



Τριανταφυλλιά Τατσίδη

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ  
ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΙΑΣ

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

***ΗΛΙΟΣ: ΕΧΘΡΟΣ Ή ΦΙΛΟΣ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ;***

Της: Τατσίδη Τριανταφυλλιάς

Επιβλέπουσα Εργαστηριακή Συνεργάτιδα:

κα. Μητσοπούλου Κυριακή

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ ΜΑΡΤΙΟΣ 2012

| Ήλιος : Εχθρός ή  
| φίλος του δέρματος;

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	3
ABSTRACT.....	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	5
1. Ηλιακή ακτινοβολία.....	6
1.1 Η εξέλιξη της ηλιακής ακτινοβολίας.....	6
1.2 Η σημερινή κατάσταση της ηλιακής ακτινοβολίας.....	8
1.3 Παράγοντες που επηρεάζουν την ηλιακή ακτινοβολία.....	10
2. Ανθρώπινο δέρμα.....	12
2.1 Η χρησιμότητα του δέρματος στον ανθρώπινο οργανισμό.....	12
2.1.1 Τα στρώματα του δέρματος.....	12
2.1.2 Τα εξαρτήματα του δέρματος.....	15
2.1.3 Φυσιολογία του δέρματος.....	17
2.2 Οι τύποι του δέρματος.....	25
3. Η επίδραση της ηλιακής ακτινοβολίας στο δέρμα.....	28
3.1 Οι ωφέλιμες ιδιότητες του ήλιου στο δέρμα.....	28
3.1.1 Τα οφέλη της ηλιοθεραπείας μέσα στην ιστορία.....	28
3.1.2 Έκθεση στην ακτινοβολία UVB και παραγωγή βιταμίνης D.....	30
3.1.3 Ήλιος και φλεγμονώδεις δερματοπάθειες.....	32
3.1.4 Ήλιος και ψυχική διάθεση.....	34
3.2 Οι βλαβερές ιδιότητες της ηλιακής ακτινοβολίας στο δέρμα.....	36
3.2.1 Ηλίαση – θερμοπληξία.....	36
3.2.2 Εγκαύματα.....	37
3.2.3 Υπερμελάγχρωση.....	40
3.2.4 Φωτογήρανση.....	41
3.2.5 Καρκίνος του δέρματος.....	45
3.2.6 Πολύμορφο εκ φωτός εξάνθημα.....	48
3.2.7 Ηλιακή κνίδωση.....	49
4. Η προστασία του δέρματος.....	50
4.1 Φυσική ασπίδα του δέρματος κατά του ήλιου: μελανίνη.....	50
4.2 Τρόποι προστασίας του δέρματος από τον ήλιο.....	53
4.2.1 Αντηλιακά.....	53
4.2.2 Τροφές.....	56
5. Τεχνητή Ακτινοβολία.....	57

6. Συζήτηση.....	60
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ.....	62
ΒΙΒΛΙΑ.....	62
ΑΡΘΡΑ.....	63
ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΕΣ ΠΗΓΕΣ.....	64

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα εργασία αποτελεί μια προσπάθεια ανάδειξης της σχέσης μεταξύ ηλιακής ακτινοβολίας και δέρματος. Πρωταρχική μέριμνα υπήρξε η παρουσίαση της πορείας της ακτινοβολίας μέσα στο πέρασμα των χρόνων. Ακολουθεί η ανάδειξη της χρησιμότητας του δέρματος στον ανθρώπινο οργανισμό και παρατίθενται οι τύποι του δέρματος. Οι ωφέλιμες ιδιότητες του ήλιου στο δέρμα στη συνέχεια αντιπαραέχονται από μια σειρά βλαβερών συνεπειών που προκαλεί η ηλιακή ακτινοβολία. Από αυτές τις συνέπειες το δέρμα αυτοπροστατεύεται με τη βοήθεια της μελανίνης αλλά και τη χρήση των κατάλληλων αντηλιακών και τροφών κατά την έκθεσή του στον ήλιο. Τέλος, παρουσιάζεται μια σύντομη παρουσίαση της τεχνητής ακτινοβολίας.

## **ABSTRACT**

The current study is an attempt to show the relationship between solar radiation and skin. The primary concern is to present the progress of radiation over the passage of years. Subsequently, the promotion of effectiveness of the skin in humans is presented and the types of skin are recorded. Afterwards, the beneficial properties of sunlight on the skin overcome a series of harmful effects caused by solar radiation. The skin has the ability to protect itself from these consequences by producing melanin. Besides, the use of appropriate sunscreen and food when the skin is exposed to sunlight is essential. Finally, a brief presentation of the artificial radiation is stated.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο ήλιος αποτελεί τη μεγαλύτερη πηγή ενέργειας για τη γη. Οι ακτινοβολίες του παρέχουν στον άνθρωπο εκτός από το φως και τη ζέστη, ιδιότητες που κρίνονται απαραίτητες για όλους τους έμβιους οργανισμούς. Η εξέλιξη της ηλιακής ακτινοβολίας όμως, με τη συμμετοχή του ανθρώπου, έχει οδηγήσει ένα μεγάλο ποσοστό ατόμων στην αποφυγή της έκθεσης τους στον ήλιο.

Η παραπάνω κίνηση δικαιολογείται, καθώς οι βλαβερές συνέπειες του ήλιου, κυρίως στο δέρμα έχουν καταστρεπτικά αποτελέσματα. Και ενώ το δέρμα αποτελεί την ασπίδα προστασίας του οργανισμού, καταλήγει να βλάπτεται από τις υπεριώδεις ακτίνες του ηλίου.

Γίνεται λοιπόν πρόδηλο πως για να κατανοηθεί η δράση των ηλιακών ακτινών στο δέρμα, είναι απαραίτητη μια εκτεταμένη αναφορά στα στρώματα του δέρματος, καθώς και στις λειτουργίες του. Με αυτό τον τρόπο αναδεικνύεται η χρησιμότητα του δέρματος στον άνθρωπο.

