Promieniowanie UV a zdrowie człowieka

Zakres promieniowania ultrafioletowego dzielimy na podzakresy ze względu na skutki działania promieniowania na organizmy żywe:

- **Promieniowanie UV-C** o długości fal 100 – 280 nm – jest w całości pochłaniane przez warstwę ozonową atmosfery. Coraz częściej pojawiają się informacje, że powiększająca się dziura ozonowa może mieć wpływ na jego przenikanie.. Promieniowanie to ma charakter silnie bakteriobójczy. Lampy UV-C, emitujące promieniowanie ultrafioletowe, stosuje się do dezynfekcji pomieszczeń i urządzeń. Usuwają wirusy, bakterie i grzyby, ale podczas ich używania trzeba uważać, aby nie narazić ludzi na promieniowanie UV-C, które powoduje oparzenia skóry i uszkodzenia wzroku. Z jednej strony światło słoneczne umożliwia proces widzenia, więc oczy są w pewnym sensie uzależnione od Słońca, a z drugiej strony, jako najbardziej eksponowane – narażone są na niebezpieczne działanie UV.

- **Promieniowanie UV-B** o długości fal 280–320 nm – stanowi 5% promieni ultrafioletowych docierających do powierzchni Ziemi. Nie przenika przez szkło okienne, ale przechodzi przez szkło kwarcowe. Jego natężenie zależy od pory roku i dnia – jest najsilniejsze latem pomiędzy godziną 10 a 15, zwłaszcza w bezchmurny dzień. Natężenie promieniowania UV-B zwiększa się wraz z wysokością nad poziomem morza. Niewielka dawka tego promieniowania powoduje opaleniznę, ale zbyt duża może być przyczyną poparzenia słonecznego i wywołać zmiany nowotworowe. Promieniowanie to ma też korzystny wpływ na zdrowie człowieka – już niewielka dawka powoduje wytwarzanie cennej witaminy D3 w skórze.

- **Promieniowanie UV-A** o długości fal 320–400 nm – stanowi 95% promieniowania UV docierającego do powierzchni Ziemi. Przenika przez szkło okienne. Dociera w skórze najgłębiej, w okolice naczyń krwionośnych. Jest najmniej szkodliwe w porównaniu z promieniowaniem z pozostałych zakresów, ale długotrwała ekspozycja przyspiesza procesy starzenia się skóry i może być przyczyną zaćmy, czyli zmętnienia soczewki oka.

Natężenie promieniowania UV zależy od wysokości nad poziomem morza – im wyżej, tym mniejsze pochłanianie promieniowania i większa **ekspozycja** na jego szkodliwe działanie.

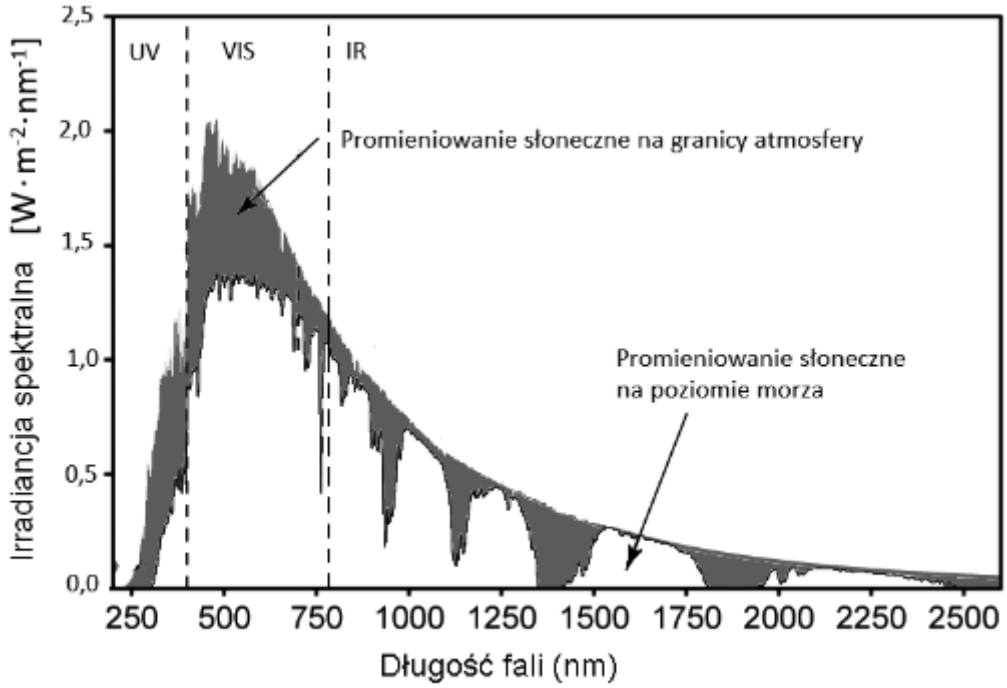
Około 80% całkowitego promieniowania dociera do powierzchni Ziemi, pomiędzy godziną 10:00, a 14:00. Latem natężenie tego promieniowania jest szczególnie wysokie.

Zdecydowanie większe znaczenie kliniczne ma ekspozycja na promienie rozproszone i odbite od jakiejś płaskiej powierzchni (śnieg, woda, budynki), niż ekspozycja bezpośrednia promieniowania. To, jaka ilość promieniowania zostanie rozproszona lub odbita, zależy od rodzaju powierzchni, np. **śnieg** odbija bardzo duży procent promieniowania UV-B (80-94%), natomiast **woda** jedynie 5-8% promieniowania.

Ten typ pośredniego promieniowania jest odpowiedzialny za około 50% całkowitej ekspozycji, choć większość osób nie jest tego świadoma. Podobnie sprawa wygląda w pochmurne dni. Chmury nie chronią przed promieniami UV, a więc brak ochrony w pochmurne dni może być szczególnie niebezpieczny. Według badań naukowców z Japonii, ekspozycja oczu na promienie UV jest najwyższa wcześnie rano oraz późnym popołudniem podczas wszystkich pór roku oprócz zimy.

1. ODDZIAŁYWANIE SŁONECZNEGO PROMIENIOWANIA ULTRAFIOLETOWEGO NA ORGANIZM CZŁOWIEKA

Słońce jest głównym źródłem energii promienistej docierającej do Ziemi.W ciągu każdej sekundy, do 1 m^2 powierzchni leżącej na granicy atmosfery i prostopadłej do promieni słonecznych, dociera około **1360 W/m^2**. Wielkość tę nazwano **stałą słoneczną**, chociaż przy zastosowaniu precyzyjnej aparatury wykazano niewielką jej zmienność w ciągu roku, związaną ze zmianą odległości Ziemi od Słońca. Promieniowanie słoneczne docierające do granicy atmosfery ziemskiej obejmuje trzy zakresy o różnej energii i odpowiadającej jej długości fali, wyrażonej w nanometrach (1 nm=10^{-9}m). Dwa z nich są niewidzialne dla człowieka: (i) promieniowanie ultrafioletowe (UV) o długości fali 250-380 nm oraz (ii) podczerwone (IR) od 780 nm do 2500 nm (Ryc. 1).



Ryc. 1. Widmo emisyjne promieniowania słonecznego

Zakres widzialny dla człowieka (VIS), światło, to fale o długości od 380 nm do 780 nm. Największą energią charakteryzuje się promieniowanie ultrafioletowe (UV). Proporcje ilościowe między promieniowaniem UV:VIS:IR na granicy atmosfery ziemskiej wynoszą około 8:39:53%. Promieniowanie słoneczne, przechodząc przez atmosferę ziemską złożoną z mieszaniny gazów i pary wodnej, ulega częściowo pochłanianiu, odbiciu i rozproszeniu. Przy dużej przezroczystości atmosfery i pionowym padaniu promieni słonecznych, do powierzchni Ziemi dociera ich około 85%, w tym około 4,5% w zakresie ultrafioletowym.

