



Wpływ promieniowania UV na skórę oraz wybrane związki fotoprotekcyjne stosowane w preparatach kosmetycznych

The effects of UV radiation on the skin and selected photoprotective compounds used in cosmetic products

STRESZCZENIE

Skóra, największy organ ludzkiego ciała, jest nieustannie narażona na promieniowanie ultrafioletowe. Umiarkowana ekspozycja na słońce może korzystnie oddziaływać na organizm – wspiera syntezę witaminy D3, poprawia nastrój oraz bywa pomocna w leczeniu niektórych chorób skóry. Nadmierna prowadzi do fotostarzenia, przebarwień i zwiększa ryzyko raka skóry.

Celem pracy było przedstawienie zarówno pozytywnych, jak i negatywnych konsekwencji promieniowania ultrafioletowego oraz ocena działania substancji promieniochronnych.

Przegląd literatury pokazuje, że skuteczna ochrona przeciwsłoneczna, w tym stosowanie filtrów ochronnych, unikanie słońca w godzinach okołopołudniowych i regularne kontrowanie skóry, jest kluczowe w zapobieganiu negatywnym skutkom promieniowania.

Słowa kluczowe: promieniowanie ultrafioletowe, fotostarzenie, synteza witaminy D, filtry fizyczne, filtry chemiczne

ABSTRACT

The skin, the human body's largest organ, is constantly exposed to ultraviolet radiation. Moderate exposure to sunlight can have a beneficial effect on the body – it supports vitamin D3 synthesis, improves mood and can be helpful in treating certain skin diseases. Excessive exposure leads to photoaging, discoloration, and increases the risk of skin cancer.

This study aimed to present both the positive and negative consequences of ultraviolet radiation and to evaluate the effectiveness of sunscreen substances.

A review of the literature showed that effective sun protection, including the use of protective filters, avoiding the sun around midday, and regular skin examinations, is crucial in preventing the negative effects of radiation.

Keywords: ultraviolet radiation, photoaging, vitamin D synthesis, physical filters, chemical filters

WSTĘP

Skóra składa się z trzech warstw: naskórka, skóry właściwej i tkanki podskórnej. Jej zadaniem jest m.in. ochrona organizmu przed szkodliwym promieniowaniem, zwłaszcza ultrafioletowym (UV, *ultraviolet radiation*). Naskórek zawiera melanocyty produkujące melaninę, która pochłania promieniowanie UV i chroni komórki przed uszkodzeniem [1]. Głębsze

warstwy skóry, dzięki obecności kolagenu i elastyny, mogą ulegać degradacji pod wpływem długotrwałej ekspozycji na promieniowanie, co prowadzi do fotostarzenia skóry [2, 3].

Promieniowanie UV może pochodzić ze źródeł naturalnych, takich jak słońce oraz ze źródeł sztucznych, na przykład lamp emitujących światło ultrafioletowe. Można wyróżnić trzy podzakresy promieniowania UV w zależności od długości fali.



- UVA (315-380 nm). Stanowi 95% promieniowania UV docierającego do Ziemi. Może powodować reakcje fototoksyczne i fotoalergiczne, przebarwienia skóry, uszkodzenia DNA oraz nowotwory. Dodatkowo dzieli się je na dwa zakresy fal: UVA1 (340-400 nm) i UVA2 (320-340 nm).
- UVB (290-320 nm). Dociera do powierzchni Ziemi w niewielkiej ilości – stanowi zaledwie 5% całkowitego promieniowania UV. Jest najbardziej intensywne w godzinach od 10:00 do 15:00, powoduje oparzenia, pigmentację skóry, a także przyczynia się do rozwoju nowotworów skórnych i zaćmy.
- UVC (100-280 nm). Jest pochłaniane przez atmosferę i nie dociera do Ziemi. Jest wytwarzane przez sztuczne źródła i wykorzystywane do sterylizacji [4, 5].

KORZYSTNE SKUTKI PROMIENIOWANIA UV

Słońce, aktywując metabolizm i produkcję endorfin, zwanych „hormonami szczęścia”, wpływa na poprawę nastroju i samopoczucia. Promieniowanie UVB docierające do powierzchni skóry ułatwia syntezę witaminy D₃, która jest kluczowa dla mineralizacji kości i ochrony przed chorobami autoimmunologicznymi. Witamina D powstaje w skórze pod wpływem promieniowania UVB, a jej produkcja zależy od takich czynników jak pora roku, szerokość geograficzna i fototyp skóry [6]. Badania naukowe wykazały, że w Polsce wystarczy 15 minut ekspozycji na słońce około 20% powierzchni ciała, aby uzyskać odpowiednią dawkę promieniowania niezbędną do syntezy witaminy D. Taka ekspozycja prowadzi także do znaczącego wzrostu poziomu kalcydiolu we krwi, porównywalnego z przyjęciem 10 000-20 000 jm cholekalcyferolu. Badania medyczne potwierdziły, że synteza witaminy D₃ w skórze, zachodząca dzięki fotoaktywacji promieniowaniem UVB, odgrywa istotną rolę w profilaktyce zdrowotnej [4]. Witamina D chroni przed występowaniem krzywicy u dzieci i osteoporozy u starszych osób [7].