Οι βλαβερές όμως συνέπειες του ήλιου είναι πιθανές σε οποιοδήποτε αντιμετωπίζει την ηλιακή ακτινοβολία απήφιστα. Η εκτενής έκθεση, χωρίς τη χρήση αντηλιακών, οδηγεί πολλές φορές σε ανεπανόρθωτα αποτελέσματα.

Το δέρμα από τη φύση του προσπαθεί να ανταπεξέλθει στις λειτουργίες του και βοηθά τον ανθρώπινο οργανισμό να προστατευτεί από τις υπεριώδεις ακτινοβολίες. Όλα όμως εξαρτώνται από τον ίδιο τον άνθρωπο και από το πόσο αυτός επιθυμεί να μην υποστεί το δέρμα του κάποια βλάβη. Δεν είναι άλλωστε λίγες οι περιπτώσεις, όπου στο βωμό του μαυρίσματος, μεγάλο ποσοστό ανθρώπων χρησιμοποιεί την τεχνητή ακτινοβολία.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διαπραγμάτευση των παραπάνω θεμάτων που προκύπτουν, καθώς και οι γνώμες των ειδικών στο εκτενές και επίκαιρο θέμα του ήλιου και του δέρματος.

# 1. Ηλιακή ακτινοβολία

## 1.1 Η εξέλιξη της ηλιακής ακτινοβολίας

Ο ήλιος, που λάμπει 4.000.000 χρόνια, αποτελείται από 75% υδρογόνο και 25% ήλιο. (Ντόλατζας, 2002). Το υδρογόνο καίγεται και παράγει ενέργεια που φθάνει μέχρι τη γη. Για να φθάσει το φως του ήλιου στη γη χρειάζεται περίπου 8 λεπτά. Το φως του ήλιου κινείται με ταχύτητα 300.000 χιλιόμετρα το δευτερόλεπτο. Η θερμοκρασία στο εσωτερικό του ήλιου είναι άνω των 15.000.000 βαθμών Κελσίου (Ντόλατζας, 2002).

Ο ήλιος αποτελεί κέντρο θερμοπυρηνικών αντιδράσεων, οι οποίες με τη σειρά τους αποτελούν πηγή μόνιμων ηλεκτρομαγνητικών εκπομπών (Estrade, 2006-2010). Η τεράστια ακτινοβολία που παράγεται αποτελείται από μια ατέλειωτη διαδοχή ακτινοβολιών. Καθεμιά από αυτές τις ακτινοβολίες χαρακτηρίζεται από το μήκος κύματος ( $\lambda$ ), που εκφράζεται σε νανόμετρα ( $\text{nm}: 1\text{nm} = 10^{-9}\text{ m}$ ) (Παπαϊωάννου, 1988). Επιπλέον διαδίδονται σε σωματιδιακή μορφή και τα σωματίδια που εκπέμπονται, τα οποία ονομάζονται φωτόνια, χαρακτηρίζονται από την ενέργεια τους (Estrade, 2006-2010).

Η ενέργεια των ακτινοβολιών είναι αντιστρόφως ανάλογη του μήκους κύματος τους (Παπαϊωάννου, 1988). Οι ακτίνες έχουν τόση περισσότερη ενέργεια όσο μικρότερο είναι το μήκος κύματος τους. Έτσι, από τα μικρότερα μήκη κύματος έως το άπειρο, το ηλιακό φάσμα σύμφωνα με τη βιβλιογραφία (Estrade, 2006-2010), κατανέμεται σε:

- κοσμικές ακτίνες
- ακτίνες γάμμα
- ακτίνες X
- υπεριώδεις ακτίνες που διαιρούνται σε τρεις ζώνες: UVC, UVB, UVA
- ορατό φως
- υπέρυθρες ακτίνες (IR)
- κύματα ραδίου.



Η υπεριώδης ακτινοβολία, όπως αναφέρει ο Παπαϊωάννου (1988), χωρίζεται σε τρεις ζώνες:

- Την UVA ζώνη, η οποία αναφέρεται και ως υπεριώδης ακτινοβολία μεγάλων μήκων κύματος και περιλαμβάνει μήκη κύματος από 320- 400 nm με κορυφή στα nm. Εκτιμάται ότι η ζώνη αυτή είναι υπεύθυνη για το άμεσο μαύρισμα του δέρματος, χωρίς να δημιουργεί προηγουμένως φλεγμονή. Αυτό, πιθανόν, να οφείλεται στη φωτο-οξειδωση της λευκομορφής της μελανίνης, που ήδη υπάρχει στην επιφάνεια του δέρματος. Ωστόσο, δημιουργεί ένα ελαφρύ ερύθημα (Παπαϊωάννου, 1988).
- Την UVB ζώνη που περιλαμβάνει μήκη κύματος από 290- 320 nm με κορυφή στα 297,6 nm. Είναι η ακτινοβολία που είναι υπεύθυνη για την πρόκληση εγκαύματος και των αντιδράσεων ερεθισμού, που οδηγούν στο σχηματισμό μελανίνης και την ανάπτυξη χρώματος (Παπαϊωάννου, 1988).
- Την UVC ζώνη που αναφέρεται και ως υπεριώδης ακτινοβολία μικρών μηκών κύματος και περιλαμβάνει μήκη κύματος από 200- 290 nm. Η ακτινοβολία αυτή δεν είναι αποτελεσματική για το σχηματισμό μελανίνης, αντίθετα είναι βλαβερή για τους ιστούς. Μπορεί να προκαλέσει ερέθισμα μέχρι έγκαυμα. Το όζον της ατμόσφαιρας φιλτράρει την ακτινοβολία αυτή. Επιπλέον όμως η ακτινοβολία αυτή μπορεί να εκπέμπεται από τεχνικές πηγές υπεριώδους ακτινοβολίας, για αυτό χρειάζεται προσοχή για όσους εκτίθενται σε τέτοιου είδους πηγές (Παπαϊωάννου, 1988).

