

SEMINARSKA NALOGA
pri predmetu Toksikologija

UV – B radiacija

Študentje: Mateja Kremžar mateja.kremzar@gmail.com
Kristina Šavc kristina.savc@gmail.com
Gaber Hribernik gaber.hribernik14@gmail.com

Vrsta študija: izredni

Predavatelj: prof. dr. Bojan Sedmak

KAZALO VSEBINE

1. UVOD	3
2. UČINKI BIOLOŠKO AKTIVENGA UV-B SEVANJA	4
2.1 UČINKI UV-B SEVANJA NA KOPENSKÉ EKOSISTEME - RASTLINE	4
2.1 UČINKI UV-B SEVANJA NA VODNE EKOSISTEME - ORGANIZME	5
2.3 UČINKI UV-B SEVANJA IN ZDRAVJE LJUDI	6
2.3.1 UV-B SEVANJE IN RAZVOJ KARCINOMA.....	8
2.3.2 ABSORPCIJA UV SEVANJA NA KOŽNE KROMOFORE IN UVB INDUCIRANE POŠKODBE DNA	9
3. STANJE V UV-B SEVANJA V SLOVENIJI	11
5. ZAKLJUČEK	13
6. LITERATURA IN VIRI	14

KAZALO TABEL

Tabela 1: Tabela akutnih in kroničnih učinkov UV-B sevanja glede na ciljni organ	8
Tabela 2: UV indeks z možnimi učinki na ljudi glede na velikost UV sevanja	11

KAZALO SLIK

Slika 1: Shematski prikaz razmerja med izpostavljenostjo UV sevanju in pojavom bolezni, ki so posledica pomanjkanja ali prekomerne izpostavitve UV radiaciji	7
Slika 2: Formacija pirimidinskih dimerov (CPD, 6 – 4) in tvorba Dewar valenčnega izomera iz....	9
Slika 3: Globalno letno obsevanje na horizontalno površino v Sloveniji.	12
Slika 4: Globalni UV indeks ob jasnem vremenu, 26 marec 2001	12

1. UVOD

Zemeljsko površje je zadnjih trideset let izpostavljeno čedalje večjim intenzitetam ultravijoličnega-B (UV-B) sevanja, kar je posledica tanjšanja ozonskega sloja v stratosferi. Do tanjšanja prihaja predvsem zaradi povečanih izpustov klorofluoro ogljikov in dušikovih oksidov (Madronich 1998).

Količina sevanja, ki doseže zemeljsko površino, je odvisna od sestave atmosfere in dolžine poti sončnih žarkov skozi atmosfero, krajevno pa je količina sevanja odvisna od zemljepisne širine, nadmorske višine ter dnevnih in sezonskih časovnih nihanj. Na količino sevanja lahko v manjši meri vplivajo tudi oblaki, ki navadno zmanjšujejo količino UV sevanja. Učinek je odvisen od količine oblakov, pokritosti, sestave razporeditve in velikosti delcev v oblakih (Madronich 1998).

Ultravijolično sevanje je del sončnega spektra z valovnimi dolžinami od 200 do 400 nm. UV del spektra razdelimo v več območij: UV-A sevanje (320-400 nm), UV-B sevanje (280-320 nm), UV-C sevanje (200-280 nm), daljno UV sevanje (120-200 nm) in ekstremno UV sevanje (10-120 nm). Ultravijolično sevanje nespremenjeno potuje od Sonca do vstopa v atmosfero, kjer se zaradi absorpcije in razpršitve na raznovrstnih molekulah plinov in prašnih delcev kvantitativno in kvalitativno spremeni. Ozon absorbira kratkovalovno sevanje, torej fotone, ki imajo veliko energijo in bi bili za organizme uničujoči (Madronich 1993).

UV sevanje predstavlja manj kot 9 % celotne sončne energije. Od celotnega sončnega sevanja, ki pade na zemljo, lahko pripišemo 6,3 % UV-A delu in 0,5 % UV-B delu, medtem ko se UV-C sevanje v celoti absorbira v stratosferi. Za absorpcijo v stratosferi je zelo pomembna ozonska plast, ki ščiti površino Zemlje pred premočnim UV sevanjem. Ozonska plast v stratosferi zadrži kar 2/3 UV-B sevanja, ki pride v stratosfero. Ta plast omogočila življenje na Zemlji (Madronich 1999).

Prevelika doza UV-B sevanja škoduje rastlinam, živalim in ljudem. UV-B sevanje vpliva na številne biološke in kemijske procese, neposredno ter posredno. Spremembe biokemijskih procesov ali poškodbe celičnih struktur se pogosto izrazijo v spremenjeni rasti in razvoju organa ali organizma ter vodijo v spremenjena tekmovalna razmerja med vrstami, spremenjeno občutljivost rastline za herbivore in patogene, moteno razgradnjo ter kroženje hranil, vse skupaj vpliva na zgradbo in delovanje ekosistema. Vplivi na ekosistem so zapleteni in odvisni od veliko okoljskih dejavnikov. Vpliv UV-B sevanja na celičnem nivoju odraža v kompleksnih spremembah v ekosistemu. Vrste, ki so bolj odporne na UV-B sevanje, nadomestijo občutljivejše vrste, rezultat te dinamike je lahko sprememba biotske raznovrstnosti ekosistema (Gaberščik 2000).

