

# ULTRAVIJOLIČNO SEVANJE IN ZAŠČITA PRED NJIM

Ana Benedičič

**POVZETEK.** Ultravijolično (UV) sevanje je del elektromagnetnega sevanja, ki ga poleg vidne svetlobe in toplote oddaja Sonce. UV-sevanje povzroča razvoj kožnega raka različnih vrst in ima za človeka tudi več drugih učinkov, ki so neželeni (npr. na koži imunosupresija, sončne opekline, sončna zagorelost in foto-staranje, razvoj pigmentnih znamenj, fototoksično in fotoalergijsko delovanje, ter a očeh npr. razvoj katarakte očesne leče), ki nekateri tudi zvečajo grožnjo grožnjo kožnega raka. Aktivacija tvorbe vitamina D iz predstopnje v koži z opekliniskim (ang. *burning*) UVB-sevanjem je pozitivna za človekovo zdravje. Ker je mogoče vitamin D vnesti tudi s hrano in prehranskimi dopolnili, je stališče dermatologije, da ima zaradi rakotvornega delovanja UV-sevanj prednost zaščita pred soncem pred izpostavljanjem soncu zaradi tvorbe vitamina D.

Priporočila o zaščiti pred soncem so v osnovi enaka za vse rase in tipe kože ne glede na njihovo občutljivost za sončne opekline. Osnova zaščite pred soncem je stalna širokospektralna zaščitenost kože in oči skozi vse življenje, ki temelji na izogibanju izpostavljenosti neposrednemu soncu v času velike moči UV-sevanj in fizični zaščiti s pokrivnimi oblačili, širokokrajnimi ali legionarskimi pokrivali in sončnimi očali. Dodatno zaščito običajno razkritih predelov omogoča redna in pravilna raba širokospektralnih kemičnih varovalnih pripravkov za zaščito kože s sončnim zaščitnim faktorjem (SZF) 30 ali več, ki pa jih ne smemo zlorabljati za podaljševanje izpostavljanja soncu.

## ULTRAVIJOLIČNO SEVANJE

### Kaj je ultravijolično sevanje in kaj vpliva na njegovo intenzivnost v našem okolju?

Ultravijolično (UV) sevanje z valovno dolžino 100–400 nm je relativno majhen del širokega elektromagnetnega spektra sevanj, ki so jim izvor lahko Sonce ali umetni viri (npr. solarij) [1]. UV-sevanje sončnega izvora prehaja na meji kratkih valovnih dolžin citotoksičnega (ang. *cytotoxic*) UVC sevanja v ionizirajoče sevanje rentgenskih žarkov, na meji dolgovalovnega starajočega (ang. *Aging*) UVA sevanja pa v vidno svetlobo. Spekter UV delimo na UVC (100 oziroma 200–280 oziroma 290 nm), UVB (280 oziroma 290–315 oziroma 320 nm) in UVA (315 oziroma 320–400 nm). Zemeljsko površino doseže 95 % UVA in samo 5% UVB sevanj. Sončno UVC sevanje se absorbira v (nepoškodovani) ozonski plasti v stratosferi in ne doseže površine Zemlje (1–5).

Intenzivnost UV-sevanj na zemeljski površini se spreminja zaradi različnih vplivov na absorpcijo in sipanje UV-sevanj v zemeljski atmosferi. Ti vplivi imajo večji učinek na UVB kot UVA sevanju. Povzetek dejavnikov, ki vplivajo na UV-sevanja na zemeljski površini povzema Tabela 1.

*Tabela 1. Povzetek pomembnejših dejavnikov, ki vplivajo na kakovost in količino ultravijoličnih sevanj (UVs) pri tleh, kjer delujejo na oči in kožo (povzeto po 1–5)*

<b>Dejavnik</b>	<b>Učinek</b>
Dnevni čas*	Urna variabilnost UVs, maksimum ob sončnem poldnevu. Okrog 20–30 % vseh UVs površino doseže med 11. in 13. uro, 75 % pa med 9. in 15. uro (po sončnem, ne lokalnem času). Veliki vpadni koti ob jutranjem svitu in večerni zarji povzročijo neenakomerno oslabilitev kratkovalovnih UVs, kar se izrazi v sončnem spektru z nekoliko večjim deležem UVA- glede na UVB-sevanje.
Letni čas*	Poudarjen letni cikel zaradi nagiba Zemljine osi je vzrok najmočnejših sevanj v poletnih in najmanjših v zimskih mesecih. Veliki zenitni vpadni koti sevanj pozimi povzročijo neenakomerno slabljenje kratkovalovnih UVs, kar se izrazi v sončnem spektru z nekoliko okrepljenim UVA-sevanjem v zimskih mesecih. Stopnja sezonskega variiranja je odvisna od zemljepisne širine; najmanjše je variiranje na ekvatorju.
Zemljepisna širina*	UVs na Zemljini površini se večajo z manjšanjem zemljepisne širine, največja sevanja in letna doza na površino so izmerjena na ekvatorju.
Količina ozona v atmosferi	Zaščitna plast ozona (tj. triplet kisika) med 12 in 40 km visoko v ozračju vpije vse kratkovalovno UVC- in večino UVB-sevanja. S tanjšanjem ozonske plasti prehaja zlasti več UVB-sevanja do zemeljske površine. Razporeditev ozona je odvisna poleg od nadmorske višine tudi od zemljepisne širine (največ ga nastaja v stratosferi nad ekvatorjem, nato se razporedi z gibanjem zraka), zračnega tlaka (ozonska plast je tanjša v območjih visokega zračnega tlaka) in letnega časa. Ostro omejeno območje izrazitega upada ozona imenovano tudi »ozonska luknja«, ki nastaja zaradi okrepljenega razpada ozona ob koncu zime in na začetku pomladi, opazujejo že od 1975 nad južnim zemeljskim polom od oktobra do novembra in se iz leta v leto po obsegu in obliki razlikuje. Manjši negativni trend v debelini ozonske plasti je opažen tudi v zmernih širinah severne poloble med marcem in aprilom – s polnjenjem »ozonske luknje« se redči ozon tudi v ostalem ozračju in stanjšanje ozonske plasti za 1 % pomeni 1,3-odstotno okrepitev sončnega UVs pri tleh.
Nadmorska višina	Pri višji nadmorski višini tanjša atmosfera absorbira manj UVs, zato se UVs okrepi za 4 % na vsak dvig 300 m nadmorske višine: pri 1 km višji nadmorski višini se okrepi UVs od 10 do 12 %, odvisno od valovne dolžine. Pri 300 nm je bila izmerjena na vertikalnem kilometru 24-odstotna sprememba v primerjavi z 9 % pri 360 nm. Spektralne razlike so posledica sipanja, absorpcije v ozonu in v aerosolih za ti različni valovni dolžini solarijnpr. pri 300 nm sipanje 27 %, absorpcija v ozonu 57 % in absorpcija v aerosolih 16 % ter pri 360 nm 54 %, 0 % in 46 %).

Odboj od površin	Odbojnost ali albedo (tj. delež sevanj, ki odbit s površine doseže neko površino) različnih površin lahko povzroči znatne razlike UVs v okolju (npr. večina talnih površin ima albedo manjši od 10 %, sneg 30–80 % in pesek 15–30 %. Mirna vodna gladina odbija le malo (< 5 %) UVs in več (do 20 %), ko valovi.
Oblačnost in onesnaženje	Sipanje v oblakih oslabi UVs pri tleh z majhnimi spektralnimi razlikami. Slabljenje je nepredvidljivo in odvisno predvsem od pokritosti neba z oblaki, opačnosti in višine oblakov. Dodatno vplivajo tridimenzionalna razporeditev kondenzirane vode, topljene snovi v kondenzatu in drugi ujeti aerosoli oziroma kromatofore. Načeloma imajo razpršeni svetli oblaki le majhen vpliv na površinsko UVs, gosti in prekrivni oblaki pa UVs pri tleh lahko zmanjšajo za okrog 50 %. Aerosoli na UVs vplivajo bolj kot na vidno svetlobo in v močno onesnaženih predelih zmanjšajo UVs od 20 do 30 %.

\*dejavniki, ki vplivajo na višino dviga sonca nad horizont

### MED, SED, UVI in UVH

Z namenom merjenja bioloških učinkov UV-sevanj je bil razvit koncept »**minimalne eritemske doze**« (MED), ki določa prag za razvoj sončne opekline: 1 MED določa najmanjše UV-sevanje, ki je zadostno za razvoj ostro omejene rdečine (eritem) 24 ur po izpostavitvi (1). MED variira med posamezniki od 100 Jm<sup>-2</sup> do 1000 Jm<sup>-2</sup>, ker je odvisna od različnih dejavnikov, tudi volumna melaninske frakcije v vrhnjici (etnično različno in odvisno od zagorelosti) in debeline poroženelega sloja vrhnjice (2, 4). Pri svetlopoltih in za sonce zelo občutljivih osebah 1 MED povzroči sevanje moči 200 Jm<sup>-2</sup> (1), možna pa je znatna variabilnost tudi znotraj posameznega fototipa kože (2). Določanje rdečine oziroma MED je subjektivno in zato variabilno med več opazovalci, odvisno pa je tudi pri isti osebi od predhodnega izpostavljanja UV-sevanju in od zagorelosti kože (6). Za zmanjšanje variabilnosti je bila predlagana »**standardna eritemska doza**« (SED), ki pomeni fiksno dozo eritemskega UV-sevanja 100 Jm<sup>-2</sup> (2).

**UV-indeks (UVI)** je od 1995 mednarodno sprejeta enotna mera za moč sončnih UV-sevanj kot vodič prebivalstvu v organizaciji ustrezne zaščite pred soncem (7). UVI povezuje energijski tok sončnega UV-sevanja z občutljivostjo kože – je 40-kratnik eritemsko uravnoteženega UV-sevanja, izraženega v vatih na površino kvadratnega metra (Wm<sup>-2</sup>) (8) oziroma polurno povprečje energijskega toka z valovno dolžino pod 400 nm, pri čemer upoštevamo občutljivost kože za različne valovne dolžine (3). Izraža obsevalno moč sonca v brezdimenzijskih enotah v razponu 0–16, pri čemer

UVI = 1 ostreza 0,025 W/m<sup>2</sup> eritemskega sevanja pri povprečni občutljivosti bele kože (1, 3). Ker se UVI računa na enak način povsod po svetu, vemo na primer, da nas bo sonce ob vrednosti 10 enako hitro opeklo doma kot tudi kjer koli drugod po svetu (3). V 2002 je Svetovna zdravstvena organizacija (ang. *World Health Organization* – *WHO*) v sodelovanju s partnerji izdala tudi praktični vodič za organizacijo zaščite pred soncem stopenjsko glede na vrednosti UVI (nizek UVI 1–2: zaščita ni potrebna; zmeren UVI 3–5 in visok UVI 6–7: potrebna zaščita; zelo visok UVI 8–10 in ekstremni UVI 11+: potrebna ekstremna zaščita) (5).

Najvišje vrednosti UVI so v tropskem pasu, v našem okolju pa najvišje v poletni na jasen sončen dan brez večjega onesnaženja oziroma prašnosti ozračja ob 13. uri po poletnem času. V Sloveniji objavlja Agencija RS za okolje v okviru biovremenskih napovedi največje dnevne vrednosti UVI za nižinski in gorski del Slovenije (3).

Za oceno možne škode zaradi prejetega UV-sevanja, ki mu je bil izpostavljen posameznik, je bistven produkt moči sevanja in časa izpostavljenosti: **UV-indeks ura (UVH)** je novo orodje za informiranje javnosti glede doze sončnih sevanj, ki jo dobimo v določenem času. Izhajajoč iz definicije UVI, pomeni, da ena UV-indeks ura odgovarja 90 Jm<sup>-2</sup> eritemsko uravnoteženega UV-sevanja (4).

## POSLEDICE UV-SEVANJ PRI ČLOVEKU

### Kako nastanejo biološki učinki UV-sevanj?

Vidna svetloba in toplota (infrardeče sevanje) imata določen vpliv na celice kože in oči, a največje biološke učinke povzročata UV-sevanje, ki ima zato največji pomen za zdravje oziroma obolevnost. Sevanja imajo značilnosti valov in delcev (fotoni), ki se ob stiku s kožno površino odbijajo, sipljejo oziroma razpršijo v tkivih in končno absorbirajo. Sevanja z daljšo valovno dolžino prodirajo globlje v tkiva, npr. kratkovalovno UVB se absorbira v vrhnjici in deloma v zgornji usnjici, UVA zaradi daljših valovnih dolžin dobro prodira v globino usnjice (6).

Absorpcija UV-žarkov v tarčnih molekulah kože (kromofore) povzroči biološke učinke, ker energija fotonov povzroči nastanek toplote ali fotokemične odzive. Biološki učinki na celični ravni različnih tkiv vodijo v klinično vidne spremembe in zdravstvene posledice pri posamezniku (6).

## **Biološke posledice UV-sevanj**

Krajše valovne dolžine sevanj imajo višjo frekvenco in energijo. Večja energija fotonov UV-sevanja povzroči večjo reaktivnost in različne biološke učinke (2). Meritve številnih bioloških učinkov kažejo, da je UVB-sevanje okrog 103–104-krat bolj biološko učinkovito kot UVA (1). Na podlagi bioloških učinkov so ob opažanju relativno velikega eritemskega potenciala kratkih valovnih dolžin, UVA razdelili še na UVA II (320–340 nm) in UVA I (340–400 nm) (2).

UV-sevanja največ škode v celicah povzročijo zaradi okvar jedrne deoksinukleinske kisline (DNK), kar lahko vodi tudi v mutagene in rakotvorne procese (1). UVB-sevanje povzroča okvare DNK direktno (npr. nastanek ciklobutan-pirimidinskih dimerov), UVA-sevanje pa povzroča okvaro DNK posredno z radikali, ki nastajajo pri absorpciji fotonov UV v drugih endogenih molekulah (npr. melanin, porfirini, flavinske skupine) ali vnesenih fotosenzibilizatorjih (npr. imunosupresivna zdravila) (1). UVA namreč lahko povzroči nastanek tako reaktivnih kisikovih skupin (ROS), kot tudi reaktivnih dušikovih spojin, ki povzročijo okvare celičnih struktur in različne poškodbe DNK (1). Na rakotvornost UV-sevanj poleg mutagenega delovanja vpliva tudi z UV-sevanji povzročena zatrtost (supresija) različnih delov imunskega sistema na lokalni in sistemski ravni (1).

## **Zdravstvene posledice UV-sevanj na koži**

Vsi smo izpostavljeni UV-sevanju sonca in nekateri so izpostavljeni tudi umetnim virom UV-sevanj v poklicu in ali prostem času. Majhne doze UV-sevanja (krog 10–15 min dnevno) so pomembne za tvorbo vitamina D v koži. Umetno UV-sevanje v medicini uporabljamo tudi za zdravljenje več različnih bolezni, npr. rahitisa, luskavice in atopijskega dermatitisa. Po drugi strani čezmerno izpostavljanje sončnemu UV-sevanju lahko povzroči resne akutne in številne manj ali bolj pozne kronične zdravstvene posledice na koži in očeh, med katerimi sta najpomembnejša kožni rak in na očeh katarakta očesne leče (9).

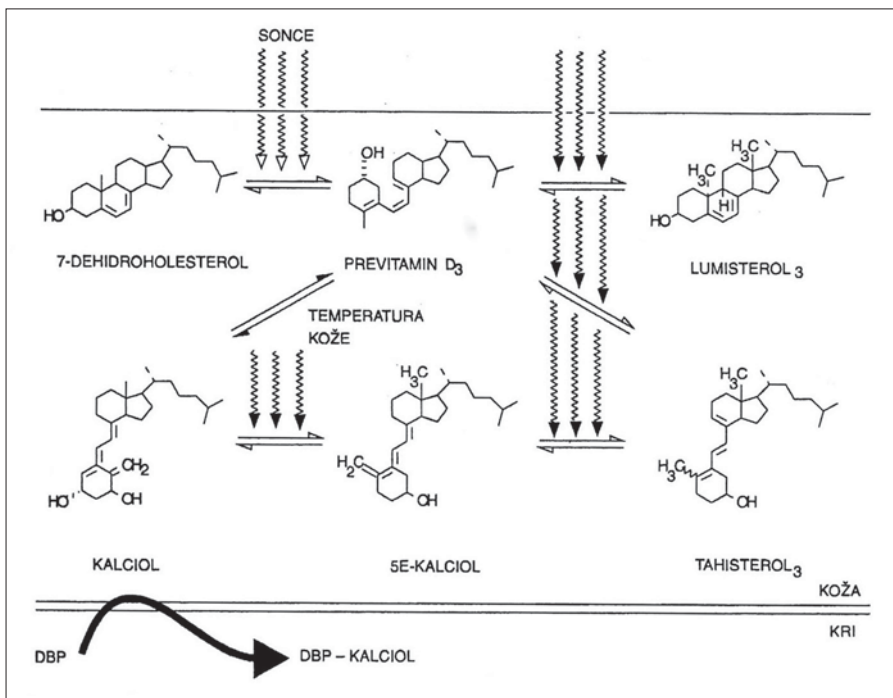
## **Tvorba aktivnega vitamina D3 iz predstopnje v koži**

Odkar so živali pred 350 milijoni leti zapustile s kalcijem bogato oceansko okolje, je vitamin D pomemben v zagotavljanju ustrezne robustnosti skeleta in mišičnega delovanja. Ko se je človek selil iz UVB-bogatega ekvatorialnega okolja v bolj severne zemljepisne širine, je svetla koža postala prednost, ker je z manj UVB-sevanja omogočala potrebno sintezo vitamina D. V 19. stoletju je v industrijskih predelih polnih smoga zmanjšanje UVB-sevanja in

pomanjkanje z vitaminom D bogatih živil živalskega izvora privedlo do izražanja kroničnega pomanjkanja vitamina D, kar se je zlasti pri ženskah v rodni dobi izražalo z osteomalacijo in pri otrocih z rahitisom ter infekcijskimi kroničnimi boleznimi kot odrazom oslabelosti imunskega sistema zaradi pomanjkanja vitamina D. Zdravljenje rahitisa je postalo uspešno šele v začetku dvajsetega stoletja z uporabo ribjega olja in kasneje z izpostavljanjem soncu (10).

Vitamin D v laboratorijskih poizkusih z zaviranjem celičnega množenja in spodbudo diferenciacije celic deluje antineoplastično, »in vivo« pa teh lastnosti pri običajnih koncentracijah niso direktno potrdili, a nekatere raziskave kažejo na možen preventivni učinek vitamina D pri različnih vrstah raka (npr. prostate, širokega črevesa, dojke, jajčnikov, pa tudi ledvic in pri levkemijah, raku trebušne slinavke in pljuč) in zaviranje napredovanja le-teh (10, 13). Pomanjkanje vitamina D povezujejo tudi z večjo umrljivostjo in več drugimi kroničnimi boleznimi, npr. različnimi avtoimunskimi obolenji, okužbami, kardiovaskularnimi in cerebrovaskularnimi ter nevrološki obolenji (1014), tudi multiplo sklerozo (12, 14).

Od sredine 20. stoletja povsod po svetu, kjer je svetlopolto prebivalstvo, do določene mere pa tudi pri prebivalstvu Azije in Južne Amerike, raste število bolnikov s kožnim rakom kot posledico izpostavljanja sončnemu UV-sevanju (10). Primarna preventiva kožnega raka je zato usmerjena v širokospektralno (UVB in UVA) zaščito pred sončnim UV-sevanjem in številni se ob tem bojijo pomanjkanja vitamina D. Le manjše količine vitamina D namreč dobimo s hrano, večino pa iz tvorbe previtamina D3 v koži iz 7-dehidroholesterol (7-DHC) ob obsevanju kože z UVB (1, 6, 11, 13, 14). Sintezo vitamina D3 (t.i. kalciol oziroma holekalciferol) v koži prikazuje Slika 1 (13). Za aktivni vitamin D3 (t.i. kalcitriol oziroma 1,25-dihidroksiholekalciferol) je potrebna še bioaktivacija kalciola iz kože z dvema zaporednima hidroksilacijama v jetrih in nato ledvicah (6, 10, 13), njegovo delovanje pa je odvisno od vezave na receptor za vitamin D (VDR) v jedrih celic v kosteh, tankem črevesju in ledvicah, po novjših spoznanjih pa tudi v številnih drugih tkivih, npr. srčnomišičnih celicah, gladkem mišičju žil, endotelijskih celicah, želodcu, trebušni slinavki, možganih, koži, obščitničnih žlezah, spolnih žlezah, mlečnih žlezah, hipofizi, posteljici in celicah imunskega sistema. Vitamin D deluje kot hormon v presnovi kalcija in fosforja in kot imunski modulator v monocitno-makrofagnem sistemu preko vezave na VDR na različnih imunskih celicah, pomembno vlogo mu pripisujejo v vzdrževanju živčnomišične vzdraženosti (13, 14), tudi agregaciji trombocitov (13).