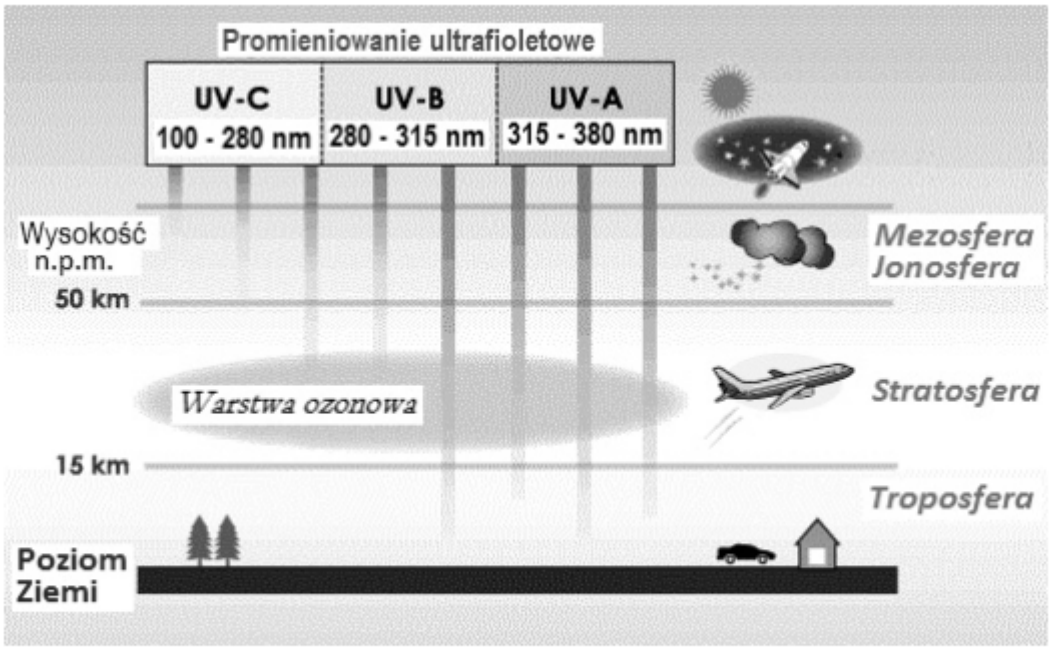
Dzięki pochłanianiu UV przez ozon wytwarzany w stratosferze do powierzchni Ziemi docierają tylko fale o długości większej niż 290 nm (Ryc. 1). Udział promieniowania ultrafioletowego w promieniowaniu słonecznym zależy od szerokości geograficznej, wysokości położenia Słońca na niebie, wysokości nad poziomem morza, stopnia czystości powietrza, stężenia aerozoli i pyłów, a także od pory roku i dnia.

Natężenie napromieniowania UV, wyrażone w [W/m$^{2]}$, ma największe wartości w obszarach równikowych przy bezchmurnym niebie w okresie lata i w porze południowej. Zmienia się ono wraz ze wzrostem wysokości nad poziomem morza, wzrastając średnio o około 10-12% na każde 1000 m wysokości. Promieniowanie UV może być odbijane lub rozpraszane,

zależnie od rodzaju powierzchni, na którą pada. Większość naturalnych powierzchni, takich jak trawa czy gleba, odbija mniej niż 10% UV, sucha piaszczysta plaża 15%, powierzchnia wody 20%, a powierzchnia śniegu nawet do 85%. Zamglenia i zachmurzenie powodują, że do powierzchni Ziemi dociera mniej bezpośredniego promieniowania UV, jednak po uwzględnieniu jego części rozproszonej, sumaryczne natężenie UV nie zawsze będzie mniejsze. Promieniowanie UV przenika do czystej wody w 95%, ale tylko jego połowa do głębokości 3 m.

2. PODZIAŁ PROMIENIOWANIA ULTRAFIOLETOWEGO NA PODZAKRESY(PASMA) I ICH CHARAKTERYSTYKA

Ze względu na działanie biologiczne promieniowanie ultrafioletowe zostało podzielone na trzy podzakresy (pasma) różniące się długością fali: UV-A (315–380 nm), UV-B (280–315 nm) i UV-C (100–280 nm). Przedstawiono je na Ryc. 2.



Ryc. 2. Trzy pasma promieniowania ultrafioletowego i ich przenikanie przez atmosferę (wg www.theozonehole.com).

Do powierzchni Ziemi dociera promieniowanie ultrafioletowe głównie w paśmie UV-A (Ryc. 2), ponieważ w znikomym stopniu jest ono osłabiane przez gazy atmosferyczne. Jego oddziaływanie na układy biologiczne jest najłagodniejsze, jednak głębiej wnikając w skórę, powoduje jej szybsze starzenie. Promieniowanie UV-C jest uważane za zabójcze dla żywych

organizmów, ponieważ w tym zakresie długości fal znajdują się maksima absorpcji tak ważnych biologicznie związków jak kwasy nukleinowe: DNA i RNA. Ta silna cytotoksyczna właściwość UV-C jest wykorzystywana m.in. do sterylizacji pomieszczeń w szpitalach, odgrzybiania instalacji klimatyzacyjnych czy uzdatniania wody pitnej. Szczęśliwie dla ludzi, roślin i zwierząt lądowych promieniowanie UV-C jest całkowicie pochłaniane przez tlen, ozon i parę wodną zawarte w górnych warstwach atmosfery.

Aktywne biologicznie promieniowanie UV-B w około 10% dociera do powierzchni Ziemi, a jego zmienność jest duża i zależna m.in. od pory roku i dnia oraz od szerokości geograficznej.

Pochłanianie UV-B następuje w górnych warstwach atmosfery (stratosferze) na wysokości 20-30 km nad powierzchnią Ziemi przez ozon (O_3), gaz będący trójatomową odmianą tlenu o dużej reaktywności chemicznej. Ozon powstaje tam z tlenu cząsteczkowego (O_2) pod wpływem UV-C o długości fali od 175 nm do 242 nm. Wysokoenergetyczne UV-C powoduje rozdzielenie cząsteczki tlenu na atomy tlenu (O), które następnie łączą się z tlenem cząsteczkowym, tworząc cząsteczki ozonu. Cząsteczki ozonu bardzo efektywnie pochłaniają promienie UV-B, dzięki czemu tylko niewielka jego część dociera ze Słońca do Ziemi. Większość ozonu znajduje się w stratosferze, ale w ostatnich dekadach wzrosło stężenie ozonu w warstwie przyziemnej, troposferze. Ozon w troposferze w stężeniu większym niż 120 $\mu g \cdot m^{-3}$, niekorzystny dla zdrowia człowieka, powstaje w wyniku fotochemicznej reakcji rozkładu dwutlenku azotu na tlenek azotu i tlen atomowy pod wpływem promieniowania UV-A i światła fioletowego. Coraz częściej jest to obserwowane w miastach z dużą liczbą samochodów (emitujących tlenki azotu) w okresie silnego nasłonecznienia, wysokiej temperatury powietrza i przy słabym wietrze. W takich warunkach lotna mieszanina ozonu, tlenków azotu i nadtlenków tworzy tzw. smog fotochemiczny, zwany także smogiem typu Los Angeles.

Od lat 70. XX w. aż do 2000 r. rejestrowano systematyczny ubytek zawartości ozonu w stratosferze o około 3% rocznie, czego skutkiem było zwiększone promieniowanie w paśmie UV-B. Główną przyczyną degradacji warstwy ozonowej jest wzmożony dopływ do niej wolnego chloru i fluoru uwalnianego w reakcjach fotochemicznych ze związków chlorofluorowęglowodorowych (CFC), zwanych freonami i halonami, stosowanymi do niedawna powszechnie przy produkcji aerozoli, sprzętu chłodniczego i gaśniczego. Mechanizm niszczenia ozonu wyjaśnili Mario Molina i Sherwood Roland w 1974 r., za co wraz z Paulem Crutzenem w 1995 r. otrzymali nagrodę Nobla. Ponadto, nad biegunami Ziemi

w okresie wczesnej wiosny rejestrowane są tzw. dziury ozonowe, spowodowane uwolnieniem zgromadzonych CFC i specyficzną wirową cyrkulacją atmosferyczną. Ustalono, że dziurą ozonową jest nazywany okołobiegunowy obszar stratosfery, w którym zawartość ozonu jest mniejsza o 27%, w porównaniu z jego średnią zawartością. Dotyczy to szczególnie Antarktydy, gdzie taki obszar w 2014 r. był równy powierzchni Ameryki Północnej, a w 2015 r. przekroczył 28 mln km^2 i według prognoz ma się corocznie powiększać aż do 2050 r. Mniejsze ubytki ozonu rejestrowano także nad Arktyką; rekordowy stwierdzono wiosną 2011 r. Jednak wynikający z tego wzrost natężenia UV na terenie Polski jest w tej porze roku prawie niezauważalny. W 1987 r. 160 państw świata, w tym Polska, podpisało tzw. Protokół Montrealski (uaktualniony w 1997 r.), ustalający ograniczenie emisji substancji zubożających warstwę ozonową, zawierających w swym składzie atomy chloru, fluoru i bromu. Dzięki wdrożeniu ustaleń Protokołu nastąpiła znaczna redukcja emisji tych substancji, aż do 10% w 2014 r., w porównaniu z rokiem 1985, a w latach 2000-2014 zarejestrowano średni wzrost globalnego stężenia ozonu w stratosferze o około 1% rocznie. Mimo to, modele fizyczno-chemiczne klimatu nie przewidują naprawy warstwy ozonowej w średnich szerokościach geograficznych w najbliższych 2–3 dekadach. W 2015 r. średnia roczna zawartość ozonu stratosferycznego rejestrowanego w stacji w Belsku była nieco niższa od średniej wieloletniej z lat 1963–2014. Co więcej, po 2005 r. zarejestrowano w Europie Centralnej, w tym i nad Polską, zaskakujące zmniejszenie grubości ochronnej warstwy ozonowej w sezonie wiosennym. Według raportów Instytutu Geofizyki PAN, od początku listopada do końca marca pojawiają się „mini-dziury" ozonowe nad Bielskiem. W tym czasie dzienne dawki promieniowania UV mierzone przy powierzchni Ziemi są z natury niewielkie (niska wysokość Słońca), zatem spodziewany duży wzrost poziomu UV nie jest szczególnie niebezpieczny. Z raportów Instytutu Meteorologii i Gospodarki Wodnej wynika jednak, że epizody ubytku ozonu coraz częściej zdarzają się w okresie letnim i wiążą się ze wzrostem natężenia promieniowania UV-B.