2. UČINKI BIOLOŠKO AKTIVENGA UV-B SEVANJA

UV-sevanje ima škodljive učinke na vse žive organizme, od prokariontov do evkariontskih nižjih in višjih rastlin, gliv, živali in ljudi (Huges 2003). UV-C sevanje ekološko ni pomembno, saj ga absorbirata kisik in ozon v atmosferi, UV-B in UV-A sevanji imata pomembne učinke na živ svet, četudi večino zunajzemeljskega UV-B sevanja absorbira stratosferski ozon. Ultravijolična svetloba je visokoenergetska, zato jo biološke makromolekule (proteini, nukleinske kisline, lipidi) učinkovito absorbirajo (Sinha 2002).

Merjenje intenzitete UV-B sevanja ne zadošča za neposredno sklepanje na posledice za organizme, ker različne valovne dolžine različno vplivajo na strukturo in procese v celicah. Obseg delovanja UV-B sevanja na organizme ovrednotimo z akcijskimi spektri. UV-B akcijski spekter predstavimo s krivuljo, ki izraža relativno učinkovitost posamezne valovne dolžine pri proženju določenega biološkega odgovora. Če utežimo akcijski spekter s krivuljo UV-B spektra, ki doseže površino Zemlje, dobimo uteženi spekter sevanja. Integracijo vseh akcijskih spektrov predstavlja krivuljo skupne biološke učinkovitosti sevanja UV-B (UVB_{BE}^1) (Sisson 1981). Velik fotobiološki vpliv UV-B sevanja na rastline in živali je posledica absorpcije v pomembnih bioloških molekulah, kot so proteini in nukleinske kisline. Krivulje biološke učinkovitosti sevanja UV-B, dobljene v raznolikih poskusnih razmerah, se med seboj nekoliko razlikujejo, ker je učinek UV-B sevanja na organizem odvisen tudi od razmer v okolju. Najpogosteje uporabljena je Thimijanova krivulja biološke učinkovitosti (Gaberšček 2000).

UV-B krajših valovnih dolžin pušča na organizmih veliko večje posledice kot UV-B daljših valovnih dolžin. Tanjšanje ozona ima za posledico naraščanje količine UV-B sevanja (Caldwell in sod. 1982), sončni UV-B spekter pa se premakne v kratkovalovni del, zato naj bi UVB_{BE} močno narasel. Ta odvisnost biološko učinkovitega UVB sevanja opišemo s faktorjem ojačanja (RAF – »radiation amplification factor«). Ta faktor nam pove, za koliko se poveča delež UVB_{BE} , če se plast ozona stanjša za 1 % in je različen za različne procese. Visoka vrednost faktorja RAF pomeni visoko občutljivost določenega procesa na spremembe debeline ozona (Madronich 1998; Bjorn 1999).

2.1 UČINKI UV-B SEVANJA NA KOPENSKKE EKOSISTEME - RASTLINE

Povečano UV-B sevanje lahko vpliva na zgradbo in delovanje kopenskih ekosistemov posredno ali neposredno (Rozema 1997). Različni ekosistemi imajo različno občutljivost glede na heterogenost in odprtost (Gaberšček 2000). Odprtost ekosistema pomeni snovno in energetsko izmenjavo znotraj ekosistema in med ekosistemi.

Na rastline in druge organizme navadno vpliva več stresnih dejavnikov hkrati. Strukturne in biokemijske spremembe, ki nastanejo pod vplivom povečanega UV-B sevanja, vplivajo na prehajanje UV-B sevanja v rastlinsko tkivo. Prodiranje UV-B sevanja skozi rastlinsko tkivo je

¹ Biologically effective UV-B radiation (UVB_{BE}) = $E_{\lambda} I_{\lambda} D_{\lambda}$

E represents the relative energy effectiveness for each wavelength (A) as defined by the generalized plant action spectrum (5) and I represents the spectral irradiance ($mw\ m^{-2}\ nm^{-1}$) at each wavelength.

intenzivnejše pri zelnatih dvokaličnicah, manj intenzivnejše je pri lesnatih dvokaličnicah in iglavcih.

UV sevanje pri rastlini sproži različne procese, ki predstavljajo različen odgovor in prilagoditev rastline na sevanje, ali pa procese, ki pripeljejo do poškodb celičnih struktur in inhibicije (zaustavljanje) življenjskih procesov. Pod vplivom UV sevanja se lahko spremeni celična struktura, ekspresija genov, vsebnosti različnih zaščitnih snovi, kar vpliva na spremenjeno rast in razvoj rastline (Bjorn 1998). Zaradi raznolikosti vplivov UVB sevanja na rast različnih rastlinskih vrst obstaja velika verjetnost, da bo prišlo do spremembe kompetitivnih odnosov. Zmanjšana rast UV-B občutljivejših rastlinskih vrst bo verjetno vodila v večjo zastopanost UV-B tolerantnih rastlin, ker bodo le-te imele na voljo več virov iz okolja. V ekosistemih lahko zaradi spremenjenih kompeticijskih razmerij pride do sprememb v vrstni sestavi organizmov. Poleg povišanega UV-B sevanja se rastline sočasno odzivajo tudi na druge parametre. Kompleksno delovanje stresnih dejavnikov je bolj vidno na ekstremnih rastiščih (visokogorje) (Caldwell 1998).

Tekom razvoja so rastline razvile na okolje z močno jakostjo UV-B sevanja. Spremembe, ki veljajo za prilagoditev rastline na povečano UV-B sevanje so: zmanjšanje listne površine, povečanje listne debeline, povečano izločanje voskov, naraščanje vsebnosti nekaterih flavonoidov in drugih antioksidantov ter fotosinteznih barvil in encimov s popravilno vlogo. Rastline poškodovana mesta popravljajo preko fotoreakcije ali z izrezovanjem. Fotoreakcija poteka v vseh organelih, ki vsebujejo DNK (v jedru, kloroplastih in mitohondrijih) s pomočjo UV-A sevanja ali modre svetlobe in fotoliaz, ki popolnoma popravijo dimere DNK. Izrezovanje okvarjenih mest DNK poteka tudi pri majhni svetlobni intenziteti, vendar popravljanje prvotnega zaporedja baz ni popolnoma pravilno (Larcher 2001).