Opalenizna działa jako naturalna ochrona przed nadmiernym promieniowaniem UV, a melanina absorbuje promieniowanie UVA i UVB. Ekspozycja na UVB zwiększa ukrwienie skóry, jej elastyczność oraz odporność na infekcje, a także wspomaga gojenie się ran i owrzodzeń. Promieniowanie UV wpływa na poprawę nastroju, zwiększa aktywność gruczołów wydzielania wewnętrznego, obniża poziom cholesterolu i wspomaga proliferację keratynocytów. Helioterapia, która była stosowana również u naszych przodków, wykorzystuje terapeutyczne dawki promieni UV w leczeniu schorzeń takich jak łuszczyca, bielactwo, atopowe zapalenie skóry i łysienie plackowate [2].

Fototerapia, którą stosuje się w dermatologii, wykorzystuje promieniowanie UVB i UVA do leczenia różnych schorzeń skórnych, szczególnie gdy inne metody są nieskuteczne.

Rodzaje fototerapii:

- wykorzystująca połączenie psoralenów z promieniowaniem ultrafioletowym typu A (PUVA, *psoralen ultraviolet A*),
- wykorzystująca światło ultrafioletowe o długich falach UVA 1 (340-400 nm),

- szerokopasmowym promieniowaniem ultrafioletowym typu B (BB-UVB, *broadband ultraviolet B*),
- wąskopasmowym ultrafioletem B (NB-UVB, *narrowband ultraviolet B*) [8].

Fototerapia PUVA

Fototerapia PUVA, czyli psoralenowy ultrafiolet A, polega na użyciu psoralenów (doustnie lub miejscowo) wraz z promieniowaniem UVA. Psoraleny uwrażliwiają skórę na UV, co hamuje wzrost keratynocytów przez wiązania krzyżowe kwasu deoksyrybonukleinowego (DNA, *deoxyribonucleic acid*). PUVA stosuje się w leczeniu łuszczycy, bielactwa, atopowego zapalenia skóry i łysienia plackowatego.

Rodzaje terapii PUVA:

- klasyczna PUVA – doustne podawanie psoralenu,
- kąpiele PUVA – kąpiel w roztworze psoralenu przed naświetlaniem UVA,
- miejscowe PUVA – psoralen nakładany na zmienioną skórę,
- rePUVA – połączenie PUVA z retinoidem,
- PUVA sol – psoralen i promieniowanie słoneczne. Rzadko stosowane z powodu ryzyka oparzeń [9].

Łuszczyca to przewlekłe schorzenie zapalne, które dotyka od 1 do 3% populacji. Najczęstszą jej odmianą jest łuszczyca zwykła, znana również jako łuszczyca plackowata [10]. Badanie, które obejmowało 1300 pacjentów z łuszczycą wykazało, że u 88% z nich terapia PUVA doprowadziła do remisji objawów skórnych [11]. W celu zwiększenia skuteczności terapii PUVA stosuje się leczenie skojarzone, polegające na doustnym podawaniu retinoidów, takich jak acytretyna. Przeanalizowano wyniki badania obejmującego 265 pacjentów z łuszczycą, oceniając efekty połączenia doustnych pochodnych witaminy A z terapią PUVA. Wyniki pokazały, że takie podejście zwiększało szansę na całkowite ustąpienie zmian łuszczycowych o 22% w porównaniu z samą terapią PUVA, a prawdopodobieństwo poprawy było o 47% wyższe w porównaniu z monoterapią retinoidami [8]. W innym badaniu, z udziałem 60 pacjentów z ciężką łuszczycą, porównano skuteczność terapii skojarzonej PUVA z acytretyną oraz samej terapii PUVA. Wyniki pokazały, że całkowite ustąpienie zmian skórnych osiągnięto u 96% pacjentów poddanych leczeniu skojarzonemu, podczas gdy remisję zaobserwowano u 80% osób leczonych wyłącznie terapią PUVA [11].

Fototerapia UVA1

Fototerapia UVA1 to nowa forma terapii wykorzystująca światło ultrafioletowe o długich falach (340-400 nm), rozwinięta w latach 80. XX w. W przeciwieństwie do PUVA, nie wymaga stosowania psoralenów i omija UVA2 (320-340 nm). Zabiegi dzielą się na trzy zakresy energii: niską (10-20 J/cm²), średnią (20-70 J/cm²) i wysoką (70-130 J/cm²). UVA1 wnika głęboko w skórę, ma właściwości immunomodulujące i może być skuteczna w leczeniu atopowego zapalenia skóry oraz ziarniaka grzybiastego [12]. Terapia jest odpowiednia dla wszyst-

kich grup wiekowych, w tym dzieci, kobiet w ciąży i osób nietolerujących psoralenów. Zalecana jest głównie w leczeniu atopowego zapalenia skóry i twardzinowych chorób skóry. Badania wskazują, że terapia przynosi efekty u 20% pacjentów otrzymujących małą dawkę, 83% przy dawce średniej i 100% przy dawce wysokiej [13].