Slika 1. Sinteza kalciola (tj. holekalciferola ali vitamina D<sub>3</sub>) iz 7-dehidroholesterola v koži (13).

### DBP- vitamin D vezoča beljakovina.

Zahvaljujem se prvemu avtorju in založniku revije *Medicinski Razgledi* 1996 (35) za dovoljenje objave Slike 2 na strani 546.

Zaradi omejenih možnosti za vnos vitamina D s hrano in nezanesljivosti tvorbe vitamina D v koži pod vplivom UVB sevanja v zimskih mesecih v zemljepisnih širinah nad 40°, je priporočljivo nadomeščanje vitamina D (13), še posebej pri bolj ogroženih skupinah pri katerih je svetovano presejanje na nizko raven 25OH-vitamin D v serumu kot označevalca zaloga vitamina D (sestavljeno po 10, 11, 14, 15):

- novorojenčki in dojenčki mater s pomanjkanjem vitamina D,
- institucionalizirane, zlasti starejše in samostojno negibljive osebe,
- starostniki z anamnezo padcev ali spontanih zlomov kosti,
- bolniki z rahitisom, osteomalacijo ali osteoporozo,

- bolniki s kronično ledvično boleznijo,
- bolniki z jetrno odpovedjo,
- bolniki z malabsorpcijskim sindromom,
- bolniki z vnetno črevesno boleznijo ali radio-enteritisom,
- bolniki po bariatrični kirurgiji,
- bolniki s hiperparatiroidizmom,
- bolniki s cistično fibrozo,
- bolniki z limfomi,
- bolniki z obolenji, pri katerih je potrebno zmanjšanje izpostavljanja soncu in intenzivna zaščita pred soncem zaradi narave bolezni (npr. xeroderma pigmentosum, sindrom bazalnoceličnega nevusa, lupus erythematosus ipd.) ali njihovega zdravljenja (npr. imunosupresivna terapija),
- bolniki z granulomatoznimi obolenji, vključno s sarkoidozo, tuberkulozo ipd.,
- bolniki z zdravili iz skupin antiepileptikov, glukokortikosteroidov, antiretrovirusnih zdravil, antimikotikov, holestiramina,
- debele osebe,
- osebe z omejitvami v prehrani (npr. veganska dieta),
- nosečnice in doječe matere,
- prebivalci obarvane polti (npr. španskega ali afriškega porekla) v zmer-  
nih zemljepisnih širinah,
- prebivalci, ki imajo večino kože stalno zakrito z oblačili iz verskih ali  
drugih razlogov.

Koncentracija 7-DHC v vrhnjici se z leti manjša, kar je verjetno razlog, da se v starosti pojavijo bolezni povezane z motnjami v presnovi kalcija (10, 15, 16). Hipovitaminoza D je lahko posledica tudi intenzivnih načinov zaščite kože pred soncem, zlasti stalnega izogibanja izpostavljenosti soncu oziroma dela in življenja v zaprtih prostorih, stalne zaščite s pokrivnimi oblačili in pokrivali ter stalne rabe širokospektralnih varovalnih pripravkov s sončnim zaščitnim faktorjem (SZF; ang. *Sun Protection Factor – SPF*) 8 ali več (14, 16), vendar je učinek v vsakdanjem življenju manjši kot v eksperimentalnih pogojih. Zlasti raba varovalnih pripravkov za zaščito pred soncem je v realnosti celo označevalec izpostavljanja soncu in zaradi nepravilne in neučinkovite rabe lahko povezana z višjimi serumskimi nivoji 25OH-vit. D (16).

Človek nima čutila za zaznavanje UV-sevanj. Njihovo delovanja zaznamo le preko odloženih učinkov, ki so za človeka pretežno negativni. Čeprav ima sončno UV-sevanje vpliv tudi na nekatere druge molekule v telesu (npr.



prehajanje dušikovega oksida (NO) iz kože v krvni obtok, vpliv na nivo serotoninina in izločanje melatonina, degradacijo folne kisline (11)), je raziskan in priznan kot pozitiven za zdravje predvsem učinek majhnih doz opeklinkega kratkovalovnega UVB sevanja na tvorbo vitamina D v kožni vrhnjici (4, 10–13). Akcijski spekter UVB za sintezo vitamina D je praktično isti kot UVB akcijski spekter za razvoj ploščatoceličnega karcinoma (SCK), kožnega eritema in drugih z UVB povzročenih okvar kože (npr. solarne (aktinične) keratoze, lokalna in sistemska imunska zatrtost). Ključna razlika pa je, da tvorba vitamina D v nezaščiteni koži preneha po 5 do 10 minutah UVB izpostavitve, odvisno od vsebnosti 7-DHC v koži, pigmentacije in količine UVB v sončnem spektru (10). Doza UVB sevanja za vitamin D je znatno nižja od doze za razvoj sončne opekline z rdečico kože, zato je ob potrebi nadzora doze UV-sevanja potrebno imeti kontrolo časa izpostavitve in poznati obsevalno moč sevanja (4). Osebe z običajnimi aktivnostmi na prostem potrebujejo 0,3 MED celotnega naravnega UV-sevanja dnevno oziroma le trikrat tedensko 0,3 MED UVB sevanja za normalen nivo vitamina D. V srednji Evropi bi v zimskem času za 0,3 MED UVB potrebovali praktično cel dan izpostavljanja na prostem, v visokem poletju pa pri fototipu kože II le okrog 10 minut opoldanskega sonca (17). Holickovo pravilo na osnovi meritev tvorbe vitamina D v koži po obsevanju s fluorescentno svetilko predpostavlja, da 0,25 MED\* na  $\frac{1}{4}$  površine telesa (npr. obraz, vrat, zg. okončini) omogoči tvorbo vitamina D, ki je primerljiva z 1000 IU zaužitega vitamina D (18), kar zagotavlja dnevno potreben vitamin D.\*

Sinteza previtamina D3 iz 7-DHC v kožni vrhnjici je samo-omejitven proces zaradi pod delovanjem UVB sevanja reverzibilnega nastajanja neaktivnih izomerov (npr. lumisterol, tahisterol) iz previtamina D3 že po nekaj minutah obsevanja z UVB - zato pri svetlopoltih osebah proces tvorbe vitamina D3 izzveni v 5 do 10 minutah, enako pa velja tudi za bolj temnopolte osebe, le čas obsevanja za razvoj nasičenosti z vitaminom D3 je nekoliko daljši, ker melanin v koži tekmuje s 7-DHC za fotone UVB (10, 16). Ne glede na fototip kože nikoli ne pride v fotoizomerizaciji do pretvorbe v vitamin D3 več kot 10–15 % 7-DHC. Vitamin D3 je po nastanku zelo občutljiv na sončno svetlobo in ob podaljšanem obsevanju pospešeno prehaja v različne neaktivne fotoprodukte (npr. 5,6-transvitamin D, supratherol I in II) – razpad vitamina D3 je bil v raziskavi po 0,5, 1 in 3 urah obsevanja večji od 50 %, 75 % in 95 % (10). Metabolizem vitamina D je vpleten tudi v regulacijo holesterola v krvi. Ob nezadostnem izpostavljanju soncu predstopnje vitamina D namesto

---

\*Primerjalno glede na naravni sončni spekter je potreben izravnalni koeficient - za obsevanje z naravno svetlobo potrebujemo 0,3 MED.

v vitamin D preidejo v holesterol, ki je vpleten tudi v patogenezo koronarne srčne bolezni (19).

Sončna svetloba je torej nujna za tvorbo vitamina D v koži, a jo obenem v koži tudi omejuje in maksimalna tvorba vitamina D3 je dosežena v suberitemogenih dozah UV-sevanja. Daljše izpostavljanje pomeni večanje števila okvar DNA in tveganja kožnega raka (10), obenem pa odsotnost izpostavljanja soncu lahko povzroči negativne zdravstvene posledice zaradi pomanjkanja aktivnega vitamina D, spremenjenega metabolizma holesterola (19), spremenjenega izločanja serotonina, melatonina in nekaterih drugih molekul (12). Zato je svetovano nadzorovano izpostavljanje soncu v meri, ki omogoča vzdrževanje serumske ravni 25OH vitamin D v višini vsaj 30 ng/ml oziroma 75 nmol/l. Koža ima veliko sposobnost tvorbe vitamina D. Izpostavitve celega telesa soncu v dozi 1 MED povzroči nastanek 15.000–20.000 IE vitamina D. Za serumsko raven 30 ng/ml oziroma 75 nmol/l potrebujemo dnevno 2.000 IE vitamina D, čemur zadošča poleti izpostavljanje 25 % površine telesa do 0,5 MED 2–3-krat tedensko (12). Dejanski čas izpostavljanja soncu je odvisen od več dejavnikov (12), omejuje ga vedno potrebna skrb za preprečevanje sončnih opeklin (20).

V pripravi priporočil o zaščiti pred soncem je torej pomembno presojati tako dobrobit kot tveganja izpostavljanja soncu (20). Ob laboratorijsko potrjenem pomanjkanju vitamina D je svetovano nadomeščanje. Način in obseg nadomeščanja vitamina D presega obseg tega prispevka.

## Sončne opekline

Sončna opeklina je akutni vnetni odgovor na prekomerno izpostavljenost UV-sevanju, ki povzroči vazodilatacijo žil v usnjici (6, 21). Koža posameznikov ima vrojene lastnosti, ki ob izpostavljanju UV-sevanju pogojujejo nagnjenost k razvoju opekline ali zagorelosti, kar je osnova za delitev kožnih fototipov po Fitzpatricku na 6 kategorij, ki so predstavljene v Tabeli 2. Posamezniki s temnejšo poltjo in višjo kategorijo fototipa kože po Fitzpatricku običajno bolj zagorijo in so redko opečeni, medtem ko osebe s fototipom I nikoli ne zagorijo in so vedno opečene (6).

Opeklina po UV-sevanju se pokaže ob doseženem pragu UV-obsevanja 1 MED z rdečino (eritem), kot posledico obilnejšega krvnega pretoka v razširjenem žilnem pletestu v usnjici. Pri svetlopolti kavkazijski rasi je začetni, komaj opazni eritem opazen okrog 4 ure po izpostavljanju, polna izražena eritema pa nastopi 8 do 12 ur po izpostavljenosti in postopno izgine v enem do dveh dneh (2, 21). Eritem učinkoviteje povzroča kratkovalovno

TABELA 2. Značilnosti kožnih fototipov po numerični klasifikaciji po videzu in odzivu kože na ultravijolično sevanje (sestavljeno po 1, 5, 6, 16, 24).

FOTO-TIP KOŽE	VIDEZ (fenotip)	ZNAČILNOSTI KOŽE -po 60 min na poletnem soncu, -po enem tednu	PRIMER	UV-občutljivost/ MED: Jm <sup>2</sup>	Tveganje za kožni rak
I.	Zelo svetla, pogosto pegasta koža, svetla ali rdeča barva las	Vedno opečen, nikoli zagorel	<b>Keltski:</b> svetlopolti, pegasti, modrooki, rdečelasi,	++++ / 200	Največje
II.	Svetla barva kože, svetli, včasih lahko temni lasje, modre ali rjave oči	Hitro opečen, rahlo zagorel	<b>Germanski:</b> svetlopolti, pogosto svetlolasi belci	+++ / 250	Veliko
III.	Svetlo rjava barva kože, temna barva las, rjave ali zelene oči	Včasih opečen, postopno zmerno zagorel	<b>Mešani:</b> večina belcev	++ / 300	Veliko
IV.	Zmerno rjava barva kože, temna barva las, rjave oči	Redko opečen, dobro zagorel	<b>Mediterranski:</b> Azijci, prebivalci španskega porekla	+ / 450	Prisotno
V.	Temno rjava barva kože, temna barva las, rjave oči	Redko opečen, močno zagorel, rjava koža	<b>Obarvane rase:</b> Indijci, prebivalci Sred. vzhoda	+/- / 600	Kožni rak relativno redek, a pogosto odkrit pozno
VI.	Temno rjava do črna barva kože, črni lasje, temno rjave oči	Nikoli opečen, močno zagorel, temno rjavo/črno pigmentiran	<b>Temna rasa</b>	- / 1000	Kožni rak relativno redek, a pogosto odkrit pozno

\*SZF = sončni zaščitni faktor, ki opredeljuje zaščito pred opeklinskim kratkovalovnim sončnim ultravijoličnim (UVB) sevanjem.

UVB-sevanje - za enak odgovor je potrebno okrog 1000x večja doza UVA sevanja (6, 21). Z UVA povzročen eritem in zagorelost je običajno dvofazen proces: eritem je pogosto opazen takoj po obsevanju in izzveni v nekaj urah. Zapozneli eritem začne po 6 urah in doseže vrh v 24 urah. Eritem je posledica široke palete sprememb na celični in molekularni ravni, zlasti pa pojava apoptotičnih epitelijskih celic vrhnjice (keratinocitov), tj. »sunburn« celic. Akcijski spekter z UV-povzročene zagorelosti in eritema je skoraj identičen, a UVA-sevanje je bolj učinkovito v indukciji zagorelosti in UVB bolj učinkovito v indukciji eritema. Opažanje, da je akcijski spekter za eritem zelo podoben tistemu, ki povzroči v DNK celičnih jeder nastajanje ciklobutan pirimidinskih dimerov kaže, da je poškodba DNK pomemben sprožitelj za razvoj eritema. Foto-okvare DNK se nadalje izrazijo v zelo značilnih genskih mutacijah (npr. gena p53), ki štejejo v prvo stopnjo razvoja nemelanomskega kožnega raka (21).

## Sončna zagorelost

Zagorelost je posledica preraščanja vrhnjice z obarvanimi plastmi epitelijskih celic (keratinociti), ki so na osnovnih plasteh vrhnjice sprejeli v dendritičnih celicah (melanociti) pod vplivom UV-sevanj nastale mehurčke (melanosome) z melaninskimi kožnimi barvili (melanin). Melanin se oblikuje kot pokrov nad soncu izpostavljeno površino celičnih jeder keratinocitov (1). Zagorelost pomeni razvoj rjave polti kože v času nekaj ur do nekaj dni po izpostavljenosti UV-sevanju. Tri glavne stopnje razvoja zagorelosti se lahko deloma prekrivajo: (a) takojšnja zagorelost nastane v nekaj minutah po začetku izpostavljanja zaradi redistribucije melanosomov in foto-oksidacije melanina, ki je že prisoten v koži; (b) trajajoča rjava zagorelost zaradi nadaljnje oksidacije melanina se razvije eno uro po obsevanju in traja 3 do 5 dni; (c) odložena zagorelost, ki značilno začne 2 do 3 dni po obsevanju, je posledica prave tvorbe novega pigmenta (melanogeneza) (6). Zagorelost je največja običajno v 10 dneh do 3 oziroma 4 tednih, nato postopno blede več tednov in mesecev, ko se luščijo plasti z melaninom v odmrlih keratinocitih. Trajanje zagorelosti je odvisno od prejete količine UV in posameznikovega fototipa kože (6). Glede na odvisnost od UV-sevanja ločimo z UVA-sevanjem povzročeno zgodnjo in prehodno zagorelost ter z UVB povzročen odložen razvoj zagorelosti s tvorbo novega melanina (1).

Melanin deluje kot fizikalna ovira, kot antioksidant in lovilec kisikovih radikalov ter kot širokospektralni UV-sprejemnik, ki zmanjša prodiranje UV skozi vrhnjico, ne more pa zagotoviti popolne zaščite. Absorbira lahko le 50–75 % UV in njegov sončni zaščitni faktor (SZF) je 1,5 do 2 (največ 4) (6). Zagorelost

omogoča torej omejeno zaščito pri nadaljnjem izpostavljanju UV-sevanju. Pri svetlih fototipih kože (II in III) je zaščita pred sončno opeklinno le minimalna in nastala zagorelost omogoča zaščito pred nastankom ciklobutan-pirimidinskih dimerov v DNK primerljivo s SZF 2 (tj. podvoji količino UV-sevanja za enak učinek) pri osebah s kožnim fototipom III/IV in ne nudi nobene zaščite pri kožnih fototipih I/II (1). Numerična in melaninska klasifikacija kože glede na videz in odzivnost na UV-sevanje je predstavljena v Tabeli 2.

Z UV-povzročen razvoj zagorelosti s tvorbo melanina razumemo kot obrambo izpostavljenе kože pred nadaljnjim škodljivim delovanjem UV-sevanj. Ker je sprožilec za razvoj zagorelosti okvara DNK, pomeni zagorelost tudi znak poškodbe in ni pričakovati razvoja »varne« zagorelosti brez zvečanja raketovnega tveganja. Zato zagorelost danes ocenjujemo kot znak okvare kože in ne kot znak dobrega zdravja (1).

Ob raziskavah zagorelosti so vznemirljive ugotovitve vpliva tveganih vedenjskih vzorcev sončenja in rabe solarija ter možnega razvoja psihične in telesne odvisnosti od izpostavljanja UV-virom. Raziskave kažejo na možnost razvoja odvisnosti zaradi zmanjšanja bolečin ob izpostavljanju UV: v »in vitro« pogojih so potrdili, da pod vplivom UV-sevanj v koži nastaja beta-endorfin, ki bi lahko bil osnova telesne odvisnosti (20, 23).

### **Imunosupresija, fotoimunološke bolezni, fototoksični in fotoalergijski odzivi**

Poleg opisanih foto-okvar in proženja eritema UV-sevanje zatira lokalni in sistemski imunski odziv (imunosupresija), in lahko zmanjša sposobnost za nadzor nad tumorskimi in virusnimi antigeni (22). Po obsevanju z UV se antigen predstavitvene Langerhansove celice spremenijo in izginejo iz kože – posledična imunska zatrtost se zdi potrebna v preprečevanju avtoimunskih reakcij na vnetne produkte iz UV-povzročenih okvar, npr. DNK (21). Obsevanje z UVB-sevanjem povzroči zatrtost imunskega sistema z (a) tvorbo imunosupresivnih mediatorjev, (b) okvaro Langerhansovih antigen predstavitvenih celic, (c) nastajanjem supresorskih celic in (d) zaviranjem aktivacije efektorskih in spominskih T celic (1). Pomembnejša od UVB se zdi z UVA povzročena imunska zatrtost (22), ki nastane zaradi tvorbe reaktivnih kisikovih in dušikovih spojin, ki okvarijo proteine, lipide in DNK, kar spremeni imunske celice in njihovo vedenje (1). Molekularni vidiki sicer za kancerogeno odločilne imunske zatrtosti, presegajo obseg tega prispevka.

Imunosupresija spodbuja razvoj UV-povzročenih kožnih rakov. Zato so npr. prejemniki organov, ki prejemajo imunosupresivna zdravila proti zavrnitvi, zelo nagnjeni k razvoju kožnega raka. Zanimivo je, da so z UV-povzročeno

imunsko zatrtost opazovali pri moških pri 3x manjših odmerkih kot pri ženskah (1).

Imunski sistem je vpleten tudi v razvoj različnih fotodermatoz, npr. polimorfne fotodermatoze (ang. Polymorphous light eruption, PMLE), kroničnega aktiničnega dermatitisa in kožnega lupus eritematozusa (24) ter številnih redkejših kot so tudi aktinični prurigo, hydroa vacciniforme, solarna urtikarija. To so stanja, ki jih uvrščamo v posebno področje t.i. fotosenzitivnih kožnih reakcij (25). Gre za neobičajne kožne reakcije ob obsevanju z vidno ali UV-svetlobo. Poleg zgoraj navedenih se pojavi fotosenzitivnost lahko tudi na endogeno v telesu zaradi motenj v metabolizmu nastalih snovi (npr. pri porfirijah) ali ob stiku kože oziroma vnosa v telo različnih snovi iz okolja, lahko tudi zdravil. Pogosteje obsevanje kože z UVA kot UVB-sevanje povzroči fototoksičen ali fotoalergijski odziv na zdravila. Fototoksične reakcije, ki niso odvisne od imunskega sistema, so pogoste, povzročijo neposredno celično okvaro v odvisnosti od doze fotosenzitivne snovi, doze sevanja in količine tarčne kromofore v koži in se pojavijo lahko že ob prvem stiku. Fotoalergijske reakcije so pri ljudeh bistveno redkejše od fototoksičnih. So imunsko pogojene, zato nastanejo po obdobju, ki je potreben za senzibilizacijo imunskega sistema. Ni jih mogoče predvideti in napovedati, ob ponovni izpostavitvi enakim okoliščinam se ponovijo praviloma v krajšem času, lahko povzročijo tudi navzkrižno odzivnost na kemično sorodne snovi (25).