2.1 UČINKI UV-B SEVANJA NA VODNE EKOSISTEME - ORGANIZME

Zdravje sladkovodnih in morskih ekosistemov je bistvenega pomena za življenje na Zemlji. Zaradi tanjšanja ozonske plasti se pojavlja vedno več študij v zvezi z vplivi UV-B sevanja na vodne organizme in vodne ekosisteme. V preteklosti so imele populacije organizmov učinkovite fiziološke mehanizme za preprečevanje in popravilo poškodb, ki jih je povzročilo UV-B sevanje, da so v okolju lahko preživele in se skozi evolucijo na to tudi prilagodile. Mehanizmi zaščite so različni, in sicer gre za popravilne mehanizme DNA, razvoj pigmenta in encimsko delovanje, zmanjšuje fotooksidativni stres. Obramba pred UV-B sevanjem ni popolna, zato je prihaja do molekularnih poškodb lipidov, proteinov in nukleinskih kislin (Häder 2003).

Vpliv UV-B sevanja tudi danes negativno vpliva na zdravje nekaterih vrst vodnih ekosistemov (jezera, reke, mokrišča). Znani so učinki na različne vrste znotraj vsakega trofičnega nivoja. Rezultati različnih raziskav so pokazali možne negativne vplive izpostavljenosti UV-B sevanja na primarne proizvajalce, vključno z vplivi na cianobakterije, fitoplankton, makroalge in vodne rastline. UV-B sevanje pomeni okoljski stres tudi za številne vodne potrošnike, vključno z zooplanktonom, raki, dvoživkami, ribami in koralami. Posledično je lahko zmanjšana celotna produktivnost vodnih ekosistemov. Nekateri študije o planktonskih ribjih jajčecih in ličinkah, poročajo o visoki stopnji umrljivosti, ki lahko vpliva na zmanjšanje reprodukcije. UV-B sevanje vpliva tudi na biogeokemično kroženje, ki bi lahko vplivalo na splošno produktivnost in dinamiko ekosistemov (Häder 2007).

2.3 UČINKI UV-B SEVANJA IN ZDRAVJE LJUDI

Glavni dejavnik tveganja v našem primeru predstavlja ultravijolično sevanje. Gre za spekter elektromagnetnih valov, ki jih oddaja sonce in ga v osnovi delimo na tri območja različnih valovnih dolžin.

- UV-A 400 – 315 nm
- UV-B- 315 – 280 nm
- UV-C -280 – 100 nm

Fotobiologi pri svojem raziskovanju uporabljajo nekoliko drugačno delitev, ki je izdelana na podlagi bioloških učinkov UV radiacije:

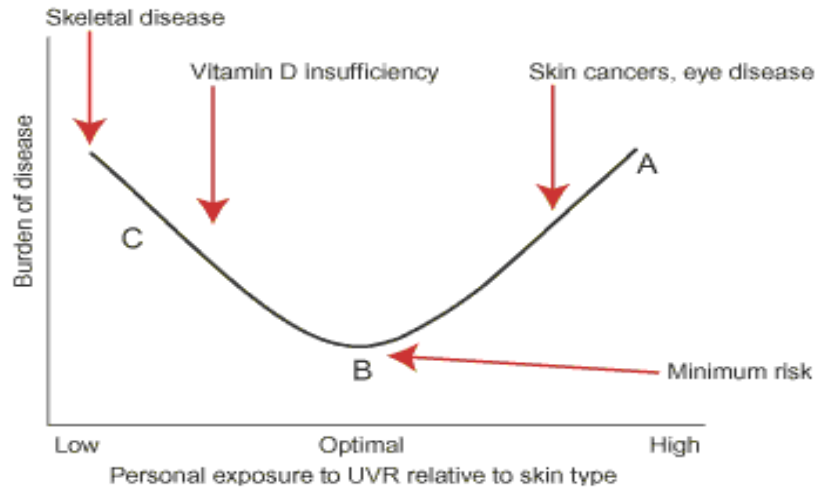
- UV-A 400 – 320 nm
- UV-B 320 – 290 nm
- UV-C 290 – 200 nm

Atmosferski ozon skoraj popolnoma absorbira UV-C žarke, kar pomeni, da z vidika človekovega zdravja niso relevantni. V atmosferi se absorbira tudi okoli 90 odstotkov UV-B žarkov, UV-A spekter pa skoraj nemoteno prehaja skozi atmosfero. UV-A sevanje globlje prodira v kožo, vendar je z vidika zdravja UV-B spekter dosti bolj nevaren, saj ga molekula DNA absorbira (vsrka), kar lahko privede do poškodbe dednine (genskega materiala) in razvoja karcinogenega (rakotvornega) obolenja (Lucas 2006; Roberts 2013).