Fototerapia UVB

Fototerapia UVB obejmuje promieniowanie w zakresie 290-320 nm, w tym szerokopasmowe BB-UVB (290-320 nm) i wąskopasmowe NB-UVB (311-313 nm) [12]. UVB stosuje się w leczeniu atopowego zapalenia skóry, łuszczycy, świateł, parałuszczycy, ziarniaka grzybiastego, róży i łojotokowego zapalenia skóry. Terapia BB-UVB jest stosowana u pacjentów z chłoniakami skóry, a NB-UVB u pacjentów z bielactwem, przewlekłą pokrzywką, pokrzywką lekką i plamicą barwnikową. NB-UVB jest skuteczna w leczeniu łuszczycy i egzemmy atopowej [8]. Badanie przeprowadzone przez Lozińskiego i współautorów dotyczyło porównania skuteczności terapii BB-UVB i PUVA w leczeniu łuszczycy. Całkowitą remisję zmian skórnych osiągnięto u 36 pacjentów (30%). W grupie 53 pacjentów poddanych terapii PUVA zaobserwowano wyższą efektywność, co potwierdza przewagę tej metody nad terapią BB-UVB [14]. U pacjentów, u których zmiany skórne obejmują ponad 10% powierzchni ciała, standardowym sposobem leczenia ciężkiej łuszczycy miejscowej jest fototerapia NB-UVB. Natomiast przy zajęciu mniej niż 10% powierzchni ciała stosuje się celowaną fototerapię, która okazuje się szczególnie skuteczna w leczeniu trudno dostępnych obszarów, takich jak łokcie, kolana czy podudzia [15].

NEGATYWNE SKUTKI PROMIENIOWANIA UV

Promieniowanie UV wpływa na organizm człowieka, wywołując zarówno natychmiastowe, jak i opóźnione, niekorzystne skutki. Ostre reakcje pojawiają się w ciągu jednego dnia, natomiast skutki przewlekłe wynikają z długotrwałej ekspozycji. Promieniowanie UVA przyczynia się do przedwczesnego starzenia skóry, fotouczoneń, zaczerwienienia, przebarwień, piegów oraz plam pigmentacyjnych. UVB powoduje rumień fotochemiczny i oparzenia słoneczne. Najpoważniejszym zagrożeniem są zmiany nowotworowe, zwłaszcza czerniak złośliwy, których rozwój wiąże się z mutacjami DNA [2, 4].

Fotostarzenie

Starzenie jest naturalnym procesem obejmującym zmiany metaboliczne i fizykochemiczne w komórkach. Wyróżnia się starzenie wewnątrzpochodne, wynikające z upływu czasu i zmian hormonalnych oraz starzenie zewnętrzne, spowodowane czynnikami zewnętrznymi jak promieniowanie UV, zanieczyszczenia, dym papierosowy i zła pielęgnacja skóry. Jest ono spowodowane nadmiernym narażeniem na UV, które prowadzi do zmian w wyglądzie, funkcjach i strukturze skóry, takich jak przedwczesne zmarszczki i utrata ela-

styczności [16, 17]. Promieniowanie UVA przenika głęboko do skóry wpływając na fibroblasty, komórki dendrytyczne, zapalne i śródbłonna naczyń, natomiast UVB dociera do warstwy żywej naskórka powodując uszkodzenia DNA. Reaktywne formy tlenu generowane przez UVA oraz bezpośrednie uszkodzenia DNA przez UVB przyczyniają się do procesu fotostarzenia [2, 17].

Długotrwała ekspozycja na promieniowanie UV wpływa na warstwę naskórkową i skórę właściwą. Promieniowanie UVA działa głównie na komórki skóry właściwej, takie jak fibroblasty, komórki śródbłonna naczyń krwionośnych, limfocyty T, komórki dendrytyczne, komórki tłuszczne oraz granulocyty. Dociera także do komórek macierzy włosa, melanocytów i keratynocytów w warstwie podstawnej naskórka. Promieniowanie UVB oddziałuje głównie na keratynocyty, komórki Langerhansa oraz bariery lipidowe naskórka [17].

Zmiany w strukturze skóry obejmują rzadsze rozmieszczenie włókien kolagenowych, zwiększoną degradację kolagenu, gromadzenie nieprawidłowej elastyny w skórze właściwej, wzrost liczby neutrofilów i mastocytów, pogrubienie naskórka oraz zmniejszenie liczby komórek Langerhansa. Skóra starzejąca się pod wpływem promieniowania UV staje się sucha, szorstka i ma nierówną powierzchnię z powodu uszkodzenia warstwy lipidowej przez gorące i suche powietrze podczas ekspozycji na słońce. Mikroskopowy obraz naskórka poddanego egzostarzeniu pokazuje wyraźne pogrubienie, szczególnie w warstwie rogowej. W zewnętrznej warstwie naskórka obserwuje się degenerację struktury korneodesmosomów, co prowadzi do powstawania skupisk częściowo oddzielonych komórek. Keratynocyty tracą swoją typową polarność i wykazują atypową budowę komórkową, co skutkuje uszkodzeniami DNA, licznymi zmianami dysplastycznymi, nowotworowymi i procesami apoptozy. Prowadzi to do zwiększenia grubości warstwy rogowej i ziarnistej skóry. Liczba komórek Langerhansa ulega redukcji, co osłabia reakcję immunologiczną i podnosi ryzyko rozwoju nowotworów skóry [18, 19].