Η ηλικιακή ενέργεια που προσπίπτει στην επιφάνεια της γης είναι ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία που παράγεται στον ήλιο (Στρατηγός, 1998). Φτάνει σχεδόν αμετάβλητη στο ανώτατο στρώμα της ατμόσφαιρας της γης, διαμέσου του διαστήματος, και στη συνέχεια κατά τη διέλευση της από την ατμόσφαιρα υπόκειται σε σημαντικές αλλαγές, που οφείλονται στη σύσταση της ατμόσφαιρας (Στρατηγός, 1998).

Η ακτινοβολία που προσπίπτει σε ένα σημείο στην επιφάνεια της γης μια δεδομένη χρονική στιγμή χαρακτηρίζεται από την ένταση και τη διεύθυνση πρόσπτωσης (Στρατηγός, 1967). Στην επιφάνεια της γης φτάνει ένα μέρος της ακτινοβολίας που απορροφάται από τα συστατικά της ατμόσφαιρας είτε ανακλάται πάλι προς το διάστημα ή προς την επιφάνεια της γης. Η ακτινοβολία που προσπίπτει στην επιφάνεια της γης μετά από διαδοχικές ανακλάσεις δεν έχει συγκεκριμένη διεύθυνση και καλείται διάχυτη ακτινοβολία (Στρατηγός, 1967).

## 1.2 Η σημερινή κατάσταση της ηλιακής ακτινοβολίας

Ένα μέρος της ηλιακής ακτινοβολίας που φτάνει στη γη επανακτινοβολείται με τη μορφή υπέρυθρης ακτινοβολίας και διαφεύγει στο διάστημα. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, ένα ποσοστό αυτής της υπέρυθρης ακτινοβολίας δεσμεύεται από τους υδρατμούς και το διοξείδιο του άνθρακα που υπάρχουν στον ατμοσφαιρικό αέρα και επανεκπέμπεται προς τη γη θερμαίνοντας την επιφάνεια της (Ζάνης, 2008). Στην περίπτωση όμως που στον ατμοσφαιρικό αέρα το διοξείδιο του άνθρακα υπάρχει σε αυξημένες ποσότητες λόγω ατμοσφαιρικής ρύπανσης δεσμεύεται πολύ μεγαλύτερο μέρος της υπέρυθρης ακτινοβολίας (Ζάνης, 2008). Η ακτινοβολία αυτή γίνεται αιτία να αυξηθεί σημαντικά η θερμοκρασία της ατμόσφαιρας.

Συγκεκριμένα, η παραπάνω διαδικασία ονομάζεται φαινόμενο του θερμοκηπίου. Το φαινόμενο του θερμοκηπίου είναι μια φυσική διαδικασία που είναι απαραίτητη προκειμένου η γη να διατηρεί μια ζεστή θερμοκρασία. Χωρίς το φαινόμενο αυτό η θερμοκρασία της γης υπολογίζεται ότι θα ήταν γύρω στους -20 βαθμούς Κελσίου και δεν θα ήταν δυνατόν να υπάρχει ζωή σε αυτή (Ζάνης, 2008). Αντιθέτως, χάρη στο φαινόμενο του θερμοκηπίου, η μέση θερμοκρασία της γης διατηρείται στους 15 βαθμούς Κελσίου (Ζάνης, 2008).

Τα αέρια του θερμοκηπίου σχηματίζουν ένα στρώμα πάνω από το έδαφος της γης, σε ένα ορισμένο ύψος, ώστε αφού επιτρέψουν να εισέλθει η υπέρυθρη ακτινοβολία του ηλίου, αυτή απορροφάται κατά ένα μέρος από τη γη και την ατμόσφαιρα (Ζάνης, 2008). Η γη δέχεται συνολικά ηλιακή ακτινοβολία, που αντιστοιχεί σε ροή περίπου 1366 Watt ανά τετραγωνικό μέτρο, στο όριο της ατμόσφαιρας. Ένα μέρος αυτής απορροφάται από το σύστημα γη- ατμόσφαιρα, ενώ το υπόλοιπο διαφεύγει στο διάστημα (Ζάνης, 2008).

Περίπου το 30% της εισερχόμενης ηλιακής ακτινοβολίας ανακλάται, σε ποσοστό 6% από την ατμόσφαιρα, 3% από τα νέφη και 4% από την επιφάνεια της γης (Ζάνης, 2008). Το 70% της ηλιακής ακτινοβολίας απορροφάται, κατά 16% από την ατμόσφαιρα (συμπεριλαμβανομένου και του στρατοσφαιρικού στρώματος του όζοντος), κατά 3% από τα νέφη και κατά το μεγαλύτερο ποσοστό (51%) από την επιφάνεια και τους ωκεανούς (Ζάνης, 2008). Ένα μέρος λοιπόν της ηλιακής ακτινοβολίας κατά την είσοδο της, περνά αναλλοίωτη στην ατμόσφαιρα, φτάνει στην επιφάνεια του εδάφους και ακτινοβολείται προς τα πάνω με μεγαλύτερο μήκος κύματος. Ένα μέρος αυτής απορροφάται από την ατμόσφαιρα, τη θερμαίνει και

επανεκπέμπεται στην επιφάνεια του εδάφους. Το στρώμα των αερίων λοιπόν, επιτρέπει τη διέλευση της ακτινοβολίας, αλλά ταυτόχρονα την εγκλωβίζει, μοιάζει δηλαδή με τη λειτουργία ενός θερμοκηπίου και για αυτό το λόγο ο Γάλλος μαθηματικός Fourier το 1822 το ονόμασε το φαινόμενο του θερμοκηπίου (Ζάνης, 2008).

Όμως τα τελευταία χρόνια λέγοντας φαινόμενο του θερμοκηπίου δεν εννοείται η φυσική διεργασία αλλά η έξαρση αυτής. Η έξαρση οφείλεται στη ρύπανση της ατμόσφαιρας από ανθρωπογενείς δραστηριότητες. Οι τελευταίες συμβάλλουν στην αύξηση της συγκέντρωσης των αερίων του θερμοκηπίου καθώς και στην έκλυση άλλων ιχνοστοιχείων, όπως οι χλωροφθοράνθρακες (Φωτόπουλος, 1997). Τα τελευταία χρόνια, καταγράφεται μια αύξηση στη συγκέντρωση αρκετών αερίων του θερμοκηπίου, ενώ ειδικότερα στην περίπτωση του διοξειδίου του άνθρακα, η αύξηση αυτή ήταν 31% την περίοδο 1998 (Φωτόπουλος, 1997). Τα τρία τέταρτα της ανθρωπογενούς παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα, οφείλεται σε χρήση ορυκτών καυσίμων, ενώ το υπόλοιπο μέρος προέρχεται από αλλαγές που συντελούνται στο έδαφος, κυρίως μέσω της αποδάσωσης (Ζάνης, 2008 & Φωτόπουλος 1997).