3. Synteza witaminy D3 koniecznej do prawidłowego funkcjonowania gospodarki wapniowo-fosforanowej

Codzienna porcja słonecznego promieniowania UV jest niezbędna dla zdrowia człowieka, podobnie jak odpowiednia dawka minerałów lub witamin [**Skórska**].

Udowodnionym medycznie korzystnym efektem działania promieniowania UV-B na skórę jest fotoaktywacja syntezy witaminy D3 koniecznej do prawidłowego funkcjonowania gospodarki wapniowo-fosforanowej, co ma szczególne znaczenie dla dzieci, bo chroni je przed krzywicą, a osoby starsze przed osteoporozą.

Witamina D pełni ważną rolę dla ludzkiego organizmu, gdyż poprzez jej udział w metabolizmie wapnia zwiększa wchłanianie jelitowe, stymuluje tworzenie i mineralizację tkanki kostnej, a ponadto moduluje procesy wzrostu komórek w wielu narządach i tkankach, chroniąc przed niekontrolowanymi podziałami komórkowymi i ograniczając rozwój nowotworów, zwłaszcza jelita grubego i sutka.

Istnieją dwa rodzaje witaminy D, zwanej także kalcyferolem, różniące się budową: witamina D2 (ergokalcyferol) i witamina D3 (cholekalcyferol). Dla zapoczątkowania procesu syntezy witaminy D3 w skórze konieczna jest obecność UV-B o długości fali 290–315 nm w ilości około 40 J/m^2, przy czym największą efektywność wykazano przy 298 nm. Zawarty w niej aktywny związek o nazwie 7-dehydrocholesterol (7-DHC) pod wpływem promieniowania UV-B ulega przekształceniu w prowitaminę D3, po czym w ciągu kilku godzin ulega ona izomeryzacji do witaminy D3. Ilość fotosyntezowanej w skórze witaminy D3 zależy od szerokości geograficznej, pory roku i dnia, wysokości n.p.m., a także od ilości pigmentu i grubości skóry. Przyjmuje się, że dawkę promieniowania UV-B potrzebną do wytworzenia **dziennej porcji witaminy D3 zapewnia pobyt przez 15 minut na słońcu** z odsłoniętą twarzą i dłońmi. WHO (Światowa Organizacja Zdrowia) szacuje, że ponad 4 mld ludzi na świecie jest narażonych na **niedobór** witaminy D z powodu **niewystarczającego** napromieniowania UV-B.

Nie są znane przypadki przedawkowania tej witaminy, gdyż ewentualne nadmierne jej ilości są przekształcane w nieaktywne fotoprodukty (lumisterol i tachysterol).

W Polsce, ze względu na niski poziom UV-B od listopada do lutego, istnieje konieczność uzupełniania niedoboru witaminy D w organizmie. Według krajowych zaleceń w okresie od września do kwietnia, a w przypadku niedoboru słonecznego promieniowania UV także i w pozostałych miesiącach roku, osoby dorosłe powinny w ciągu doby, zależnie od masy ciała, otrzymywać doustnie witaminę D w ilości od 20–50 µg, a dzieci od 15 do 25 µg.

Naturalnym skutkiem ekspozycji na promieniowanie słoneczne jest opalenizna (pigmentacja skóry) stanowiąca ochronę przed wnikaniem UV do głębszych warstw skóry. Jest to uzależnione od zdolności wytwarzania melaniny, przy czym wyróżnia się pigmentację natychmiastową i późną.
Pigmentacja natychmiastowa zachodzi pod wpływem promieni UV-A krótko po ekspozycji. Pigmentacja późna, będąca efektem działania UV-A i UV-B, rozwija się po 24–72 godzinach od ekspozycji i utrzymuje się przez kilka tygodni. Zbyt długie wystawienie ciała na promienie ultrafioletowe lub działanie substancji zakłócających wytwarzanie melaniny, np. niektórych leków bądź perfum, może spowodować nierównomierną dystrybucję barwnika w postaci widocznych przebarwień skóry.

Skóra poddana działaniu promieniowania UV-B w odpowiedniej dawce staje się lepiej ukrwiona, bardziej elastyczna i mniej podatna na zakażenia (kolek 2006). Dzięki temu jest także bardziej odporna na przyjmowanie kolejnych dawek promieniowania UV. Wiąże się to z uaktywnieniem syntezy melaniny, pełniącej funkcję naturalnego filtra przeciwsłonecznego. Melanina wykazuje także właściwości przeciwutleniające, porównywalne ze skutecznością witaminy E, oraz hamujące aktywność drobnoustrojów kolonizujących skórę. Podobnie jak w przypadku syntezy witaminy D3, **w celu uaktywnienia syntezy melaniny potrzeba jedynie 15 minut przebywania dziennie na słońcu**, aby stopniowo uzyskiwać odporność skóry na promieniowanie słoneczne.

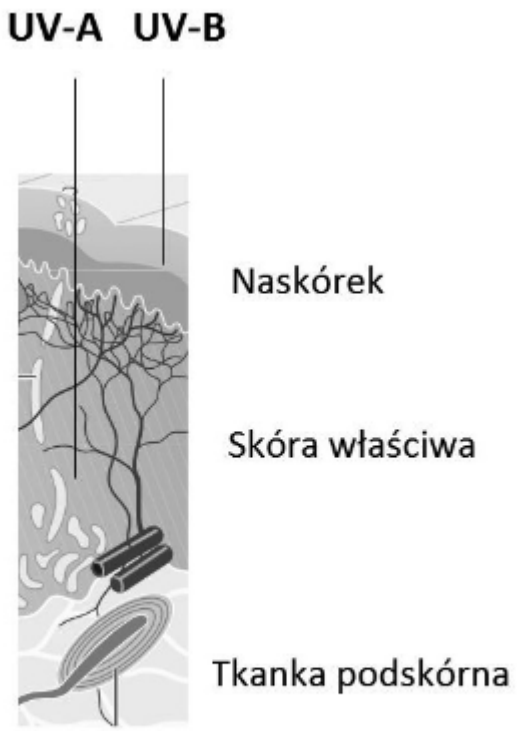
Uważa się, że **u osób unikających słońca częściej występują: osteoporoza, bóle mięśniowe i stawowe oraz nowotwory narządów wewnętrznych**. Promieniowanie UV wpływa aktywująco na niektóre układy enzymatyczne, pobudza przysadkę mózgową, wpływa na układ oksydo-redukcyjny, działa na układ gruczołów dokrewnych. Następuje poprawa samopoczucia, przemiany materii i reaktywności organizmu. Zmiany w organizmie człowieka wywołane promieniowaniem ultrafioletowym dotyczą także układu oddechowego i krwiotwórczego.
Uważa się, że leczniczy wpływ promieniowania UV wiąże się w dużej mierze ze zwiększeniem aktywności wodorosiarczków zawartych w organizmie, co wpływa pobudzająco na wiele zachodzących reakcji redukcyjno-oksydacyjnych hormonów, witamin i enzymów.

4. Szkodliwe działanie promieniowania UV na organizm człowieka

Skóra i oczy są najbardziej wrażliwe na działanie promieniowania UV. Część promieniowania jest odbijana od ludzkiej skóry, część rozpraszana a część wnika w tkanki skóry. Głębokość przenikania zależy od rodzaju pasma UV. Promieniowania UV-B przenika jedynie do naskórka, podczas gdy UV-A przenika głębiej, do skóry właściwej.
Do ostrych objawów wywoływanych przez duże ilości promieniowania UV i długotrwałą, jednorazową ekspozycję na Słońce zalicza się oparzenia słoneczne skóry i świetlne zapalenie rogówki. Do chorób przewlekłych zaliczane są: przedwczesne starzenie się skóry, nowotwory skóry, a w przypadku oczu: zaćma, skrzydlik.