Ekspozycja na gorące, suche powietrze prowadzi do uszkodzenia warstwy lipidowej naskórka, zmniejszając zawartość ceramidów, steroli i kwasów tłuszczowych, w tym kwasu γ -linolenowego i palmitynowego. Zdrowy naskórek zawiera wysoki poziom ceramidów i sfingolipidów oraz cholesterolu, które pełnią funkcję spoiwa międzykomórkowego, chroniąc skórę przed utratą wody i szkodliwym wpływem czynników zewnętrznych. Zaburzenie równowagi lipidów prowadzi do transepidermalnej utraty wody (TEWL, *transepidermal water loss*) i zmniejszenia ilości mucyny w naskórku, co obniża wilgotność skóry [17]. Granica między skórą a naskórkiem ulega spłaszczeniu, a zmniejszenie liczby soplí naskórkowych oraz adhezji międzykomórkowej ogranicza wymianę metaboliczną między tymi warstwami. Typowym symptomem starzenia się skóry pod wpływem słońca jest elastozą posłoneczną, która objawia się zmianami przerostowymi, takimi jak grudki, guzki i głębokie bruzdy. Zmiany w strukturze włókien ko-

lagenowych odpowiadają za zmarszczki i bruzdy. Promieniowanie UVA zaburza struktury komórkowe skóry oraz jej macierz międzykomórkową, wpływając na kolagen i elastynę [2].

W skórze właściwej uszkodzenia sieci drobnych naczyń krwionośnych oraz zapalenie wokół naczyń są powszechne. Naczynia stają się atroficzne, mają cienkie ściany i są rozszerzone, a wiele z nich zanika lub częściowo zamyka swoje światło, co prowadzi do zmian naczyniowych na powierzchni skóry, takich jak plamica czy teleangiektazje [18].

W 2012 roku opublikowano w *New England Journal of Medicine* przypadek mężczyzny, u którego jednostronne fotostarzenie było wynikiem wieloletniego prowadzenia samochodu dostawczego. Inne badania nad bliźniętami jednojajowymi wykazały, że różnice w ekspozycji na UV mogą powodować znaczące różnice w widocznych oznakach starzenia [20].

Inne badania analizowały wpływ czynników środowiskowych na proces starzenia się u bliźniąt jednojajowych. Przedstawiono przypadek 61-letnich kobiet, u których zaobserwowano znaczną różnicę w ekspozycji na promieniowanie słoneczne. Jedna z kobiet przebywała na słońcu o 10 godzin tygodniowo dłużej niż druga. Ustalono, że widoczna różnica wieku między nimi wynosiła około 11 lat. W artykule omówiono negatywne skutki promieniowania UV, takie jak utrata elastyczności skóry, hiperpigmentacja, degradacja kolagenu oraz ścięczenie skóry właściwej. Zmiany te, charakterystyczne dla fotostarzenia, istotnie wpływają na wizualne postrzeganie wieku danej osoby [21].

Zmiany barwnikowe

Nierówności pigmentacji skóry to powszechny problem, dotyczący 35% kobiet po 30. roku życia i 90% po 50. roku życia, co wpływa na postrzeganie własnego wyglądu. Spowodowane są nieprawidłową produkcją melaniny i jej rozmieszczeniem. Melanina, wytwarzana przez melanocyty, jest odpowiedzialna za kolor skóry [22]. Zaburzenia pigmentacji mogą mieć przyczyny endogenne i egzogenne, z promieniowaniem słonecznym jako głównym czynnikiem zewnętrznym. Mogą objawiać się jako melasma, plamy soczewicowate, piegi i inne przebarwienia pozapalne [23].

Produkcja melaniny, zwana melanogenezą, angażuje melanocyty i komórki neuronablonkowe. Proces obejmuje utlenianie tyrozyny, tworzenie dopachinonu, eumelaniny (ciemny barwnik) i feomelaniny (jaśniejszy barwnik). Kluczowym enzymem jest tyrozynaza, przekształcająca L-tyrozynę w L-DOPA i dalej w melaninę. Promieniowanie UVB stymuluje produkcję melaniny, zwiększając liczbę melanocytów i ich aktywność.

Zmiany pigmentacyjne wynikają z zaburzeń produkcji lub rozmieszczenia melaniny:

- hipopigmentacja – brak melaniny, wyraźne różnice od otaczającej skóry,
- hiperpigmentacja – nadmierne wydzielanie melaniny, może być rozległa i rozmazana.