Εκτός όμως από το φαινόμενο του θερμοκηπίου, η ηλιακή ενέργεια σήμερα προκαλεί προβληματισμούς στους κόλπους των επιστημόνων λόγω της ύπαρξης της τρύπας του όζοντος. Η τρύπα του όζοντος στην Ανταρκτική ανακαλύφθηκε το 1985 από Βρετανούς επιστήμονες (Ζάνης, 2008). Η τρύπα του όζοντος αποτελεί μείωση των συγκεντρώσεων του όζοντος στη στρατόσφαιρα της γης. Γεωγραφικά ορίζεται ως η περιοχή όπου το συνολικό ποσό του όζοντος είναι μικρότερο από 220 μονάδες Dobson (Ζάνης, 2008). Η τρύπα του όζοντος αυξάνεται σταθερά σε μήκος τις δύο τελευταίες δεκαετίες.

Η αύξηση της τρύπας του όζοντος οφείλεται στη χρήση χημικών ουσιών, όπως οι χλωροφθοράνθρακες, ο τετραχλωράνθρακας και το μεθυλικό χλωροφθόρμιο (Ναζάκης, 1997). Η επιστημονική θεωρία και τα αποδεικτικά στοιχεία δείχνουν ότι από τη στιγμή που εκπέμπονται στην ατμόσφαιρα, οι ενώσεις αυτές μπορούν να καταστρέψουν σημαντικά στρώματα του στρατοσφαιρικού όζοντος, τα οποία προστατεύουν τον πλανήτη από τις βλαβερές ακτινοβολίες UVB (Ζάνης, 2008). Επιπλέον οι τεχνητές chlorines συμβάλλουν στην αραίωση του όζοντος και θα επιτρέψουν μεγαλύτερες ποσότητες από τις υπεριώδης ακτινοβολίες να φθάσουν στη γη.

### 1.3 Παράγοντες που επηρεάζουν την ηλιακή ακτινοβολία

Στην τροπική ζώνη, όπου η ακτινοβολία είναι κάθετη, η έκθεση στις υπεριώδεις ακτινοβολίες είναι μέγιστη. Αντίθετα, η τάση των UVB που φθάνουν στο έδαφος γίνεται πέντε φορές μικρότερη, καθώς γίνεται το πέρασμα από την τροπική ζώνη προς τη βόρεια Ευρώπη (Estrade, 2006-2010).

Στις εύκρατες ζώνες, ο μέγιστος αριθμός ωρών με ηλιοφάνεια είναι τον Ιούλιο. Ακολουθούν ο Ιούνιος, ο Αύγουστος και ο Μάιος. Η ερυθρηματογόνο ισχύς της ηλιακής ακτινοβολίας είναι εκατό φορές πιο έντονη το καλοκαίρι από ότι το χειμώνα (Estrade, 2006-2010).

Εκτός από το γεωγραφικό πλάτος και την εποχή, η ηλιακή ακτινοβολία εξαρτάται και από το υψόμετρο στο οποίο βρίσκεται μια περιοχή. Κάθε 300 μέτρα ύψος λοιπόν, όπως αναφέρει η Estrade (2006-2010), η ενέργεια των UVB αυξάνεται κατά 4%. Στα 3.000 μέτρα ύψος, η ένταση της ίδιας ακτινοβολίας, στο ίδιο γεωγραφικό πλάτος και την ίδια ώρα της ημέρας, είναι 40% μεγαλύτερη από ότι είναι στο επίπεδο της θάλασσας.

Επιπλέον σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει την ακτινοβολία αποτελεί η ώρα. Η κλίση του ήλιου διαφέρει ανάλογα με την ώρα (Παπαϊωάννου, 1988). Όσο πιο ψηλά είναι ο ήλιος, τόσο πιο μικρό είναι το πάχος της ατμόσφαιρας που διασχίζουν οι ακτίνες (Estrade, 2006-2010). Ο ήλιος βρίσκεται στο ζενίθ του μεταξύ 10:00 και 14:00 (ηλιακή ώρα), δηλαδή μεταξύ 11:00 και 15:00 ώρα Ελλάδας το καλοκαίρι. Το 60% των UVB μιας ημέρας φθάνουν στη γη μεταξύ 12:00 και 17:00. Οι UVA είναι στο μεγαλύτερο μέρος τους παρούσες από το πρωί έως το βράδυ, όλο το έτος και όποιες να είναι οι καιρικές συνθήκες (Estrade, 2006-2010).

Όσο πιο ξηρός είναι ο καιρός, τόσο μεγαλύτερη είναι η ένταση των ακτινοβολιών, οι οποίες έτσι φθάνουν άμεσα στο δέρμα. Όσο πιο υγρός είναι ο αέρας, τόσο περισσότερο η ακτινοβολία διαθλάται και διαχέεται από τα σταγονίδια νερού που αιωρούνται στην ατμόσφαιρα (Estrade, 2006-2010). Τα σύννεφα, στη συνέχεια, παρόλο που σταματούν τις υπέρυθρες ακτινοβολίες, αφήνουν να περάσει ένα μικρότερο ή μεγαλύτερο ποσοστό των UVB, ανάλογα με τη φύση τους και το υψόμετρο.