Promieniowanie ultrafioletowe jest pochłaniane przez takie chromofory jak DNA, RNA, białka, aminokwasy aromatyczne (np. tyrozyna, tryptofan) i melanina zawarta w ludzkiej skórze. W konsekwencji uruchamiane są reakcje fotochemiczne oraz wtórne interakcje z udziałem reaktywnych form tlenu, szczególnie groźne po zbyt długiej ekspozycji. Powstające szkodliwe produkty mogą być naprawiane przez specyficzne enzymy. Kiedy komórka nie jest w stanie naprawić uszkodzeń, następują w niej mutacje, a w komórkach powstałych po mitozie ujawniają się zmiany mechanizmów fotoochronych związanych z inhibicją replikacji, apoptozy bądź nawet śmiercią komórki będącej przenośnikiem mutacji.

Powstałe zmiany w strukturze DNA można podzielić na uszkodzenia oksydacyjne, związane z tworzeniem utlenionych form zasad purynowych i pirymidynowych, oraz fotouszkodzenia, w wyniku których powstają produkty pirymidyno-pirymidonowe i dimery pirymidynowe. Zmiany te mogą w dalszej kolejności doprowadzić do powstania mutacji i rozwoju nowotworów takich jak: czerniak, rak podstawno komórkowy lub płasko komórkowy skóry. Skóra należy do najbardziej wrażliwych na promieniowanie UV części ludzkiego ciała. Składa się ona z trzech warstw: naskórka w części zewnętrznej, skóry właściwej w części środkowej i tkanki podskórnej w części wewnętrznej (Ryc. 3).



Ryc. 3. Budowa skóry ludzkiej oraz wnikanie promieni UV-A i UV-B (wg www.wikimedia.org; autor oryginału MADHERO88 (2011).

W skład naskórka wchodzą głównie keratynocyty i melanocyty przykryte warstwą zrogowaciałych komórek, a skóra właściwa składa się głównie z tkanki łącznej i przebiegających w niej naczyń krwionośnych. W tkance łącznej skóry właściwej zawarte są włókna kolagenowe wytwarzane przez fibroblasty, dające skórze odporność na rozciąganie, oraz włókna elastyczne nadające skórze elastyczność i sprężystość.

Wskutek zmian spowodowanych długotrwałą ekspozycją na promieniowanie ultrafioletowe właściwości wszystkich warstw skóry ulegają znacznemu pogorszeniu. Promieniowanie UV-B działa na powierzchni skóry, penetrując tylko do naskórka (Ryc. 3). Powoduje uszkodzenia naskórka i jego nadmierne rogowacenie, stany zapalne skóry, efekt „poparzenia" w postaci tzw. rumienia (erytemy), działa mutagennie, kancerogennie i genotoksyczne na poziomie molekularnym, powodując uszkodzenia DNA.

Dane epidemiologiczne wskazują, że w ciągu ostatnich dekad szybkość wzrostu nowych zachorowań na nowotwory skóry w populacjach o jasnej karnacji jest jednym z największych zagrożeń zdrowia na świecie.

Najgroźniejszym nowotworem skóry jest czerniak złośliwy (ang. malignant melanoma, MM), chociaż jest on stosunkowo rzadki i stanowi zaledwie do 2% wszystkich nowotworów skóry.

W populacji ludzkiej najczęściej występują nie czerniakowe nowotwory skóry, stanowiące 30% wszystkich nowotworów złośliwych wśród osób o białym kolorze skóry. Należy do nich najczęściej pojawiający się rak podstawnokomórkowy (ang. basal cell carcinoma, BBC), który stanowi 80% wszystkich złośliwych zmian nowotworowych skóry. Ma on zwykle postać guzkową i jest umiejscowiony na skórze twarzy, z czego 30% w okolicy nosa. Cechuje się nieznaczną złośliwością i powolnym wzrostem. Częściej jest obserwowany u osób z jaśniejszym zabarwieniem skóry powyżej 65 r.ż., co stanowi ponad 95% wszystkich przypadków tego typu raka. Wykazano związek między wystąpieniem raka podstawno komórkowego u osób młodych (do 30 r.ż.), a częstym opalaniem i korzystaniem z solariów.

Drugim pod względem częstości występowania jest rak kolczystokomórkowy (ang. squamous cell carcinoma, SCC), będący często skutkiem rogowacenia słonecznego, wywołuje nieraz znaczne ubytki tkanek, a w przypadku 3–5% zmian, daje przerzuty do węzłów chłonnych i narządów wewnętrznych. Charakteryzuje się szybkim wzrostem, naciekaniem miejscowym przeważnie na twarzy, głównie na nosie, małżowinie usznej oraz wardze dolnej. Nowotwór ten występu je częściej u osób posiadających jasny odcień skóry i powyżej 50 r.ż.

Trzecim pod względem częstości zachorowań nowotworem skóry jest rak podstawnokolczystokomórkowy, będący forma pośrednią między dwoma powyższymi. Zachorowalność na nowotwory złośliwe skóry w Polsce w latach 2002–2012 wykazywała tendencję rosnącą zarówno w przypadku kobiet, jak i mężczyzn.

Nieczerniakowe raki skóry stanowią około 10% wszystkich nowotworów złośliwych w Polsce. Korzystanie z lamp w solariach może nawet 12-krotnie zwiększyć roczną ekspozycję na promieniowanie UV, a więc także zwiększyć ryzyko wystąpienia raków skóry. Promieniowanie UV-A przenika do skóry właściwej, chociaż bezpośredniego działania nie odczuwamy. Powoduje ono uszkodzenie włókien kolagenu i elastyny oraz ścian naczyń krwionośnych, jest główną przyczyną reakcji fototoksycznych i fotoalergicznych, a także przyczynia się do egzogennego starzenia skóry.

W procesie fotostarzenia skóry może dochodzić do powstania specyficznych zmian skórnych, będących konsekwencją elastozy dosłonecznej, która polega na nadmiernym gromadzeniu

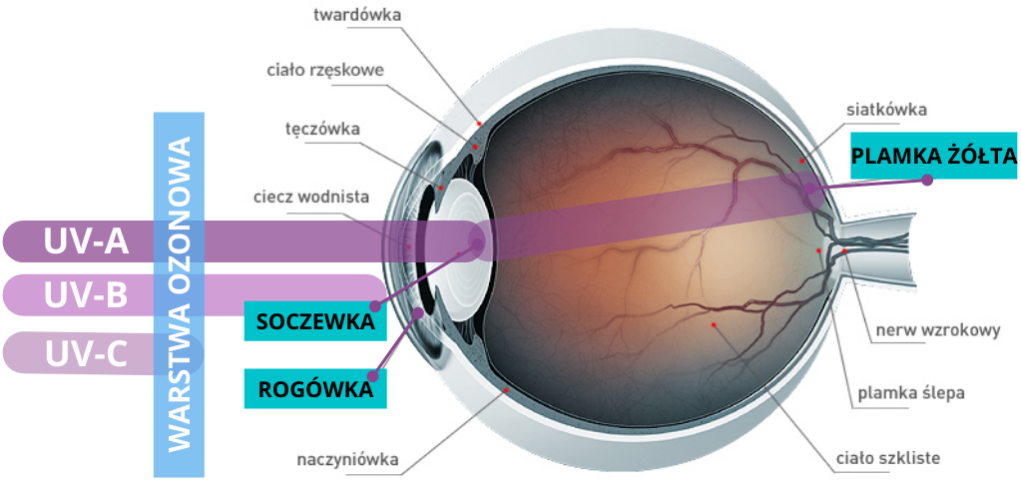
nieprawidłowych włókien elastycznych w miejscach narażonych na promieniowanie słoneczne. Szkody wyrządzone przez promienie UV-A są nieodwracalne i najczęściej ujawniają się po wielu latach. Szacuje się, że w skórze niechronionej 80% wszystkich zmian obserwowanych podczas starzenia się człowieka jest indukowanych przez promieniowanie UV-A.

Poza skórą, promieniowanie UV-B drażniąc spojówkę i rogówkę oka, może doprowadzić do ich stanu zapalnego. Ponadto istnieje ryzyko powstawania zaćmy fotochemicznej i osłabienia odporności immunologicznej. Długotrwałe działanie UV na gałki oczne może prowadzić do zgrubienia spojówki gałkowej, a także uszkodzenia nabłonka rogówki oraz zmian nowotworowych.