Przebarwienia można podzielić na:

- naskórkowe – nadmiar melaniny w naskórku,
 - skórne – nadmiar melaniny w warstwie brodawkowej skóry właściwej,
 - mieszane – barwnik w naskórku i skórze właściwej [2].
- Najczęstsze zaburzenia barwnikowe to piegi posłoneczne, ostuda, plamy soczewicowate oraz reakcje fototoksyczne i fotoalergiczne.
- Piegi (*ephelides*). Dziedziczne plamy barwnikowe pojawiają się na obszarach skóry szczególnie narażonych na działanie słońca, takich jak: nos, czoło, policzki, kończyny czy plecy. Występują najczęściej w dzieciństwie i mają jasnobrązowy lub ciemnobrązowy kolor, zwykle osiągając średnicę od 2 do 5 mm. Powstają z powodu lokalnego zwiększenia produkcji melaniny przy zachowanej liczbie melanocytów. Ekspozycja na słońce może nasilić ich intensywność, co sprawia, że latem stają się bardziej widoczne i ciemniejsze, natomiast zimą mogą zblednąć. Piegi częściej występują u osób o jasnych włosach i jasnej karnacji, zwłaszcza o fototypie I i II [22].
 - Ostuda (*chloasma*). Skórne przebarwienia o nieregularnym kształcie i ciemnobrązowym zabarwieniu, często występujące symetrycznie na twarzy. Powstaje w wyniku nagromadzenia pigmentu w skórze, wzrostu liczby melanocytów i melanosomów oraz zwiększonej aktywności tyrozynazy wywołanej działaniem promieniowania UV. Głównym czynnikiem wywołującym jest ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe, jednak patogeneza ostudy jest kompleksowa i obejmuje zarówno uwarunkowania genetyczne, jak i zmiany hormonalne związane z różnymi okresami życia, takimi jak ciąża, menopauza, zaburzenia miesiączkowania, stosowanie doustnej antykoncepcji oraz dysfunkcje tarczycy. Może być również związana z innymi schorzeniami, na przykład przewlekłą chorobą wątroby i zaburzeniami nadnerczy [24].
 - Plamy soczewicowate (*lentigines*) oraz plamy soczewicowate starcze (*lentigo senilis*). Najczęściej zlokalizowane są w warstwie naskórka, choć czasami mogą występować również w skórze właściwej. Mogą być wrodzone lub nabyte w wyniku długotrwałej ekspozycji skóry na promieniowanie UV. *Lentigines senilis* pojawiają się z wiekiem, najczęściej na grzbietowych powierzchniach rąk i przedramion, natomiast *lentigines solaris* wynikają z oparzeń słonecznych [2, 24].
 - Przebarwienia starcze. Są typowe dla wieku starczego i szczególnie widoczne na obszarach regularnie narażonych na promieniowanie UV, takich jak twarz, dekolt, ramiona i grzbiety rąk. Ciemnobrązowe przebarwienia mogą osiągać średnicę 1 cm lub większą i charakteryzują się bardziej lub mniej regularnymi brzegami. Ich liczba i wielkość zazwyczaj nasila się z wiekiem. Mechanizm ich powstawania wiąże się ze zwiększoną liczbą melanocytów oraz intensywniejszą produkcją melaniny. Udowodniono silny związek między tymi przebarwieniami a długotrwałą ekspozycją na promieniowanie słoneczne, fotouszkodzeniem oraz zwiększonym ryzykiem rozwoju raka skóry, szczególnie czerniaka powstającego z *lentigo senilis* [25].

- Odczyny fotoalergiczne. Występują wskutek ekspozycji skóry na substancje uczulające (fotohapteny) oraz promieniowanie UV. Promieniowanie to inicjuje reakcję fotochemiczną, w wyniku której prohapteny przekształcają się w hapteny, co wywołuje reakcję alergiczną typu późnego. Aktywacja substancji fotoalergizujących przez promieniowanie słoneczne prowadzi do wystąpienia zmian znanych jako fotoalergiczny wyprysk kontaktowy [24]. Objawy tego schorzenia, w postaci grudek i świądu, pojawiają się zwykle po około 24-48 godzinach od ekspozycji na fotohapteny i promieniowanie UV, głównie na odsłoniętych częściach ciała, choć w przypadku nasilonych reakcji mogą występować także na obszarach chronionych przed słońcem. Do związków fotoalergizujących zalicza się niektóre niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), sulfonamidy, tetracykliny, tiazidy, leki przeciwhistaminowe, niektóre substancje zapachowe, perfumy, środki uspokajające oraz alergeny roślinne. Udowodniono, że 70% fototoksyn i fotoalergenów staje się aktywnych pod wpływem promieniowania UVA. Substancje fototoksyczne obejmują: furokumaryny, czyli związki pochodzenia roślinnego, substancje pochodne smołowców takie jak dziegieć, antracen i ich pochodne, a także benzen, toluen, ksylen, fluoresceinę, eozyne, niektóre antybiotyki, niektóre niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), błękit metylenowy oraz siarczan kadmu [25].

Nowotwory

Promieniowanie UV zwiększa ryzyko czerniaka złośliwego, raka podstawnokomórkowego i raka płaskonabłonkowego. UV uszkodza DNA komórek skóry, co prowadzi do mutacji i rozwoju nowotworów [4].