Η ακτινοβολία που αντανάκλαται από το έδαφος αποτελεί σημαντικό μέρος της συνολικής ακτινοβολίας. Το μέγεθος της αντανάκλασης ποικίλλει πολύ ανάλογα με τη φύση της αντανάκλασας επιφάνειας. Η Estrade (2006-2010) αναφέρει ότι οι

λευκές επιφάνειες, όπως το χιόνι και το έδαφος, αντανακλούν το 85% της ενέργειας της ακτινοβολίας. Η αντανάκλαση που πραγματοποιείται στην άμμο είναι ανάλογη με το χρώμα και το μέγεθος των κόκκων της και κυμαίνεται στο 15- 30%. Άρα η εντύπωση προστασίας, όσον αφορά τις UV, που παρέχεται από μια ομπρέλα είναι εντελώς παραπλανητική, τονίζει η Estrade (2006-2010), καθώς οι ακτίνες που αντανακλώνται προστίθενται στις ακτίνες που διαχέονται από τον ουρανό. Επιπλέον το νερό ανάλογα με το αν είναι ήρεμο ή ταραγμένο, αντανακλά το 5- 20% των ακτινών. Το γρασίδι, τέλος, όπως και η γκριζα άσφαλτος, αντανακλά μόνο το 3% των ακτινών (Estrade, 2006-2010).

## 2. Ανθρώπινο δέρμα

### 2.1 Η χρησιμότητα του δέρματος στον ανθρώπινο οργανισμό

#### 2.1.1 Τα στρώματα του δέρματος

Το δέρμα είναι το μεγαλύτερο όργανο του σώματος (Παπαϊωάννου, 1988). Αποτελεί ένα φραγμό μεταξύ των παθογόνων οργανισμών του εξωτερικού περιβάλλοντος και των ιστών του σώματος (Μουλοπούλου- Καρακίτσου, 2001). Προστατεύει τους υποκείμενους μύες, τα όργανα και τα οστά και παράγει πεπτίδια με φυσική αντιβιοτική δράση ή και διάφορα κύτταρα του αμυντικού συστήματος. (Estrade, 2006/2010). Το δέρμα αποτελείται από τρία σημαντικά στρώματα, την επιδερμίδα, το χόριο και το υποδόριο στρώμα (Παπαϊωάννου, 1988 & Μουλοπούλου-Καρακίτσου, 2001 & Estrade, 2006/2010).

Η επιδερμίδα αποτελείται από στιβάδες και η διάταξη της αυτή κατά στρώματα οφείλεται στις μεταβολές των κερατινοκυττάρων, καθώς αυτά μετακινούνται έξω από τη βασική στιβάδα προς την επιφάνεια του δέρματος, όπου και καταστρέφονται (Παπαϊωάννου, 1988). Στην επιδερμίδα εντοπίζονται, όπως αναφέρει ο Παπαϊωάννου (1988), ακόμη τριών ειδών κύτταρα:

-Τα μελανοκύτταρα, τα οποία προέρχονται από το νευρικό φύμα των οστών των εμβρύων και μεταναστεύουν σε διάφορους ιστούς του σώματος περιλαμβανομένης και της βασικής στιβάδας. Διαφέρουν από τα υπόλοιπα κύτταρα της βασικής στιβάδας γιατί έχουν δενδριτικές αποφύσεις με τις οποίες μεταφέρουν τη μελανίνη (χρωστική που παράγουν τα μελανοκύτταρα και ευθύνεται για τον καθορισμό του χρώματος του δέρματος) σε μια ομάδα κερατινοκυττάρων.

-Τα κύτταρα Langerhans βρίσκονται κυρίως στην ακανθώδη στιβάδα, είναι δενδριτικά, όμοια σε σχήμα με τα μελανοκύτταρα, αλλά στερούνται χρωστικής και δεν μπορούν να τη σχηματίσουν. Τα κύτταρα Langerhans λαμβάνουν μέρος στο ανοσολογικό σύστημα της επιδερμίδας.

-Τα κύτταρα του Merkel μοιάζουν με επιδερμικά επιθηλιακά κύτταρα. Έχουν στο κυτταρόπλασμα τους μικρά κοκκία και η λειτουργία τους είναι άγνωστη.

Οι στιβάδες της επιδερμίδας (Παπαϊωάννου, 1988 & Estrade, 2006-2010) από το χόριο προς τα έξω είναι οι εξής:

- Βασική ή βλαστική στιβάδα. Η στιβάδα αυτή που λέγεται και στιβάδα αναπτύξεως είναι μια συνεχής στιβάδα από την οποία προέρχονται όλα τα κερατινοκύτταρα.
- Ακανθώδης στιβάδα. Η συγκεκριμένη στιβάδα ονομάζεται έτσι γιατί τα κύτταρα της έχουν ακανθώδες σχήμα, εξαιτίας του μεγάλου αριθμού δεσμοσωμάτων στην επιφάνειά τους. Περιέχει μεγάλο αριθμό ινιδίων που σχηματίζουν τα τονοϊνίδια όπως και στη βασική στιβάδα. Η ακανθώδης στιβάδα μαζί με τη βασική στιβάδα ονομάζονται μαλπιγιανή στιβάδα.
- Κοκκιώδης στιβάδα. Η στιβάδα αυτή περιέχει πλατιά πολυγωνικά κύτταρα, με βασεόφιλα κοκκία που περιέχουν κερατουαλίνη, πρωτεΐνη πλούσια σε ιστιδίνη. Στα κύτταρα της επίσης, υπάρχουν μεμβρανικά κοκκία που παίζουν σημαντικό ρόλο στη δημιουργία φραγμού στην είσοδο ξένων υλικών.
- Διαυγής στιβάδα. Αυτή αποτελείται από επίπεδα, ηωσινοφιλα, απύρρινα κύτταρα και είναι διαφανής.
- Κεράτινη στιβάδα. Στη στιβάδα αυτή τα κύτταρα έχουν χάσει τους πυρήνες τους και σχεδόν όλα τα κυτταροπλασματικά όργανα και στοιχεία. Τα κύτταρα είναι επίπεδα και γεμάτα με κερατίνη, με τη μορφή δεσμίδων από ίνες, ενσωματωμένα σε ένα αδιαφανές νηματοειδές συστατικό. Τα κύτταρα της στιβάδας αυτής συνεχώς αποβάλλονται από την επιφάνεια του δέρματος.