## **Melanocitni pigmentni nevusi**

Melanocitni pigmentni nevusi (v nadaljevanju melanocitni nevusi, MN) so najpogostejši benigni tumorji kože, ki nastanejo z benigno proliferacijo melanocitov - celic, ki tvorijo pigmente (26, 27). Od melanocitnih hiperplazij MN loči urejenost v skupke (gneзда, palisade, stolpiče itd.). Ker melanociti navadno proizvajajo melanine, MN na koži vidimo kot temneje obarvane lise (makule) ali izrastke (papule). Če je proizvodnja melaninov močno zmanjšana, so MN nepigmentirani in njihova barva je tedaj odvisna od spremljajoče strome (npr. žilja, veziva, vnetic). Ločimo prirojene (kongenitalne) in pridobljene (akvirirane) in med slednjimi običajne in atipične MN (27). Prirojene MN so hamartomi in vidni ob rojstvu ali kmalu po njem. Podobni so jim kongenitalnemu tipu podobni nevusi oziroma nevusi s kongenitalnim vzorcem, ki se pojavijo šele po nekaj letih, najpogosteje do pubertete ali še v zgodnji odrasli dobi. Pridobljeni (akvirirani) MN so prave neoplazije zaradi benigne proliferacije melanocitov in niso hamartomske tvorbe (27).

Skupno število MN in število atipičnih MN sta samostojna dejavnika tveganja za razvoj pigmentnega kožnega raka (melanom) (26, 28, 29). Tveganje

za razvoj melanoma raste skoraj linearno z rastočim številom MN (28). Pri številu MN več kot 50 se tveganje za melanom zveča za 4–5-krat, pri številu MN več kot 100 za 8–10-krat (26). Melanom v do eni tretjini primerov tudi zraste v MN (26, 30). Ocenjujejo, da se melanom razvije le v enem MN od 3.000 do 10.000 običajnih MN, verjetnost razvoja melanoma pa je večja v atipičnem MN (razmerje 1 : 200–500) in se še zveča pri več atipičnih MN (26, 29). Zato MN v splošnem ne veljajo za predstopnjo (prekurzor) melanoma, novejša genetska raziskava pa kažejo, da določen delež atipičnih MN lahko je prekurzor melanoma (26, 31). Del t.i. displastičnih (tudi pod mikroskopom atipični) MN izraža somatske mutacije, ki so pogoste pri melanomu, in okrepljeno aktivnost genov za proliferacijo, celično adhezijo in migracijo. Somatske mutacije v displastičnih nevusih so pogosto povezane s prekomernim izpostavljanjem soncu in UV-sevanju (31).

Epidemiološke raziskave kažejo na povezavo med izpostavljenostjo UV-sevanju in razvojem MN, ki se večinoma pojavijo že v otroštvu in adolescenci, npr.:

- I) Kadar otroci odraščajo v sončnih regijah, imajo večje število MN na soncu izpostavljeni koži. Avstralske raziskave so pokazale tudi, da le priseljenci v zgodnjem otroštvu razvijejo visoko tveganje za melanom medtem ko osebe, ki so se priselile po 20. letu starosti, ohranijo nižje tveganje za melanom, ki je značilno za področje njihovega izvora (26).
- II) Zmerna izpostavljenost soncu brez sončnih opeklin (npr. zunanje aktivnosti v času poletja v Nemčiji) se zdi zadostna za spodbudo razvoja MN. Več MN so že pri 7 letih starosti imeli otroci, ki so imeli več tednov sončnih počitnic, več zunanjih aktivnosti, svetlejšo polt, pegasto kožo obraza, so njihovi starši imeli na ramenih več MN (32).
- III) Občasna intenzivna izpostavljenost soncu in sončne opekline sta očitno in močno povezana in sta pomemben dejavnik razvoja novih MN, nista pa obvezen pogoj (33).
- IIII) V starosti 2–7 let so imeli manj MN otroci, ki so na plaži in zunanjih bazenih nosili več oblačil, multivariatna analiza pa ni pokazala značilnega zaščitnega učinka kemičnih varovalnih pripravkov (34).
- IIIII) V starosti 12 let so imeli največ MN otroci, ki so bili največ na prostem v opoldanskem času in so imeli najmanjkrat pokrit hrbet z oblačili, in manj MN otroci, ki so ostajali v zaprtih prostorih v opoldanskem delu dneva in so ob aktivnostih na prostem nosili oblačila. Raba kemičnega varovalnega pripravka na koži hrbta, ko ni bil pokrit z oblačili, ni bila povezana s številom MN (35).

Ker se večina MN razvije pred 15. letom starosti, je že od najzgodnejšega otroštva potrebna preventiva MN na temelju izogibanja izpostavljanja sonca v opoldanskem času, ko je UV-sevanje najmočnejše, z izvajanjem fizične zaščite z oblačili in pokrivali ter dodatno rabo varovalnih pripravkov (26).

## Fotostaranje

Poleg kronološkega (intrinzičnega) staranja kože je na predelih telesa, ki so stalno ali pogosto izpostavljeni soncu, opaziti znake pospešenega staranja kože, ki ga povzročajo zunanji dejavniki (ekstrinzično staranje), predvsem UV-sevanje, zato ga poimenujejo tudi »foto-staranje« (36–39).

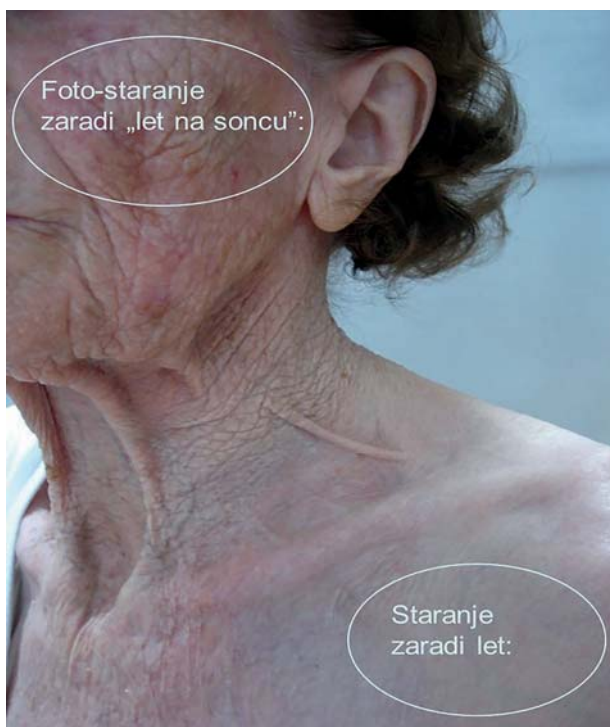
Tako UVA kot UVB-sevanje je vpleteno v proces fotostaranja, vendar se zdi UVA-sevanje pomembnejše ker prehaja globoko v usnjico (36, 40). Zemeljsko površje doseže tudi vsaj 10x več UVA kot UVB sevanja (36). Ponavljajoča/kronična izpostavljenost UVA sevanju že v relativno majhnih dozah povzroči spremembe zlasti v usnjici (40). UVA povzroči okvaro zunajceličnega matriksa in krvnih žil v usnjici, posredno okvari tudi celično DNK, lipide in beljakovine preko tvorbe reaktivnih kisikovih spojin (ROS), ki povzročijo oksidativno okvaro celičnih sestavin kot so celične membrane, mitohondriji. Slednji so glavno mesto nastajanja ROS kot so superoksidni anion, hidrogen peroksid in prosti kisik, ki aktivirajo vnetne citokine, različne adhezijske molekule ter receptorje rastnih faktorjev, ki v končnem izhodu spodbudijo aktivnosti matriksnih metaloproteinaz in posledični razpad kolagena v koži, istočasno pa zvečano tvorbo elastina z moteno organizacijo elastičnih vlaken (elastoza) (36) ter vnetne infiltrate v usnjici (37, 39). Tudi v kožni vrhnjici po daljšem oziroma ponavljajočem UVA izpostavljanju pride do sprememb, ki prispevajo k dolgotrajni UV-povzročeni (aktinični) okvari kože (npr. zadebelitev rožene plasti, izginotje Langerhansovih celic). Napredujočo okvaro povzročajo že relativno majhne (suberitemogene) ponavljajoče se doze UVA in varovalni pripravki z visokim SZF ne preprečijo z UVA povzročenih opisanih okvar (40).

Fotostaranje je pomembno zaradi tesne, čeprav danes še vedno ne povsem pojasnjene povezave s fotokarcinogenezo (37). Mutacije tumor supresorskega gena p53 s foto-oksidativno okvaro ob ponovnem izpostavljanju soncu povzročijo klonalno razraščanje celic z mutiranim genom in posledičnim razvojem kožnega raka. Mutacija p53 ima ključno vlogo v nastanku ploščatoceličnega (>90 %) in bazalnoceličnega (>50 %) karcinoma kože in aktiničnih keratoz (39).

Zaradi okvar na molekularni in celični ravni pri fotostaranju nastanejo in so pomembne številne funkcionalne spremembe: zmanjšanje možnosti popra-



vila napak v DNK, spremenjen imunološki odgovor in delovanje žlez lojnic ter znojnic, spremembe v termoregulaciji, deležu vode v vrhnjici, upočasnjen metabolizem vitamina D, upočasnjeno celjenje ipd. (39). Klinično se fotostarjanje izraža variabilno, velike razlike so celo med različnimi fototipi kavkazijske rase (37). Med kliničnimi znaki so pogostejši drobne gube, lentigo, razširjene žilice (telangiektazije), lisasta pigmentacija, groba površina in izguba prosojnosti kože, zmanjšana elastičnost in turgor kože ter posledična ohlapnost kože. Napredovalo fotostarjanje se lahko kaže s poudarjeno in grobo gubavostjo z globokimi brazdami in neelastično kožo usnjenege videza zaradi elastoze, s hudo atrofijo kože, odprtimi komedoni in milijami, aktinično purpuro, z zadebelitvijo vrhnjice in usnjice ter rastjo različnih neoplazij (36). Slika 2 prikazuje pri starejši osebi očitne razlike med videzom kože na običajno pokritih lokacijah prsnega koša, kjer je koža zaradi kronološkega staranja sicer tanjša, a svetla in brez znakov fotostarjanja, ki pa se zaradi dolgoletne izpostavljenosti UV-sevanju kažejo na koži soncu stalno izpostavljenih predelov obraza, vratu in dekolteja z gubavostjo, neenakomerno pigmentacijo in razširjenimi žilicami.



*Slika 2. Fotostarjanje kože na stalno soncu izpostavljenih delih naredi na kronološko enako stari koži vidne spremembe, ki kažejo na okvare zaradi ultravijoličnega sevanja na katerih je pogost razvoj prekancerov in kožnega raka.  
Foto: Ana Benedičič.*

Fotostarjanje se bolj izraža pri osebah svetlejši polti (tj. fototipi kože I do III). Stopnja fotostarjanja je odvisna od zemljepisne lege (npr. zemljepisne širine in nadmorske višine), stopnje izpostavljenosti soncu oziroma virom UV v poklicu in v prostem času ter načinov fotozaščite, vključno z uporabo varovalnih pripravkov za zaščito pred soncem, zaščitnih oblačil in širokokrajnih pokrival ter iskanjem sence (npr. tudi s pomočjo senčnikov). Dejavnika tveganja za fotostarjanje sta tudi višja starost in moški spol (36). Fotozaščita, vključno z izogibanjem umetnih virov UV-sevanj, je najpomembnejša obramba pred fotostarjanjem (36–38).

### **Fotokancerogeneza: prekanceroze in kožni rak**

Mednarodna agencija za raziskave raka (ang. *International Agency for Research on Cancer – IARC*), ki deluje v okviru Svetovne zdravstvene organizacije (ang. *World Health Organization – WHO*) je že leta 1992 uvrstila sončno sevanje v razred 1 (potrjeno karcinogeno delovanje na človeka) (42). V 2009 so bila v razred 1 uvrščena tudi UV-sevanje valovnih dolžin 100–400 nm (t.j. UVC, UVB in UVA) ter sevanje, ki ga proizvajajo naprave za umetno sončenje (solariji). UV-sevanje ne glede na valovno dolžino in vir je torej uvrščeno v isti razred kot ionizirajoča sevanja (43), tobak in azbest. Taka razvrstitev je posledica eksperimentalnih in epidemioloških podatkov in njihovih meta-analiz, na osnovi katerih so menili, da je pri človeku dovolj dokazov za kancerogeni vpliv sončnih UV-sevanj na kožni melanom, bazalno-celični karcinom (BCK) in ploščato-celični karcinom (PCK). Glede umetnih virov UV-sevanje je dovolj tudi dokazov o zvečanju tveganja za kožni in očesni melanom ter o pozitivni povezavi med rabo solarija in PCK (1).

Najpomembnejša kromofora v fotokancerogenezi je DNK. UVB-sevanje povzroči nastanek pirimidinskih dimerov in 4,6-fotoproduktov. Pogoste so mutacije z zamenjavo pirimidinskih baz, zlasti citozina s timinom, ki je značilna za UVB. UVA-sevanje prispeva h kancerogenezi posredno s tvorbo prostih radikalov, ki poškodujejo DNK. Oksidacija gvanina v 8-hidroksigvanin je pogosta mutacija zaradi UVA sevanja, povzroča pa lahko tudi pirimidinske dimere. Z UV-sevanjem nastajajo tudi prekinitve ene ali obeh spiral DNK, križne povezave obeh spiral. Po nastanku mutacije lahko pride do popravila DNK ali ob preveč veliki okvari do uničenja (apoptoze). To je izvedljivo preko tumor supresorskega gena p53, ki ima centralno vlogo v procesih popravila celic, apoptoze in zastoja v celičnem ciklu, ki omogoča čas za popravila. Če je gen za p53 mutiran, popravilo celice lahko ni možno in okvara postane trajna, celice pa lahko postanejo tudi odporne na apoptozo. Po obsevanju z UV-sevanjem je nivo p53 v celicah zvišan in mutacije p53 so dokazali v soncu izpostavljeni koži, aktiničnih keratozah (AK), PCK, BCK in melanomih (44).

Poleg okvar DNK UV-sevanje zveča tveganje kancerogeneze preko učinkov na imunski sistem. UV-sevanje zmanjša možnost detekcije okvarjenih celic z imunskim sistemom (npr. učinki na Langerhansove antigen predstavitevne celice in T celice v koži, spremembe v profilu izločenih citokinov in topnih mediatorjev). Pod vplivom UVB sevanja trans-urokainska kislina v zunanjih plasteh kože izomerizira v cis-urokainsko kislino, ki tudi zmanjša predstavitev antigenov celicam. K imunski zatrtosti prispevajo še prosti radikali s peroksidacijo lipidnih membran, kar vpliva na tvorbo prostaglandinov in sproščanje citokinov (44).

Kožni rak je najpogostejši rak pri svetlopolti (kavkazijski) rasi povsod po svetu. Iz pigmentnih celic (melanociti) v koži nastali kožni melanom obsega 5–10 % primerov kožnega raka, ostalo so iz kožnih epiteljskih celic (keratinociti) izvirajoči nemelanomski kožni raki med katerimi je pogostejši BCK (80–85 %) od SCK (15–20 %) (1), ki ju poimenujejo v zadnjem času tudi keratinocitni rak (45, 46). Medtem ko pri prebivalstvu s prevladujočo kavkazijsko raso od 60-ih let preteklega stoletja opisujejo 5–8 % letno rast BCK, PCK in melanoma, je število novih bolnikov v enem letu (incidenca) pri temni rasi ostalo stabilno (22, 47). BCK se enako kot pri kavkazijski rasi tudi pri pigmentiranih prebivalcih pojavlja najpogosteje na soncu izpostavljenih predelih, npr. glavi in vratu, pri temni rasi pogosteje pri manj temno pigmentiranih posameznikih (47). PCK je pri kavkazijski rasi pogostejši na soncu stalno izpostavljenih predelih, pri temni rasi pa se zdi, da je pomen izpostavljenosti sončnemu UV-sevanju manjši, ker je PCK pogostejši na lokacijah, ki so manj izpostavljene soncu (22), npr. v predelih kroničnih brazgotin in/ali vnetij, predelih okužb s humanimi papiloma virusi - zlasti ob hkratni imunski zatrtosti – lokacijsko pogosteje na spodnjih okončinah in v zadnjiku. Tudi melanom je pri temi rasi in obarvanih azijskih prebivalcih pogostejši na soncu manj izpostavljeni koži, npr. dlaneh, podplatih in pod nohti ter sluznicah (47).

Tudi v Sloveniji od sredine 80-ih let opazamo hitro večanje incidence pri vseh treh navedenih najpogostejših vrstah kožnega raka (48). Epidemiologija kožnega raka v svetu in Sloveniji je podrobneje predstavljena v okviru drugih prispevkov.

Veliko je epidemioloških dokazov, da je glavni dejavnik tveganja za razvoj treh najpogostejših vrst kožnega raka UV-sevanje. Ostali pomembnejši dejavniki tveganja so povezani z občutljivostjo za UV-sevanje (npr. svetel fototip kože za nizko MED, za melanom tudi večje število pridobljenih MN in število atipičnih MN, sončna/e opekline/e, prisotnost aktičnih keratoz) (1).

Občasno intenzivno izpostavljanje soncu, ki je lahko zaradi aktivnosti na prostem, počitnic v sončnih krajih ali sončenja, je zmerno-močno povezano s kožnim melanomom, še posebej, če je bila oseba izpostavljena v otroštvu ali adolescenci. Raziskave po anatomski lokaciji kožnega melanoma so pokazale, da je melanom na trupu močno povezan s številom pridobljenih MN (in občasnim intenzivnim izpostavljanjem UV-sevanju), melanom na glavi in vratu pa z AK (in kroničnim izpostavljanjem UV-sevanju). Izsledki metaanalize iz 2012 opozarjajo, da se relativno tveganje za melanom zveča ob rabi solarija, še posebej če je bil solarij prvič uporabljen pred 35. letom starosti. Za vsako nadaljnjo sezono rabe solarija se grožnja kožnega raka še zveča. Ocenjujejo, da okrog 5 % vseh kožnih melanomov nastane zaradi rabe solarija (1).

Pomembni dejavniki tveganja za nemelanomske kožne rake so povezani z občutljivostjo kože posameznika za UV-sevanje, npr. fototip kože, prisotnost AK, predhodni nemelanomski kožni rak in imunska zatrtost (imunosupresija). Raste količina dokazov, da so določeni dejavniki tveganja za razvoj kožnega melanoma (npr. občasno izpostavljanje soncu, sončne opekline) pomembne tudi za razvoj BCK (1).



*Slika 3. Aktinične keratoze so z ultravijoličnim sevanjem povzročene, pri svetlopoltih osebah pogoste prekanceroze ploščatoceličnega karcinoma. Foto: Ana Benedičič.*

PCK se pojavlja pogosto na soncu najbolj izpostavljenih delih (nos, čelo, uhlji) in je povezan z visoko stopnjo skupnega izpostavljanja soncu. Zato

je pogost pri osebah, ki so poklicno izpostavljene soncu, npr. kmetje, cestni delavci, mornarji. Mutacije p53 so prisotne v več kot 90 % neinvazivnih (»in situ«) PCK. Razvoj PCK je znan: mutacije p53 vodijo v predrakavo stanje (prekancerozo) s klinično sliko AK. Zaradi mutacije enega alela p53 je motena apoptoza UV-okvarjenih (tj. »sunburn«) celic in spodbujeno klonalno razraščanje AK celic. Ob ponovnem izpostavljanju UV-sevanju v celicah AK lahko mutira še drugi alel tumor supresorskega gena p53 in popolna izguba kontrole celičnega cikla v kožnih keratinocitih vodi v nenadzorovano delitev celic ter invazivne oblike PCK (1). AK so zelo pogoste pri kavkazijski rasi in fototipu V (npr. Japoncih), zelo redko pa jih najdemo pri temni rasi (47). Slika 3 prikazuje primer aktiničnih keratoz na soncu najbolj izpostavljenih delih obraza, klinična predstavitev AK in različnih vrst kožnega raka pa presega okvir tega prispevka.

