LE RADIAZIONI SOLARI



Lo spettro solare è formato da energia elettromagnetica, con lunghezza d'onda che si estende da 200 a 1800 nanometri (nm).

Le lunghezze d'onda più corte, che raggiungono la terra, sono le radiazioni ultraviolette (UV), che si suddividono in UVC (200-290 nm), UVA (320-400 nm) e UVB (290-320 nm); in particolare:

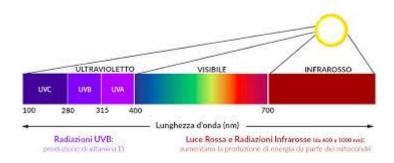
<u>UV-C (100-280 nm)</u>: hanno energia molto elevata ma vengono filtrate dall'ozono atmosferico e non raggiungono la superficie terrestre;

<u>UV-A (320-400 nm)</u>: sono i raggi meno energetici (l'energia è inversamente proporzionale alla lunghezza d'onda), ma riescono a penetrare fino al derma dove possono danneggiare collagene ed elastina. Le radiazioni UV-A promuovono il processo di maturazione della melanina già presente nei melanosomi trasferiti ai cheratinociti: tali radiazioni sono perciò responsabili della pigmentazione immediata della pelle, che compare già durante l'esposizione al sole e regredisce nell'arco di 2-3 ore ("fenomeno di Meyrowsky");

<u>UV-B (280-320 nm)</u>: inducono le più comuni reazioni biologiche dovute ad esposizione solare, sono eritematogeni e sono i veri responsabili dell'abbronzatura duratura, perché stimolano la melanogenesi, che prosegue anche dopo l'esposizione. Numerose variabili influenzano la qualità dell'irradiazione: stagione, altitudine, latitudine, ora del giorno e anche umidità ed inquinamento atmosferico.

Relativamente all'altitudine, un suo aumento di 1000 m determina un incremento del 15-20% dei raggi UVB, mentre i raggi UVA non subiscono modifica. La riflessione delle radiazioni UV avviene da parte del cielo, delle nuvole, del suolo e tale fenomeno è particolarmente evidente qualora ci si trovi in presenza di neve (con la neve fresca viene riflesso l'80% della luce, con la neve vecchia il 50%), sabbia asciutta (24%), acqua (9%).

Fino a qualche anno fa, l'attenzione era focalizzata soprattutto sugli UVB, in quanto responsabili degli effetti immediati e visibili delle radiazioni solari nei confronti della cute. Oggi, invece, c'è la consapevolezza che gli UVA, essendo più penetranti, sono maggiormente correlabili alla formazione di tumori cutanei, al fotoaging, alla fotoimmunosoppressione ed ai fenomeni di fototossicità e fotoallergia.



Effetti della luce solare sulla pelle

Le radiazioni che raggiungono la pelle vengono in parte riflesse dallo strato corneo ed in parte assorbite e trasmesse alle strutture dell'epidermide e del derma. La loro capacità di penetrare l'epidermide ed i loro effetti dipendono dalla lunghezza d'onda: più grande è questa, minore è la frequenza, quindi maggiore è la penetrazione; di conseguenza gli UVA, raggi a lunghezza d'onda più corta, possiedono maggiore capacità di penetrazione e possono causare maggior danno nel tempo; gli UVB sono invece i raggi principalmente responsabili dei danni immediati, come ad esempio l'eritema cutaneo o la scottatura.