Μετά την επιδερμίδα, με φορά προς τα μέσα, εντοπίζεται το χόριο. Το χόριο αποτελείται κυρίως από συνδετικό ιστό και έχει πολύ μεγαλύτερο πάχος από την επιδερμίδα (Μουλοπούλου- Καρακίτσου, 2001). Ευθύνεται για την ελαστικότητα του δέρματος και τη μηχανική αντοχή και επιπλέον λαμβάνει μέρος στη ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος (Estrade, 2006-2010). Το δέρμα τροφοδοτεί τη χωρίς αιμοφόρα αγγεία επιδερμίδα μέσω του αγγειακού δικτύου. Περιέχει αισθητήρια όργανα για την αφή, την πίεση, τον πόνο και τη θερμοκρασία (σωμάτια του Meissner, σωμάτια του Pacinian, ελεύθερες νευρικές απολήξεις), καθώς και αιμοφόρα αγγεία, νευρικές ίνες, σμηγματογόνους και ιδρωτοποιούς αδένες και θυλάκους τριχών.

Αναλυτικότερα, ο Παπαϊωάννου (1988) αναφέρει ότι, το χόριο αποτελείται από:

- Σωμάτια του Meissner. Πρόκειται για υποδοχείς αφής που είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικοί στην ανίχνευση ελαφρών αγγιγμάτων και απαλών, λεπτών κινήσεων.
- Σωμάτια του Pacinian. Τα σωμάτια του Pacinian λειτουργούν ως υποδοχείς πίεσης και δόνησης.
- Ελεύθερες νευρικές απολήξεις. Οι ελεύθερες νευρικές απολήξεις είναι ευαίσθητες στον πόνο, στις αλλαγές θερμοκρασίας και στον κνησμό.
- Αιμοφόρα αγγεία. Πρόκειται για τους μικροσκοπικούς σωλήνες μέσω των οποίων κυκλοφορεί το αίμα. Τα αιμοφόρα αγγεία προμηθεύουν το δέρμα με φρέσκο αίμα, το οποίο περιέχει θρεπτικά συστατικά και οξυγόνο, και απομακρύνουν τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού.
- Νευρικές ίνες. Οι νευρικές ίνες προωθούν πληροφορίες.
- Σμηγματογόνοι αδένες. Οι σμηγματογόνοι αδένες είναι μικρά όργανα που εκκρίνουν σμήγμα. Αυτή η ελαιώδης ουσία αποτελεί φυσική ενυδάτωση των μαλλιών και του δέρματος. Οι σμηγματογόνοι αδένες απαντώνται σε όλο το σώμα, αλλά βρίσκονται περισσότερο στην περιοχή του κρανίου και γύρω από το μέτωπο, το πιγούνι, τα μάγουλα και τη μύτη.
- Ιδρωτοποιοί αδένες. Πρόκειται για δομές παραγωγής ιδρώτα που αποτελούνται από ένα μοναδικό σωλήνα, ένα σωληνοειδές σώμα και έναν επιφανειακό πόρο. Λαμβάνουν μέρος στη ρύθμιση της θερμοκρασίας, καθώς ψύχουν το δέρμα με τον ιδρώτα.
- Θύλακοι τριχών. Οι θύλακοι τριχών είναι επιδερμικές καταδύσεις μέσα στο χόριο του επιδερμικού ιστού και παράγουν τρίχες. Συναντώνται σε όλο το σώμα εκτός από τις παλάμες, τα πέλματα και τα χείλη. Όταν το σώμα ψύχεται, οι τρίχες ανορθώνονται με τη βοήθεια του ανεκτήρα μυός των τριχών, κλείνοντας τους πόρους του δέρματος και κρατώντας τη ζέστη μέσα.
- Ανεκτήρας μυς των τριχών. Αυτός ο μικρός μυς είναι προσκολλημένος στη βάση του θύλακου της τρίχας. Όταν διεγείρεται από κρύο ή φόβο τραβάει το θύλακο της τρίχας επάνω, αναγκάζοντας τον να σταθεί όρθιος.

Τελευταίο στρώμα του δέρματος εμφανίζεται το υποδόριο ή υπόδερμα. Πρόκειται για έναν υποδόριο λιπώδη συνδετικό ιστό που αποτελείται από



λιποκύτταρα (Estrade, 2006-2010). Τα λιποκύτταρα αυτά συσσωρεύουν ή κινητοποιούν εντυπωσιακές ποσότητες λιπιδίων, ανάλογα με τις εκάστοτε ανάγκες. Το υποδόριο στρώμα αποτελεί την πιο σημαντική δεξαμενή ενέργειας του οργανισμού (Μουλοπούλου- Καρακίτσου, 2001). Τα παραπάνω κύτταρα ομαδοποιούνται σε λόβια και σε λοβούς. Τα λόβια και οι λοβοί διαχωρίζονται από ινώδεις δεσμίδες, που αποτελούνται από ίνες κολλαγόνου και ρετικουλίνη (κολλαγόνο + γλυκοπρωτεΐνες) (Estrade, 2006-2010). Επειδή το υπόδερμα διαθέτει πλούσια νεύρωση και αγγείωση διαδραματίζει βασικό ρόλο στη ρύθμιση του κυτταρικού μεταβολισμού (Μουλοπούλου- Καρακίτσου, 2001). Επιπλέον, εξασφαλίζει τη μηχανική προστασία του δέρματος και των βαθύτερων ιστών, προσδίδει ελαστικότητα και παίζει παθητικό θερμομονωτικό ρόλο (Estrade, 2006-2010).

### **2.1.2 Τα εξαρτήματα του δέρματος**

Το δέρμα έχει εξαρτήματα, τα οποία προέρχονται από επιθηλιακές βλάστες κατά την εμβρυογένεση και εκτός από τα νύχια, βρίσκονται στο χόριο και το υπόδερμα. Τα εξαρτήματα του δέρματος είναι οι τρίχες, τα νύχια και οι αδένες, ιδρωτοποιοί και σμηγματογόνοι (Κατσάμπας, 2007).