## **Zdravstvene posledice sončnih sevanj na očeh**

Človeško oko je dnevno izpostavljeno UV-sevanju sonca, ki se v zunanjem okolju tekom dneva stalno spreminja (npr. poleti je sevanje valovne dolžine 300 nm ob sončnem poldnevu 10x močnejše kot 3 ure pred ali 3 ure po njem). Ker spreminjanje ni proporcionalno sicer manj izrazitim spremembam vidnega spektra, se teh sprememb ne zavedamo. Kratkovalovno UV-sevanje se močno siplje v ozračju in razpršeno sevanje nas lahko opeče tudi v senci. Zato so ob izpostavljanju soncu za končni učinek pomembni poleg spektralne sestave sevanja tudi geometrijski dejavniki, kar še bolj velja za oči kot kožo. Ko je sonce visoko nad glavo in nevarno, ljudje ne gledamo v sonce, oči pa ščitita tudi zgornji vek in arkadi z obrvmi. Pogosto pa sonce opazujemo, ko je tik nad obzorjem, ko zaradi atmosferske absorpcije UV- in modrega dela vidnega spektra rumeno-oranžna svetloba očem na našo srečo ni nevarna. Ko je sonce višje od 10° nad obzorjem, mežikanje ščiti roženico in notranjost očesa, dodatno zaščito omogoči zoženje zenice. Z matematičnim primerjanjem odziva kože in roženice so ocenili, da je izpostavljenost roženice zaradi geometrijskih dejavnikov največ okrog 5 % tiste, ki ji je izpostavljena koža na vrhu glave. Zato kljub temu, da je roženica bolj občutljiva na UV-sevanje kot koža, pride redko do razvoja vnetja površine oči celo v primerih sončnih opeklin kože. Geometrijski dejavniki očesa preprečijo vnetje površine očesa dokler odboj od površine ne preseže okrog 15 %. Velik delež od snega odbitega UV-sevanja pa na nezaščitnem očesu povzroči fotokeratitis oziroma ti. snežno slepoto (49). UV-sevanju so oči in koža izpostavljene tudi v senci: npr. v senco dreves seže poleg direktnega presevanja skozi krošnjo tudi iz okolice razpršeno UVB in UVA-sevanje (50).

UV-sevanje se absorbira v očesnih strukturah glede na valovno dolžino. Roženica absorbira valovne dolžine pod 300 nm in leča valovne dolžine pod 400 nm. Nekaj UVB sevanja z daljšo valovno dolžino in UVA-sevanje doseže šarenico in lečo. Šarenica je obarvana in za UV-sevanje ni prehodna. Medtem ko absorpcijske lastnosti roženice s staranjem ostajajo dokaj konstantne, se absorpcija v leči spreminja (51). Pri odraslem leča absorbira vse valovne dolžine pod 370 nm in dopusti prehod manj kot 2 % UVA sevanja med 370–400 nm. V leči mlajših oseb (< 8 let starosti) tvorba 3-hidroksi kinurenina in njegovih glikozidov, ki absorbirajo valovne dolžine 300–400 nm, še ni zaključena. Posledično se preko leče v globino očesa prenaša del teh valovnih dolžin in mrežnica je izpostavljena UVA in UVB-sevanjem (52). To pomeni, da je izpostavljenost soncu v zgodnjem obdobju življenja lahko vodi v okvare DNK struktur sprednjih in zadnjih delov očesa. Zato je prekomerno izpostavljanje sončnemu UV-sevanju v otroštvu lahko dejavnik tveganja za razvoj uvealnega melanoma, podobno kot je lahko tudi za razvoj kožnega melanoma (52).

Več očesnih bolezni je povezanih z akutno ali kumulativno izpostavljenostjo UV-sevanju. Razpadanje ozona, spremembe življenjskega sloga in daljša življenjska doba ljudi vodijo v več aktivnosti v prostem času v okolju z intenzivnim UV-sevanjem. Večja izpostavljenost UV-sevanju pomeni tudi več očesnih bolezni, ki so povezane z izpostavljenostjo UV-sevanju. *Z močnimi dokazi je podprto*, da je UV-sevanje povezano z razvojem kožnega raka tipa BCK in PCK na vekah, razvojem fotokeratitisa, klimatske kapljične keratopatije, pterigija in kortikalne zamotnitve očesne leče (katarakte). *Omejen dokaz povezanosti* je tudi med UV-sevanjem in razvojem pingvekule, nuklerane in posteriorne subkapsularne katarakte, očesne površinske ploščato-celične neoplazije in očesnega melanoma. Nezadostni so še dokazi o povezavi UV-sevanja s starostno degeneracijo očesne pege (51).

### **Učinki UV-sevanj na veke**

BCK in PCK sta pogosta maligna tumorja očesnih vek. BCK predstavlja okrog 90 % in je pogostejši na spodnji vek (50–65 %), pojavlja pa se tudi v notranjem očesnem kotu (25–30 %), na zgornji vek (15 %) in zunanem očesnem kotu (5 %). Povezava med BCK in sončnim UV-sevanjem je kompleksna. Zdi se, da je njegov razvoj bolj odvisen od resnosti izpostavljanja v mladosti kot skupne doze izpostavljenosti. Tveganje za BCK je bilo npr. v italijanski populaciji večje pri osebah s poklicno intenzivno izpostavljenostjo na soncu pred starostjo 20 let (51).

PCK predstavlja okrog 9 % vseh ob-očesnih kožnih malignih tumorjev (51). Enako kot za keratinocitni kožni rak na drugih lokacijah velja tudi za veke - BCK in PCK se pogosteje pojavljata v nižjih in z UV-sevanjem bogatih zemljepisnih širinah, dokaz karcinogenosti UVB je močnejši za PCK, ki je pogostejši pri osebah z večjo skupno življenjsko dozo UV-sevanj oziroma so bile 10 let pred diagnozo kronično poklicno izpostavljene soncu (51).

### **Učinki UV-sevanj na veznico in roženico**

**Pterigij** je hiperplazija bulbarne veznice, ki vrašča preko roženice. Pogostejši je v predelih najvišjih UV-vrednosti, zlasti v ekvatorskem območju med 37° severne in južne geografske širine. Okrog 40x pogostejši je zlasti pri osebah, ki so prvih 5 let življenja živele v predelih manj kot 30° geografske širine. Pojavljanje pterigija je sorazmerno odvisno od doze UV-sevanj in se zdi povezano bolj s širokim spektrom UV-sevanj kot zgolj UVB (51). Tudi **pingvekula**, vezivno maščobna degenerativna sprememba bulbarne veznice v predelu očesne reže, se zdi povezana z izpostavljenostjo UV-sevanju, a povezava je manj trdna kot za pterigij. Za obe stanji je podlaga nenormalna tvorba in sekundarna degeneracija elastičnih vlaken, ki je podobna z UV-povzročeni kožnimi spremembami (51).

**Fotokeratitis** je boleča površinsko keratopatija, ki se razvije v do 6 urah po akutnem izpostavljanju UVB in UVC. Draženje veznic s fotofobijo in solzenjem se lahko stopnjuje v edem roženice z meglenim in motenim vidom ter ob razkrivanju prostih živčnih končičev ob luščenju epitelija hudo pekočimi bolečinami ter hemozo veznic. Fotokeratitis lahko povzroči umetno (npr. pri elektro-obločnem varjenju izpostavljenost UVB in UVC sevanju) ali naravno UV-sevanje. Fotokeratitis zaradi naravnega sončnega UVB sevanja imenujemo tudi »snežna slepota«, ker se pojavlja v pogojih visokega odboja UV-sevanj od površin, npr. pri smučanju ali planinarjenju (51).

**Klimatska kapljična keratopatija** je degenerativna sprememba površinske strome roženice, ki se pojavlja predvsem v predelih intenzivnega UV-sevanja v tropskih in arktičnih predelih. Kaže se z odlaganjem drobnih prosojno sivih depozitov v roženici v predelu očesne reže, kjer je izpostavljena zunanemu okolju. Plazemski proteini, ki difundirajo v normalno roženico, se pod vplivom močnega kroničnega UVA in UVB sevanja fotokemično spremenijo in odlagajo v obliki drobnih depozitov v trakasti razporeditvi predela očesne reže (51).

**Očesna površinska neoplazija (OPN)** opisuje predrakave in rakave epitelijske spremembe veznice in roženice (tj. displazije, »in situ« karcinom in

PCK), katerih glavni vzrok je izpostavljenost sončnemu UV-sevanju, k razvoju pa lahko prispevata tudi humani papiloma virus (HPV) in humani virus imunске pomanjkljivosti (HIV). Pogosta je v predelih podsaharske Afrike in v Avstraliji, njena pogostost pa se praktično razpolovi na vsakih dodatnih 10° zemljepisne širine. Raziskave kažejo, da je povezava OPN z UVB-sevanjem enako močna kot med UV-sevanjem in PCK na vekah. OPN je pogostejša pri osebah, ki so v otroštvu vsaj polovico prvih 6 let življenja preživele na prostem, med drugimi dejavniki tveganja pa so tudi svetla koža, svetle oči in nagnjenost k sončnim opeklinam (51).

### **Učinki UV-sevanj na očesno lečo**

**Siva mrena očesne leče (katarakta)** je klinični sindrom, ki opisuje motnost očesne leče, ki zmanjša vid. UVB povzroči najprej v sprednji, kasneje pa tudi zadnji steni leče z nabrekanjem epitelijskih celic in vlaken zaradi česar nastopi pokanje in vakuolizacija kortikalnega predela leče. Iz eksperimentalnih raziskav se zdi, da je nabrekanje v leči posledica prehodnega kopičenja vode zaradi neravnovesja razmerja ionov Na in K, ko ob izpostavitvi UV-sevanju nastane okvara encima Na/K ATP-aze (51).

Letno v svetu oslepi zaradi katarakte 12 do 15 milijonov ljudi. Po oceni WHO je do 20 % katarakte posledica izpostavljanja sončnemu sevanju (8). Pojavljanje katarakte v odvisnosti od izpostavljenosti UV-sevanju opisujejo že od 80-ih let preteklega stoletja. Potrdili so odvisnost pogostosti kortikalne katarakte od doze UVB sevanja (ob podvojitvi skupnega UVB je tveganje za razvoj kortikalne katarakte 1,6x večje) – rast tveganja je posledica skupne življenjske izpostavljenosti UV-sevanju v vseh življenjskih obdobjih, vključno z otroštvom (51).

### **Učinki UV-sevanj na očesno mrežnico in žilnico**

**Senilna degeneracija očesne mrežnice v področju rumene pege** se kaže v propadanju pigmentnega epitelijske mrežnice (retina) v rumeni pegi, tj. predelu najostrejšega centralnega vida. Pogosteje se razvije pri osebah s slabšo sposobnostjo razvoja zagorelosti in večjo občutljivostjo za svetlobo. Povezav z UV-sevanji niso potrdili, a to je pravzaprav pričakovano, ker se v normalnih razmerah UV(B)-sevanje absorbira v roženici in očesni leči. Okvaro rumene pege očesne mrežnice povzroči vidno sevanje modrega spektra (valovna dolžina 400–500 nm). Možnost okvare rumene pege se še zveča pri bolnikih po odstranitvi očesne leče, zato so se uveljavile umetne očesne leče, ki blokirajo prehod modre svetlobe (51).



**Očesni ali uvealni melanom**, ki vznikne v enem od delov srednje očesne opne (uvea), ki jo delimo v šarenico, ciliarnik in žilnico (51), je najpogostejši primarni maligni očesni tumor pri odraslih (51, 52). Pogostejši je pri kavkazijski kot drugih rasah, incidenca pa se bistveno ne veča. Vpliv okolja in genetike je pri očesnem melanomu manj raziskan kot pri kožnem melanomu (53).

Na osnovi spoznanj iz raziskav kožnega melanoma, da UV-sevanje lahko povzroči maligno transformacijo melanocitov ter epidemioloških podatkov, da so bolniki z očesnim melanomom pogosteje kot kontrolne osebe preživljali čas na prostem z vrtnarjenjem, se pogosteje sončili in uporabljali solarij in redkeje ščitili oči pred soncem, se kaže možna povezava z UV-sevanjem. Pogostejši je očesni melanom tudi pri delavcih v poklicih, ki so izpostavljeni umetnemu UV-sevanju (npr. varilci), poklicna izpostavljenost sončnemu UV-sevanju pa ni bila potrjena kot dejavnik zvečanega tveganja za uvealni melanom. Zdi se, da je rakotvoren vpliv UV-sevanja na oko bolj pomemben v otroštvu, ko očesna leča dovoljuje prehod UV-sevanj do žilnice na ozadju očesa, medtem ko pri odraslem očesna leča in roženica blokirata prehod UVB in večine UVA sevanja (51, 52). Epidemiološke in eksperimentalne raziskave kažejo, da je za razvoj uvealnega melanoma lahko pomemben tudi vpliv modrega spektra vidne svetlobe (54).

### **Učinki sončne svetlobe na razvoj oči**

Pomanjkanje časa na prostem v otroštvu je znan dejavnik tveganja za razvoj kratkovidnosti (miopija) (55). Verjeten mehanizem preprečevanja razvoja miopije vključuje z vidno svetlobo iz mrežnice spodbujeno sproščanje dopamina, ki prepreči aksialno rast očesa (12). Zato kljub številnim neželenim učinkom izpostavljanja soncu na očeh zaradi UVB in UVA sevanja ter visoko-enerijskega modrega spektra vidne svetlobe, ki zlasti v otroštvu lahko povzročijo dolgoročno pomembne okvare, očesni strokovnjaki v otroštvu priporočajo dnevno vsaj 2–3 ure oziroma tedensko vsaj 14–21 ur dnevnega časa na prostem. Manj kot 40 minut dnevno na svetlobi lahko pri otrocih povzroči pospešeno aksialno rast očesa in kratkovidnost. Več preživetega časa na prostem odloži razvoj kratkovidnosti oziroma deluje zaščitno kljub stalni in ustreznimi zaščiti oči pred sončnim UV-sevanjem, vključno z zadrževanjem v senci, uporabo pokrival ali ustreznih sončnih očal (55).

## ZAŠČITA PRED SONČNIM UV-SEVANJEM

WHO v okviru programa InterSun poleg merjenja tveganj zaradi izpostavljenosti UV- in zapolnjevanju vrzeli o razumevanju vplivov UV-sevanja sevanju spodbuja preventivne ukrepe za zmanjšanje izpostavljenosti UV-sevanju, npr. (1) zaščita prebivalstva, delavcev, turistov, uporabnikov solarijev in okolja pred rastočim sončnim UV-sevanjem, (2) zaščita otrok in vzgoja v šolah, ker so otroci bolj ranljivi od odraslih zaradi večje izpostavljenosti in velike občutljivosti, (3) informiranje o moči UV-sevanja z merjenjem in poročanjem UVI ter (4) na politiki za zagotavljanje sprememb v okolju, ki omogočajo ustrezno zaščito pred soncem. Ocenjuje se namreč, da je z ustrezno zaščito mogoče preprečiti štiri od petih primerov kožnega raka (56).

V prispevku, ki je omejen na priporočila o zaščiti pred soncem, ki veljajo za splošno populacijo, ne navajam zaščite v poklicu, zaščite bolnikov s fotosenzitivnostjo, niti zaščite pred visoko energijskim delom vidnega spektra, zaščite pred infrardečim spektrom (toploto) sončnega sevanja, ampak le dosedanje vedenje o temeljih zaščite pred sončnim UV-sevanjem v vsakdanjem življenju iz katerega je zaščita pred soncem zgodovinsko izšla in še vedno temelji, torej zaščito v okviru primarne preventive malignih tumorjev kože, ki v vsakdanjem življenju pomeni zaščito pred delovanjem rakotvornega sončnega UVB in UVA sevanja.

### Stališča o zaščiti pred UV-sevanji, sončenju in rabi solarijev

V 7. točki 4. izdaje Evropskega kodeksa proti raku iz leta 2015 so povzete temeljne aktivnosti s katerimi posameznik pomaga v preprečevanju raka zaradi delovanja UV-sevanj (1): ***Izogni se preveč sonca, še posebej pri otrocih. Uporablaj zaščito. Ne uporablaj solarijev.*** Posredno v program preventive pred škodljivimi učinki UV-sevanj lahko dodamo za zaposlene na prostem, ki so izpostavljeni sončnemu UV-sevanju še 8. točko istega kodeksa: ***Na delovnem mestu zaščititi sebe pred rakotvornimi snovmi z upoštevanjem zdravstvenih in varnostnih ukrepov*** (1), ki glede na dokazano rakotvorno delovanje vseh delov UV-sevanja in sončne svetlobe ter sevanj v solariju, zavezuje tako delodajalce kot tudi delavce k zagotavljanju in upoštevanju varnih pogojev za delo.

Na podlagi zaključkov metaanaliz, ki so potrdile zvečanje tveganja za kožni melanom za 75 % pri osebah, ki so uporabile naprave za razvoj zagorelosti kože (solarij) pred 30. letom starosti in pozitivnih povezav razvoja očesnega melanoma z rabo solarija, je IARC v 2009 razvrstil tudi solarije v Skupino 1 z dokazanim rakotvornim delovanjem pri človeku (43).

Kratkotrajno izpostavljanje soncu ima v času velike moči UVB sevanja pozitiven učinek na endogeno tvorbo vitamina D<sub>3</sub> v koži (1, 6, 10–20). Solarije glede na moč UVA in UVB delimo v štiri razrede. Najpogosteje je dovoljena uporaba solarijev III. razreda, pri katerih je vrednost gostote pretoka moči za vsako območje UV-sevanja (tj. UVA in UVB) posebej manjša od 0,15 Wm<sup>-2</sup>. Da bi pospešili proces razvoja zagorelosti, so izdelali tudi žarnice, ki proizvajajo višjo raven UVB (57). Običajni solariji sevajo pretežno kratkovalovni spekter UVA, zato raba takega solarija ni uspešna za zvečanje nivoja vitamina D in povzroča zgolj škodljive posledice sončnega UV-sevanja brez zaščitnega delovanja z UVB nastalim vitaminom D (52). Solariji z več UVB sevanja sevajo 4,5–7-krat več UVB kot ga je potrebne za tvorbo vitamina D. Ker se ob preseženi 1 MED vzpostavi ravnotežje med nastajanjem in razpadanjem vitamina D, podaljševanje izpostavljanja UV-sevanju ni smiselno (58). UVA-sevanje iz solarijev je močnejše kot sončno UVA-sevanje in celo eritemsko uravnoteženo UV-sevanje solarijev je običajno močnejše od sončnega (59). Iz doslej navedenega izhaja, da je poleg sončenja v pomenu namernega izpostavljanja soncu v cilju razvoja zagorelosti kože, odsvetovana tudi še bolj škodljiva raba solarijev.

Strokovnjaki v svetu in v Sloveniji so enotni v stališčih glede odsvetovane rabe solarijev iz zdravstvenih razlogov (57, 58). V zadnjih letih zaradi ugotovitev neučinkovitosti ohlapnejših ureditev podpira dermatološka stroka tudi popolno prepoved solarijev. Raba solarijev je namreč v skrbi za varovanje zdravja prebivalstva od konca preteklega stoletja vse bolj regulirana v smislu omejevanja in prepovedi dostopnosti za nekatere bolj občutljive skupine prebivalstva (prva je Francija v 1997 uvedla prepoved solarijev za mladoletne) in celo popolne prepovedi rabe solarijev na državni ravni (prva je Brazilija popolnoma prepovedala solarije v 2011). Zakonodaja ima namreč vpliv na družbene norme, prepričanja in za zdravje tvegano vedenje (60).

Republika Slovenija je 30.11.2009 s sprejetjem Pravilnika o minimalnih sanitarno zdravstvenih pogojih za opravljanje dejavnosti higienske nege in drugih podobnih dejavnosti (61) uvedla le 1: tehnične zahteve solarijev (24. člen), 2: zahtevo ustreznih varovalnih očal (25. člen), 3: obveščanje o zdravstvenih tveganjih in omejitvah (26. člen) in 4: prepoved zdravstvenih trditev o pozitivnih učinkih izpostavljanju UV-sevanja v solarijih na zdravje ljudi (27. člen). Z navedenim pravilnikom Ministrstvo za zdravje Republike Slovenije zgolj odsvetuje uporabo solarija določenim skupinam uporabnikov:

- mlajšim od 18 let,
- ki imajo kožo fototipa I in II,
- ki so v mladosti imele večkrat sončne opekline,

- ki imajo dedno nagnjenost do kožnega raka,
- ki imajo predmaligne ali maligne kožne tvorbe,
- ki uporabljajo kozmetiko ali zdravila, ki večajo občutljivost za UV-sevanje,
- ki so isti dan že bile na soncu ali je od zadnjega sončenja minilo manj kot dva dni.