- Rak podstawnokomórkowy (BCC, *carcinoma basocellulare*). Najczęstszy nowotwór skóry, stanowiący 80-85% przypadków. Występuje na skórze narażonej na UV, głównie na twarzy. Cechuje się wolnym wzrostem i rzadkimi przerzutami. Najczęściej rozwija się ze zmian przedrakowych jak rogowacenie słoneczne. Leczenie obejmuje zabiegi chirurgiczne i niechirurgiczne [26].
- Rak płaskonabłonkowy (SCC, *squamous cell carcinoma*), zwany również kolczystokomórkowym. Nowotwór z keratynizujących komórek naskórka, z szybkim wzrostem i skłonnością do przerzutów. Pojawia się po 50. roku życia, głównie na twarzy i rękach. Rozwój związany z dezaktywacją genu P53 i ekspozycją na UV. Objawia się czerwonymi grudkami, które mogą prowadzić do owrzodzeń [27].
- Czerniak złośliwy. Potencjalnie śmiertelny nowotwór rozwijający się z melanocytów. Ryzyko zwiększają intensywne narażenie na UV, niska ilość pigmentu i dziedziczne predyspozycje. Najczęściej diagnozowany u młodych kobiet. Czerniak ma kilka postaci klinicznych, od plam soczewicowatych do guzków bezbarwnikowych. Wczesne wykrycie wymaga świadomości objawów, takich jak asymetria znamion, nieregularne brzoży, zmiana rozmiaru czy świąd. Samoobserwacja i dermoskopia są kluczowe dla wczesnej diagnozy.

gularne brzoży, zmiana rozmiaru czy świąd. Samoobserwacja i dermoskopia są kluczowe dla wczesnej diagnozy.

Zapobieganie polega na unikaniu słońca w godzinach szczytu, stosowaniu kremów z filtrem i regularnej obserwacji skóry [9, 26].

Mechanizm kancerogeny UVB (280-320 nm) polega na bezpośrednim uszkodzeniu DNA komórek skóry, prowadząc do tworzenia dimerów pirymidynowych i mutacji w genie supresorowym p53, co jest szczególnie istotne w patogenezie SCC. Z kolei promieniowanie UVA (320-400 nm) działa pośrednio, generując reaktywne formy tlenu (ROS), które powodują oksydacyjne uszkodzenia DNA, lipidów i białek. Badania wykazały, że przewlekła ekspozycja na UVB i ostra, wielokrotna ekspozycja na UVA znacząco zwiększają ryzyko wystąpienia BCC i SCC, szczególnie na obszarach skóry regularnie ekspozowanych na słońce. W przypadku czerniaka złośliwego zidentyfikowano mutacje w genach BRAF, CDK4 i PTEN, które są powiązane z działaniem UVB, a ryzyko zachorowania istotnie wzrasta w wyniku poparzeń słonecznych doznanych w dzieciństwie. Dane epidemiologiczne wskazują na alarmujący wzrost zachorowań na nowotwory skóry, co podkreśla znaczenie profilaktyki i ochrony przed szkodliwym działaniem promieniowania UV [27].

FOTOPROTEKCJA

Regularne stosowanie preparatów ochronnych przeciwslonecznych oraz noszenie okularów przeciwslonecznych znacząco zmniejsza ryzyko przedwczesnego starzenia się skóry i problemów skórnych związanych z ekspozycją na słońce. Profilaktyka przeciwsloneczna obejmuje unikanie słońca między 10:00 a 15:00, regularne stosowanie preparatów z filtrami przez cały rok oraz odpowiednią dietę bogatą w warzywa i owoce, które dostarczają antyoksydantów i witamin wspierających zdrowie skóry. Unikanie używek, takich jak tytoń i alkohol, również pomaga zmniejszyć wrażliwość skóry na promieniowanie [28].

Filtry fizyczne

Filtry fizyczne, takie jak dwutlenek tytanu (TiO₂) i tlenek cynku (ZnO), odbijają promieniowanie UV, tworząc warstwę ochronną na skórze [22]. Dwutlenek tytanu jest skuteczniejszy przeciw UVB, a tlenek cynku przeciw UVA. W produktach kosmetycznych często stosuje się oba te składniki jednocześnie. Preparaty fotoochronne zawierające mikronizowane pigmenty są zazwyczaj emulsjami typu woda olej (W/O). Jednakże stosowanie ich w formułacjach kosmetycznych może być trudne. Istnieje ryzyko bielienia skóry przy większych rozmiarach cząstek (200-300 μm), a wysoki indeks refrakcji światła widzialnego oraz potencjalne tworzenie agregatów i penetracja przez warstwę rogową mogą być problematyczne. Jednym z podejść do rozwiązania tych problemów jest powlekanie cząstek filtrów mineralnych silikonami lub warstwą tlenku glinu [29].

