

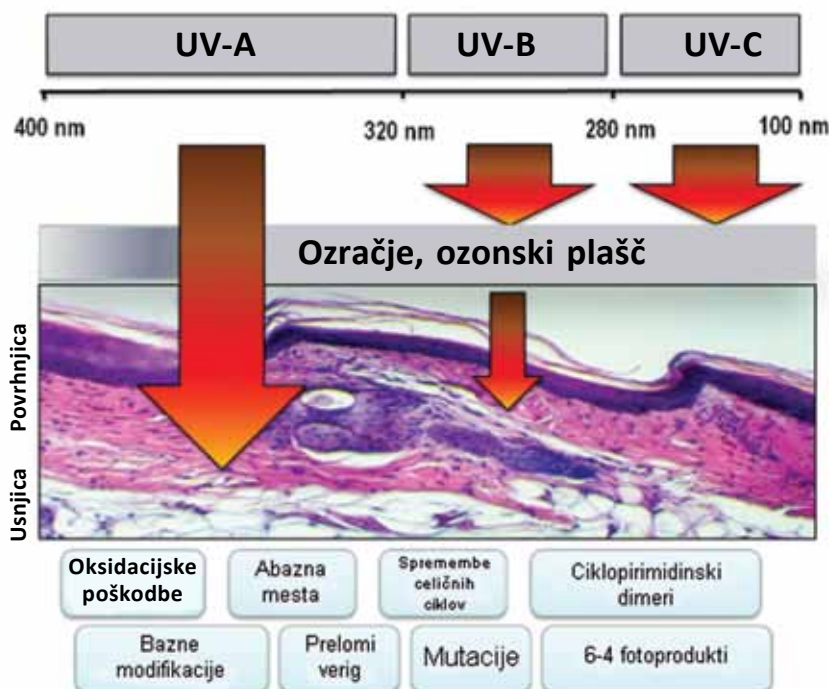
Vpliv kreme za sončenje na sintezo vitamina D

Anja Nagode

Ob lepem vremenu se ljudje radi zadržujemo zunaj. S sončnimi dnevi med drugim povezujemo vitamin D, saj njegova sinteza poteka pri izpostavitvi kože Sončevi svetlobi, natančneje, ultravijoličnemu B sevanju (Kannan in Lim, 2014). Vitamin D sodeluje pri metabolizmu kalcija in fosforja ter ima pomembno vlogo pri ohranjanju zdravja kosti (Shahriari in sodelavci, 2010). Po drugi strani je ultravijolično sevanje močno rakotvorno, povzroča akutno vnetje oziroma rdečico kože, z zakasnitvijo pa uravnava sintezo melanina (D'Orazio in sodelavci, 2013). Pred negativnimi učinki sevanja se najpogosteje zaščitimo s kremo za sončenje.

Ker takšna zaščita preprečuje prodiranje sevanja UV-B v kožo, se zastavlja vprašanje, ali ima krema za sončenje negativni učinek na sintezo vitamina D ter ali lahko zaradi njene uporabe posameznik trpi za pomanjkanjem tega vitamina (Young in sodelavci, 2019).

Naš odnos do Sončeve svetlobe se je zaradi vedno bolj poglobljenega znanja o njenih učinkih spreminjal. Na začetku dvajsetega stoletja so znanstveniki prvič ugotovili povezavo med izpostavljenostjo Sončevi svetlobi in razvojem raka. S pojmom svetloba ljudje poimenujemo spekter elektromagnetnega



valovanja, katerega le del je viden s prostim očesom (Dupont in sodelavci, 2013). Del spektra predstavljajo ultravijolični fotoni z valovno dolžino od 100 do 400 nanometrov. Njihova valovna dolžina je krajša od vidne svetlobe in daljša od rentgenskega sevanja. Natančneje lahko ultravijolično sevanje razdelimo na UV-A, UV-B in UV-C (D'Orazio in sodelavci, 2013). Sevanje UV-A z valovno dolžino od 315 do 400 nanometrov in posledično najmanjšo energijo predstavlja večinski delež ultravijoličnega sevanja, ki doseže Zemljino površje (Dupont in sodelavci, 2013). Fotoni, ki predstavljajo sevanje UV-C, imajo najkrajšo valovno dolžino (od 100 do 280 nanometrov) in tako najvišjo energijo. Zaradi absorpcije v ozonskem plašču le majhen delež fotonov UV-C doseže Zemljo (D'Orazio in sodelavci, 2013). Zadnja podskupina ultravijoličnega sevanja, UV-B, je delno absorbirana v ozonskem plašču, njene valovne dolžine so od 280 do 315 nanometrov (Dupont in sod., 2013). Vsaka sestavina ultravijoličnega sevanja ima drugačni biološki učinek, saj glede na valovno dolžino prodira različno globoko v kožo (D'Orazio in sodelavci, 2013).