Vpliv UV radiacije na zdravje ljudi je odvisen od različnih dejavnikov. Poglavitna med njimi sta doza in spekter sevanja, ki jo oseba prejme. Pri tem je pomembna koncentracija atmosferskega ozona, ki je na voljo za absorpcijo UV sevanja. Seveda je tu v ospredju absorpcija UVB spektra. Pomembno vlogo pri količini in spektru sevanja predstavlja vpadni kot sončnih žarkov, ki prehajajo skozi atmosfero. V bližini ekvatorja, kjer je vpadni kot najvišji, je intenzivnost UV radiacije največja. Intenziteta UV sevanja narašča tudi z naraščanjem nadmorske višine, saj je zrak v teh območjih redkejši. Pomembno vlogo pri tem igrajo tudi del dneva, letni čas, oblačnost ter različne organske spojine, ki vplivajo na prehajanje žarkov (Lucas 2006).

Izpostavljenost človeka UV sevanju je povezana tako z poklicem kakor tudi z vedenjskimi navadami (vrsta oblačil, sončenje, uporaba zaščitnih sredstev). Najbolj izpostavljeni deli kože so zgornji deli uhljev, nos in čelo, zaradi površinskega odboja UV-B žarkov pa tudi oči (International agency for research on cancer – IARC, 2001).

Toksičnost večine dejavnikov tveganja v okolju običajno narašča z večanjem izpostavljenosti, tako, da teoretično najnižje tveganje, predstavlja najmanjšo fizično možna izpostavljenost. Čeprav UV sevanje spada med okoljske dejavnike pa zanj ne velja prej omenjeno premo sorazmerje med naraščanjem tveganja za zdravje in izpostavljenostjo. V primeru UV radiacije razmerje med izpostavljenostjo in odzivom poteka v obliki krivulje, ki je podobna črki u. Za sintezo D vitamina, ki je esencialen za mišično – skeletno zdravje, je nujno potrebna določena doza UV sevanja. Neizpolnjenost izpostavljenost UV radiaciji privede do primanjkljaja vitamina D, kar pa ima za posledico pojav rahitisa, osteomielacij (mehčanje kosti, skeletne deformacije,) in osteoporoze. Poleg tega ima vitamin D zelo pomembno vlogo v našem imunskem sistemu, subklinična hipovitaminoza D lahko privede do razvoja nekaterih rakavih obolenj (ne – Hodginov limfom, rak prostate, dojke...) ter pojava avtoimunskih bolezni, kot sta multipla skleroza in diabetes mellitus tipa 1. Pomanjkanje UV žarkov se odraža tudi v psihičnih motnjah, kjer je v ospredju shizofrenija (Lucas 2006).



Slika 1: Shematski prikaz razmerja med izpostavljenostjo UV sevanju in pojavom bolezni, ki so posledica pomanjkanja ali prekomerne izpostavitve UV radiaciji
Vir: (Lucas 2002)

Točki A in C predstavljata skrajnosti glede na izpostavljenost UV sevanju. Prekomerna izpostavljenost svetlopolnih prebivalcev predstavlja točko A, medtem ko točka C predstavlja ljudi, ki so premalo izpostavljeni soncu, kar se odraža v pomanjkanju vitamina D. Teoretično najmanjše tveganje oziroma optimalno izpostavljenost predstavlja prelomnica krivulje (točka B). Pri tem velja dodati, da se ta porazdelitev razlikuje glede na spol, starost in tip kože (Lucas 2006).

UV sevanje je zelo pomemben dejavnik za človeka in njegovo zdravje, saj tako pomanjkanje kot tudi prekomerna izpostavljenost privedeta do različnih zdravstvenih težav. V ospredju so predvsem posledice prekomerne izpostavljenosti zlasti UVB radiaciji. UV sevanje v koži spodbuja tvorbo kožnega pigmenta melanina, ki z absorpcijo UV žarkov do določene meje ščiti celice kože. Osebe z več melanina imajo boljše zaščito. V primeru, ko sevanje preseže absorpcijske sposobnosti melanina, pride do kožnih opeklin. Prekomerna izpostavljenost sončnim žarkom je relativno nov problem, ki je povezan z nezadostno zaščito kože, migriranjem svetlopolnih ljudi v predele z visoko UV obremenitvijo ter porastom sončenja. UV sevanje najpogosteje prizadene tri organe oz. organske sisteme človeka in sicer kožo, oči in imunski sistem (IARC 2001; Gilbert 2010).

Prizadet organ	Akutni učinek	Kronični učinek
Koža	Sončne opekline Fotodermatoze	Maligni melanom Karcinom ustnic Karcinom bazalnih celic kože Ploščatocelični karcinom kože Solarna keratoza
Oči	Fotokeratitis in kojnuktivitis Solarna retinopatija	Pterigija Pinguekula Ploščatocelični karcinom roženice Ploščatocelični karcinom konjunktive Katarakt Očesni melanom Degeneracija makule
Imunski sistem	Inhibicija celične imunosti Povečanje dovzetnosti za okužbe Oslabitev učinka cepiv Aktivacija latentnih okužb (herpes labialis)	Aktivacija latentnih okužb (papilloma virus) Revmatoidni artritis ^{2*} Diabetes mellitus tipa 1 [*] Multipla skleroza [*]

Tabela 1: Tabela akutnih in kroničnih učinkov UV-B sevanja glede na ciljni organ
Vir: (Lucas 2006)