Chociaż uważa się, że promieniowanie ultrafioletowe w niewielkich dawkach zwiększa odporność na choroby, to jednak wykazano, że zbyt wysoki jego poziom może ograniczać skuteczność szczepionek. Dla poszczególnych skutków wywołanych przez promieniowanie UV opracowano doświadczalnie rozkłady widmowe skuteczności biologicznej, które obrazują względną skuteczność danej reakcji w zależności od długości fali. Do najczęściej wykorzystywanych należy krzywa erytemalna, tj. skuteczność wywoływania rumienia skóry, (maksimum przy 290–298 nm). Ponadto, znane są krzywe skuteczności: wytwarzania witaminy D3 (298 nm), wywoływaniu nieczerniakowego raka skóry (299 nm), uszkodzenia DNA (290 nm), wywoływaniu zapalenia rogówki (290 nm).

5. Wpływ promieniowania UV na narząd wzroku

Największą ilość promieni słonecznych jeśli chodzi o tkanki oka pochłania **rogówka** oraz **soczewka** – najważniejsze struktury naszych oczu. Rogówka pochłania przede wszystkim promieniowanie UV-B, natomiast soczewka oczna absorbuje głównie promieniowanie, które jest dominujące wśród nas, czyli UV-A. Najbardziej narażonymi tkankami oka są rogówka, spojówka, tęczówka oraz soczewka wewnątrzgałkowa.

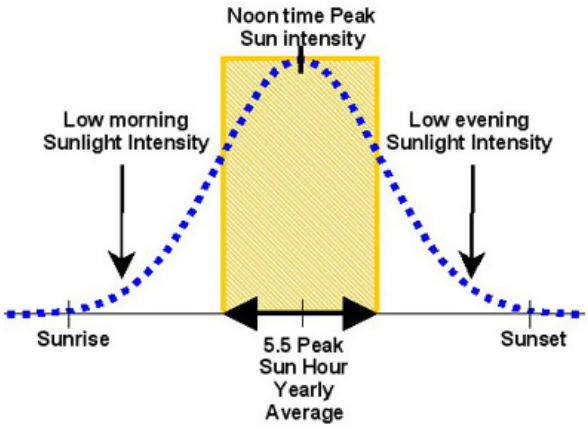


Klasycznym przykładem ostrej odpowiedzi powierzchni rogówki na działanie szkodliwego promieniowania jest schorzenie znane pod nazwą *photokeratitis* lub **ślepota śnieżna.** Schorzenie to ma charakter odwracalny, lecz wiąże się z bardzo silnym bólem, łzawieniem, skurczem powiek i dużym światłowstrętem. Udowodniono, że już jednogodzinna ekspozycja na promieniowanie UV odbite od powierzchni śniegu lub 6-8 godzinna ekspozycja na światło odbite np. od piasku wystarcza do rozwoju bolesnego uszkodzenia nabłonka rogówki. W przypadku krótszego czasu ekspozycji mogą pojawić się łagodniejsze dolegliwości i dyskomfort. Objawy działania promieniowania UV na oczy możemy podzielić na krótkoterminowe i długoterminowe. Wśród krótkoterminowych wyróżniamy **ból oczu**, **zaczerwienienie**, **światłowstręt**, **nadmierne łzawienie**. Natomiast objawami długoterminowymi są typowo schorzenia oczu, tj.: **skrzydlik**, **tłuszczyk**, rak skóry wokół oczu, zapalenie rogówki, zaćma korowa i degeneracja plamki żółtej związana z wiekiem. Choroby te zaburzają proces widzenia, prowadząc do pogorszenia jakości funkcjonowania w życiu codziennym. Ekspozycja na promieniowanie UV zarówno u ludzi, jak i u zwierząt prowadzi do rozwoju **zaćmy**, ze względu na to, że soczewka pochłania zarówno promieniowanie UV-A (w dominującej ilości) oraz UV-B. Liczne badania wykazały związek pomiędzy działaniem promieniowania UV-B, a rozwojem zaćmy korowej oraz zaćmy podtorebkowej tylnej. Pod wpływem UV bardzo łatwo dochodzi do uszkodzeń spojówki, na której często rozwijają się nowotwory kolczystokomórkowe. Ilość promieniowania ultrafioletowego jaka dociera do siatkówki naszych oczu jest niewielka, a to wszystko dzięki właściwościom ochronnym soczewki. Najnowsze badania kliniczne wykazały jednak dużą zależność pomiędzy występowaniem **AMD**, a nadmierną ekspozycją na UV w okresie letnim.

Ilość promieniowania ultrafioletowego (UV) słońca docierająca do powierzchni Ziemi i związana z nią wartość indeksu UV zależą od kilku czynników, z których najważniejsze to pora dnia i pora roku.

Promieniowanie UV jest zazwyczaj najsilniejsze przez kilka godzin około południa, a mniej silne – wczesnym rankiem i późnym popołudniem / wieczorem (zob. rys. 1).

Rysunek 1. Dzienny profil słoneczny.



Źródło: dzięki uprzejmości Ameco Solar, strona internetowa solarexpert.com

Latem, około 20–30% całkowitej dziennej ilości promieniowania UV dociera między godziną **11:00 a godziną 13:00**, a 75% – pomiędzy godziną 9:00 a godziną 15:00 czasu słonecznego, a nie lokalnego.

Różnice w ilości promieniowania słonecznego docierającego do powierzchni Ziemi związane z porą roku są duże w regionach o klimacie umiarkowanym, ale znacznie mniejsze bliżej równika.

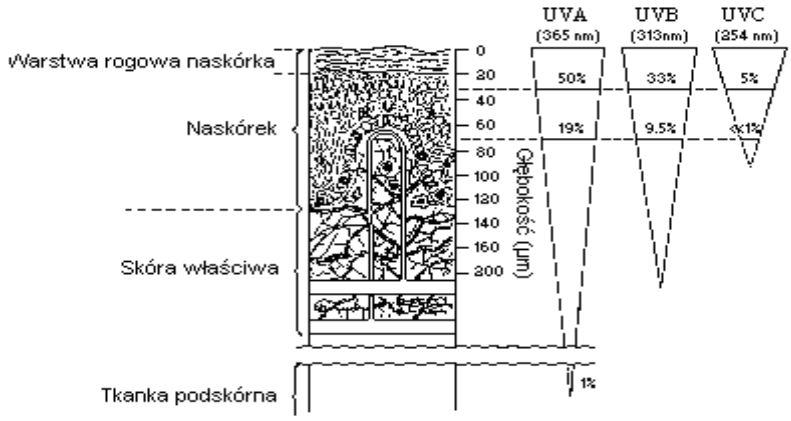
Do innych ważnych czynników mających wpływ na natężenie promieniowania UV na powierzchni Ziemi należą:

- *szerokość geograficzna* (roczne dawki promieniowania UV maleją wraz ze zwiększającą się odległością od równika);
- *wysokość* (zasadniczo wraz ze wzrostem wysokości o każde 300 m skuteczność promieniowania słonecznego pod względem poparzeń słonecznych wzrasta o 4%);

- *powierzchnia odbijająca promieniowanie* (*np. śnieg, woda*). Śnieg odbija do 85% promieniowania UV, a woda – około 5–10%; odbite promieniowanie UV może doprowadzić do uszkodzeń skóry w takim samym stopniu jak bezpośrednie promieniowanie UV;
- *zachmurzenie* - ilość promieniowania UV, która dociera do powierzchni Ziemi, jest ograniczana przez chmury w zależności od grubości, gęstości i kształtu chmur;
- *zanieczyszczenie powietrza* - podobnie jak w przypadku chmur, smog miejski powstały w wyniku zanieczyszczenia powietrza również wpływa na ilość promieniowania UV docierającego do powierzchni Ziemi.

6. Oddziaływanie promieniowania nadfioletowego na skórę

Skóra jest największym organem ludzkiego ciała, a co za tym idzie również największe jest prawdopodobieństwo jej ekspozycji na naturalne promieniowanie nadfioletowe [**Pościk-Wolska-Owczarek**]. Promieniowanie UV padając na skórę może ulec odbiciu, rozproszeniu bądź też zostać zaabsorbowane, w związku z czym jego intensywność w różnych warstwach skóry będzie różna. Relacje pomiędzy poszczególnymi składowymi promieniowania rozprzestrzeniającego się w skórze (składowe: transmitowana, rozpraszana, odbijana) uzależnione są zarówno od jego długości fali jak i parametrów optycznych skóry. W związku z tym od tych parametrów zależeć będzie głębokość wnikania tego promieniowania w skórę. Na rysunku 3.1 przedstawiono głębokość wnikania w skórę promieniowania z poszczególnych podzakresów widmowych promieniowania UV, tj. UVA, UVB oraz UVC.