Koža je največji organ človeškega telesa. Sestavljena je iz treh glavnih plasti, povrhnjice (epidermisa), usnjice (dermisa) in podkožja (subkutisa) (D'Orazio in sodelavci, 2013). Povrhnjica predstavlja najbolj zunanji sloj kože, ki je stalno v stiku z okoljem. Ima ključno vlogo pri zaščiti telesa pred škodljivimi okoljskimi dejavniki, kot so patogeni, kemične spojine in ultravijolično sevanje. Največja skupina celic v povrhnjici so keratinocite (Lai-Cheong, McGrath, 2021; D'Orazio in sodelavci, 2013). Srednji sloj, usnjica, vključuje različne strukture, kot so lasni mešički, živci, imunske celice, žleze lojnice in žleze znojnice. Usnjica vsebuje tudi vlakna kolagena, elastina in elastičnih mikrofibril, ki so produkti fibroblastov. Različne podskupine v populaciji tega celičnega tipa pripomorejo k homeostazi kože, celjenju ran ter oblikovanju brazgotin in

lasnih mešičkov. Najbolj notranji sloj kože je podkožje, ki je sestavljeno iz maščobnih celic (Lai-Cheong, McGrath, 2021).

Poleg tega, da keratinocite služijo kot fizična prepreka, je njihova vloga tudi kopičenje melanina. Melanin v povrhnjici preprečuje ultravijolični svetlobi prodiranje v kožo. Melanin sam sicer ni produkt keratinocit, sintetizirajo ga melanocite, nato pa ga transportni vezikli – melanosomi – prenesejo do keratinocit. Tam se kopiči v perinuklearnem prostoru (prostoru med notranjo in zunanjo jedro membrano) in tako služi kot »ščit«, ki varuje DNA pred ultravijoličnimi žarki (D'Orazio in sodelavci, 2013; Brenner in Hearing, 2008).

Melanin obstaja v dveh glavnih kemičnih oblikah. Evmelanin, temni pigment, ki zagotavlja visoko zaščito pred ultravijoličnimi žarki, ter feomelanin, svetlejši pigment, ki prevladuje pri ljudeh s svetlim tipom kože in las. Več kot koža vsebuje evmelanina, bolje je zaščiten pred ultravijoličnim sevanjem. Obe različici izvirata iz aminokisliline tirozin. Encim tirozinaza katalizira korak v metabolni poti, ki določa količino nastalega melanina. Okvara tega encima povzroča albinizem (D'Orazio in sodelavci, 2013). Uravnalni mehanizmi, ki sprožijo nastanek melanina, so zapleteni in še ne popolnoma raziskani. Do sedaj pridobljeni podatki kažejo, da signalizacijo, ki aktivira melanogenezo, sprožijo poškodbe DNA in/ali popravljalni mehanizmi, ki te poškodbe poskušajo popraviti (Brenner in Hearing, 2008).

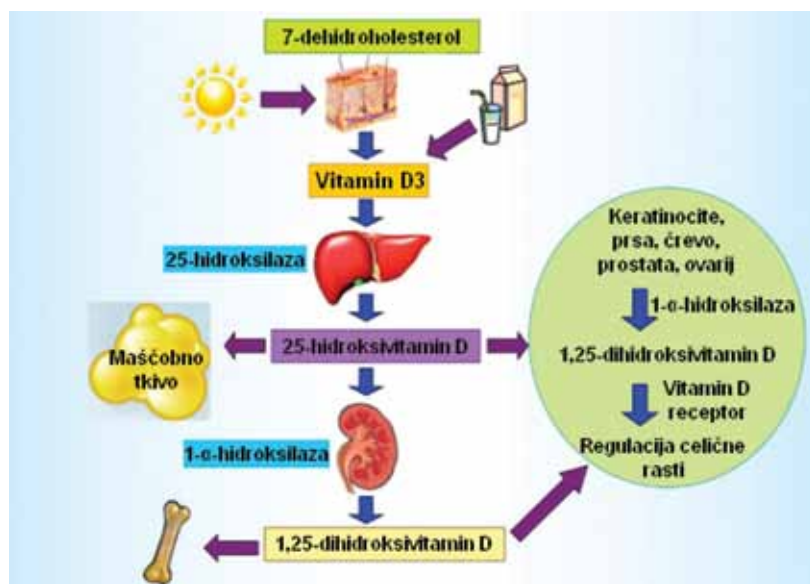
Mehanizmi poškodb, ki jih povzročajo ultravijolična svetloba, so izjemno zapleteni. V grobem lahko učinek ultravijoličnega sevanja razdelimo v neposredne in posredne poškodbe DNA. Sevanje UV-B povzroča nastanek dimernih fotoproduktov med dvema sosednjima primidinskima bazama na eni verigi DNA. Glavni tip poškodbe je nastanek CPD (*cyclobutane pyrimidine dimer*) (Ichihashi in sodelavci, 2003). Posledice tvorbe dimerov so rdečica kože, zmanjša-