2.3.1 UV-B SEVANJE IN RAZVOJ KARCINOMA

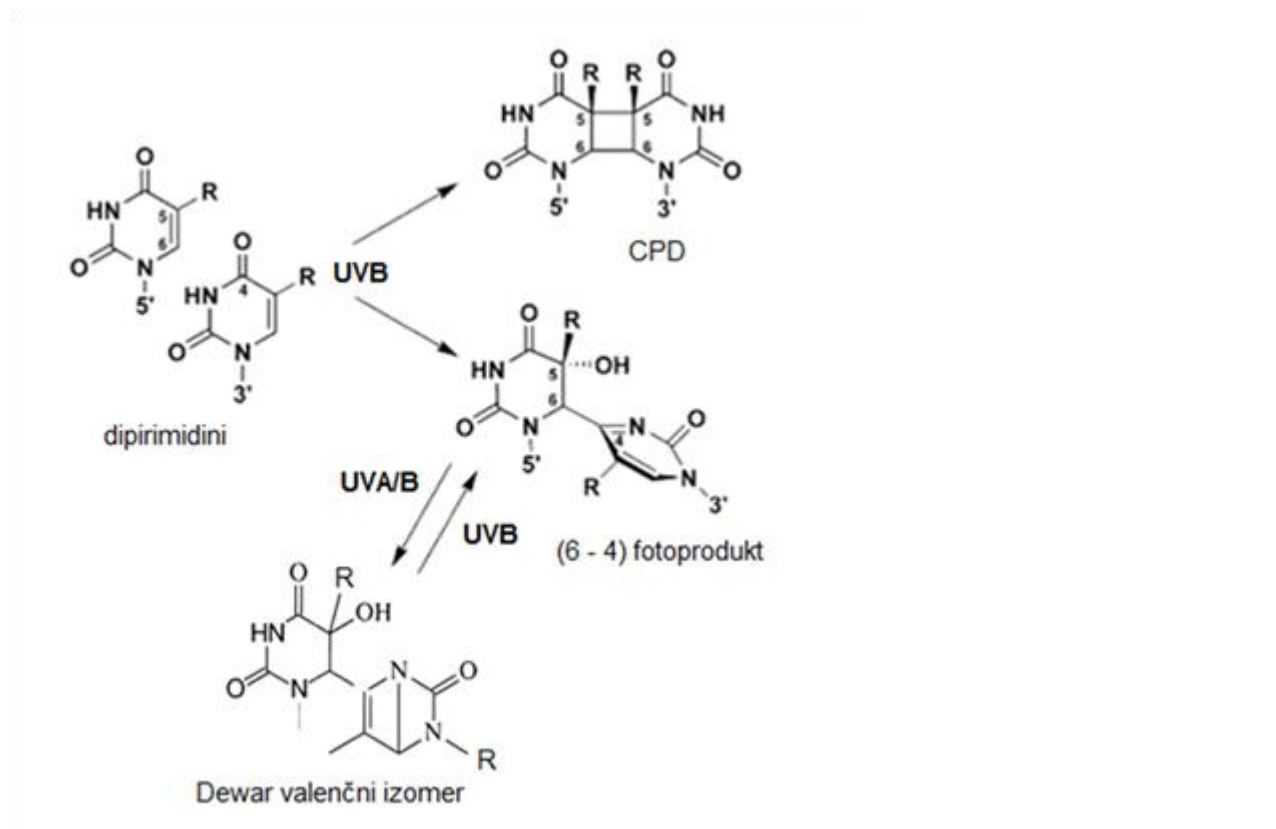
Epidemiološko je znano, da kronična izpostavljenost UV radiaciji v otroštvu predstavlja glavni razlog za razvoj kožnega raka. UV-B spekter predstavlja minorno komponento sončnega sevanja, ki doseže Zemeljsko površje, saj obsega le 4 – 5 odstotkov celotne UV svetlobe. Vendar je bistveno bolj genotoksično in 1000 – krat bolj sposobno povzročiti povzročiti sončnih opeklin ter poškodb molekule DNA. UV-B sevanje je v primerjavi z UV-A manj prodorno in v veliki meri deluje le na bazalne celice epidermisa. S pomočjo UV-B sevanja nastajajo ciklobutanski pirimidinski dimeri, (6-4) fotoprodukti ter proteini, ki inducirajo mutacijo epidermalnih celic, kar vodi v razvoj karcinoma. UV-B sevanje pospešuje ekspresijo genov, preko znotrajceličnega prenosa signalov, kar lahko privede do razvoja raka iz predrakavih celic. UV-B radiacija je poznana kot inhibitor imunskega sistema, inhibitor ortinin dekarboksilaze in povzročitelj tolerance na antigene. Poleg tega pospešuje tvorbo prostih radikalov in zmanjšuje koncentracijo antioksidantov ter s tem zmanjšuje učinkovitost obrambe kože pred prostimi radikali. Vsi naštetni učinki UVB radiacije sinergistično prispevajo k razvoju karcinoma pri ljudeh (Ichihashi 2003; Svobodova 2006).

² * posledice nezadostne izpostavljenosti

2.3.2 ABSORPCIJA UV SEVANJA NA KOŽNE KROMOFORE IN UVB INDUCIRANE POŠKODBE DNA

V koži se nahajajo številne snovi, ki dobro absorbirajo predvsem UVB spekter sevanja, imenujemo jih kromofori (absorpcijski centri). Gre predvsem za nukleinske kisline, aromatske aminokisline, molekuli NADH in NADPH, hem, kinoni, flavini, porfirini, 7 – dehidroholesterol eumelanin in urokanska kislina. Med kromoforne aminokisline v proteinih spadajo triptofan, tirozin, fenilalanin, histidin in cistin. Absorbirana UV svetloba v teh aminokislinah preko fotooksidacije tvori vzbujene atome ter proste radikale. Kožni pigment melanin deluje kot filter, ki v koži absorbira UV-A in UV-B, vidni spekter ter infrardeče sevanje. Absorbirano energijo pretvarja v toploto in jo dispergira med dlake in kapilare. DNA ščiti pred poškodbami, ki bi jih lahko povzročili fotoprodukti (Svobodova 2006; Häder 2002).