Ostalim uporabnikom Ministrstvo za zdravje odsvetuje več kot 10 obiskov solarija letno (61).

Variabilnost upoštevanja zakonodaje omejuje nameravane zaščitne učinke na zdravje. Raziskave kažejo, da je upoštevanje predpisov pogostejše pri navodilih o uporabi zaščitnih očal (v povprečju 92 %), precej nižje pri opozorilih (60 %) in najnižje v upoštevanju omejitev rabe zaradi starosti uporabnikov (le 34 % v osebnem ugotavljanju) (60). Tudi izsledki raziskave Nacionalnega inštituta za javno zdravje (NIJZ) iz 2015 opozarjajo, da je sedanja zakonodajna ureditev neustrezna, saj je anketiranje tretjih in četrth letnikov dijakov 100 naključno izbranih različnih srednjih šol oziroma programov iz vseh zdravstvenih regij v Sloveniji o uporabi solarijev pokazalo med drugim tudi, da je solarij do izvedbe ankete obiskalo 8 % anketiranih dijakov, pri prvem obisku pa je bilo mladoletnih skoraj tri četrtine dijakov (62). Ob zavedanju, da je iskanje zagorelosti lahko znak odvisnosti (23) in v tej smeri kažejo tudi raziskave pri adolescentskih uporabnikih solarijev (63), bi ob hitrem večanju incidence vseh vrst kožnega raka v Sloveniji in številnih drugih za zdravje negativnih in neželenih učinkih izpostavljanja UV-sevanju solarijev pričakovali, da bo Ministrstvo za zdravje Republike Slovenije hitreje sledilo pozitivnim zgledom iz tujine in se odzvalo na več let stare pobude za zaostroitev zakonodajne ureditve glede pogojev rabe solarijev.

### **Kakšno zaščito pred UV-sevanjem potrebujemo?**

Rakotvornost in različni drugi škodljivi učinki na kožo in oči so potrjeni za vse dele UV-sevanj (43). V vsakdanjem življenju je glavni vir UV-sevanj sončno sevanje, ki zaradi večje absorpcije kratkovalovnih delov UV-spektra v ozračju na zemeljski površini vsebuje pretežno UVA (95 %) in le do 5 % UVB spektra (1, 43, 64). Umetni vir UV-sevanj ustvarjajo solariji in nekatere postopki v industriji. Cilj preventive je, da se posameznik v celoti izogne UV-sevanj iz umetnih virov. Naravnemu UV-sevanju pa se ni mogoče v celoti izogniti in to tudi ni cilj, ker so gibanje in aktivnosti na sončni svetlobi koristne (12, 55) in UVB-sevanje potrebujemo v procesu tvorbe vitamina D v koži (1, 6, 10–20). Promocija zaščite pred soncem zato nima namena ljudem popolnoma preprečiti izpostavljanja soncu, ampak je cilj s pozitivno naravnanimi

informacijami preprečiti prekomerno občasno in prekomerno kronično izpostavljanje (65), ki posamezniku povzroči škodo.

Izpostavljenost sončnemu UV-sevanju je odvisna od moči UV-sevanja in ravnanja posameznika, ki mu je izpostavljen. Za Združeno Kraljestvo in področje severne Evrope so izračunali letno eritemsko (pretežno UVB) sevanje v okolju okrog 3000 SED. Za razvoj zaznavnega eritema na neprilagojeni prej nesončeni svetli koži pa je potrebno le 1,5–3 SED (64). Iz raziskav meritev izpostavljenosti posameznikov sončnemu UV-sevanju ocenjujejo, da izpostavljenost odraslih delavcev v poklicih, ki so vezani na delo v zaprtem okolju, doseže v enem letu okrog 200 SED, pretežno zaradi izpostavljanja ob koncu tedna poleti in v času dopusta ter pretežno na področju zgornjih okončin ter glave. V odrasli dobi (starost 18–70 let) delavci v Združenem Kraljestvu prejmejo 30 % letne doze UV-sevanja ob iskanju sonca v času dopusta, 40 % ob prostih dnevih in 20 % na delovne dni med aprilom in septembrom ter le 10 % v 6-mesečnem obdobju od oktobra do marca. Otroci prejmejo okrog 300 SED letno, kar v grobi oceni pomeni do polnoletnosti eno tretjino vse-živiljenjske doze UV-sevanja (64). Po drugi strani so procesi rakotvornosti nevarnejši v obdobju otroštva, ko se mora število vseh celic (vključno s kožo) z 0,3 bilijona ob rojstvu zvečati na okrog 6 bilijonov pri odraslem (41). Z delitvijo celic z v zgodnjem otroštvu UV-mutiranimi geni se delež teh celic zato večja.

*Za preprečevanje znakov fotostaranja do okrog 80. leta starosti* so pri japonski populaciji (1 MED odgovarja  $20\text{mJ}/\text{cm}^2$ ) izračunali največjo priporočeno letno dozo eritemskega UV-sevanja 50 MED, kar v praksi glede na povprečno moč UVB sevanja v njihovem okolju pomeni dovoljeno nezaščiteno izpostavljanje v opoldanskem času na jasen dan, ko UVB-sevanje doseže 60 % dnevne največje eritemske doze v 4 urah med 10.-14. uro, poleti le 2,54 minute (oziroma 0,14 MED), pomladi in jeseni 5,8 minut in pozimi 12,7 minut (oziroma za odlog znakov fotostaranja do 60. leta starosti pri skupni letni dovoljeni dozi 66,7 MED dovoljeno nezaščiteno opoldansko izpostavljanje poleti 3,27 minut, pomladi in jeseni 6,6 minut in pozimi 16,3 minut). S pravilno zaščiteno kožo z varovalnim pripravkom s SZF 50 se časi dovoljnegaj izpostavljanja teoretično 50x podaljšajo: tudi poleti na čas do 127 minut pri želenem odlogu znakov fotostaranja do 80. leta starosti (oziroma 163 minut pri odlogu fotostaranja do 60. leta starosti) (41).

Če se izpostavljanja soncu ni mogoče izogniti, potrebujemo dolgoročno širokospektralno (tj. UVB in UVA), redno in pravilno zaščiteno vse kože in oči pred UV-sevanjem vedno, ko se gibljemo na prostem v dnevnem času. To velja za suho okolje, kot tudi za plavanje (64), saj UV-sevanje prehaja tudi v vodo

vsaj do 3 m globoko (65). Večina vrst stekel blokira prehajanje UVB sevanja, medtem ko je prehajanje UVA sevanja odvisno od vrste stekla, debeline in barve stekla. Da bi preprečili prehajanje UVA sevanj, ki so daljših valovnih dolžin od 380 nm, bi steklo moralo biti motno ali močno obarvano. Le laminatna stekla blokirajo večino UVA sevanja (66). Debelina stekel ima manjši vpliv na prehodnost UVA kot barva stekel – najbolj zaščitna so zelena in nato rumena stekla, modra pa nudijo najmanj zaščite (67). Za preprečevanje učinkov UVA sevanja je zato potrebna zaščita kože tudi pri izpostavljenosti skozi steklena okna prostorov in v večini avtomobilov, ker stranska in zadnja avtomobilska okna običajno niso iz laminatnih stekel. Praktično popolno zaščito pred prehajanjem UV-sevanj skozi okna pa omogočijo na šipe nalepljeni posebni UV-blokirajoči filmi (68).

### **Kdaj in kdo potrebuje zaščito pred soncem?**

Višje je sonce nad obzorjem, višji je nivo UV-sevanja. Izven tropskega območja je UV-sevanje najmočnejše ob najvišjem dvigu sonca nad obzorje okrog sončnega poldneva v poletnih mesecih (5). Vplive na absorpcijo in sipanje UV-sevanj, ki lahko močno lokalno spremenijo nivo UV-sevanja v okolju in aktualni UVI povzema Tabela 1. Človek UV-sevanja ne čuti. Zaradi nizke korelacije UVI s temperaturo zunanjega okolja, pa temperature ni mogoče uporabiti za zaznavanje nevarnosti. Zato je WHO v sodelovanju s partnerji v letu 1995 uvedla UVI za lažje obveščanje prebivalstva glede moči UV-sevanja. V 2002 je SZO s partnerskimi organizacijami pripravila tudi priročnik o stopnjevanju zaščite pred soncem glede na pet kategorij oziroma tri glavne skupine UVI v vrednostih od 0 do 11+. Pri vrednostih UVI 8 ali več je odsvetovano biti na prostem, pri vrednostih UVI 3–7 je svetovana zaščita vključno z iskanjem opoldanske sence. Pri UVI 1–2 zaščita pred soncem po priročniku iz 2002 ni potrebna (5).

Ob predpostavki, da je čezmerno izpostavljanje soncu glavni v vsakdanjem življenju prisotni in spremenljivi dejavnik tveganja za vse vrste kožnega raka, preventivni programi dežel z veliko sončnimi dnevi spodbujajo *omejitev časa, ki ga prebivalci preživijo na soncu*. Poudarjajo, da ni razlike, ali gre za izpostavljanje v prostem času ali ob službenih oziroma vsakdanjih obveznostih (69). V povprečju se 80 % izpostavljanja soncu zgodi med številnimi kratkotrajnimi izpostavljanji brez namere za porjavitev kože (70). Tudi glede na znane povezave različnih vrst kožnega raka z različnimi vzorci izpostavljanja soncu (npr. občasno intenzivno izpostavljanje povezujejo z razvojem kožnega melanoma, dolgotrajno stalno pa z razvojem AK in PCK) opozarjajo na potrebo *stalnega zaščitnega vedenja* in ne le zaščite v času počitnic na

morski obali (69). Z uporabo matematičnega modela na osnovi epidemioloških podatkov so izračunali, da bi redna pravilna uporaba zaščitnih sredstev s SZF 15 ali več v prvih 18 letih življenja znižala življenjsko incidenco nemelanomskih vrst kožnega raka za 78 %, poleg drugih koristnih učinkov (manjše tveganje za nastanek sončnih opeklin, upočasnitev fotostaranja, znižanje tveganja za kožni melanom) (7). Zato priporočajo *zgodnji začetek preventive*: sprva pri starših z majhnimi otroki, nato pri otrocih samih. Poleg razvojni stopnji prilagojenih načinov informiranja *igrajo pomembno vlogo zlasti pozitivni zgledi* (71) staršev, vzgojiteljev, kopaliških mojstrov, učiteljev, popularnih oseb in drugih vzornikov – tudi zdravnikov.

Časovna omejitev izpostavljanja soncu je najpomembnejša v opoldanskem delu dneva, ko je sončno UVB in UVA-sevanje najmočnejše. Okrog 60 % dnevnega opeklinkega UVB sevanja doseže zemeljsko površino v štirih urah okrog lokalnega poldneva, tj. med 10. in 14. uro (oziroma po poletnem času med 11. in 15. uro) (41). WHO v programu zaščite pred soncem InterSun priporoča omejitev aktivnosti na prostem med 10. in 16. uro (56) (oziroma po poletnem času med 11. do 17. uro).

S stališča javnega zdravja je zaščita pred soncem najpomembnejša za najbolj ranljive skupine prebivalstva. Glede na dejstvo, da je več kot 90 % nemelanomskega kožnega raka pri ljudeh s fototipom I in II, so informacije o zaščitnih ukrepih glede na UVI usmerjene na svetlopolto prebivalstvo, ki ga sonce rado opeče. Posebno zaščito potrebujejo zaradi svoje velike občutljivosti za UV-sevanje tudi otroci. Kljub temu, da je incidenca kožnega raka manjša pri prebivalcih temnejše polti, pa so tudi ti dovzetni za poškodbe z UV-sevanjem, zlasti za poškodbe oči in imunskega sistema, zato tudi potrebujejo zaščito (5).

UVI je bil razvit v Kanadi in je zato orientiran na prebivalstvo svetle polti, ki ga kožni rak najbolj ogroža. Ker temelji na akcijskem spektru za eritem na koži, je primarno napovednik okvar kože in manj okvar na očeh in imunskem sistemu. Tveganje posameznika ob izpostavljenosti UV-sevanju določene stopnje UVI je dodatno odvisno od osebnih dejavnikov, npr. trajanje izpostavljanja, fototip kože, starost, dedne dejavnike in izvajanje zaščitnih ukrepov (73). Novejša nemška raziskava je pokazala, da v dneh z UVI 0 resnično ni tveganja za eritem na koži. Pri melaninsko zatrtih osebah (tj. fototip kože I in II) pa je MED lahko presežena ob izpostavljanju UV-sevanju v trajanju več kot 1,5 ure v času UVI 2 in v redkih okoliščinah ob podaljšanem izpostavljanju celo pri UV 1. Zato bo morda potrebna presoja ustreznosti sedanjih priporočil WHO o stopnjevanju zaščitnih ukrepov glede na UVI (74). Potreba presoje sedanjega sistema opozarjanja prebivalstva na potrebo zaščite pred

soncem preko objavljanja UVI se kaže tudi iz opažanj, da le manjši delež prebivalstva razume sistem UVI in le redki ga uporabljajo za organizacijo stopnjevanje zaščite pred UV-sevanjem. UVI sam zato ne more uspešno vplivati na vedenje ljudi, ampak mora biti del veliko širše in integrirane strategije zaščite pred soncem, ki jo je po priporočilu WHO možno razširiti in prilagoditi z vključevanjem dodatnih sporočil na nacionalnem in lokalnem nivoju. Temu namenu lahko služijo tudi prenosni UV-monitorji in aplikacije za pametne telefone, ki posamezniku omogočijo njegovo prilagajanje izpostavljanja soncu (73).

V Sloveniji uporablja stopnjevanje ukrepov zaščite pred soncem glede na UVI zdravstveno – vzgojni program »Varno s soncem«, ki je namenjen izobraževanju in vzgoji predšolskih in osnovnošolskih otrok, njihovih staršev ter vzgojiteljev oziroma učiteljev o potrebi in načinih učinkovite zaščite pred soncem. Varo s soncem se od 2007 vsako pomlad izvaja v sodelovanju Nacionalnega inštituta za javno zdravje (NIJZ), Združenja slovenskih dermatovenerologov (ZSD) in Društva za boj proti raku regije Celje. Starši vključenih otrok so ob vsakokratnem izvajanju programa seznanjeni z možnostmi učinkovite zaščite pred soncem tudi z zgibanko »Varno s soncem: Pravilna zaščita pred soncem« (75), ki opozarja na osnovne elemente zaščite pred soncem že z logotipi na naslovnici (Slika 4).

Enostaven in razumljiv način sporočanja potrebe omejitve izpostavljanja soncu zaradi izpostavljenosti UVB sevanju je omogoča opazovanje lastne sence (t.i. »pravilo sence«): »Kratka senca – išči senco; dolga senca: uživaj na soncu«, oziroma »Ko je senca telesa krajša od telesa, poišči (naredi) senco«. Pravilo sence ima tudi to prednost, da je, pod pogojem, da je senca vidna, uporabno ves čas (skozi vse leto) in povsod (ne glede na zemljepisno širino). Ko je posameznikova senca enaka višini telesa, je sonce po geometrijskih zakonitostih 45° nad obzorjem. Pričakovani UVI je tedaj okrog 4 (76), torej v območju, ko je potrebno zagotavljati zaščito tudi po WHO priporočilih, ki sicer predvidevajo zaščitne ukrepe že pri UVI 3 (5, 8, 72, 76). Pravilo sence je sposobna razumeti in uporabiti velika večina otrok v starosti 10 let in pričakovano tudi starejši in odrasli (77). Primer ustvarjanja sence je lahko tudi uporaba senčnikov, kot jih prikazuje Slika 5.





posredne osebne izpostavljenosti, ampak je slednja odvisna od vedenja in pigmentacije posameznika. V iskanju ravnovesja med zaščito pred škodljivimi učinki in potrebnim kratkotrajnim izpostavljanjem zaradi koristnih učinkov UV-sevanja, je bolj ali manj tvegano izpostavljanje posameznika odvisno od osebnih dejavnikov, zlasti fototipa kože (80).



*Slika 5. Ko senca telesa postane krajša od telesa, poiščem (ali naredim) senco: osebno senco za glavo lahko v nuji ustvarim tudi z dežnikom – senčnikom.*

*Foto: Ana Benediči*

Ljubljana kot približni center Slovenije leži na  $46^\circ$  severne zemljepisne širine. Glede na nagib zemeljske osi  $23^\circ 26'$  se dvigne pri nas sonce nad obzorje med marcem in septembrom, na začetku pomladi in ob koncu poletja sprva le za nekaj minut dnevno, najvišje pa je nad obzorjem  $21.6^\circ$  (poletni obrat oziroma solsticij), ko doseže vrh pri približno  $67^\circ$  in vztraja tedaj nad  $45^\circ$  nad obzorjem več kot 6 ur.

Ker so najvišje vrednosti UV-sevanja dosežene v suhi in zelo topli zračni masi po celotni debelini spodnjih 20 do 25 km zraka in se višje plasti zraka segrevajo počasneje kot spodnje, je najvišje vrednosti UV-indeksa pričakovati julija in ne junija, ko je sonce najvišje. V Sloveniji po nižinah UVI vrh doseže pri 10, v gorah pri 11,5. Največji UVI ob vremenskih razmerah, ki dovoljujejo največjo možno prepustnost UV-sevanja (tj. maksimum od maksimumov) v nižinah Slovenije ocenjujemo po mesecih za april: 7 (razlika med začetkom in koncem meseca je opazna), maj: 8,5, junij: 9,5, julij: 10,5, avgust: 9, september: 6,5 (razlika med začetkom in koncem meseca je opa-

zna). Če govorimo o velikih vrednostih UVI (meja na UVI 3), smo ob največji možni prepustnosti ozračja za UV-sevanje varen čas močno omejili na jutranje in poznopoldanske ure, npr. v aprilu: do 11. in po 17., v maju: do 10. in po 17., v juniju: do 9.30 in po 17.30, v juliju: do 9.30 in po 17.30, v avgustu: do 10. in po 17. ter v septembru: do 11. in po 16. uri po poletnem času. Seveda, ob oblačnem vremenu je UVI ne glede na dan v letu lahko tudi ves dan manjši od 3 (osebna komunikacija z meteorologinjo mag. Tanjo Cegnar).

### **Trije stebri osebne zaščite pred soncem**

Smernice o osebni zaščiti pred soncem so usmerjene v potrebne ukrepe, ki z vsakodnevnim izvajanjem omogočijo, da se izognemo kroničnih od sonca povzročenih (aktiničnih) okvar in zlasti foto-staranja in kožnega raka (81). V zaščiti pred soncem so primerni različni ukrepi, pri izbiri pa je potrebno upoštevati občutljivost kože posameznika (78). Avstralci že od sredine 90-ih let »naravno zaščito« (tj. izogibanje sonca v opoldanskem delu dneva, raba oblačil in pokrival in iskanje sence ob aktivnostih na prostem) promovirajo kot najboljšo zaščito in rabo varovalnih pripravkov kot dopolnilo naravni zaščiti, ne kot nadomestilo zanjo (69). Tudi nemške smernice iz 2014 (opomba avtorice: so v prenavljanju do 6/2020) v soglasju strokovnjakov navajajo naj bi bili preventivni ukrepi pred sončnim UV-sevanjem izvedeni v naslednjem vrstnem redu (78): i) izogibanje izpostavljanja močnemu sončnemu sevanju; ii) zaščita z ustreznimi oblačili; iii) uporaba varovalnih pripravkov za zaščito pred soncem.