no delovanje imunskega sistema in mutacije (Vink in Roza, 2001). Med posredne poškodbe uvrščamo nastanek prostih kisikovih radikalov, ki lahko povzročijo dvojni prelom DNA. Nalaganje poškodb v celici pripelje do apoptoze (programirane celične smrti) ali nastanka rakastih celic (Solano, 2020).

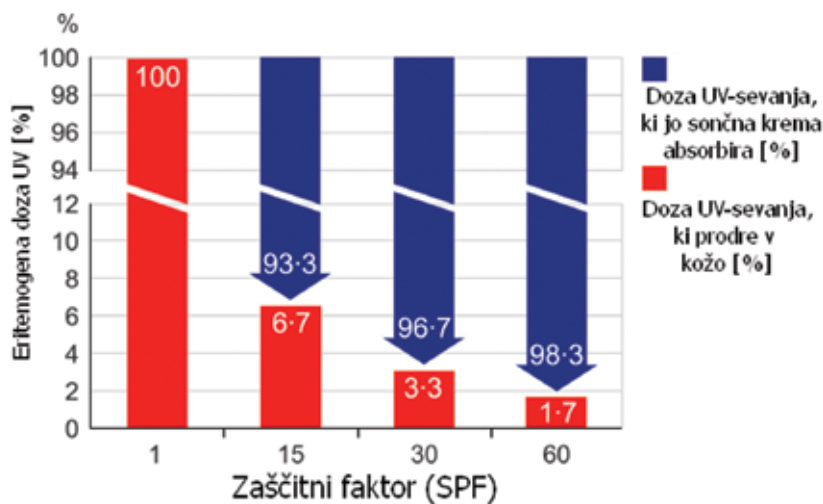
Zaradi resnih poškodb, ki jih povzroča ultravijolična svetloba, imajo celice razvite mnoge mehanizme, ki skrbijo za popravila DNA. Pomemben mehanizem v sesalskih celicah je NER (*nucleotide excision repair*, popravljanje z izrezom nukleotidov). Je zelo kompleksen mehanizem, ki vključuje več kot trideset genov, sestavljen pa je iz petih korakov. Mehanizem zazna poškodbo v DNA in najprej izreže regije, ki ležijo ob poškodbi. Sledi izrez poškodovane DNA ter sinteza nove verige. V zadnjem koraku encimi ligaze združijo nov fragment s preostalo verigo (Ichihashi in sodelavci, 2003).

Ultravijolično sevanje nima le negativnih učinkov. Deluje protimikrobno, povzroča celjenje ran in sintezo aktivnih spojin v koži (Solano, 2020). Ko smo izpostavljeni Sončevi svetlobi, ultravijolični del spektra spodbuja sintezo vitamina D v naši koži.

Vitamin D je v resnici steroidni prehormon, ki je topen v maščobah (Feketea in sodelavci, 2021) (prehormon je neaktivna ali malo aktivna predstopnja hormona, ki se aktivira z ustreznim encimom). Ljudje ga lahko pridobimo s prehrano ali lastno sintezo v koži. V živilih ga je razmeroma malo. Obstajata dve glavni obliki, in sicer vitamin D₂ (ergokalciferol), ki je v hrani rastlinskega izvora, ter vitamin D₃ (holekalciferol), ki ga lahko pridobimo z uživanjem hrane živalskega izvora ter z lastno sintezo v koži (Shahriari in sodelavci, 2010; Feketea in sodelavci, 2021). S prehrano pridobimo le 20 odstotkov vitamina D, 80 odstotkov ga pridobimo, ko smo izpostavljeni sevanju UV-B (Sassi in sod., 2018). Fotoprodukcija vitamina D₃ se začne s sintezo sterolnega provitamina, ki se imenuje 7-dehidroholesterol. V večini vretenčarjev, kamor sodimo tudi ljudje, se 7-dehidroholesterol v velikih količinah sintetizira v koži, kjer se vgradi v membrano celic. Ko je koža izpostavljena Sončevi svetlobi, 7-dehidroholesterol absorbira ultravijolično sevanje, kar povzroči prekinitev kemijskih vezi znotraj molekule in njihovo prerazporejanje. Tako nastane previtamin D₃, ki se



Poenostavljeni prikaz biosintezne poti vitamina D. Privrejeno po Kannanu in Limu, 2014.