Οι τρίχες είναι κεράτινοι σχηματισμοί της επιδερμίδας, κυλινδρικού και νηματοειδούς σχήματος, οι οποίες φύονται λοξά σε κόλπωμα του δέρματος, το οποίο ονομάζεται τριχοσμηγματογόνος θύλακος (Κανιτάκης, 1975). Ο τριχοσμηγματογόνος θύλακος αποτελείται από τον τριχικό θύλακα, ο οποίος είναι μια κατάδυση της επιδερμίδας στο χόριο, έναν ή περισσότερους σμηγματογόνους αδένες και από τον ανελκτήρα ή ορθωτήρα μυ της τρίχας (Κανιτάκης, 1975).

Ο σμηγματογόνος αδένας εκκρίνει το σμήγμα, μια ουσία η οποία προέρχεται από την αποσύνθεση των κυττάρων του σμηγματογόνου αδένα. Ο σμηγματογόνος αδένας δεν έχει εκφορητικό μέρος και το σμήγμα φτάνει στην επιφάνεια μέσα από το θύλακο (Κατσάμπας, 2007).

Η δραστηριότητα του σμηγματογόνου αυξάνεται με την εφηβεία (Μουλοπούλου- Καρακίτσου, 2001). Ο ανελκτήρας μυς της τρίχας είναι, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, υπεύθυνος για την ανόρθωση των τριχών και λειτουργεί μετά από θερμικά και ψυχικά ερεθίσματα (Κατσάμπας, 2007). Οι τριχοσμηγματογόνοι

θύλακοι βρίσκονται σε όλη την επιφάνεια του δέρματος εκτός από τις παλάμες, τα πέλματα, την ονυχοφόρο φάλαγγα των δακτύλων και το δέρμα της πόσθης (Κατσάμπας, 2007 & Μουλοπούλου- Καρακίτσου, 2001).

Οι ιδρωτοποιοί αδένες ανήκουν στους εκκρινείς αδένες, υπάρχουν σε ολόκληρο το σώμα και σχετίζονται με τη θερμορύθμιση (Παπαϊωάννου, 1988). Το σπειροειδές εκκριτικό μέρος του ιδρωτοποιού αδένος βρίσκεται στο δικτυωτό στρώμα του χορίου και ο εκφορητικός πόρος διασχίζει το θηλώδες στρώμα και την επιδερμίδα και καταλήγει στην επιφάνεια του δέρματος (Κατσάμπας, 2007). Μια κατηγορία ιδρωτοποιών αδένων είναι και οι οσμηγόνοι αδένες (αποκρινείς) οι οποίοι υπάρχουν κυρίως στις μασχάλες και τη γεννητική περιοχή και είναι υπεύθυνα για την οσμή του σώματος (Estrade, 2006-2010). Ο εκφορητικός πόρος των οσμηγογόνων αδένων δεν φθάνει στην επιφάνεια του δέρματος αλλά καταλήγει στον τριχοσμηγματογόνο θύλακο και μέσω αυτού στην επιφάνεια του δέρματος (Κατσάμπας, 2007). Η οσμή που προέρχεται από τους οσμηγόνους αδένες είναι χαρακτηριστική για το φύλο, τη φυλή, ακόμα και για το ίδιο το άτομο.

Εκτός από τους σμηγματογόνους και του ιδρωτοποιούς αδένες το δέρμα έχει και άλλους αδένες, οι οποίοι με βάση τον Κανιτάκη (1975), είναι οι εξής:

α) οι αδένες του Meibomius, οι οποίοι βρίσκονται στα βλέφαρα και αποτελούν μεταπεπλασμένους σμηγματογόνους αδένες. Όταν αποφράζεται ο πόρος αυτών των αδένων σχηματίζεται το χαλάζιο

β) οι αδένες του Moll, εντοπίζονται επίσης στα βλέφαρα, εκβάλλουν στο ελεύθερο χείλος τους και είναι παραλλαγή των ιδρωτοποιών αδένων

γ) οι κυψελιδοποιοί αδένες βρίσκονται στον εξωτερικό ακουστικό πόρο και παράγουν την κυψελίδα, ουσία λιπαρή που περιέχει χρωστική

δ) οι μαστοί τέλος αποτελούν ένα άθροισμα αδένων, οι οποίοι στη γυναίκα αναπτύσσονται σε ιδιαίτερο όργανο και εκκρίνουν το γάλα ενώ στον άνδρα παραμένουν σε υποτυπώδη κατάσταση.

Τα νύχια είναι κεράτινες πλάκες, που καλύπτουν το μεγαλύτερο τμήμα της ραχιαίας επιφάνειας της τελευταίας φάλαγγας των δακτύλων των χεριών και των ποδιών (Παπαϊωάννου, 1988). Βρίσκονται μέσα σε αυλάκι, το οποίο σχηματίζεται από την αναδίπλωση της επιδερμίδας και ονομάζεται, κατά τον Κανιτάκη (1975), ονυχία αύλαξ. Το μέσο της ονυχιαίας αύλακος, στο οποίο αυξάνεται το νύχι, ονομάζεται μήτρα του νυχιού. Η ονυχία αύλαξ περιτριχίεται από πτυχή του

δέρματος που ονομάζεται παρανυχίδα, της οποίας το χείλος καλύπτει το νύχι ως λεπτός κεράτινος υμένας και ονομάζεται επωνύχιο (Κανιτάκης, 1975).