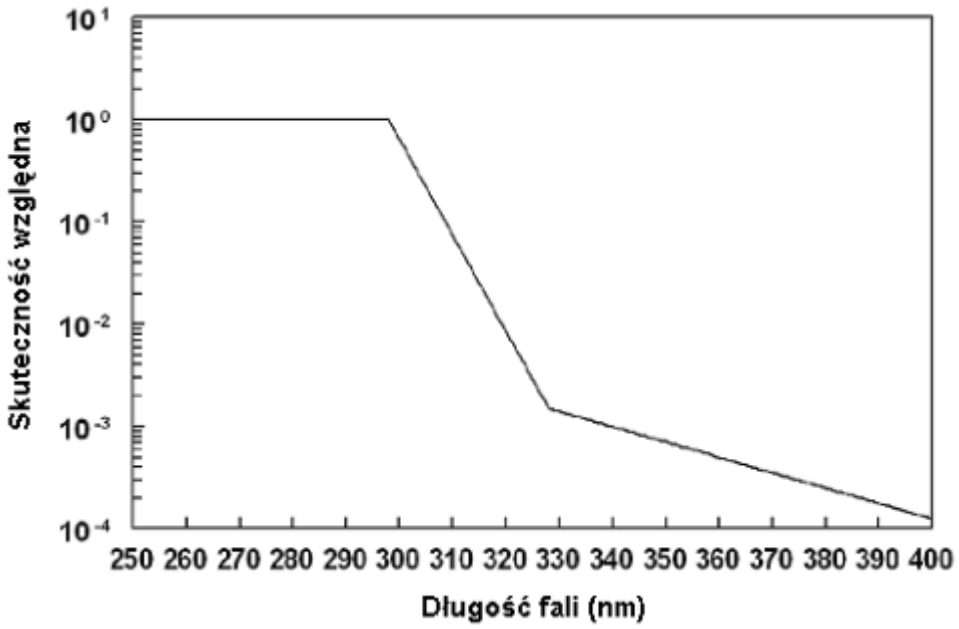
Rys. 3.1. Transmisja promieniowania nadfioletowego przez skórę

Promieniowanie nadfioletowe działa na DNA komórek mogące prowadzić do mutacji genowych lub apoptozy komórek, oddziaływując na tkankę łączną wpływa na modyfikację elastyny i kolagenu. W wyniku działania promieniowania nadfioletowego może dojść do uszkodzeń DNA w komórkach skóry, polegających na tranzycji tymidyny w miejsce cytozyny lub do tworzenia się dimerów tymidyny. Nagromadzenie mutacji powoduje aktywację genu białka p53, nazywanego „strażnikiem genomu" i zaliczanego do czynników transkrypcyjnych, odgrywających ważną rolę podczas aktywacji apoptozy, czyli tzw. zaprogramowanej śmierci komórki. Mutacje te mogą spowodować aktywację protoonkogenów lub/i inaktywację antyonkogenów i w efekcie doprowadzić do rozwoju nowotworu. Pod wpływem UV mogą również powstawać wiązania krzyżowe między białkami chromatynowymi, pęknięcia ss (single strand) oraz ds (double-strand) nici DNA, a także uszkodzenia białek i błon komórkowych.

Stopień wrażliwości skóry na światło określa rodzaj karnacji, sprawne funkcjonowanie mechanizmów adaptacyjnych, naprawczych i bariery ochronnej w postaci melaniny. Melanina jest chromoforem skóry absorbującym promieniowanie w zakresie UVA, UVB oraz w paśmie światła widzialnego. Pod względem chemicznym melanina jest mieszaniną dwóch polimerów: brązowoczarnej eumelaniny i żółtoczerwonej feomelaniny. Eumelaninowe typy skóry (ciemna karnacja) wykazują mniejszą wrażliwość na światło słoneczne i mniejsze ryzyko uszkodzeń skóry pod wpływem promieniowania. U osób z jasną karnacją ryzyko uszkodzeń jest większe w związku z uwalnianiem rodników tlenowych i tlenu singletowego przy przemianach cząsteczki feomelaniny pod wpływem promieniowania nadfioletowego. Organizm ludzki broniąc się przed nadmiarem promieniowania uwalnia mechanizmy fotoprotekcji naturalnej, która polega na wystąpieniu opalenizny w postaci pigmentacji bezpośredniej i opóźnionej poprzez pogrubienie warstwy rogowej, zwiększenie syntezy melaniny i produkcji kwasu urokainowego.

Obserwowany wzrost zachorowań na nowotwory skóry oraz inne dermatozy, w których udział promieniowania świadczy o tym, że naturalne systemy obrony immunologicznej skóry po ekspozycji na UV są niewystarczające. Najbardziej widocznym, najczęściej spotykanym i badanym objawem ekspozycji skóry na nadfiolet jest jej rumień (zaczerwienienie), czyli erytema. Stopień zaczerwienienia i jego przebieg zależą od wielkości napromienienia i długości fali promieniowania. Wzrost dawki promieniowania powoduje skrócenie okresu

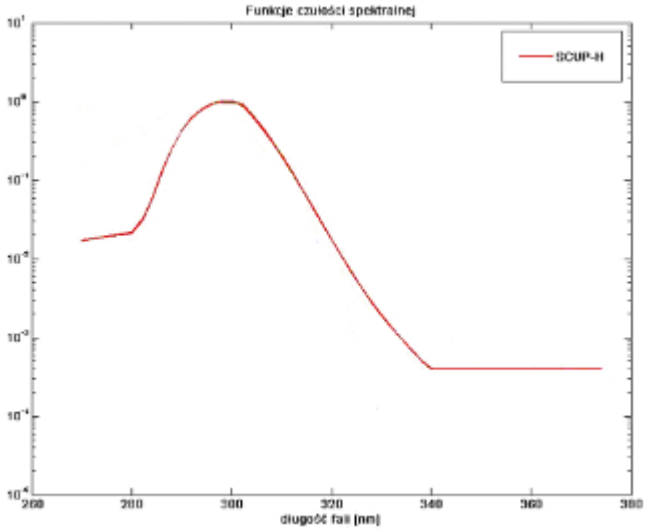
utajenia (latencji), po którym pojawia się zaczerwienie. Krzywa względnej skuteczności widmowej w wywoływaniu zaczerwienienia skóry (erytemy) przedstawiono na rys. 3.2.



Rys. 3.2. Krzywa względnej skuteczności erytemalnej CIE

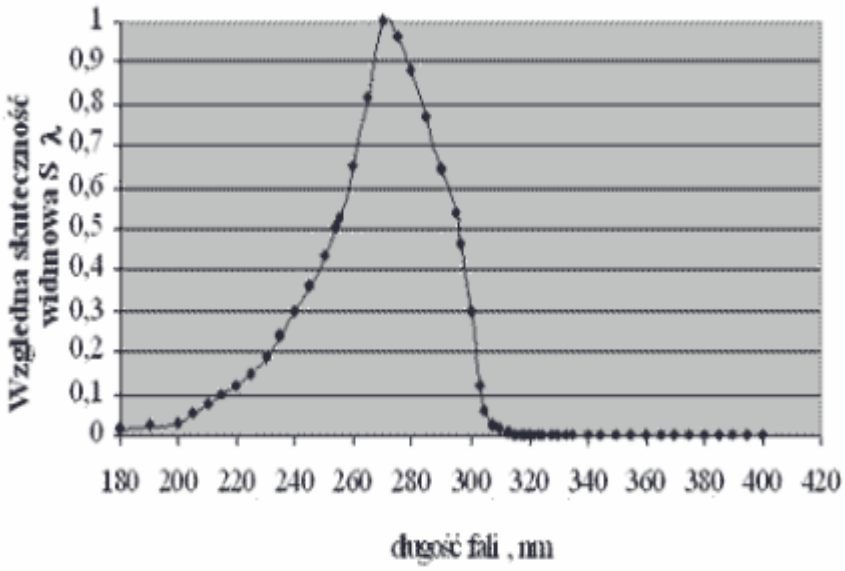
Promieniowanie UVC wywołuje rumień o jasnym odcieniu, po okresie utajenia wynoszącym przeciętnie 2 ÷ 3 godziny. Rumień taki ustępuje stosunkowo szybko, po około 2 ÷ 3 dniach. Natomiast promieniowanie pasma UVB wytwarza rumień intensywniejszy, pojawiający się po 5 ÷ 6 godzinach i trwający dłużej (około 4 ÷ 5 dni). Duże dawki promieniowania UVB mogą doprowadzić do poparzenia skóry objawiającego się bolesnymi obrzękami i pęcherzami. Skuteczność wywoływania rumienia przez pasmo UVA jest bardzo mała, około 1000 razy mniejsza niż pasma UVB. Po ustąpieniu rumienia pojawia się pigmentacja, czyli opalenizna skóry, która powstaje na skutek gromadzenia się melaniny w naskórku. Wówczas skóra zaczyna nabierać ciemniejszego zabarwienia, przez co zaczyna spełniać funkcję ochronną przed promieniowaniem nadfioletowym. Mimo, że powtarzająca się ekspozycja skóry na promieniowanie nadfioletowe uodparnia na jego działanie to długotrwałe narażenie na wysokie natężenia UV prowadzi do niekorzystnych zmian w naskórku: przyspiesza proces starzenia się skóry oraz wywołuje zmiany przednowotworowe i nowotworowe. Wielokrotne narażenie skóry na promieniowanie nadfioletowe, szczególnie na promieniowanie o dużym

natężeniu, może spowodować nadmierne rogowacenie, które jest czynnikiem sprzyjającym powstawaniu nowotworów, takich jak rak podstawnokomórkowy i kolczystokomórkowy oraz czerniak. Na podstawie wyników badań eksperymentalnych przeprowadzanych na zwierzętach przyjmuje się, że najbardziej skuteczne pod względem wywoływania nowotworów skóry jest promieniowanie o długościach fali zbliżonych do 300 nm a przyjęty rozkład widmowy skuteczności kancerogennej przedstawiony jest na rys. 3.3