Grafični prikaz absorpcije ultravijoličnega sevanja pri različnih zaščitnih faktorjih.

Prerejeno po Reinau in sodelavci, 2015.

zaradi toplote pretvori v vitamin D₃ (Tsiraras, Weinstock, 2011). Sledi hidroksilacija v jetrih, kjer nastane biološko aktivna učinkovina 25(OH)D₃. V zadnjem koraku pride še do hidroksilacije v ledvicah in drugih organih. Rezultat obeh pretvorb je polno aktivna oblika 1,25(OH)₂D₃. Na enak način se v jetrih in ledvicah pretvori tudi vitamin D₂ (Feketea in sod., 2021). Poleg uravnavanja homeostaze kalcija in fosforja, ki je pomembna za pravilno rast in ohranjanje zdravih kosti, vitamin D uravnava prirojeni in pridobljeni imunski sistem. Veliko raziskav tudi kaže, da sodeluje pri zapletenem odnosu med mikrobioto (mikrobno floro) in imunskim sistemom prebavitel ter pri uravnavanju avtoimunskih bolezni (Sassi in sod., 2018; Feketea in sodelavci, 2021).

Zaradi vedno večje ozaveščenosti o negativnih učinkih ultravijoličnega sevanja vse več ljudi posega po zaščiti, kot je krema za sončenje. Kljub naravni zaščiti, ki jo predstavlja melanin, pa ta predvsem pri ljudeh s svetlo kožo (kjer je prevladujoč feomelanin) ni zadostna. Uporaba kreme za sončenje kot dodatne zaščite je nujna metoda fotozaščite (zaščite pred negativnimi učinki ultravijoličnega sevanja). Odvisno od sestavin v kremi lahko ta svetlobo odbija ali absorbira. Kakšno zaščito nam ponuja, je določeno z

dvema parametroma. Prvi je zaščitni faktor pred Soncem (*sun protection factor*, SPF), ki neposredno meri, kakšno zaščito ponuja krema pred opeklinami (eritemi), ki jih povzroča ultravijolična svetloba. Faktor označuje količino svetlobe UV-B, ki jo krema lahko blokira (Solano, 2020). Krema za sončenje, označena z zaščitnimi faktorji 15, 30 ali 50+, absorbira 93,3 odstotka, 96,7 odstotka ali 98,3 odstotka sevanja UV-B, ki povzroča opekline. Kljub na videz majhnim razlikam v odstotkih, ki kažejo, kako dobro krema blokira ultravijolično sevanje, je bistveni podatek v resnici količina sevanja UV-B, ki kljub vsemu prodre v kožo. Količina sevanja UV-B se pri uporabi kreme z zaščitnim faktorjem 30 v primerjavi z uporabo kreme z zaščitnim faktorjem 15 razpolovi, kar gotovo ni zanemarljivo (Reinau in sodelavci, 2015). Ker tudi druge valovne dolžine, kot so UV-A, modra svetloba ter tudi infrardeča svetloba, podirajo v človeško kožo, so v kozmetični industriji uvedli še parameter, ki označuje stopnjo zaščite, ki jo krema omogoča proti sevanju UV-A (označeno s PA+ do PA++++, pri čemer PA++++ ponuja večjo stopnjo zaščite) (Solano, 2020).

Količina sevanja UV-B, ki jo absorbira koža, določa status vitamina D pri posamezniku. Ker krema za sončenje blokira ta del

spektra, se je znanstvenikom začelo porajati vprašanje, ali uporaba kreme za sončenje negativno vpliva na status vitamina D. Feketea in sodelavci (2021) so se v svoji raziskavi spopadli z omenjenim problemom. V grškem mestu Amaliada so naredili trinajstmesečni poskus (od septembra leta 2018 do konca septembra leta 2019), v katerega je bilo vključenih 376 otrok moškega in ženskega spola, starih od enega do osemnajst let. Vsi osebki so bili zdravi. Z vsakim posameznikom oziroma njihovimi starši so raziskovalci opravili tudi obsežen razgovor o navadah uporabe kreme za sončenje in zadrževanju zunaj hiše.