*Kadar je potrebna zaščita pred soncem, naj bi vključevala vse možne načine (npr. oblačila, pokrivala, sončna očala in iskanje sence ter rabo varovalnih kemičnih pripravkov) (5). Za uspešno preventivo kožnega raka je potrebno spodbujati izvajanje kombinirane zaščite s hkratno uporabo več različnih UV-zaščitnih ukrepov. V vsakdanji praksi to namreč še ni v navadi, ampak je pogosto t.i. »kompenzacijsko odločanje«, ko en način zaščite (npr. uporaba varovalnih pripravkov) nadomesti drug način zaščite (npr. zaščito z oblačili), ob tem pa se raba varovalnih pripravkov izkorišča za podaljševanje časa na soncu, kar zveča tveganje za razvoj opeklin. »Kompenzacije«, ki jih razlagajo kot posledico nepovezanosti želja in ciljev posameznika, so lahko na dva načina: i) ko se primeren odziv uporabi za kompenzacijo neprimerne (npr. občutek varnosti zaradi uporabe varovalnega pripravka povzroči podaljševanje tveganega izpostavljanja) in ii) ko en način primerne odzivanja prepreči vključevanje drugih načinov primerne odziva (npr. občutek varnosti ob zadrževanju v senci prepreči uporabo zaščite z oblačili in kemičnimi varovalnimi pripravki) (82).*

## Omejitev izpostavljanja UV-sevanju

Najboljši način zaščite pred sončnim UV-sevanjem je, da *ostanemo v zaprtem prostoru*, drugi najboljši, da *v zunanjem okolju poiščemo senco*, pri čemer pa moramo upoštevati, da je v senci za vidno svetlobo UV-sevanje lahko močno, ker je prehajanje UV-sevanja v senco odvisno od izvora sence (npr. prehajanje skozi senčnik) in odbitih sevanj od okolja (npr. od peska) (1). V senci, npr. pod drevesi, predstavlja difuzno, od okolja odbito, UV-sevanje v poletnem obdobju v sončnih subtropskih predelih celo do 60 % eritemskega in 56 % UVA sevanja. Visok delež difuznega UV-sevanja v senci za vidno svetlobo pa lahko pomeni ne le visoko izpostavljenost nezaščitenih horizontalnih površin telesa, ampak tudi enako veliko UV-obremenjenost direktnemu UV-sevanju običajno manj izpostavljenih predelov, npr. nezaščitenih oči in obraza (50).

## Fizična zaščita pred soncem (osebna senca z oblačili, pokrivali in sončnimi očali)

Vedno se ni mogoče izogniti aktivnosti na prostem v opoldanskem času (5) in *pri UVI 3 ali več mora po priporočilih WHO zaščita pred soncem vključevati vse možne načine zaščite, tudi zaščitna pokrivna oblačila, širokokrajna pokrivala in sončna očala, senco ter varovalne kemične pripravke* in vse ukrepe je potrebno še posebej strogo izvajati pri zelo visoki in ekstremni stopnji UVI (5, 83).

Stališče dermatološke stroke je učiti in uveljavljati varne in učinkovite zaščitne strategije. Zato je pomembno opozarjati na pogosto zmoto, da so osnova zaščite pred soncem varovalni kemični pripravki in je z njihovo uporabo mogoče podaljšati izpostavljanje soncu ter varno zagoreti (83). Že iz sredine 90-ih let preteklega stoletja dermatologija opozarja, da ni varne zagorelosti in je potrebno spodbujati izvajanje zaščite posameznika od zgodnjega otroštva in skozi vse življenje (69).

## Zaščita s pokrivnimi oblačili

Ustrezna oblačila in pokrivala imajo več prednosti pred uporabo kemičnih varovalnih pripravkov. Pod pogojem, da se uporabnik spomni in obleče ter pokrije glavo, oblačila in pokrivala omogočajo (84–87):

- *najbolj predvidljivo in zanesljivo zaščito*: dobra zaščitna obleka zniža UV-sevanje na površini kože za vsaj 95 %. Pri uporabi zaščite z oblačili je enostavneje določiti zaščiteno (pokrito) površino telesa, zaščita je ak-

tivna takoj, in večinoma zagotavlja navedeno stopnjo zaščite, medtem ko so kemični varovalni pripravki učinkoviti le ob izpolnjevanju številnih pogojev pravilne uporabe;

- *enakomerno in uravnoteženo zaščito*: oblačila omogočajo pred kratkovalovnim opekliniskim (ang. *burning*) UVB-sevanjem in dolgovalovnim starajočim (ang. *aging*) UVA sevanjem uravnoteženo zaščito na vseh pokritih predelih, medtem ko večina kemičnih varovalnih pripravkov ščiti bolje pred UVB kot UVA sevanjem;
- *varno in koži prijazno ter najcenejšo zaščito*: zaščita pred soncem z oblačili je stabilna ne glede na čas trajanja in praktično ne povzroča stranskih učinkov v obliki draženj in alergij, omogočajo pa jo v vsakdanjih razmerah že številna običajno uporabljana oblačila.

Zaščitna oblačila morajo biti udobna in zračna, njihov zaščitni faktor 30 ali več (85, 88). Poletna oblačila je potrebno dopolniti tudi s širokokrajnimi pokrivali in sončnimi očali (85). Stopnjo zaščite lahko le približno ocenimo tako, da jih dvignemo proti viru svetlobe ali proti soncu in ugotovimo koliko svetlobe prepuščajo (88).

Zaščitna sposobnost oblačil lahko zelo variira. Oblačila iz neprosojnih kompaktnih tekstilij so suha običajno dovolj zaščitna, vlažnost po plavanju ali znojenju pa lahko zmanjša kakovost zaščite. Posploševanje, da oblačila iz naravnih materialov ščitijo bolje kot oblačila iz umetnih, ne drži vedno. Poliester ima najboljšo sposobnost absorbiranja UV, bombaž najmanjšo (85). UV-sevanje prehaja preko por med vlakni in s presevanjem skozi vlakna. Različna vlakna imajo različen absorpcijski spekter (absorbirajo žarke različnih valovnih dolžin), zato je UV-prehodnost tkanine odvisna od vrste vlaken. Dodatno vplivajo še (66, 85–87):

- *debelina tkanine* (debelejše ščitijo bolje);
- *barva tkanine* (načeloma so svetlo obarvane bolj prehodne od temnejših in živo obarvanih;) in dodatki (tekstilijam dodajajo tudi že posebne UV-absorberje oziroma brezbarvna barvila, tj. snovi, ki imajo najvišjo absorpcijo v območju UV-sevanja);
- *teža tkanine* (tekstilije z večjo težo na površino nudijo večjo zaščito, so pa v poletnem času manj udobne);
- *vsebnost vode* (mokra oblačila imajo običajno nižji zaščitni faktor kot suha, ker voda med vlakni zniža odbojnost materiala; vlažnim oblačilom iz viskoze in svile pa se zaščitni faktor zviša, ker ob nabrekanju vlaken pride manjšanja por med vlakni);

- *starost oziroma obraba tkanine* (pri bombažnih tekstilijah se zaradi krčenja zaščitni faktor praviloma zviša po prvem pranju, vendar lahko pričakujemo njegovo zniževanje ob obrabi);
- *napetost na koži* (napetost vlaken za 10 % običajno povzroči do 40 % znižanje zaščitnega faktorja suhega oblačila, ker se zvečajo pore med vlakni, zato je pomembno izbrati pravo velikost oblačila);
- *kroj in večplastnost oblačil*: doseganje najvišjih ravni zaščite pred UV-sevanjem omogočijo oblačila z daljšimi rokavi in hlačnicami, visokim ovratnikom ter v več plasteh ohlapnih oblačil.

Zaščitno moč tekstilij lahko izboljšamo tudi s pralnimi sredstvi z vsebnostjo UV-absorberjev, npr. širokospektralni absorber Tinosorb FD® lahko po petih pranjih zviša zaščitni UV-faktor oblačil (ang. *UV-protection factor – UPF*) do 400x, zvišanje pa se obdrži celo po 20 pranjih (66, 84, 88).

Zaščitne lastnosti tkanine so bolj kot od vrste tkanine odvisne od gostote tkanja: gosto tkani materiali ščitijo bolje. Zaradi številnih medsebojnih vplivov zaščitnega UPF ni mogoče predvideti glede na lastnosti tkanin, temveč je »in vitro« s spektrofotometrom potrebno izmeriti prehodnost sevanj pri različnih valovnih dolžinah in eritemski odgovor na koži ter nato izračunati UPF, podobno kot je to ustaljeno za SZF kemičnih varovalnih sredstev, tj. kot razmerje MED nezaščitene kože in MED povprečno učinkovitega UV-sevanja skozi s tekstilijo zaščitene kože (84, 85, 87). Čeprav je najvišji UPF 50+, je aktualni izmerjeni UPF lahko več kot 1000 ali 2000 in je uporaben v zaščiti zelo občutljivih oseb. Po drugi strani pa UPF, ki je merjen glede na presevnost UVB, ni najboljši vodnik glede zaščite pred UVA sevanjem (86). Zaščitna prednost oblačil pred kemičnimi varovalnimi pripravki temelji na predvidljivosti UPF: kemični varovalni pripravki ob običajni rabi zagotavljajo le okrog 30 % deklariranega sončnega zaščitnega faktorja (SZF, ang. *Sun protection factor – SPF*), oblačila z oznako UPF 15 pa v večini primerov zagotavljajo navedeni nivo zaščite (87).

V raziskavi je 1/3 novih tanjših suhih in neraztegnjenih poletnih oblačil omogočalo le slabo zaščito z UPF manj kot 15 (89). Raziskava zaščitne moči nošenih, pretežno bombažnih poletnih oblačil prebivalcev mest v Švici in Nemčiji v letih 1997–1998 pa je potrdila, da okrog 1/4 testiranih oblačil ne dosega UPF 15 in zato v poletnem obdobju (tj. v Nemčiji v juniju in juliju, na jugu Španije od aprila do septembra, na Floridi od februarja do novembra ter v nekaterih predelih Avstralije vse leto) pri aktivnostih na prostem v času okrog poldneva dopuščajo prehajanje UV-sevanja v odmerkih, ki so višji od ene MED (90). Zlasti pri odločanju za tanka in svetla poletna oblačila, ki v

primeru vlažnosti izgubijo zaščitno moč, je zato smiselno iskati izdelke iz UV-zaščitnih tkanin z označeno vrednostjo UPF.

Specialna oblačila za zaščito pred UV-sevanjem z deklariranim UPF na etiketi lahko razvrstimo glede na enega od nekaj uveljavljenih standardov zaščitnih oblačil v razred z dobro, zelo dobro in odlično zaščito. Najstarejši Avstralsko-Novozelandski standard AS/NZS 4399 iz leta 1996 označuje zaščitno sposobnost novih tkanin (trije razredi; najvišja stopnja UPF 50+, ker je razlika v prehodnosti UV-sevanj minimalna in da so preprečili naraščanje zahtev) (84, 85). Evropski standard E13758 v prvem delu zagotavlja najmanj stopnjo zaščite UPF 40+ in manj kot 5 % presevanja UVA sevanja, v drugem delu pa poleg ustreznih značilnosti tekstilije zahteva tudi s krojem oblačila zagotovljeno pokrivnost kože od vratu do bokov, vključno z rameni in tremi četrtinami nadlahti (84). Specialna oblačila iz lahkih tekstilij z označeno odlično zaščito (tj. UPF 40+) so primernejša za zaščito v vodnih športih od običajnih oblačil, ki mokra postanejo težka in izgubijo del zaščite.

V zaščiti pred soncem z oblačili je poleg izogibanja vlažnih oziroma mokrih in tesnih oblačil, potrebno paziti tudi, da preprečimo vrzeli z razkrito kožo v predelu gležnjev, zapestij in vratu med ovratnikom in zaščito s pokrivalom (91). Zaščitna oblačila naj bi pokrila vso kožo, kolikor je to mogoče (87), kakor prikazuje primer na Sliki 6.



*Slika 6. Pokriva oblačila, širokokrajno pokrivalo in sončna očala so zanesljiv in varen način zaščite večine telesa pred sončnim ultravijoličnim sevanjem. Na razkritih delih kože uporabim varovalne kemične pripravke.*

*Foto: Ana Benedičič*

## **Zaščita s širokokrajnimi ali legionarskimi pokrivali z dolgim ščitnikom**

Zaščitna moč pokrival je odvisna od uporabljenega materiala in kroja, zlasti širine krajcev. V primerjavi s temenom glave dobi čelo 40 %, nos več kot 50 % in zatilni del vratu okrog 30 % sevanj. Zato naj bi krajci pokrivala segali po celotnem obodu vsaj 7,5 cm široko (87). Stopnjo zaščite pred soncem s pokrivali določa razmerje zaščite pred minimalno izraženim eritemom na pokritih predelih v primerjavi z nezaščiteni kože glave in vratu. Opredeli jo obseg in širina krajcev in jo izražamo v nasprotju z oblačili, kjer je uveljavljena oznaka UPF, pri pokrivalih s SZF, kot je v navadi pri kemičnih varovalnih pripravkih za zaščito pred soncem. Večina običajnih pokrival ima v odvisnosti od širine krajcev SZF v območju 0 do 7, npr. pokrivalo z dolgim ščitnikom, ki osenči brado (SZF 2) in vrat (SZF 5), doseže skupni SZF 7. Priporočljivi so klobuki s 360° krajci širine več kot 7,5 cm, ki zagotavljajo dobro zaščito brade (SZF 2), lic (SZF 3), vratu (SZF 5) in nosu (SZF 7) – če jim dodamo še legionarsko zaščito za vrat (SZF 5) dobimo skupni SZF 22 (91, 92).

## **Zaščita oči s sončnimi očali**

Za zaščito oči poleg pokrival potrebujemo tudi sončna očala za dodatno zaščito kože okolice oči, vek in notranjosti očesa (91): ustrezna očala omogočijo zaščito pred bleščanjem in pred UV-sevanjem, v hribih, na snegu in ledu pa tudi zaščito pred modrim spektrom vidne svetlobe (66, 88). Idealna sončna očala ob filtriranju vsega UV-sevanja pa ne smejo vplivati na prehod vidne svetlobe (84). Certifikat ustreznosti, ki zagotavlja kakovost očal in varnost uporabnika, tudi pri očalih ni enak za cel svet (88). Prvi je bil objavljen avstralski standard AS/NZS 1067:2003 (1971), kasneje še ameriški (ANSI Z80.3-2001, prenovljen v 2010) in evropski (EN 1836:2005) (66, 88).

Zaščitna moč sončnih očal je odvisna od več dejavnikov, pomembni so zlasti oblika, prileganje, barva leč in sposobnost filtriranja in odbijanja UV-sevanj. Leče sončnih očal se morajo tesno prilegati obrazu brez dotikanja trepalnic, očala pa objeti senca s širokimi nosilci ali trakovi (88). Temne leče niso nujno boljše v UV-zaščiti, ker preprečijo mežikanje in sprožijo širjenje zenice, kar omogoči prehod nefiltriranega UV-sevanja in modre svetlobe vidnega spektra (400–440 nm) do mrežnice (66, 84, 88). Barva očalnih leč lahko vpliva na kontrast, zaznavanje barv in globine. Oranžne in rumene očalne leče omogočajo najboljšo zaščito pred UV-sevanjem in vidno modro svetlobo (88).

Čeprav je sestava očalnih leč in njihova prehodnost za UV-sevanje pomembna, pa sta za zaščito pred UV-sevanjem bolj kritični oblika in pokrivnost očal. Večji del okvar oči je posledica razpršenega in odbitega UV-sevanja v okolju.



Zato je pomembno, da očala tesno sledijo obliki oči in glave. Večina modno oblikovanih očal slabo ščiti spodnji in stranske dele očesne regije, kar omogoča vstop UV-sevanj od strani (84). Poleg prilagajočih sončnih očal s stranskimi ščitniki pa za res dobro zaščito oči potrebujemo tudi pokrivalo s krajci (68).

Pomembno je vedeti, da večina okvar oči nastane v jutranjem in pozno popoldanskem času, ko je več sevanja horizontalnega in vzporednega zenični osi, oko pa manj kot ob močni svetlobi sredi dneva zaščiteno z zoženjem zenice in mežikanjem. Zato je za dobro zaščito oči pred UV-sevanjem pomembno nositi sončna očala vedno, ko je prisotno UV-sevanje - torej čez cel dan, tudi zjutraj in popoldne (84).

Sončna očala se lahko razlikujejo glede na namen uporabe (npr. vožnja motornih vozil ali različni športi, kjer je potrebno preprečevati zameglitev ali bleščanje), posebna tveganja (npr. po zamenjavi očesne leče) in starost uporabnika (npr. za manjše otroke), a to presega okvir tega prispevka. Pomembno pa je razumeti, da:

- certifikat sončnih očal »UV 400« pomeni, da očala preprečijo prehod UV-sevanja do valovne dolžine 400 nm (tj. blokirajo prehod praktično vseh UV-sevanj). Spremlja ga certifikat »CE«, ki zagotavlja, da nudijo očala varno stopnjo zaščite. Slednje oznake pa ne smemo zamenjati z grafično zelo podobno oznako CE v pomenu »China export«;
- dobra UV-zaščitna očala niso nujno draga očala (ceno bolj dvignejo druge lastnosti, npr. nepopačenost slike in barv ter trgovska znamka, kot UV-zaščita) in ob dvomu v zaščito s sončnimi očali pred UV-sevanjem slednje lahko izmeri optik.
- tudi dobrim očalom se v daljšem času uporabe spreminjajo lastnosti in jih je ob dvomu potrebno preveriti pri optiku.

## **Kemični varovalni pripravki za zaščito pred soncem**

Kemični pripravki za zaščito pred soncem omogočajo začasno zaščito pred UV-sevanjem. Njihovo delovanje temelji na aktivnih sestavinah, ki odbijajo in razpršijo (anorganski UV-blokatorji, ker delujejo na osnovi fizikalnih procesov) ali absorbirajo (organski UV-absorberji, ker delujejo na osnovi kemijskih reakcij) (94, 95) UV-sevanje.

*Anorganski UV-filtri* delujejo tako, da odbijajo ali razpršijo vidno svetlobo, UV- in infrardeče sevanje. Danes se uporabljata večinoma cinkov oksid in titanov dioksid, ki sta fotostabilna, za učinkovito delovanje pa ju je treba za učinkovit

odboj sevanj nanesti v debelem sloju (95). Cinkov oksid nudi boljše zaščito pred UVA, titanov dioksid pa predUVB-sevanjem. Slednji ima tudi večji lomni količnik in je bele barve, oba pa sta opačna in kožo obarvata belo, kar je za uporabnike običajno manj sprejemljivo. Zato se izdelkom dodaja rdečkasto obarvan železov oksid, ki je tudi UV-zaviralec in prekrije belo obarvano kožo. Inovativnost na tem področju je razvoj mikronizirane oblike titanovega dioksida in cinkovega oksida. Velikost delcev meri 10–50 nm za razliko od prejšnjih, ki so merili od 200–500 nm. Prednost mikrodolcev je boljša vodotopnost, manjša razpršitev vidne svetlobe in boljša estetska sprejemljivost, v manjši meri pa tudi absorpcija elektromagnetnega valovanja izven UV-območja. Slaba lastnost mikrodolcev je težnja k agregaciji, ki zmanjša njihovo učinkovitost. Da bi to preprečili, so obdani z dimetikonom ali s silicijem, s čimer se zmanjša tvorba prostih radikalov in zveča fotostabilnost. Ravno zaradi fotostabilnosti in kemične inertnosti so anorganski UV-filtri bolj primerni za otroke, bolnike z atopijskim dermatitisom, /foto/toksičnimi in /foto/alergijskimi kožnimi boleznimi ter za ljudi z občutljivo kožo (95).

*Organski UV-filtri* absorbirajo UV-sevanje in prehajajo v višja energetska stanja, energijo pa oddajo v obliki toplote (95). To so različne aromatske spojine, ki so najbolj učinkovite v področju UVB spektra (290–320 nm). Od prve uporabe p-aminobenzojeve kisline (PABA) v 20-ih letih preteklega stoletja, se je zlasti od 80-ih let uveljavila raba benzofenona-3 (BZ-3, oksibenzen). Kasneje so se uveljavile različne druge spojine, ki ne povzročajo toliko neželenih fotoalergijskih in fototoksičnih reakcij ter draženj kože (94). Cinamati, vključno z oktinoksatom in cinoksatom, so priljubljeni UVB filtri, ker redko dražijo in zabarvajo kožo. Ker so manj učinkoviti in voodoporni ter kljub enkapsuliranju, ki je izboljšalo njihovo fotostabilnost, radi pod vplivom UV-sevanja razpadajo, je potrebno izdelke s cinamati na kožo nanašati pogosteje. Saliciliati so najšibkejši UVB absorberji, imajo pa ugodne varnostne lastnosti, zato jih dodajajo v varovalne pripravke za povišanje SZF, nekatere tudi za zmanjšanje fotodegradacije in kot topilo drugih UV-filtrov (95). Med organskimi UVA filtri so najpomembnejši benzofenoni, ki nudijo širokospektralno UVB in UVA zaščito. So fotolabilni. Najpogosteje uporabljeni oksibenzen precejkrat povzroči fotoalergijski dermatitis, avobenzon pa je zelo fotolabilen in negativno vpliva na stabilnost drugih dejavnih učinkovin. Zaradi teh lastnosti so razvili dodatne učinkovine, ki stabilizirajo avobenzon (npr. oktokrilen, tinosorb S). Med širokospektralnimi UV-filtri je novejši ekamsul, ki dokazano preprečuje ali zmanjšuje z UV-sevanjem povzročeno pigmentacijo, DNK poškodbe, kopičenje proteina p53, spremembe v gostoti Langerhansovih celic in fotodermatoze (95).