Quando la pelle è irradiata si attivano alcune risposte biologiche:

- lo strato corneo inizia ad ispessirsi (ipercheratosi) in seguito ad un'aumentata mitosi delle cellule basali dell'epidermide, allo scopo di proteggere la pelle dalle radiazioni UV:
- inizia ad accumularsi b-carotene, una molecola antiossidante che agisce come silenziatore dell'ossigeno singoletto e come stabilizzatore di membrana;
- vi è secrezione, con il sudore eccrino, di acido urocanico, molecola derivante dalla reazione chimica dell'*istidina* (amminoacido la cui funzione è quella di produrre globuli rossi e bianchi, agisce sulle funzioni muscolari, sulla dilatazione dei vasi sanguigni, importante funzione nella formazione di capelli e unghia), in grado di assorbire i raggi UVA;
- si attivano gli enzimi superossido dismutasi (SOD) e glutatione perossidasi (GSH), quali scatenano delle forme reattive dell'ossigeno;
- si attivano i meccanismi di riparazione e replicazione del DNA;
- si attiva il principale meccanismo di auto-protezione dagli UV: la pigmentazione.

Dapprima si produce una pigmentazione immediata e transitoria indotta dai raggi UVA e dalla luce visibile, che inizia dopo pochi minuti dalla prima esposizione e dura 24-36 ore. Questa prima abbronzatura è dovuta alla fotossidazione della melanina già presente nei melanociti, ma la colorazione che ne deriva è effimera e non ha funzione protettiva. Due giorni dopo la prima esposizione, tempo necessario ai melanociti per produrre melanina, inizia la pigmentazione ritardata in risposta ai raggi UVA e UVB.

Viene indotta, da parte dei raggi UVB, la produzione di vitamina D nello strato delle cellule spinose (azione anti-rachitica).

Oltre all'azione anti-rachitica attribuibile ai raggi ultravioletti, il sole ha ulteriori effetti benefici, come ad esempio un'azione disinfettante a livello della cute ed un'azione antinfiammatoria nei confronti di dermatite atopica e psoriasi.

Quando però l'esposizione è eccessiva, le risposte fisiologiche sono insufficienti e i raggi solari possono causare effetti dannosi quali:

l'*eritema* acuto dovuto ad una vasodilatazione del microcircolo del derma papillare e alla produzione da parte dei cheratinociti di sostanze infiammatorie.

L'ipercheratosi che, se da un lato è una risposta fisiologica dell'organismo, dall'altro può raggiungere livelli patologici qualora interessi non solo lo strato corneo, ma tutta l'epidermide ed il derma superficiale. L'ipercheratosi si sviluppa tipicamente nelle zone maggiormente esposte ai raggi ultravioletti. Molto spesso è associata ad altri segni di fotodanneggiamento ed invecchiamento cutaneo, come l'elastosi attinica, le rughe profonde o le lentiggini solari.

Il fotoinvecchiamento (photoaging) attinico o elastosi solare: si tratta di un'alterazione a carattere ipertrofico esclusiva della cute fotoesposta, con aspetti di disordine proliferativo che possono dare origine talvolta a neoplasia.

I quadri istopatologici più significativi si riscontrano a livello del derma, dove i raggi UVA riescono a penetrare; il derma assume un colore giallastro, si presenta fortemente ispessito, con zone simil-riparative e rende la pelle anelastica e priva di tonicità. A livello istologico si riscontrano una serie di modificazioni sia dei costituenti della matrice extracellulare sia delle cellule del derma. Il collagene viene degradato, le proteine fibrillari subiscono una grave diminuzione, le fibre elastiche diventano abnormi, tortuose e si ha uno squilibrio delle loro componenti; i fibroblasti aumentano di numero. Anche istiociti e mastociti sono in numero maggiore e questi ultimi rilasciano mediatori che favoriscono la proliferazione dei fibroblasti e la chemiotassi dei leucociti. I melanociti sono irregolarmente dispersi lungo la membrana basale e le cellule di Langerhans sono notevolmente ridotte. I vasi sanguigni sono tortuosi e dilatati. Tutto questo squilibrio potrebbe essere riconducibile sia alla produzione di specie reattive dell'ossigeno (ROS) indotte dagli UVA, sia a danni a livello del DNA provocati dagli UVB. Come conseguenza si ha, in generale, un'organizzazione strutturale difettosa ed una giunzione dermoepidermica irregolare per lo sviluppo di papille e creste di forma e dimensione irregolari. In particolare i raggi UVB causano un danno diretto al DNA dei cheratinociti, con formazione di dimeri di timina che portando le cellule a morte programmata; inoltre sono maggiormente responsabili, rispetto agli UVA, dell'insorgenza di neoplasie della pelle diverse dal melanoma (carcinomi basocellulari e spino-cellulari).