Status vitamina D so Feketea in sodelavci (2021) določili z meritvijo koncentracij 25(OH)D v krvnem serumu (tekočem delu krvi, ki so mu odstranili krvne celice in dejavnike strjevanja krvi). Opredelili so razpon koncentracij 25(OH)D, ki so kazale na pomanjkanje (<20 ng/mL), primanjkljaj (20–30 ng/mL) in zadostnost (>30 ng/mL) tega vitamina.

Študija je pokazala, da za pomanjkanjem vitamina D pogosto trpijo tudi prebivalci območij z bolj sončnim vremenom, kot je Grčija. Opazili so, da se je z višjo starostjo koncentracija 25(OH)D v serumu nižala. Prav tako so se pokazala sezonska nihanja sinteze 25(OH)D. Raziskovalci so tako razdelili mesece v dva razreda, glede na večje (od maja do oktobra) ali nižje (od novembra do aprila) število sončnih dni. Podobno močno sezonsko nihanje so opazili raziskovalci tudi v Sloveniji. V podaljšani zimi (od novembra do aprila) so primanjkljaj vitamina D zabeležili pri skoraj 80 odstotkih udeležencev v raziskavi (udeleženci raziskave so bili stari od 18 do 74 let) (Hribar in sod., 2020).

Feketea in sodelavci (2021) so prišli do na prvi pogled nasprotnih rezultatov, kot bi jih marsikdo pričakoval. Analize serumov otrok so pokazale, da imajo tisti, ki so uporabljali kremo za sončenje na plaži in zunaj nje, višjo koncentracijo 25(OH)D kot tisti, ki

kreme za sončenje niso uporabljali. Znanstveniki so domnevali, da se otroci, ki uporabljajo kremo za sončenje, zunaj zadržujejo dlje časa oziroma njihov življenjski slog vključuje več aktivnosti na prostem. Po analizi vseh pridobljenih podatkov so Feketea in sodelavci (2021) ugotovili, da krema za sončenje v realnem življenju nima vpliva na sintezo vitamina D v sončnih mesecih (nihče izmed udeležencev raziskave kreme za sončenje ni uporabljal med manj sončnimi meseci, torej od novembra do aprila).

Kljub temu, da so tudi druge raziskave potrdile, da uporaba kreme za sončenje nima negativnega učinka na sintezo vitamina D, se je treba zavedati kompleksnosti problema in omejitev takšnih raziskav (Passeron in sodelavci, 2019). Feketea in sodelavci (2021) v študiji niso mogli natančno določiti, kakšno količino kreme za sončenje posameznik nanese ter kolikokrat ponovi nanos med zadrževanjem na prostem. Večina ljudi kreme ne nanese v zadostni količini, prav tako tudi ne dovolj pogosto. Po mnenju nekaterih znanstvenikov je tudi to eden od razlogov, zaradi katerega krema za sončenje nima vpliva na sintezo vitamina D. Količina sevanja UV-B, ki sproži sintezo optimalne koncentracije vitamina, še ni dobro opredeljena. Več študij pa je pokazalo, da delež sevanja, ki kljub uporabi kreme za sončenje prodre v kožo, sproži nastanek zadostne količine vitamina D. Raziskave kažejo tudi na to, da druge vrste zaščite pred Soncem, kot je zadrževanje v senci in nošenje oblačil z dolgimi rokavi, v večji meri vplivajo na pomanjkanje vitamina D kot kreme za sončenje (Passeron in sodelavci, 2019). Uveljavljena splošna priporočila tako trenutno spodbujajo uporabo kreme za sončenje (predvsem v mesecih z večjim številom sončnih dni) ter uživanjem prehranskih dodatkov vitamina D v mesecih podaljšane zime (Feketea in sodelavci, 2021).

