol 2008, 11(1): 25-39
25. Yaar M., Gilchrist B.A.: Photoageing: mechanism, prevention and therapy. Br.J. Dermatol. 2007; 157: 874-87.
26. Svobodova A., Walterova D., Vostalova J.: Ultraviolet light induced alteration to skin. Biomed Pap Med Fac Univ. Palacky Olomouc Czech Repub. 2006; 150:25- 38.
27. Palmer D.M., Silverman Kitchin J.: Oxidative damage, skin aging, antioxidants and a novel antioxidant rating system. J Drugs Dermatol, 2010;9(1):11-15.
28. Pinnell S.R.: Cutaneous photodamage, oxidative stress, and topical antioxidant protection. J Am Acad Dermatol 2003;. 48: 1-19.
29. Wolnicka-Głubisz A., Smejda M.: Mechanizmy związane z immunosupresją indukowaną promieniowaniem UV. Alergia Astma Immunologia 2010, 15 (1): 26-34.
30. Kamińska-Winciorek G.: Co nowego w ochronie przeciwsłonecznej? Mexoplex® jako przykład optymalnego sunscreensu. Dermatol Estet. 2013, 15 (1): 50-52.
31. Łonkiewicz M.: Substancje ochronne stosowane w kosmetykach plażowych. Wiadomości PTK, 2002, 5 (3/4): 18-23.
32. Brown M.W.: Współczynnik ochrony przeciwsłonecznej. Wiadomości PTK, 2002, 5 (2):11-17.
33. Schwarzenbach R., Huber U.: Optymalizacja skuteczności ochrony przeciwsłonecznej. Wiadomości PTK, 2002, 5 (2):18-24.
34. Petsitis X., Kipper K.: Kosmetyka ozdobna i pielęgnacja twarzy. Wrocław, Wydawnictwo MedPharm Polska, 2007.
35. Dover J. S.: Kosmeceutyki. Wrocław, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, 2006.
36. Baumann L.: Cosmetic dermatology. The McGraw - Hill Companies, Hong Kong 2002.
37. Walters A.W., Roberts M.S.: Dermatologic, Cosmeceutic, and Cosmetic Development. Informa Healthcare 2007.