Molekula DNA je tudi v najboljših okoliščina nenehno izpostavljena kemičnim spremembam. Ugotovljenih je bilo več različnih vrst poškodb DNA, ki so posledica delovanja alkilatorjev, hidrolitske deaminacije in prostih radikalov. UVB svetloba dokazano povzroča poškodbe DNA predvsem z tvorbo dimernih fotoproduktov, ki nastanejo z povezovanjem pirimidinskih baz v ciklobutan pirimidin dimere (CPD) in (6 – 4) pirimidin pirimidon fotoprodukte (6 – 4 PP) (slika 2). Slednji se ob dodatni izpostavljenosti UVA in/ali UVB svetlobi pretvorijo v Dewar valenčne izomere (Svobodova 2006; Ennamany 2013).



Slika 2: Formacija pirimidinskih dimerov (CPD, 6 – 4) in tvorba Dewar valenčnega izomera iz (6 – 4) fotoprodukta
Vir: (Li 2006)

Ciklobutan pirimidin dimeri, predvsem dimeri timin – citozin in citozin – citozin so v primerjavi z (6 – 4) fotoprodukti bolj mutageni. Mutagenost (6 – 4) PP je manjša, ker se poškodbe dednine, ki jih povzročajo hitreje in bolj učinkovito popravljajo. CPD in PP 6 - 4 fotoprodukti povzročajo ukrivljanje dvojne vijačnice. Genske sekvence, ki so manj odporne in se hitreje ukrivijo in predstavljajo potencialno mesto za nastanek poškodbe. CPD – ji poleg tega delujejo kot inhibitorji DNA polimeraze in lahko popolnoma ustavijo proces transkripcije. Nepravilna poprava teh poškodb vodi do motenj in napak v transkripciji, kar pa privede do mutacij in posledično do nastanka rakavih celic (Häder 2002; Ichihashi 2003).

Pri izpostavljenosti UV sevanju poleg prej omenjenih dimernih fotoproduktov nastajajo tudi reaktivne kisikove spojine – ROS. Med te spadajo aktivni presnovki kot so OH in peroksi radikal ter njihovi perkursorji (vodikov peroksid in ozon). UV radiacija prav tako povzroča nastanek reaktivnih dušikovih spojin (RNS). Te reaktivne spojine so običajen del metabolizma. Problem nastane kadar pride zaradi prekomernega UV sevanja do tvorbe prekomernih količin teh spojin. S tem se poruši ravnovesje med oksidanti in antioksidanti v korist oksidantov, kar imenujemo oksidativni stres. Presežek prostih radikalov povzroči serijo reakcij, ki slabšajo celične funkcije in strukture, kar lahko vodi v diferenciacijo neoplastičnih tkiv. Reaktivne spojine (ROS in RNS) dokazano povzročajo oksidativne poškodbe DNA, ki predstavljajo začetek nastanka karcinoma. Najpogosteje gre za prelome vijačnice, poškodbe proteinskih vezi in baz. Gvanin je najbolj dovzeten za oksidativne poškodbe, nato sledijo adenin, timin in citozin (Svobodova 2006).

3. STANJE V UV-B SEVANJA V SLOVENIJI

V Sloveniji se meritve koncentracije ozona v višjih plasteh ozračja oziroma njegove skupne količine v stolpcu zraka ne izvajajo, izvajajo se meritve UVB dela sončnega sevanja. Količina UV sevanja je pozimi na naši geografski širini v povprečju 10-krat manjša kot poleti. Agencija RS za okolje že nekaj let od aprila do septembra dnevno objavlja napoved UV indeksa. UV indeks (UVI) je napoved o količini škodljive UV radiacije, ki bo dosegla zemeljsko površino. Je mednarodno sprejeta mera za moč ultravijoličnega sončnega sevanja in se vedno podaja za določen kraj in čas. Odvisen je od geografskega položaja, nadmorske višine, letnega časa in oblačnosti. UVI povezuje energijo oziroma moč UV sončnega sevanja z občutljivostjo kože in nam napove verjetnost okvar kože zaradi izpostavljenosti soncu. Pri določanju UVI je upoštevana povprečna občutljivost bele kože. Poznavanje UVI nam omogoča prilagoditev zaščite pred UV žarki (ARSO 2013).

Junija in v začetku julija UVI ob jasnem vremenu sredi dneva doseže najvišje vrednosti. V gorah je višji kot v nižinah, saj moč UV žarkov z nadmorsko višino narašča, ker je zrak v teh območjih redkejši. V povprečju je na višini 2000 m 15 odstotkov več UV-B sevanja kot na morski obali. Zato je tveganje največje v osrednjem in zahodnem delu države (Rode 2002).