Literatura:

- Brenner, M., Hearing, V. J., 2008: *The Protective Role of Melanin Against UV Damage in Human Skin. Photochemistry and Photobiology*, 84 (3): 539–549, doi: 10.1111/j.1751-1097.2007.00226.x.
- D'Orazio, J., Jarrett, S., Amaro-Ortiz, A., Scott, T., 2013: *UV Radiation and the Skin. International Journal of Molecular Sciences*, 14 (6): 12222–12248, doi: 10.3390/ijms140612222.
- Dupont, E., Gomez, J., Bilodeau, D., 2013: *Beyond UV Radiation: A Skin Under Challenge. International Journal of Cosmetic Science*, 35 (3): 224–232, doi: 10.1111/ics.12036.
- Feketea, G. M., Bocsan, I. C., Tsiros, G., Voila, P., Stanciu, L. A., Zdrenghea, M., 2021: *Vitamin D Status in Children in Greece and its Relationship with Sunscreen Application. Children*, 8 (2): 1–11, doi: 10.3390/children8020111.
- Hrihar, M., Hristov, H., Gregorič, M., Blaznik, U., Zaletel, K., Oblak, A., Osredkar, J., Kušar, A., Žmitek, K., Rogelj, I., Pravst, I., 2020: *Nutrihealth study: Seasonal Variation in Vitamin D Status Among the Slovenian Adult and Elderly Population. Nutrients*, 12 (6): 1–17, doi: 10.3390/nu12061838.
- Ichibashi, M., Ueda, M., Budiyo, A., Bito, T., Oka, M., Fukunaga, M., Tsuru, K., Horikawa, T., 2003: *UV-Induced Skin Damage. Toxicology*, 189 (1–2): 21–39, doi: 10.1016/S0300-483X(03)00150-1.
- Kannan, S., Lim, H. W., 2014: *Photoprotection and Vitamin D: A Review. Photodermatology Photoimmunology and Photomedicine*, 30 (2–3): 137–145, doi: 10.1111/phpp.12096.
- Lai-Cheong, J. E., McGrath, J. A., 2021: *Structure and Function of Skin, Hair and Nails. Medicine (United Kingdom)*, 49 (6): 337–342, doi: 10.1016/j.mpmed.2021.03.001.
- Passeron, T., Bouillon, R., Callender, V., Cestari, T., Diepgen, T. L., Green, A. C., van der Pols, J. C., Bernard, B. A., Ly, F., Bernerd, F., Marrot, L., Nielsen, M., Verschoore, M., Jablonski, N. G., Young, A. R., 2019: *Sunscreen Photoprotection and Vitamin D Status. British Journal of Dermatology*, 181 (5): 916–931, doi: 10.1111/bjd.17992.
- Reinaw, D., Osterwalder, U., Stockfleth, E., Surber, C., 2015: *The Meaning and Implication of Sun Protection Factor. British Journal of Dermatology*, 173 (5): 1345, doi: 10.1111/bjd.14015.
- Sassi, F., Tamone, C., D'Amelio, P., 2018: *Vitamin D: Nutrient, Hormone, and Immunomodulator. Nutrients*, 10 (11): 1–14, doi: 10.3390/nu10111656.
- Sbabriari, M., Kerr, P. E., Slade, K., Grant-Kels, J. E., 2010: *Vitamin D and the Skin. Clinics in Dermatology*, 28 (6): 663–668, doi: 10.1016/j.cclindermatol.2010.03.030.
- Solano, F., 2020: *Photoprotection and Skin Pigmentation: Melanin-related Molecules and Some Other New Agents Obtained from Natural Sources. Molecules*, 25 (7): 1–18, doi: 10.3390/molecules25071537.
- Tsiaras, W. G., Weinstock, M. A., 2011: *Factors Influencing Vitamin D Status. Acta Dermato-Venerologica*, 91 (2): 115–124, doi: 10.2340/00015555-0980.
- Vink, A. A., Roza, L., 2001: *Biological Consequences of Cyclobutane Pyrimidine Dimers. Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*, 65 (2–3): 101–104, doi: 10.1016/S1011-1344(01)00245-7.
- Young, A. R., Narbutt, J., Harrison, G. I., Lawrence, K. P., Bell, M., O'Connor, C., Olsen, P., Grys, K., Baczynska, K. A., Rogowski-Tylman, M., Wulf, H. C., Lesiak, A., Philipsen, P. A., 2019: *Optimal Sunscreen Use, During a Sun Holiday with a Very High Ultraviolet Index, Allows Vitamin D Synthesis Without Sunburn. British Journal of Dermatology*, 181 (5): 1052–1062, doi: 10.1111/bjd.17888.



Anja Nagode je študentka 3. letnika biotehnologije na Biotehniški fakulteti Univerze v Ljubljani. Že v otroštvu jo je zanimalo naravoslovje, kar je kasneje pripomoglo k njeni izbiri študija. V prostem času rada bere knjige ali pa uživa v druženju na prostem.