Rys. 3.3. Funkcja skuteczności widmowej w wywoływaniu nowotworów skóry

Zgodnie z krzywą skuteczności widmowej w wywoływaniu nowotworów skóry maksimum skuteczności przypada na nadfiolet z zakresu UVB o długości fali około 300 nm. Natomiast przy określaniu zagrożenia związanego z ekspozycją na sztuczne promieniowanie UV w środowisku pracy przyjęto funkcję skuteczności widmowej w wywoływaniu erytemy, nowotworów skóry oraz zapalenia rogówki i spojówki oka – tzw. skuteczność aktyniczną S(λ) (patrz rysunek 3.4).



Rys. 3.4. Krzywa skuteczności aktynicznej S(λ)

Tabela 3.1. Klasyfikacja efektów ubocznych dla skóry, wywołanych ekspozycją na promieniowanie nadfioletowe, ze względu na czas ich wystąpienia po ekspozycji

Rodzaj efektu ubocznego	Efekt uboczny
Ostre	Erytema, Fotodermatozy, Poparzenie słoneczne,
Przewlekłe	Fotostarzenie skóry, Keratozy słoneczne, Pigmentacja (opalenizna, piegi), Zmiany przednowotworowe i nowotworowe Rak skóry (czerniak; podstawno-, i kolczysto-komórkowy)

<u>Erytema</u>

Erytema, określana również jako rumień to zaczerwienienie powierzchni skóry, które może być wywołane promieniowaniem nadfioletowym.

Fotodermatozy

Fotodermatozy to różnorodna grupa schorzeń skóry, przejawiającą się prowokacją bądź nasileniem objawów chorobowych pod wpływem światła. Wynika z tego charakterystyczna cecha fotodermatoz, jaką jest największe nasilenie zmian skórnych w miejscach odsłoniętych - twarz, szyja, kark, dekolt, przedramiona itd. w zależności od noszonego ubrania. Etiologia tych chorób jest bardzo zróżnicowana - od zaburzeń genetycznych i metabolicznych (np. niedobory witaminy PP), aż po reakcje fototoksyczne i fotoalergiczne, w których zewnętrzny czynnik (lek, kosmetyk, sok rośliny) uwrażliwia skórę na działanie światła.

Poparzenie

Poparzenia słoneczne to, jak pozostałe rodzaje oparzeń, uszkodzenia skóry i położonych pod nią naczyń krwionośnych. Poparzona skóra staje się czerwona (rumień) i wrażliwa. Mogą również pojawić się pęcherze.

Fotostarzenie skóry

Fotostarzenie skóry jest przedwczesnym starzeniem się skóry spowodowane wieloma procesami zachodzącymi pod wpływem promieniowania nadfioletowego. W wyniku oddziaływania promieniowania nadfioletowego na skórę dochodzi m.in. do aktywacji czynnika transkrypcyjnego AP-1 i nadprodukcji wolnych rodników powodujących nadmierną degradacje kalogenu w skórze. Klinicznie objawia się to pogrubieniem skóry, pogłębieniem zmarszczek i fałdów, a skora staje się bardziej szorstka.

Keratozy słoneczne

Nadmierne rogowacenie naskórka na skutek oddziaływania promieniowania słonecznego. Rogowacenie sprzyja zmianom nowotworowym.

Pigmentacja (opalenizna)

Podstawowym mechanizmem obrony organizmu człowieka przed promieniowaniem UV jest wytwarzanie melaniny (barwnik). Melanina nadaje skórze barwę i decyduje o możliwości opalania. Przy dużym naświetleniu skóry przez promienie słoneczne pigmenty barwnika neutralizują niekorzystne działanie promieniowania na skutek jego absorpcji. Pigmenty melaniny chronią skórę przed szkodliwym działaniem promieniowania długofalowego.

Zmiany przednowotworowe i nowotworowe. Rak skóry (czerniak; podstawno i kolczysto komórkowy)

Czerniak złośliwy (łac. melanoma malignum, ang. malignant melanoma) – złośliwy nowotwór skóry, błon śluzowych albo błony naczyniowej gałki ocznej, wywodzący się z komórek barwnikowych wytwarzających melaninę - melanocytów. Charakteryzuje się on dużą złośliwością z powodu szybkiego wzrostu, wczesnych i licznych przerzutów oraz niewielkiej podatności na leczenie. Długotrwała ekspozycja na słońce i promieniowanie ultrafioletowe, oparzenia słoneczne w dzieciństwie są najczęściej wymienianymi przyczynami zachorowań na czerniaka złośliwego.

7. Ekspozycja na naturalne promieniowanie nadfioletowe

Określone w rozporządzeniu MPiPS oraz dyrektywie 2006/25/WE wartości NDN odnoszą się tylko do ekspozycji na sztuczne promieniowanie optyczne i nie można ich stosować do ekspozycji na naturalne promieniowanie UV, ze względu na dużą zmienność natężenia tego promieniowania w czasie. Istotny wpływ na otrzymywaną dawkę przez poszczególnych pracowników mają również takie czynniki jak rodzaj wykonywanych czynności czy zacienienie. Brak możliwości jednoznacznego ustalenia otrzymywanych codziennych dawek utrudnia dokonywanie oceny narażenia tych pracowników. Dlatego też brak jest oficjalnych (ustalonych w akcie prawnym) wartości NDN na naturalne promieniowanie UV. Nie oznacza to jednak, że taka ocena nie może być wykonywana, gdyż można wykorzystać ogólnie przyjęte kryteria odnoszące się do skuteczności tego promieniowania w wywoływaniu zaczerwienienia skóry. Kryteria te stosowane są na całym świecie np. do wyznaczania indeksu UV, który monitorowany jest przez instytuty meteorologiczne w celu informowania ludności o potencjalnym zagrożeniu naturalnym promieniowaniem UV. Względna skuteczność widmowa w wywoływaniu zaczerwienia skóry nazywana jest często „krzywą erytemalną" (patrz rys. 3.2) i jest ona znormalizowana i opublikowana przez Międzynarodowy Komitet Oświetleniowy CIE. Wykorzystując tę krzywą określa się dawki erytemalne, które następnie porównuje się z dawkami znormalizowanymi. Do szacowania rumieniotwórczego oddziaływania promieniowania UV stosowana jest tzw. minimalna dawka erytemalna (z ang. Minimal Erythemal Dose - MED). Dawka 1 MED jest zdefiniowana jako najmniejsza efektywna dawka promieniowania UV powodująca wystąpienie rumienia na skórze człowieka o wyraźnie określanych brzegach, najczęściej 24 godziny po jej napromienieniu. Dawka MED będzie różna dla ludzi o różnych

właściwościach ochronnych skóry (fototyp skóry) oraz od występowania lub braku wcześniejszej preadaptacji skóry na promieniowanie nadfioletowe. W przypadku braku badań wrażliwości na promieniowania UV populacji danego kraju, można stosować wartości MED dla różnych fototypów skóry np. według normy DIN-5050.

Preadaptacja skóry jest procesem przyzwyczajania skóry do promieniowania UV, polegającym na 3 tygodniowym jej eksponowaniu na naturalne promieniowanie nadfioletowe, nie wywołujące zaczerwienienia. Na skutek tego procesu skóra zauważalnie ciemnieje (opalenizna) oraz stają się grubsze jej najbardziej zewnętrzne warstwy, co znacznie podnosi wartość minimalną dawki naturalnego promieniowania UV wywołującego erytemę (MED.), a tym samym wydłuża to czas bezpiecznej ekspozycji na to promieniowanie. W związku z tym, że MED odnosi się do indywidualnej wrażliwości skóry danego człowieka na wystąpienie rumienia skóry, CIE wprowadziło standardową wielkość radiometryczną - standardową dawkę erytemalna - SED (ang. Standard Erythemal Dose). W opublikowanym w 1997 roku raporcie technicznym CIE 125-1997 [13] przyjęto, że 1 SED odpowiada erytemalnie skutecznemu napromienieniu o wartości równej 100 J/m^{-2} .