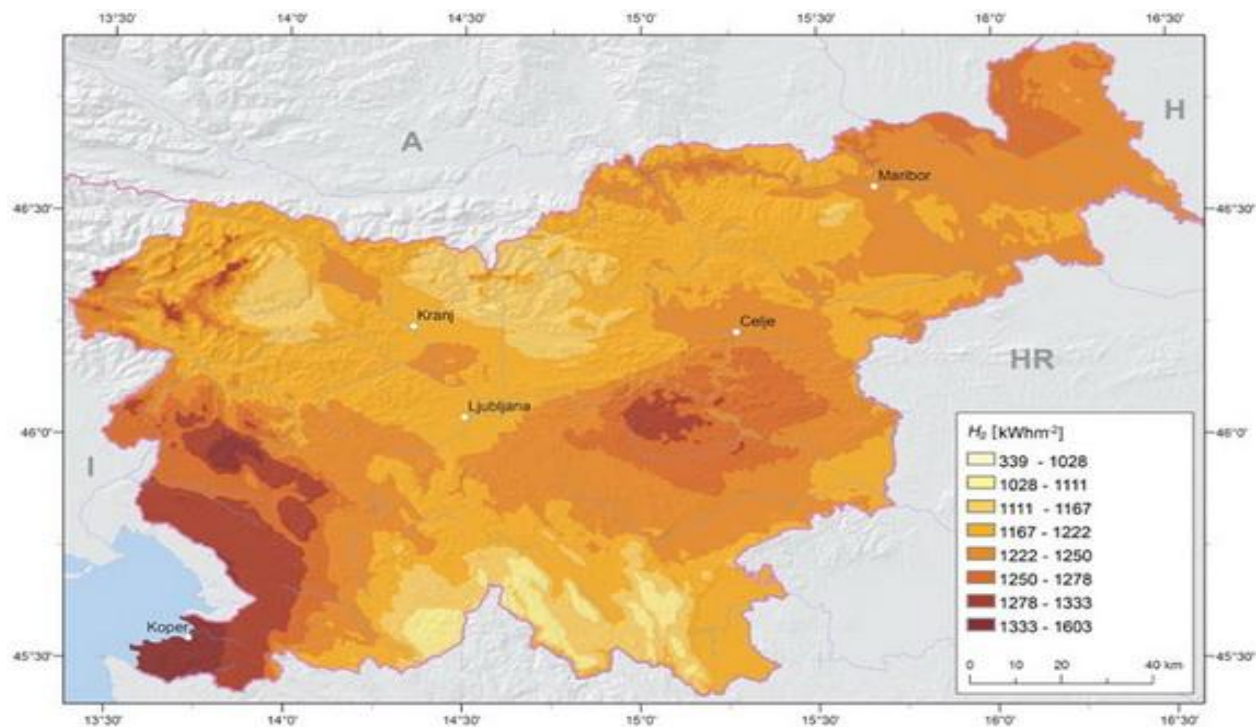
Indeks UV	Opis	Barva za označevanje
0–2	Ni nevarnosti za povprečne zdrave ljudi	zelena
3–5	Manjša nevarnost pri nezaščitenem izpostavljanju sončnim žarkom	rumena
6–7	Visoka nevarnost za poškodbe pri nezaščitenem izpostavljanju soncu	oranžna
8–10	Velika nevarnost za poškodbe pri nezaščitenem izpostavljanju soncu	rdeča
11+	Izredno velika nevarnost za poškodbe nezaščitene kože	vijolična

Tabela 2: UV indeks z možnimi učinki na ljudi glede na velikost UV sevanja

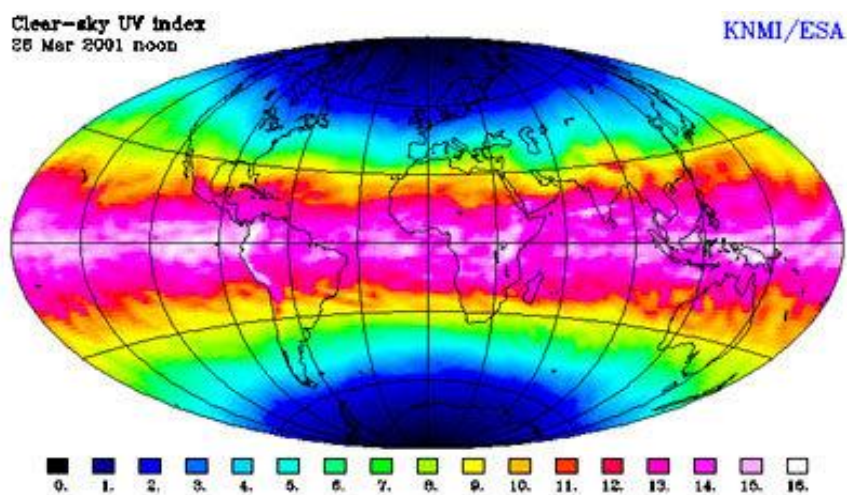
Vir: Wikipedija - UV indeks, 2013

V Sloveniji je rak kože po številu prijavljenih primerov na drugem mestu med posamičnimi raki pri ženskah (za rakom dojke) in pri moških (za rakom pljuč). Vsako leto je v Sloveniji prijavljenih več novih primerov najnevarnejše oblike kožnega raka, t.j. malignega melanoma.

Izkušnje po svetu kažejo, da z obširnimi zdravstveno vzgojnimi akcijami lahko vplivamo na vedenje prebivalstva. Zato bi morali tudi pri nas čim prej zastaviti obširne dejavnosti, s katerimi bi prebivalstvo opozarjali na nevarnost čezmernega sončenja. Seveda pa je treba z natančnim pregledom kože bolezni odkriti čim prej, ko so možnosti zdravljenja večje.



Slika 3: Globalno letno obsevanje na horizontalno površino v Sloveniji.
Vir: D. Kastelec, J. Rakovec, K. Zakšek, Sončna energija v Sloveniji, ZRC SAZU, 2007



Slika 4: Globalni UV indeks ob jasnem vremenu, 26 marec 2001
Vir: European Space Agency, 2013

5. ZAKLJUČEK

Povečano UVB sevanje je neposredno povezano z tanjšanjem ozonske plasti. Količina UV-B sevanja na zemeljski površini se spreminja s kotom sonca, oblačnostjo, z onesnaženostjo ozračja in površinskim odbojem.