Ta prispevek je namenjen predvsem povzetku stališč dermatološke stroke o koristih in načelih pravilne dodatne zaščite pred sončnim UV-sevanjem. Za natančnejše informacije o delovanju in možnih neželenih učinkih posameznih različnih UV-filtrov ter o novostih, ki se uvajajo za izboljšanje kemične zaščite pred soncem v zadnjih letih, je potrebno poiskati druge ustrezne vire.

Zgodovinsko so se kemični varovalni pripravki uveljavili kot zaščitna sredstva pred sončnimi opeklinami (t.i. kreme za sončenje), ker so preparati vsebovali le UVB filtre. Danes *varovalni pripravki za zaščito pred soncem* vsebujejo kombinacije organskih (tj. absorbirajoče kemikalije, npr. padimate, oksibenzon) in anorganskih (tj. snovi, ki odbijajo in sipljejo, npr. cinkov oksid in titanov dioksid) UV-filtrov, ter novejših organskih sestavin, ki hkrati absorbirajo in odbijajo UV-sevanje (npr. Parsol®, Tinosorb®, Uvinil®) (91).

Varovalni pripravki za zaščito pred soncem so najbolj reklamiran in pri prebivalstvu najbolj iskan, celo ekskluziven način zaščite pred soncem (84), medtem ko *WHO priporoča zaščito pred soncem s kemičnimi varovalnimi pripravki šele kot zadnjo obrambo na predelih telesa, ki jih ni mogoče pokriti z oblačili in širokokrajnimi pokrivali* (83). V raziskavah pogosto poročajo o prepričanju prebivalstva, da je zagorel videz znak zdravja, v raziskavi kompenzacijskega vedenja pa so ugotovili, da je med kavkazijskim prebivalstvom ne-španskega porekla v starosti 18–49 let tako prepričanje lahko ovira za izogibanje izpostavljanja soncu z uporabo sence in oblačil (82). Še vedno je razširjena zmotna, da je z uporabo kemičnih varovalnih pripravkov mogoče varno podaljšati izpostavljanje soncu in varno zgoreti, kar pogosto podpira tudi oglaševanje. V Združenih državah Amerike navajajo pri adolescentih hude sončne opekline tudi pri rabi SZF 15 ali več. Ocenjujejo, da bo podaljševanje izpostavljanja soncu ob lažnem občutku varnosti zaradi rabe kemičnih varovalnih pripravkov pomagalo vzdrževati epidemijo kožnega raka in bo prispevalo k rastoči incidenci malignega melanoma (83).

Pravilna raba kemičnih varovalnih pripravkov potrjeno z raziskavami zmanjša tveganje za razvoj aktiničnih keratoz, in nemelanomskih vrst kožnega raka (1), tudi zmanjša pri odraslih tveganje za razvoj kožnega melanoma (1, 93) in zmanjša delež invazivnih melanomov (93), zato je redna raba varovalnih pripravkov za zaščito pred soncem z višjimi SZF priporočena tudi kot ukrep preprečevanja kožnega raka (1). Raziskave kažejo tudi, da redna pravilna raba širokospektralnih (tj. UVB in UVA) pripravkov zmanjša izražanje znakov foto-staranja kože in prepreči poslabšanje fotodermatoz (94), prepreči seveda tudi akutne učinke sončnega sevanja, zlasti sončne opekline (96).

Ker velik del prebivalstva in bolnikov s kožnim rakom ne razume fotozaščite oziroma metod primarne preventive (tj. preprečevanja) kožnega raka, je za leto 2018 Ameriška akademija za dermatologijo (AAD) uvrstila preventivo kožnega raka med prednostne naloge. V ameriški literaturi je poudarek na nujni pravilnega označevanja varovalnih pripravkov za zaščito pred soncem v skladu s prenovljeno monografijo Food and Drug Administration (FDA) iz 2011. Opozarjajo na pravila pravilne izbire in rabe, na neresnice in mite o uporabi varovalnih pripravkov za zaščito pred soncem (97). AAD priporoča izbiro širokospektralnih varovalnih pripravkov, SZF 30 ali več in vodoodpornost pripravkov (1, 97). Varovalne kemične pripravke je potrebno nanesti enakomerno in na vse izpostavljene predele. Pripravke z organskimi filtri je potrebno uporabiti 15–30 min pred začetkom izpostavljanja, fizikalna filtra, (tj. cinkov oksid in titanov dioksid) pa sta zaščitna takoj po nanosu. Obnavljanje nanosa je potrebno vsaj na 2 uri (97).

*Širok spekter zaščite pred soncem* je potrjen z »in vitro« testiranjem presevanjem pod dogovorjenimi pogoji namazanega varovalnega pripravka na plošče iz polimetilenmetakrilata z dogovorjeno močjo UV-sevanja različnih valovnih dolžin v intervalih 1nm v območju 290–400 nm, če do dogovorjene kritične valovne dolžine 370 nm ni preseganja dogovorjene meje presevanja. Torej širok spekter presevanja pomeni sorazmerno absorpcijo UVB in UVA oziroma, če se večja SZF širokospektralnega pripravka, se večja tudi zaščita pred UVA, ki je glavni dejavnik fotostaranja in pomemben v kancerogenezi (97).

*Sončni zaščitni faktor* (SZF) je razmerje med energijo UVB sevanja, ki povzroči minimalno rdečino (t.i. minimalna eritemska doza, MED) na zavarovani koži (MED zavarovana koža), in energijo sevanja, ki povzroči rdečino na nezavarovani koži (MED nezavarovana koža) osebe fototipa I-III. Določanje SZF »in vivo« zahteva enakomeren nanos na 30 cm<sup>2</sup> na hrbtu v debelini, ki jo zagotavlja količina 2.0 mg/cm<sup>2</sup> (97). Takšna količina je potrebna, da je zagotovljena debelina vsaj 1mm na površini vse kože, tudi zaščita v predelih izbočenih delov kože (96). Vsaj 15 minut po nanosu varovalnega pripravka testni predel obsevajo z različnimi dozami UV-sevanja, nato pa beležijo razvoj eritema na posamičnih testnih poljih v času med 16 in 24 ur po izpostavitvi UV-sevanju. (97). V praksi SZF opredeli zaščito, ki jo varovalni pripravek omogoči v primerjavi časa do sončne opekline zaščitene kože glede na čas do opekline nezaščitene kože. Torej *SZF 15 oziroma 30 pomeni, da je potreben 15x oziroma 30x daljši čas za razvoj eritema (tj. sončne opekline) v primerjavi s časom do razvoja eritema na nezaščiteni koži* (95, 96). Čas do opekline je najkrajši pri občutljivi koži fototipa I, odvisen pa je tudi od

okoljskih dejavnikov (npr. različen UVI glede na dnevni, letni čas in druge dejavnike), od izpostavljenosti določenih regij telesa (npr. obraz ima indeks 0,3, ker prejme le 30 % celotnega UV-sevanja) in od moči odbitega sevanja iz okolja, ki ga UVI ne poroča (96). WHO in FDA priporočata za splošno populacijo SZF 15 in več (96) ne glede na fototip kože (69). AAD priporoča SZF 30 in več, ker večina uporabnikov nanaša varovalne pripravke v manjši količini kot 2.0 mg/cm<sup>2</sup>. Raziskave so ob običajni rabi kemičnih pripravkov za zaščito pred soncem potrdile količine uporabljenih pripravkov od 0,39 do 1,3 mg/cm<sup>2</sup>, ob čemer je odvisnost med naneseo količino in spremembo v vrednosti SZF eksponentna (96), zato veliko zmanjšanje v količini uporabljene varovalnega pripravka pomeni še večje zmanjšanje v SZF. Informacija o SZF je torej pomembna, interpretacija pa ne sme temeljiti zgolj na numerični vrednosti, ampak je potrebno zagotoviti tudi pravilno uporabo (tj. ustrezna količina v enakomernem nanosu, periodični ponovni nanosi). Najboljši varovalni pripravek ne bo zaščutil, če bo namazan neenakomerno, v premajhni količini ali sploh ne bo uporabljen (96).

*Vodoodpornost* varovalnega pripravka je testirana »in vivo« ob zmernih aktivnostih v sladki vodi pri 23–32° C v 20 minutnih intervalih z vmesnim 15 minutnim sušenjem brez brisanja. Če varovalni pripravek zadrži zaščitno moč po dveh 20 minutnih intervalih v vodi, dobi oznako »vodoodporen«, če ohrani zaščito po štirih 20 minutnih intervalih v vodi, dobi oznako »zelo vodoodporen«. Ob rabi varovalnega pripravka v vsakdanjem življenju seveda ne glede na lastnost varovalnega pripravka svetujemo ponoven nanos vedno po brisanju, znojenju, kopanju, pogosteje tudi ob veliki fizični aktivnosti ali kontaktnih športih oziroma vsaj vsaki dve uri izpostavljanja soncu (97).

V Združenih državah Amerike so sredstva za zaščito pred soncem uvrščena v skupino pomožnih zdravilnih sredstev (ang. *over-the counter drugs*) v prosti prodaji in jih nadzira FDA (98). Na enak način so uvrščena med zdravila tudi ti pripravki tudi v Kanadi in Avstraliji (99). V državah Evropske skupnosti sodijo v področje kozmetike in so pod nadzorom COLIPA (The European Cosmetic and Perfumery Association), vendar sodelovanje strokovnjakov zagotavlja harmonizacijo testnih metod med evropskimi, ameriškimi, japonskimi in južnoafriškimi centri razvoja. Nekoliko razlike je v testiranjih preparatov glede UVA zaščite v Avstraliji (98). Vrednotenje učinkovitosti zaščite pred UVA sevanjem je težje, ker glede na odsotnost takojšnje, vidne in merljive posledice na koži, kot je npr. rdečina po obsevanju z UVB, ni splošno priznanih standardiziranih metod (100). Ker je vprašljivo ali je eritem, ki ga merimo s SZF, dovolj dober indikator imunske zatrtosti in DNK okvar, ki se izražajo s fotostaranjem, mutacijami in razvojem tumorjev, so bili vpeljani

še posebni indikatorji teh okvar, npr. »imunski zaščitni faktor« in »mutacije zaščitni faktor« (merjeno preko pojavljanja mutacij gena p53), ki se določajo analogno s SZF v primerjavi zaščitene proti nezaščiteni koži. Metode določanja teh dodatnih meril okvar v koži po izpostavljanju UV-sevanju pa še niso standardizirane (98).

V laboratorijskih pogojih so potrdili, da pravilna raba širokospektralnih varovalnih pripravkov omeji učinkovitost endogene tvorbe vitamina D, populacijske raziskave pa so dokazale, da raba varovalnih pripravkov na običajen način (npr. v premajhni količini) na serumske nivoje vitamina D nima vpliva. Glede odnosa potrebe po izpostavljanju soncu zaradi tvorbe vitamina D in zaščite pred sončnim UV-sevanjem Avstralske smernice iz januarja 2016 svetujejo v primeru možnega pomanjkanja vitamina D nadomeščanje slednjega namesto izpostavljanja soncu (100).

Pravilna uporaba sredstev za zaščito pred soncem preprečuje ali zmanjša nastanek sončnih opeklin in zagorelosti kože, kot tudi kroničnih vplivov UV-sevanja, vključno z imunsko zatrtostjo, fotokancerogenezo in fotostaranjem. Na učinkovitost izdelka vpliva tudi farmacevtska oblika (vehikel). Od slednje sta odvisna tudi njegova vodoodpornost in trajnost. Farmacevtske oblike so lahko številne, npr. losjoni, kreme, hidrofilni geli, stiki ali spreji (65). Losjoni in kreme, ki so emulzije olj v vodi (O/V) ali vode v olju (V/O), so najpogosteje uporabljeni vehikli in omogočajo raznoliko kombiniranje učinkovin. Hidrofilni geli se zlahka sperejo z vodo ali s potenjem, so pa bolj priljubljeni pri ljudeh z mastno kožo ali aknami. Stiki se uporabljajo za zaščito manjših površin, kot so ustnice ali nos, uhlji. Spreji so prirodni, a hitro premalo učinkoviti ob premajhni količini UV-filtra na koži. Sredstva za zaščito pred soncem so lahko tudi v izdelkih za nego las, kot so šamponi, in umetna barvila. Farmaceutvska oblika izdelka ima pogosto pomembno vlogo tudi v njegovi estetski sprejemljivosti, načinu nanašanja in sodelovanju uporabnikov (95).

Velika izbira varovalnih pripravkov omogoča, da so primeren dodaten način zaščite za vse ljudi, odsvetuje pa se njihova uporaba pri dojenčkih do starosti 6 mesecev. Čeprav ni znanstvenega dokaza, ki bi podpiral to priporočilo, razen strahu, da bi tako majhni otroci ne mogli ustrezno presnoviti teh pripravkov, je skupno stališče strokovnjakov naj bi otrok ne izpostavljali soncu do starosti, ko se začnejo gibati samostojno – dotlej naj bodo zaščiteni z oblačili in jih je potrebno zadrževati v senci. Že pri starosti otrok od treh let pa je tako pri otrocih kot tudi njihovih starših potrebna aktivna vzgoja za redno izvajanje zaščite pred UV-sevanjem uporabo vseh treh stebrov zaščite pred soncem z njim prilagojenimi metodami (101), kakor tudi v Sloveniji že od 2007 vsako pomlad izvajamo v vrtcih in osnovnih šolah v okviru

nacionalnega vzgojno-izobraževalnega zdravstvenega programa »Varno s soncem« (102).

Za učinkovito dolgoročno zaščito pred soncem je ključnega pomena poleg pravilne rabe kemičnih sredstev za zaščito pred soncem (npr. zadosten nanos in doseganje na embalaži deklariranega SZF tudi na koži; dovolj pogosta uporaba; ustrezna izbira razmerja UVB in UVA; ustrezna izbira farmacevtske oblike) zagotoviti tudi oba glavna stebra zaščite pred soncem (tj. izogibanje sonca v času največje moči UV-sevanj in uporaba zaščitnih oblačil, pokrival in sončnih očal) ter preprečiti pogosto napako podaljševanja izpostavljenosti soncu zaradi uporabe kemičnih zaščitnih sredstev. V raziskavah so potrdili, da se je izpostavljanje soncu zaradi uporabe kemičnih zaščitnih sredstev v povprečju namenoma podaljšalo za 13–39 %. Uporaba izdelkov z višjim SZF je čas še podaljšala. Takšno obnašanje je bilo opaženo pri ljudeh, ki so kemična sredstva za zaščito pred soncem zlorabljali za večjo zagorelost kože. Ti pa imajo tudi večje tveganje za razvoj ostalih odloženih učinkov UV-sevanja, tudi kožnega raka (95). Primarna preventiva najpogostejših vrst kožnega raka temelji na preprečevanju delovanja sončnega UV-sevanja sonca ter UV-umetnih virov in vključuje potrebo stopnjevanja zaščitnih ukrepov glede na moč UV-sevanja. Primer priporočil stopnjevanja zaščitnih ukrepov povzema Tabela 3.

Tabela 3. Stopnjevanje zaščite pred soncem glede na moč ultravijoličnega (UV) sevanja izraženo z UV-indeksom (povzeto po 5, 9, 100).

STOPNJA ULTRAVIJOLIČNEGA (UV) SEVANJA					
	NIZKA	ZMERNNA	VISOKA	ZELO VISOKA	EKS-TREMNA
UV-indeks	1 - 2	3 - 5	6 - 7	8 - 10	11+
STOPNJEVANJE ZAŠČITE PRED SONCEM po priporočilih WHO	<b>ZAŠČITA NI POTREBNA*</b>  *izjema: zaščita svetovana ob dolgotrajnem izpostavljanju	<b>ZAŠČITA POTREBNA</b>  Išči senco v opoldanskem delu dneva!  Osebna zaščita z oblačili, pokrivali in varovalnimi kemičnimi pripravki!		<b>EKSTREMNA ZAŠČITA</b>  Opoldne ostani v zaprtih prostorih!  Išči senco!  Osebna zaščita je nuja!	

WHO = Svetovna zdravstvena organizacija; SZF = sončni zaščitni faktor, ki opredeljuje zaščito pred opekliniskim kratkovalovnim sončnim UVB-sevanjem.

## ZAKLJUČEK

Ljudje smo dnevna bitja in aktivnosti na prostem so potrebne za naše zdravje in dobro počutje. Zelo kratkotrajno izpostavljanje je potrebno tudi v času intenzivnega UVB sevanja zaradi tvorbe vitamina D. Pri okrog 40° zemljepisne širine na sončen poletni dan svetlopolta nezagorela oseba potrebuje do 10 minut dva- do trikrat tedensko izpostavljanje kože na področju običajno izpostavljenih delov glave in zgornjih okončin. Pri temnejši pigmentaciji kože ali na oblačen dan se potreben čas podaljša do skupno največ 30 minut. Svetloba določene intenzivnosti, ki je višja od svetlobe v notranjih prostorih in približno primerljiva svetlobi v senci dreves, je potrebna za pravilen razvoj očesa pri otrocih, zato je tudi za bolj ranljive skupine prebivalstva želeno, da se gibljejo na prostem in so izpostavljene soncu.

Kemični varovalni pripravki za zaščito pred soncem zagotovijo časovno omejeno zaščito pred UV-sevanjem. Podaljševanje izpostavljanja soncu in UV-sevanju ob uporabi varovalnih pripravkov za zaščito pred soncem pomeni izničenje njihovega učinka, kopičenje okvar in zvečanje tveganja za kožni rak. Varne sončne zagorelosti ni. V razvitih predelih sveta, kjer je tudi preventiva kožnega raka najbolj razvita, se je zato namesto sončne zagorelosti uveljavila navidezna zagorelost, ki jo ustvarimo lahko z uporabo samoporjavitvenih kozmetičnih preparatov. Taka »zagorelost« pa ne ščiti pred UV-sevanjem in je ob njej potrebno izvajati ukrepe zaščite pred soncem!

Zaradi nevarnosti sončnih opeklin je do 20. stoletja svetlopolto prebivalstvo skrbelo za zaščito svoje kože s pokrivanjem telesa in zlasti bogatejši sloji tudi z izogibanjem izpostavljanja soncu v času velike nevarnosti opeklin. K temu so prispevala tudi modna stališča bogatih. V dvajsetem stoletju je razvoj kemičnih varovalnih pripravkom omogočil delno zaščito kože pred opekliniskim sončnim UV-sevanjem in uveljavitev spremenjenih modnih smernic, ki so vključevale tudi večje razkrivanje kože v zunanjem okolju in zagorelost kože. Slednja je v obdobju med svetovnimi vojnami in po njih, ko je bilo zaradi neustreznih življenjskih razmer še veliko socialnih bolezni (npr. rahitis pri otrocih, tuberkuloza), postala želeno, ker se je zdela zdrava in v pomoč pri ozdravitvi. Z razvojem avtomobilizma in pojavom plačanih dopustov so množice začele potovati na morje in drugam v toplejše kraje, kjer so se izpostavljale soncu, ob vrnitvi pa z zagrelo poltjo dokazovale sebi in okolici prijeten dopust. V drugi polovici preteklega stoletja se je pod vplivom onesnaževalcev, ki jih je ustvaril človek spremenila ozonska zaščita in zlasti opekliniskoUVB-sevanje je postalo intenzivnejše, a človek je z razvojem UVB filtrov in popularizacijo »kreme za sončenje« našel način za razvoj zagorelosti brez nevarnosti za razvoj sončnih opeklin. Desetletja izpostavljanja kože soncu so pokazala



na rastočem številu bolnikov s kožnim rakom, da tudi tokrat človek narave ni ukanil. Nenaravnost v odnosu do močnega opoldanskega sonca in do tena kože, ki nam je bil dan z rojstvom, pa se ne glede na fototip kože kaže tudi s pospešenim staranjem kože na soncu izpostavljenih predelih (tj. fotostaranjem).

V Sloveniji uporabniki javnega zdravstvenega sistema pogosto pričakujemo, da bo javno zdravstveno varstvo zagotavljalo vse pravice in vse možnosti obravnav za ohranjanje zdravja, včasih celo lepote videza kože. Vidni znaki fotostaranja so pogosto najprej estetsko moteči, v napredujevali fazi pa podlaga za razvoj bolezni, zato jih ne gre zanemariti. Naše največje možnosti ukrepanja pa v tej fazi niso v terapiji, ker je omejeno uspešna in draga, zato tudi v Sloveniji danes že samoplačniška, ampak v primarni preventivi, tj. preprečevanju nezaščitenega izpostavljanja kože in oči soncu skozi vse leto in vse življenje.