Przykładowe wartości MED zarówno przed jak i po preadaptacji przedstawiono w tabeli 4.1. Zatem kryterium skuteczności wywoływania zaczerwienienia skóry przez nadfiolet oraz wartości MED przyjęte odpowiednio dla fototypu skóry można przyjąć jako kryterium oceny narażenia pracowników eksponowanych na naturalne promieniowanie UV. Uwzględniając fakt, że populacja polska charakteryzuje się I lub II fototypem skóry, jako wartości graniczne ekspozycji można przyjąć 200 J/m^2 dla skóry nie adaptowanej i 600 J/m^2 dla skóry preadaptowanej.

Tabela 4.1. Typ skóry a wartość MED, przed i po jej preadaptacji na naturalny nadfiolet

Typ skóry	MED przed preadaptacją	MED po preadaptacji
I-II	2 SED	6 SED
III-IV	7 SED	10 SED
V	10 SED	60 SED
VI	15 SED	80 SED

Jak widać w tabeli 4.1. preadaptacja skóry na nadfiolet powoduje 1,4 – 6 krotne zwiększenie minimalnej erytemalnej dawki, w zależności od fototypu skóry

8. Metody pomiaru ekspozycji na naturalne promieniowanie nadfioletowe

Znanych jest kilka metod oceny ekspozycji człowieka na naturalne promieniowanie nadfioletowe. Zalicza się do nich:

- metodę szacunkową opartą o indeks UVI,
- metodę obliczeniową opartą o współczynniki ekspozycji,
- metodę obliczeniową wspomaganą komputerowo wykorzystującą model radiacyjnego transferu energii promieniowania słonecznego przez atmosferę,
- metody oparte o pomiary napromienienia promieniowania UV na jakie eksponowany jest człowiek.

Jak wykazała praktyka, najlepszymi metodami oceny ekspozycji indywidualnej na naturalne promieniowania nadfioletowe są metody oparte na pomiarach, choć są metodami dość złożonymi i kosztownymi. Istnieje kilka metod pomiaru dawki promieniowania UV, na jakie eksponowany jest człowiek:

- bezpośrednia, poprzez pomiar napromienienia za pomocą osobistego dozymetru promieniowania UV. Ten sposób pomiaru preferowany jest ze względu na najbardziej wiarygodne wyznaczenie dawki promieniowania, na jakie eksponowane były poszczególne fragmenty ciała poruszającego się człowieka [24],
- pośrednia, poprzez pomiar efektywnego erytemalnie natężenia napromienienia za pomocą stacjonarnego radiometru (miernik ustawiony w jednym miejscu i nieruchomy podczas pomiarów) z jednoczesnym pomiarem czasu ekspozycji,
- pośrednia, poprzez pomiar widmowej gęstości natężenia napromienienia za pomocą stacjonarnego spektroradiometru matrycowego lub skanującego (miernik ustawiony w jednym miejscu i nieruchomy podczas pomiarów) z jednoczesnym pomiarem czasu ekspozycji,
- pośrednia, poprzez pomiar efektywnego erytemalnie napromienienia z

wykorzystaniem stacjonarnego radiometru (miernik ustawiony w jednym miejscu i nieruchomy podczas pomiarów).

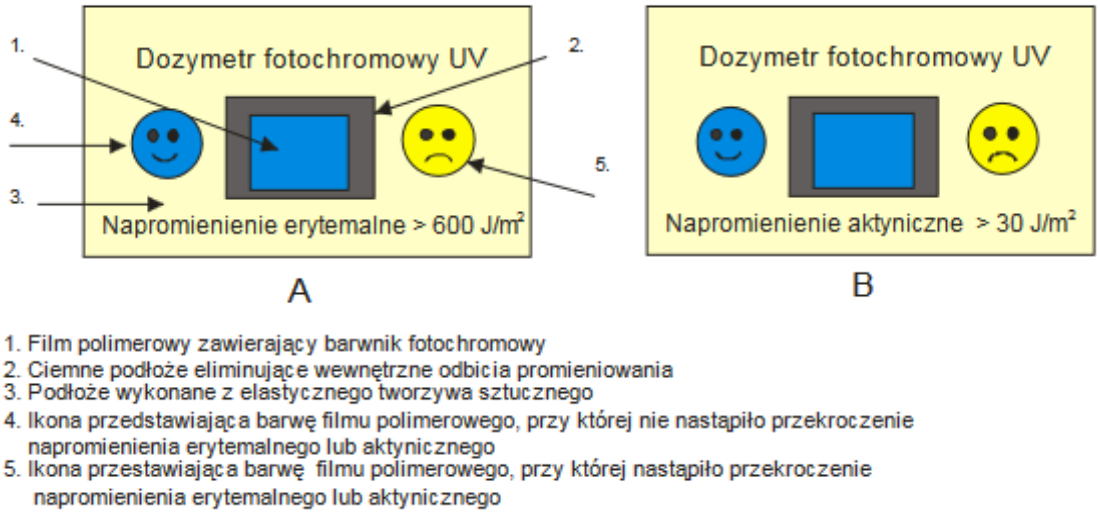
Analiza doniesień literaturowych dotyczących badania intensywności indywidualnej ekspozycji na naturalne promieniowanie nadfioletowe przedstawicieli różnych grup zawodowych oraz ludzi spędzających swój wolny czas na wolnym powietrzu wykazała, że najlepszą metodą oceny ekspozycji indywidualnej jest metoda bezpośrednia, gdyż charakteryzuje się największą dokładnością w ilościowej ocenie indywidualnych dawek promieniowania UV.

9. Opracowanie fotochromowych dozymetrów promieniowania nadfioletowego

Fotochromowy dozymetr promieniowania nadfioletowego wykorzystuje zjawisko zmiany barwy odpowiednio dobranego barwnika 1',3',3'-trimetylo-6-nitrospiro[2H-1-benzopyrano-2,2'-indolinu] wprowadzonego do wnętrza polimeru. Dzięki temu uzyskujemy aktywny fotochromowy polimer, który reaguje zmianą barwy pod wpływem ekspozycji na określony zakres promieniowania nadfioletowego. Bezbarwny polimer pod wpływem tego promieniowania zmienia barwę, początkowo na niebieską, co wskazuje na występowanie promieniowania UV na stanowisku pracy a następnie po otrzymaniu określonej dawki promieniowania (napromienienia) ulega degradacji, co objawia się zmianą jego barwy na żółtą. Dozymetr składa się z:

- filmu polimerowego zawierającego barwnik fotochromowy;
- podłoża wykonanego z elastycznego tworzywa sztucznego;
- uchwytu do mocowania dozymetru do odzieży pracownika.

Schemat konstrukcji fotochromowego dozymetru promieniowania nadfioletowego przedstawiono na rysunku 6.1.



Rys 6.1 Schemat konstrukcji fotochromowego dozymetru promieniowania nadfioletowego A) Erytemalnego (stosowanego dla ekspozycji na naturalne promieniowanie UV) B) ktynicznego (stosowanego dla ekspozycji na sztuczne promieniowanie UV)

Tego rodzaju dozymetry mogą mieć zastosowanie do celów:

- badawczych np. pomiaru napromienienia promieniowaniem UV określonych części ciała pracowników (odczyt napromienienia wykonywany jest po ustaniu ekspozycji z wykorzystaniem metod spektrofotometrycznych lub spektroradiometrycznych)
- oceny indywidualnego narażenia pracowników na promieniowanie UV poprzez wizualną ocenę zmiany barwy dozymetru.

10. Literatura

[**Skórska**] Skórska E.: "ODDZIAŁYWANIE SŁONECZNEGO PROMIENIOWANIA ULTRAFIOLETOWEGO NA ORGANIZM CZŁOWIEKA", Tom 65 2016, Numer 4 (313), Strony 657–667, Katedra Fizyki i Agrofizyki Wydział Kształtowania Środowiska i Rolnictwa Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie, http://kosmos.icm.edu.pl/PDF/2016/657.pdf.

[**Pościk-Wolska-Owczarek**] Pościk A., Wolska A., Owczarek G.:" Ocena narażenia na promieniowanie nadfioletowe z zastosowaniem indywidualnych fotochromowych dozymetrów", Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa, 2009.