Večina oblik življenja je vsaj delno izpostavljena UV-B sevanju. Zato je vpliv UV-B sevanja iz biološkega vidika zelo pomemben. Povečano UV-B sevanje lahko vpliva na zgradbo in delovanje organizmov in posledično na stanje celotnega ekosistema. V naravi so organizmi izpostavljeni tudi drugim okoljskim dejavnikom, ki imajo skupaj z UV-B sevanjem sinergističen ali antagonističen vpliv.

UV-B sevanje vpliva na rastline. Najpogostejše je vplivanje na strukturo in anatomijo lista, fotosintezna barvila, UV-B absorbirajoče snovi, rast, razvoj in produkcijo.

Majhne količine UV-B sevanja so bistvene za proizvodnjo vitamina D pri ljudeh. Povečano UV-B sevanje in pretirano izpostavljanje UV-B žarkom lahko povzroči akutne in kronične učinke na koži, očeh in imunskem sistemu. Mutagenost sevanja nam pojasni, zakaj svetloba povzroča kožnega raka. UV sestavina sončne svetlobe poškoduje DNA kožnih celic, kar vodi do mutacije in včasih izgube nadzora teh celic nad delitvijo.

6. LITERATURA IN VIRI

Agencija Republike Slovenije za okolje (ARSO). UV INDEKS.
www.arso.gov.si/vreme/podnebje/UV_indeks.pdf (22.11.2013)

Ennamany R. in ostali. (2013). Sublethal UVB induces DNA lesions and pro-apoptotic gene transcription in human keratinocytes: Attenuation by a mixture of plant extracts. *Journal of preventive medicine*, 1, 2: 4-10 doi: 10.12691/jpm-1-2-1 <http://pubs.sciepub.com/jpm/1/2/1/> (1.12.2013)

Gaberščik A., Trošt T. (2000). Povečano ultravijolično sevanje – stres za rastline. *Acta Biologica Slovenica*, 43, 3: 71-84

Gilbert S. G., (2010). A small dose of radiation or an introduction to the health effects of radiation: A small dose of toxicology - the health effects of common chemicals. Institute of neurotoxicology & neurological disorders (INND). Seattle

Häder D. P. Sinha R. P. (2002). UV – induced DNA damage and repair: a review. *Photochem. Photobiol. Sci.*, 1: 225-236 doi: 10.1039/b201230h

Häder D.P., Kumar H.D., Smith R.C. and Worrest R.C. (2003). Aquatic ecosystems: effects of solar ultraviolet radiation and interactions with other climatic change factors. The Royal Society of Chemistry and Owner Societies. *Photochem. Photobiol. Sci.*, 2: 39–50 39. doi: 10.1039/b211160h

Häder D.P., Kumar H.D., Smith R.C. and Worrest R.C. (2007). Effects of solar UV radiation on aquatic ecosystems and interactions with climate change. The Royal Society of Chemistry and Owner Societies. *Photochem. Photobiol. Sci.*, 6, 267–285

IARC (International agency for research on cancer). (2001). Solar and ultraviolet radiation: IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. IARC Monographs-100 D <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100D/mono100D-6.pdf> (18.11.2013)

Ichihashi M. in ostali. (2003). UV – induced skin damage. *Toxicology* 189: 21-39.
doi:10.1016/S0300-483X(03)00150-1
<http://orion.sci.muni.cz/kgmb/Student/8540/UVPO%C5%A0K~1.PDF> (22.11.2013)

Jansen M. A. K., Gaba V., Greenberg B. M. (1998). Higher plants and UV-B radiation: Balancing damage, repair and acclimation. *Trends Plant Sci.* 3: 131-1135

Larcher W. (2001). *Physiological Plant Ecology*. Verlag Berlin Heidelberg. Springer: str. 513
Lucas R., in ostali. (2006). Solar ultraviolet radiation: Global burden of disease from solar ultraviolet radiation. *Environmental Burden of Disease Series*, World health organization (WHO) 13: 4-12 <http://www.who.int/uv/health/solaruvrad.pdf> (17.11.2013)

Madronich S. (1993). The Atmosphere and UV-B radiation at ground level. V: Young A. R., Bjorn L. O., Moan J., Nultsch W. *Environmental UV Photobiology*, New York, Plenum, Press: 1-39

Nicholson W. L., Schueger A. C., Setlow P., (2005). The solar UV environment and bacterial spore UV resistance: considerations for Earth-to-Mars transport by natural processes and human spaceflight. *Mutation research*, 571: 249-264

Pleša P. (2007). Učinki povečanega UV–B sevanja na iglice smreke (*Picea abies*) Dipl. delo. Ljubljana, Univ. v Ljubljani, Biotehniška fakulteta, Odd. za biologijo

Roberts J. E. (2011). Ultraviolet radiation as a risk factor for cataract and macular degeneration. *Eye & Contact Lens* 37: 246 doi: 10.1097/ICL.0b013e31821cbcc9 <http://www.ies-or.org/pdfs/ContactLens.pdf> (1.12.2013)

Rode B., in ostali. (2002). Ozonska plast in UV sevanje. Zrak. Stanje in spremembe v okolju. Poročilo o stanju okolja. Ministrstvo za okolje, prostor in energijo. <http://www.sigov.si/mop/podrocja/uradzaokoljesektorokolje/porocila/stanjeokolja/zrak.pdf> (23.11.2013)

Svobodova A., Walterova D., Vostalova J. (2006). Ultraviolet light induced alteration to the skin. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 150(1): 25–38 <http://mefanet.upol.cz/BP/2006/1/25.pdf> (22.11.2013)