Filtry chemiczne

Filtry chemiczne to związki organiczne z licznymi wiązaniami nienasyconymi i grupami zawierającymi wolne pary elektronów, które absorbują energię UV i przekształcają ją w ciepło. Filtry UVB działają w zakresie 290-320 nm, z optymalnym pochłanianiem przy 308 nm, i obejmują takie składniki jak PABA, salicylan oktylu i pochodne kamfory. Filtry UVA działają w zakresie 320-400 nm; do najczęściej stosowanych należą butylometoksydibenzoilometan oraz Mexoryl SX. Filtry szerokopasmowe chronią przed UVA i UVB, w tym benzofenony, takie jak benzophenone-3, -4 i -5. Ważne jest, aby te związki nie przenikały do głębszych warstw skóry ani do krwiobiegu, były odporne na światło, temperaturę i wodę oraz minimalizowały ryzyko podrażnień i alergii [4, 29].

Naturalne środki promieniochronne

Produkty pochodzenia naturalnego mogą oferować ochronę przed promieniowaniem UV dzięki zdolności do absorbowania promieni słonecznych, choć ich działanie jest zazwyczaj słabsze niż filtrów chemicznych czy fizycznych, więc nie powinny być jedynym środkiem ochronnym [25]. Wśród naturalnych składników o właściwościach fotoprotekcyjnych znajdują się ostryż długi (*Curcuma longa L.*), który zawiera kurkuminę o działaniu antyoksydacyjnym i przeciwzapalnym; propolis, wytwarzany przez pszczoły, zawierający polifenole absorbujące UV; koniczyna łąkowa (*Trifolium pratense L.*) bogata w izoflawony, takie jak ekwol, który pochłania promieniowanie UVB; herbata chińska (*Camellia sinensis L.*) z katechinami o silnym działaniu antyoksydacyjnym; ostropest plamisty (*Silybum marianum L.*), który zawiera sylibinę o właściwościach antyoksydacyjnych; rozmaryn lekarski (*Rosmarinus officinalis L.*), który dostarcza kwasu rozmarynowego wpływającego na produkcję melaniny; aloes zwyczajny (*Aloe vera L.*) z właściwościami przeciwzapalnymi i ochronnymi przed poparzeniami słonecznymi; orzech włoski (*Juglans regia L.*) zawierający juglon, działający jako filtr UV; ekstrakt z korzenia tarczycy bajkalskiej (*Scutellaria baicalensis L.*) z flawonoidami o działaniu antyoksydacyjnym i absorpcyjnym UV [30].

PODSUMOWANIE

Umiarkowana ekspozycja organizmu na promieniowanie słoneczne może przynieść korzystne skutki dla zdrowia, wspomagając syntezę witaminy D₃, poprawiając samopoczucie i wykazując działanie terapeutyczne w przypadku niektórych schorzeń skórnych. Jednak nadmierna ekspozycja na UVB powoduje oparzenia i zwiększa ryzyko nowotworów skóry, a UVA przyspiesza starzenie skóry. Kosmetyki fotoprotekcyjne są kluczowe w ochronie przed szkodliwym promieniowaniem, zmniejszając ryzyko poparzeń i fotostarzenia. Filtry chemiczne i mineralne różnią się fotostabilnością i skutkami ubocznymi. Naturalne składniki promieniochronne, takie jak

ekstrakty roślinne, stają się coraz bardziej popularne. Odpowiednie stosowanie filtrów UV w codziennych kosmetykach jest niezbędne dla skutecznej ochrony skóry.