V spreminjanju močno ukoreninjenih nezdravih navad je odločilnega pomena primarna raven zdravstvenega varstva, ki je v pogostejših stikih in bolj osebni odnosu izbranih zdravnikov, pediatrov in šolskih zdravnikov z varovanci tista, ki lahko najbolj vpliva na njihova stališča in posledično na njihovo vedenje – a vzgojni vpliv je največji, če so nasveti in dobronamerna opozorila podprti z lastnim zgledom in logično razlago zakaj je tako potrebno!

## LITERATURA

1. Greinert R, de Vries E, Erdmann F, Espina C, Auvinen A, Kesminiene A, et al. European Code against Cancer 4th Edition: Ultraviolet radiation and cancer. *Cancer Epidemiology* 2015; 39S: S75–83.
2. Matts PJ. Solar Ultraviolet Radiation: Definitions and Terminology. *Dermatol Clin* 2006; 24: 1–8.
3. Cegnar T. Zaščitna ozonska plast in UV indeks. *Naše okolje* 2011; 18: 30–4.
4. Blumthaler M. UV Monitoring for Public Health. *Int J Environ Res Public Health* 2018; 15: 1723.
5. Global Solar UV index: a practical guide. World Health Organization, World Meteorological Organization, United Nations Environment Programme, International commission on non-ionizing radiation protection, Geneva: WHO; 2002 [cited 2019 Aug 12]. Pridobljeno na spletni strani <https://www.who.int/uv/publications/globalindex/en>
6. Baron ED, Suggs AK. Introduction to Photobiology. *Dermatol Clin* 2014; 32: 255–66.
7. Lehmann M, Heinitz M, Uter W, Pfahlberg AB, Gefeller O. The extent of public awareness, understanding and use of the Global Solar UV index as a worldwide health promotion instrument to improve sun protection: protocol for a systematic review. *BMJ Open* 2019, 9.
8. Lucas RM, Neale RE, Madronich S, McKenzie RL. Are current guidelines for sun protection optimal for health? Exploring the evidence. *Photochem Photobiol Sci* 2018; 17: 1956–63.

9. INTERSUN: The global UV project. A guide and compendium. Geneva: World Health Organization; 2003 [cited 2019 Aug 12]. Pridobljeno na spletni strani <https://www.who.int/uv/publications/intersunguide/en/>
10. IARC working group on vitamin D. Vitamin D and Cancer. IARC working group reports, 5. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2008. [cited 2019 Aug 14]. Pridobljeno na spletni strani <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Working-Group-Reports/Vitamin-D-And-Cancer-2008>
11. Trummer C, Pandis M, Verheyen N, Gruebler MR, Gaksch M, Obermayer-Pietsch B, et al. Beneficial effects of UV-radiation: Vitamin D and beyond. *Int J Environ Res Public Health* 2016; 13: 1028.
12. Hoel DG, Berwick M, de Grujil FR, Holick MF. The risks and benefits of sun exposure 2016. *Dermatoendocrinol* 2016; 8 (1): e1248325.
13. Osredkar J, Marc J. Vitamin D in presnovki: fiziologija, patofiziologija in referenčne vrednosti. *Med Razgl* 1996; 35: 345–65.
14. Sajko S, Sollner Dolenc M. Vzroki in posledice pomanjkanja vitamina D. *Med Razgl* 2013; 52: 29–48.
15. Benedik E, Fidler Mis N. New recommendations for vitamin D intake. *Zdrav Vestn* 2013; 82 (Suppl 1): 145–51.
16. Diehl JW, Chiu MW. Effects of ambient sunlight and photoprotection on vitamin D status. *Dermatol Ther* 2010; 23: 48–60.
17. Barth J. How much sun do we need to produce vitamin D? In: Altmeyer P, Hoffmann K, Stuecker M eds. *Skin Cancer and UV radiation*. Berlin: Springer Verlag, 1997: 128–30.
18. Gill P, Kalia S. Assessment of the feasibility of using sunlight exposure to obtain the recommended level of vitamin D in Canada. *CMAJ Open* 2015; 3 (3): E259–63.
19. Reichrath J, Nuerenberg B. Cutaneous vitamin D synthesis versus skin cancer development. The Janus faces of solar UV-radiation. *Dermato-Endocrinology* 2009; 1 (5): 253–61.
20. Neale RE, Khan SR, Lucas RM, Waterhouse M, Whiteman DC, Olsen CM. The effect of sunscreen on vitamin D: a review. *Br J Dermatol* 4. April 2019.
21. Harvey SJ, Jarell AD. Sunburn. In: Arndt KA, Hsu JTS, Alam M, Bhatia A, Chilukuri S. *Manual of dermatologic therapeutics*. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2014: 319–26.
22. Brenner M, Hearing VJ. The protective role of melanin against UV damage in human skin. *Photochem Photobiol* 2008; 84: 539–49.
23. Nolan BV, Feldman SR. Ultraviolet tanning addiction. *Dermatol Clin* 2009; 27: 109–12.
24. Elmets CA, Cala CM, Xu H. Photoimmunology. *Dermatol Clin* 2014; 32: 277–90.
25. Dubakiene R, Kupriene M. Scientific problems of photosensitivity. *Medicina (Kaunas)* 2006; 42 (8): 619–24.
26. Hauschild A, Egberts F, Garbe C, Bauer J, Grabbe S, Hamm H, et al. Melanocytic nevi. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2011; 9 (9): 723–34.
27. Žgavec B. Melanocitni nevusi in nevogeneza. In: Planinšek Ručigaj T, Mervic L. *Zbornik predavanj: Prepoznavanje melanoma in drugih kožnih tumorjev*. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Dermatovenerološka klinika; 2013: 9–11.
28. Bauer J, Garbe C. Acquired melanocytic nevi as risk factor for melanoma development. A comprehensive review of epidemiological data. *Pigment Cell Res* 2003; 16: 297–306.

29. Benedičič A. Pristop k bolniku s številnimi melanocitnimi nevusi. In: Planinšek Ručigaj T, Mervic L. Zbornik predavanj: Prepoznavanje melanoma in drugih kožnih tumorjev. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Dermatovenerološka klinika, 2013: 27–31.
30. Martin-Gorgojo A, Nagore E. Melanoma arising in melanocytic nevus. *Actas Dermosifiliogr*. 2018; 109 (2): 123–32.
31. Mesbah Ardakani N. Dysplastic/Clark naevus in the era of molecular pathology. *Australas J Dermatol* 2019; 60 (3): 186–91.
32. Wiecker TS, Luther H, Buettner P, Bauer J, Garbe C. Moderate sun exposure and nevus counts in parents are associated with development of melanocytic nevi in childhood: A risk factor study in 1812 kindergarten children. *Cancer* 2003; 97 (3): 628–38.
33. Bauer J, Buettner P, Sander Wiecker T, Luther H, Garbe C. Risk factors of incident melanocytic nevi: a longitudinal study in a cohort of 1,232 young German Children. *Int J Cancer* 2005; 115: 121–6.
34. Bauer J, Buettner P, Wiecker TS, Luther H, Garbe C. Effect of sunscreen and clothing on the number of melanocytic nevi in 1,812 German children attending day care. *Am J Epidemiol*. 2005; 161 (7): 620–7.
35. English D, Milne E, Simpson JA. Sun protection and the development of melanocytic nevi in children. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005; 14 (12): 2873–6.
36. Han A, Chien AL, Kang S. Photoaging. *Dermatol Clin* 2014; 32: 291–9.
37. Yaar M, Gilchrist BA. Photoageing: mechanism, prevention and therapy. *Br J Dermatol* 2007; 157 (5): 874–87.
38. Gray J, Hawk JLM ed. The benefits of lifetime photoprotection. London: Royal Society of Medicine Press Limited, 1998: 5–34.
39. Šitum M, Dediol I. Fotostarenje kože: molekularno-genetski aspekti. In: Zbornik predavanj VII. Dermatološki dnevi v Mariboru 5.–6. november 2010. Maribor: Univerzitetni klinični center, Oddelek za kožne in spolne bolezni, 2010: 7–8.
40. Lavker RM, Gerberick GF, Veres D, Irwin CJ, Kaidbey KH, Cumulative effects from repeated exposures to suberythemal doses of UVB and UVA in human skin. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 53–62.
41. Ichihashi M, Ando H. The maximal cumulative solar UVB dose allowed to maintain healthy and young skin and prevent premature photoaging. *Experimental Dermatol* 2014; 23 (Suppl 1): 43–6.
42. International Agency for Research on Cancer. Solar and ultraviolet radiation. Monographs on evolution of carcinogenic risks to human. Lyon: World Health Organization, 1992: 1–316.
43. El Ghissassi F, Baran R, Straif K, Grosse Y, Secretan B, Bouvard V et al. A review of human carcinogens—Part D: radiation. *Lancet Oncol* 2009; 10 (8), 751–752.
44. Kozma B, Eide MJ. Photocarcinogenesis. *Dermatol Clin* 2014; 32: 301–13.
45. Sanchez G, Nova J, Rodriguez-Hernandez AE, Medina RD, Soloranzo-Restrepo C, Gonzalez J et al. Sun protection for preventing basal cell and squamous cell skin cancers. *Cochrane Database Syst. Rev* 2016; 25: 7: CD011161.
46. Serna-Higueta LM, Harrison SL, Buttner P, Glasby M, Raasch BA, Iftner A, et al. Modifiable risk factors for keratinocyte cancers in Australia: a case-control study. *Acta Derm Venereol* 2019; 99: 404–11.

47. Agbai ON, Buster K, Sanchez M, Hernandez C, Kundu RV, Chiu M et al. Skin cancer and photoprotection in people of color: a review and recommendations for physicians and the public. *J Am Acad Dermatol* 2014; 70: 748–62.
48. Primic-Žakelj M, Zadnik V, Žagar T. Epidemiologija kožnega raka. In: *Novosti v dermatopatologiji. XL. memorialni sestanek profesorja Janeza Plečnika z mednarodnim simpozijem, 3.-4. december 2009. Ljubljana: Inštitut za patologijo, Medicinska fakulteta, 2009: 33–40.*
49. Sliney DH. UV radiation ocular exposure dosimetry. *J Photochem Photobiol B* 1995; 31: 69–77.
50. Parisi AV, Kimlin MG, Wong JCF, Wilson M. Diffuse component of solar ultraviolet radiation in tree shade. *Photochem Photobiol B: Biol* 2000; 54: 116–20.
51. Yam JCS, Kwork AKH. Ultraviolet light and ocular diseases. *Int Ophthalmol* 2014; 34: 383–400.
52. Mallet JD, Gendron SP, Drigeard Desgarnier MC, Rochette PJ. Implication of ultraviolet light in the etiology of uveal melanoma: a review. *Photochem Photobiol* 2014; 90: 15–21.
53. Iveković R, Tedeschi-Reiner E, Novak Lauš K, Mandić Z, Melanom oka – dijagnostika i liječenje. *Medix* 2008; 14 (78): 118–22.
54. Logan P, Bernabeu M, Ferreira A, Burnier Jr. MN. Evidence for the role of blue light in the development of uveal melanoma. *J Ophthalmol* 2015.
55. Lanca C, Aaron T, Vivgandan A, Htoon HM, Najjar RP, Spiegel DP et al. The effects of different outdoor environments, sunglasses and hats on light levels: implications for myopia prevention. *Transl Vis Sci Tech* 2019; 8 (4).
56. Ultraviolet radiation and the Intersun programme. Geneva: World Health Organization; 2003 [cited 2019 Aug 22]. Pridobljeno na spletni strani <http://www.who.int/uv/intersunprogramme/en/>
57. Gajšek P, Valič B, Tlaker Žunter V. *Solariji in zdravje. Ljubljana: Inštitut za neionizirna sevanja; 2009.*
58. O'Sullivan NA, Tait CP. Tanning bed and nail lamp use and the risk of cutaneous malignancy: A review of the literature. *Australas J Dermatol* 2014; 55 (2): 99–106.
59. Nilsen LTN, Hannevik M, Veieroed MB. Ultraviolet exposure from indoor tanning devices: A systematic review. *Br J Dermatol* 2016; 174: 730–40.
60. Reimann J, McWhirter JE, Papadopoulos A, Dewey C. A systematic review of compliance with indoor tanning legislation. *BMC Public Health* 2018; 18 (1): 1096.
61. Pravidnik o minimalnih sanitarno zdravstvenih pogojih za opravljanje dejavnosti higienske nege in drugih podobnih dejavnosti. Uradni list RS št. 104, 18. 12. 2009.
62. Uršič S, Šimac N. *Uporaba solarijev med dijaki – zanimivosti iz raziskave. Ljubljana: Center za zdravstveno ekologijo. Nacionalni inštitut za javno zdravje; 2016 [cited 2019 Aug 20]. Pridobljeno na spletni strani [http://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/uploaded/rezultati\\_an\\_kete.pdf](http://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/uploaded/rezultati_an_kete.pdf)*
63. Zeller S, Lazovich D, Forster J, Widome R. Do adolescent indoor tanners exhibit dependency? *J Am Acad Dermatol* 2006; 54: 589–96.
64. Diffey BL. Human exposure to solar ultraviolet radiation. *J Cosmet. Dermatol* 2002; 1 (3): 124–30.
65. Ringborg U, Breitbart EW, Meulemans CCE, Wolf CJM. Skin cancer prevention. In: Altmeyer P, Hoffmann K, Stuecker M eds. *Skin Cancer and UV radiation. Berlin: Springer, 1997: 795–819.*

66. Almutawa F, Buabbas H. Photoprotection: Clothing and Glass. *Dermatol Clin* 2014; 32: 439–48.
67. Tuchinda C, Srivannaboon S, Lim HW. Photoprotection by window glass, automobile glass, and sunglasses. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54: 845–54.
68. Sliney DH. Photoprotection of the eye – UV radiation and sunglasses. *J Photochem Photobiol B: Biology* 2001; 64: 166–75.
69. Marks R. Skin cancer control in Australia; the balance between primary prevention and early detection. *Arch Dermatol* 1995; 131 (4): 474–8.
70. Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, Goltz RW, Graham GF, Hordinsky MK et al. Guidelines of care for photoaging/photodamage. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 462–4.
71. Stern RS, Weinstein MC, Baker SG. Risk reduction for nonmelanoma skin cancer with childhood sunscreen use. *Arch Dermatol* 1986; 122: 537–45.
72. Koh HK, Geller AC, Miller DR, Grossbart TA, Lew RA. Prevention and early detection strategies for melanoma and skin cancer. *Arch Dermatol* 1996; 132: 436–43.
73. Gies P, van Deventer E, Green AC, Sinclair C, Tinker R. Review of the global solar UV index 2915 workshop report. *Health Phys* 2018; 114 (1): 84–90.
74. Lehmann M, Pfahlberg AB, Sandmann H, Uter Wolfgang, Gefeller O. Public health Messages associated with low UV Index values need reconsideration. *Int J Environ Res Public Health* 2019; 16 (12): 2067.
75. Benedičič A. Varno s soncem: pravilna zaščita pred soncem. Celje: Nacionalni inštitut za javno zdravje, Združenje slovenskih dermatovenerologov, Društvo za boj proti raku regije; 2018.
76. Sliney DH, Wengraitis S. Is a differentiated advice by season and region necessary? *Prog Biophys Mol Biol* 2006; 92 (1): 150–60.
77. Carter OB, Mills BW, Mazzucchelli GN, Carolan CW. Testing children ability to correctly use the shadow rule for sun protection. *Int J Environ Health Res* 2016; 26 (3): 317–25.
78. Evidence-based Guideline on Prevention of Skin Cancer. The German Guideline Program in Oncology [cited 2019 Aug 28]. Pridobljeno na spletni strani [https://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/fileadmin/\\_migrated/content\\_uploads/Long\\_version\\_-\\_Guideline\\_on\\_prevention\\_of\\_skin\\_cancer.pdf](https://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/fileadmin/_migrated/content_uploads/Long_version_-_Guideline_on_prevention_of_skin_cancer.pdf)
79. Buller DB, Berwick M, Lantz K, Buller MK, Shane J, Kane I, Liu X. Smartphone mobile application delivering personalized, real-time sun protection advice: a randomized clinical trial. *MA Dermatol* 2015; 151 (5): 497–504.
80. Lucas RM, Ponsonby AL. Ultraviolet radiation and health: friend and foe. *Med J Aust* 2002; 177 (11–12): 594–8.
81. Elsner P, Hoelzle E, Diepgen T, Grether-Beck S, Hoenigsmann H, Krutmann J et al. Recommendation: Daily sun protection in the prevention of chronic UV-induced skin damage. *J Dtsch Dermatol Ges* 2007; 5 (2): 166–73.
82. Bleakley A, Lazovich D, Jordan AB, Glanz K. Compensation behaviors and skin cancer prevention. *Am J Prev Med* 2018; 55 (6): 848–55.
83. Meves A, Repacboli MH, Rebfaess EA. Promoting safe and effective sun protection strategies. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49 (6): 1203–4.
84. Wang SQ, Balagula Y, Osterwalder U. Photoprotection: a review of the current and future technologies. *Dermatol Ther* 2010; 23: 31–47.

85. Hoffmann K, Hanke D, Hoffmann A, Altmeyer P. Clothing as a protection against the sun. In: Altmeyer P, Hoffmann K, Stuecker M eds. *Skin Cancer and UV radiation*. Berlin: Springer, 1997: 363–70.
86. Gies P. Photoprotection by clothing. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2007; 23: 264–74.
87. Morison WL. Photoprotection by clothing. *Dermatol Ther* 2003; 16: 16–22.
88. Kaminester LH. Zaščita pred sončnimi žarki, *JAMA (Slov)* 1997; 3: 23–8.
89. Gamblicher T, Rotterdam S, Altmeyer P, Hoffmann K. Protection against ultraviolet radiation by commercial summer clothing: need for standardised testing and labelling. *BMC Dermatol* 2001; 1: 6.
90. Dummer R, Osterwalder U. UV transmission of summer clothing in Switzerland and Germany. *Dermatology* 2000; 200: 81–2.
91. Diaz JH, Nesbitt LT. Sun exposure behavior and protection: Recommendations for travelers. *J Travel Med* 2013; 20 (2): 108–1.
92. Ting WW, Vest CD, Sontheimer R. Practical and experimental consideration on sun protection in dermatology. *Int J Dermatol* 2003; 42: 505–13.
93. Green AC, Williams GM, Logan V, Strutton GM. Reduced melanoma after regular sunscreen use: Randomized trial follow up. *J Clin Oncol* 2010; 28: 1–7.
94. Mancebo SE, Hu JY, Wang SQ. Sunscreens. A review and health benefits, regulations and controversies. *Dermatol Clin* 2014; 32: 427–38.
95. Godič A. Sredstva za zaščito pred soncem. *Zdrav Vestn* 2012; 81: 867–75.
96. Schalka S, Silva dos Reis VM. Sun protection factor: meaning and controversies. *An Bras Dermatol* 2011; 86 (4): 507–15.
97. Yang EJ, Beck KM, Maarouf M, Shi VY. Truths and myths in sunscreen labeling. *J Cosmet Dermatol* 2018; 17: 1288–92.
98. Maier T, Korting HC. Sunscreens – Which and what for? *Skin Pharmacol Physiol* 2005; 18: 253–62.
99. Mascotto RE, Sanzare CM. Regulations on Sunscreens. In: Altmeyer P, Hoffmann K, Stuecker M eds. *Skin Cancer and UV radiation*. Berlin: Springer Verlag, 1997: 325–31.
100. Cancer Council Australia. Position statement - Sun (UV) protection in the workplace [cited 2019 Aug 28]. Pridobljeno na spletni strani [https://wiki.cancer.org.au/policy/Position\\_statement\\_-\\_Sun\\_\(UV\)\\_protection\\_benefits\\_of\\_sun\\_exposure](https://wiki.cancer.org.au/policy/Position_statement_-_Sun_(UV)_protection_benefits_of_sun_exposure)
101. Lim HW, Cooper K. The health impact of solar radiation and prevention strategies. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 81–99.
102. Nacionalni inštitut za javno zdravje. Preventivni program Varo s soncem. Pridobljeno na spletni strani <https://www.nijz.si/sl/varo-s-soncem> (dostop 11.9.2019).