Più recentemente, sono stati identificati anche gli effetti dannosi dei raggi UVA associabili alla formazione di specie ossidanti, che causano immunosoppressione, danno ossidativo del DNA, induzione di mutazioni specifiche in oncogeni: a questi fenomeni viene attribuito un ruolo diretto nella patogenesi del melanoma associato principalmente ad esposizione sporadica al sole nei primi anni di vita.

Ne emerge che i danni cutanei dovuti ai raggi UV sono provocati tanto dagli UVB quanto dagli UVA ed è per questo che si è concordi nel ritenere indispensabile una protezione completa, schermando sia i raggi UVB, responsabili del danno diretto alla cute, che gli UVA, prevenendo i danni indiretti a livello dell'epidermide e del derma nel lungo periodo.

LA MELANINA

Nella zona di connessione tra epidermide e derma sono presenti delle cellule di derivazione nervosa, i *melanociti*, in grado di sintetizzare un pigmento scuro, chiamato *melanina*, la cui attività è volta a proteggere la cute dalle radiazioni solari. Ogni melanocita, se opportunamente stimolato dalle radiazioni UV, è in grado di sintetizzare e trasferire questo pigmento a numerosi cheratinociti (cellule fondamentali dell'epidermide), dando così origine alla caratteristica colorazione scura che appare in seguito all'esposizione solare.

Il gruppo costituito dal melanocita e dai cheratinociti ad esso collegati viene chiamato unità epidermica di melanizzazione.

Caratteristica della pelle è la pigmentazione; il colore della pelle è principalmente determinato dal tipo e dalla distribuzione dei pigmenti melaninici.

Altri fattori che contribuiscono al colore cutaneo sono il grado di efficienza del microcircolo superficiale e le variazioni di ossigenazione del sangue (emoglobina ossidata e ridotta), che possono provocare cambiamenti visibili nel colore della pelle; anche i carotenoidi (pigmenti rivenuti nelle piante, alghe, batteri) che introduciamo con gli alimenti di origine vegetale, se assunti in dosi elevate, tendono ad accumularsi nell'ipoderma, conferendo alla pelle un colorito tendenzialmente giallastro.

Il principale pigmento cutaneo rimane comunque la melanina: da essa dipendono le differenti colorazioni della pelle nelle varie razze, oltre che la diversa tonalità del colorito cutaneo caratteristica di ogni individuo. Differenti tipi di melanine sono responsabili dei diversi colori di cute e capelli umani: nero, bruno, rosso, giallo e bianco (assenza di melanina).

I fattori genetici individuali giocano un ruolo importante nella determinazione del normale grado di pigmentazione della pelle, sia costituzionale che indotta. Le principali differenze citogenetiche tra i diversi individui riguardano dimensione, forma e numero dei melanosomi, e loro distribuzione nei cheratinociti.

Effetti della luce solare

La formazione di melanina aumenta in risposta a stimoli esterni, come l'esposizione ai raggi ultravioletti: i melanociti diventano più grandi mentre i dendriti, le lunghe braccia con cui i melanociti si allargano tra i cheratinociti, crescono in lunghezza e si estendono tutt'intorno al corpo cellulare. I melanosomi migrano fino alla punta dei dendriti, dove vengono fagocitati dai cheratinociti basali e si pongono, al loro interno, a ricoprire il nucleo cellulare a forma di mantello.

Il ruolo di questa specie di cappuccio è stato attribuito alla necessità di protezione del DNA dai raggi ultravioletti, dal momento che è stata osservata una capacità di assorbimento della melanina massima proprio nella zona dello spettro UV.