LITERATURA / REFERENCES

1. Gliwa E, Goździalska A, Jaśkiewicz J. Wpływ promieniowania UV na skórę. In: *Współczesne kierunki w medycynie prewencyjnej*. Kraków: KAAFM; 2013:93-101.
2. Kołodziejczak A. *Kosmetyologia t. 1*. Warszawa: Wyd. PZWL; 2019.
3. Adamski Z, Kaszuba A. *Dermatologia dla kosmetologów*. Wrocław: Edra Urban & Partner; 2019.
4. Panek G, Malara B. Wpływ oddziaływania promieniowania ultrafioletowego oraz fotoprotekcji na proces starzenia się skóry. Ocena świadomości kosmetyczek i kosmetologów. *Aesth Cosmetol Med*. 2021;10(3):143-152. <https://doi.org/10.52336/acm.2021.10.3.07>
5. Skórska E. Oddziaływanie słonecznego promieniowania ultrafioletowego na organizm człowieka. *Kosmos*. 2016;65(4):657-667.
6. Sieniawska J, Lesiak A, Segerbäck D, et al. Wakacyjna ekspozycja na słońce zwiększa stężenie witaminy D oraz dimerów tymidynowych u dzieci przebywających na obozie. *Forum Dermatologicum*. 2016;2(2):73-80. <https://doi.org/10.5603/fd.47992>
7. Kosmala A, Osmola-Mańkowska A, Adamski Z, Żaba R. Zastosowanie witaminy D w dermatologii. *Aesthetica*. 2020;1(37):20.
8. Banach K, Karkoszka M, Wrześniok D. Fototerapia – metoda wykorzystywana w leczeniu przewlekłych schorzeń dermatologicznych. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*. 2021;75:873-888. <https://doi.org/10.2478/ahem-2021-0010>
9. Kołodziejczak A. *Kosmetyologia t. 2*. Warszawa: Wyd. PZWL; 2020.
10. Szepietowski J, Adamski Z, Chodorowska G, et al. Leczenie łuszczycy – rekomendacje ekspertów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Część II: łuszczycę umiarkowaną do ciężkiej. *Przegląd Dermatologiczny*. 2014;101(6):455-472. <https://doi.org/10.5114/dr.2014.46947>
11. Elmetts CA, Lim HW, Stoff B, et al. Joint American Academy of Dermatology-National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with phototherapy. *J Am Acad Dermatol*. 2019;81:775-804.
12. Barros NM, Sbroglia LL, Buffara MO, et al. Phototherapy. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. 2021;96(4):397-407. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2021.03.001>
13. Connolly KL, Griffith JL, McEvoy M, Lim HW. Ultraviolet A1 phototherapy beyond morphea: experience in 83 patients. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2015;31(6):289-295. <https://doi.org/10.1111/phpp.12185>
14. Lozinski A, Barzilai A, Pavlotsky F. Broadband UVB versus paint PUVA for palmoplantar psoriasis treatment. *Journal of Dermatological Treatment*. 2016;27(3):221-223. <https://doi.org/10.3109/09546634.2015.1093588>
15. Kemény L, Varga E, Novák Z. Advances in phototherapy for psoriasis and atopic dermatitis. *Expert Review of Clinical Immunology*. 2019;15(11):1205-1214. <https://doi.org/10.1080/17446666X.2020.1672537>
16. Kuros F, Pinas K, Skalska K, Skupień J. Świadomość młodego społeczeństwa na temat wpływu działania promieni UV oraz profilaktyka fotostarzenia się skóry. *Kosmetyologia Estetyczna*. 2019;8(4):407-414.
17. Resich-Kozieł L, Niemyska K. Rodzaje oraz przyczyny starzenia się skóry. *Kosmetyologia Estetyczna*. 2020;9(1):17-22.
18. Lizak A, Załęska I, Matuła A, Wilk M. Molekularne mechanizmy starzenia się skóry w okresie menopauzy. *Kosmetyologia Estetyczna*. 2019;8(2):229-234.
19. Kamm A, Dąbrowska A. Procesy zachodzące w ludzkiej skórze odpowiadające za jej starzenie. *Aesth Cosmetol Med*. 2022;11(2):75-80. <https://doi.org/10.52336/acm.2022.11.02>
20. Gordon JRS, Brieve JC. Unilateral dermatoheliosis. *N Engl J Med*. 2012;366(16):e25. <https://doi.org/10.1016/j.annid.2025.103351>
21. Guyuron B, Rowe DJ, Weinfeld AB, et al. Factors contributing to the facial aging of identical twins. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2009;123(4):1321-1331. <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e31819c4d42>
22. Kilian-Pięta E, Hoppe M. Wpływ melanogenezy na powstawanie przebarwień. *Kosmetyologia Estetyczna*. 2019;8(4):419-422.
23. Czerwonka W. Przebarwienia skóry: etiologia i leczenie za pomocą lasera. *Kosmetyologia Estetyczna*. 2015;4(2):159-161.
24. Spodzieja M, Goździalska A, Jaśkiewicz J. Zmiany hiperpigmentacyjne jako niepożądany efekt działania wybranych leków. *Państwo i Społeczeństwo*. 2014;14(1):72-83.
25. Engler-Jastrzębska M, Kamm A. Molekularne podstawy pigmentacji skóry. Etiologia i profilaktyka hiperpigmentacji. *Kosmetyologia Estetyczna*. 2019;3(8):275-281.
26. Skwarek A. Sun protection vs. the „suntan paradox”. *Aesth Cosmetol Med*. 2024;13(4):167-174. <https://doi.org/10.52336/acm.2024.024>
27. Pacholczyk M, Czernicki J, Ferenc T. Wpływ słonecznego promieniowania ultrafioletowego (UV) na powstawanie raków skóry. *Medycyna Pracy*. 2016;67(2):255-266. <https://doi.org/10.13075/mp.5893.00342>
28. Szajda SD, Waszkiewicz N, Zwierz K, Ładny JR. *Zapobieganie chorobom nowotworowym*. Łomża: Wyższa Szkoła Zawodowa Ochrony Zdrowia TWP; 2016.
29. Bojarowicz H, Bartnikowska N. Kosmetyki ochrony przeciwslonecznej. Część I. Filtry UV oraz ich właściwości. *Problemy Higieny i Epidemiologii*. 2014;95(3):596-601.
30. Kryczyk-Poprawa A, Piotrowska J, Opoka W, Muszyńska B. Surowce i substancje pochodzenia naturalnego stosowane w fotoprotekcji. *Polish Journal of Cosmetology*. 2018;21(1):25-32.

otrzymano / received: 24.03.2025 | poprawiono / corrected: 29.03.2025 | zaakceptowano / accepted: 03.04.2025