### 2.1.3 Φυσιολογία του δέρματος

Το δέρμα δεν αποτελεί απλό περίβλημα του σώματος αλλά σύνθετο και πολύτιμο όργανο που τελεί πολλαπλές φυσιολογικές λειτουργίες. Οι κυριότερες λειτουργίες του είναι οι εξής:

1. Προασπιστική λειτουργία. Αυτή επιτελείται χάρη στις φυσικοχημικές ιδιοότητες του δέρματος και ασκείται:

α) έναντι μηχανικών κακώσεων. Αυτές εξουδετερώνονται σε τρία επίπεδα. Πρώτον στο επίπεδο της επιδερμίδας, μέσω της κεράτινης και της ακανθωτής στιβάδας, δεύτερον στο επίπεδο του δερματοεπιδερμικού υμένα, στο ύψος του οποίου πραγματοποιείται σύνδεση της επιδερμίδας με το δέρμα και τρίτον στο επίπεδο του χορίου, εξαιτίας της ελαστικότητας και της ανθεκτικότητας του, που οφείλονται στην παρουσία ελαστικών ινών, στην αρχιτεκτονική των κολλαγόνων ινών και τη μικρή ποσότητα του νερού που περιέχεται (Κανιτάκης, 1975).

β) έναντι θερμικών επιδράσεων. Ανεξάρτητα με την ενεργητική συμμετοχή του δέρματος στη θερμορρύθμιση του σώματος, το δέρμα αποτελεί μονωτικό μέσο που προφυλάσσει τα εσωτερικά όργανα από τις εξωτερικές θερμικές προσβολές (Κανιτάκης, 1975).

γ) έναντι ηλεκτρικών κακώσεων. Αυτή επιτελείται διότι το δέρμα είναι φορτισμένο αρνητικά και η αντίσταση του δέρματος εδράζεται κατά κύριο λόγο στην κεράτινη στιβάδα της επιδερμίδας. Εάν η επιδερμίδα είναι λεπτή και υγρή, τότε η αντίσταση μειώνεται και ο κίνδυνος ηλεκτροπληξίας είναι μεγαλύτερος (Κανιτάκης, 1975 & Χατζής, 1994).

δ) έναντι της ηλιακής ακτινοβολίας. Το δέρμα προφυλάσσεται και προφυλάσσει από την ηλιακή ακτινοβολία με τη μελανίνη που βρίσκεται στη βασική στιβάδα της επιδερμίδας. Εξαιτίας αυτού το δέρμα της μαύρης φυλής είναι ανθεκτικό στην ηλιακή ακτινοβολία, ενώ το δέρμα της λευκής φυλής είναι περισσότερο ευαίσθητο έναντι της ηλιακής ακτινοβολίας. Την άνοιξη και το καλοκαίρι, που η

ηλιακή ακτινοβολία είναι εντονότερη, σχηματίζεται μεγαλύτερη ποσότητα μελανίνης (Κανιτάκης, 1975).

ε) έναντι χημικών προσβολών. Αυτό πραγματοποιείται με την κεράτινη στιβάδα της επιδερμίδας, η οποία είναι ανθεκτική στα ασθενή οξέα και αλκάλια, με τον όξινο μανδύα του δέρματος και με το λεπτό στρώμα σμήγματος, το οποίο καλύπτει την επιδερμίδα (Κανιτάκης, 1975).

στ) έναντι μικροβιακών και παρασιτικών προσβολών. Αυτό συντελείται με την κεράτινη στιβάδα της επιδερμίδας, η οποία είναι αδιάβατος στα μικρόβια και τους μύκητες, και με τη συνεχή απολέπιση της, αποβάλλει συγχρόνως τους επικαθημένους σε αυτήν μικροοργανισμούς. Επιπλέον, στη διαδικασία αυτή συμμετέχει και ο όξινος μανδύας της επιδερμίδας, ο οποίος δεν ευνοεί την ανάπτυξη των μικροβίων και των μυκήτων. Τέλος, με τη συνεχή αποβολή του ιδρώτα και του σμήγματος αποβάλλονται (Κανιτάκης, 1975 & Χατζής, 1994).

2. Θερμορρυθμιστική λειτουργία. Η σταθερή θερμοκρασία του σώματος (37°) διατηρείται χάρη στην ισορροπία μεταξύ της θερμότητας που παράγεται και αυτής που αποβάλλεται (Χατζής, 1994). Η θερμότητα αυτή ρυθμίζεται από το κέντρο που βρίσκεται στον υποθάλαμο. Στη ρύθμιση αυτή της θερμότητας το δέρμα διαδραματίζει σημαντικό ρόλο με δύο κυρίως μηχανισμούς: της παραγωγής και εξατμίσεως του ιδρώτα και της διαστολής ή συστολής των αγγείων. Στην περίπτωση αυξημένης θερμοκρασίας του περιβάλλοντος προκαλείται αντανακλαστικά: α) διέγερση των εκκριτικών νευρικών απολήξεων και παραγωγή ιδρώτα και β) διέγερση των αγγειοκινητικών απολήξεων και αγγειοδιαστολή (Burns et al., 2010 & Χατζής, 1994).

Για την εξάτμιση του παραγόμενου ιδρώτα καταναλώνεται θερμότητα. Είναι πρόδηλο ότι για να εξατμιστεί ο ιδρώτας, ο ατμοσφαιρικός αέρας του περιβάλλοντος πρέπει να είναι ξηρός, γιατί, εάν αυτός είναι κορεσμένος με υδρατμούς, η εξάτμιση του ιδρώτα δεν καθίσταται δυνατή (Κανιτάκης, 1975).

Κατά την αγγειοδιαστολή μεταφέρεται θερμότητα με το αίμα από τα σπλάγχνα στο δέρμα, όπου αυτή αποβάλλεται με την ακτινοβολία, τη μετάδοση και την αγωγή. Αντίθετα με την αγγειοσυστολή η ποσότητα του κυκλοφορούντος στην επιφάνεια αίματος είναι μικρή και η απώλεια της εσωτερικής θερμότητας κατά ακολουθία είναι ομοίως μικρή (Χατζής, 1994). Η εξοικονόμηση θερμότητας πραγματοποιείται στον ανώτατο βαθμό, εάν η αγγειοσυστολή προς τις τριχοειδείς

αρτηρίες είναι τέτοια, ώστε η μετάβαση του αίματος από τις αρτηρίες στις φλέβες να γίνεται με τους χοριακούς βώλους και να παρακάμπτει έτσι την θηλαία κυκλοφορία (Burns et al., 2010 & Χατζής, 1994).

3. Αισθητήρια λειτουργία. Στο δέρμα εδράζεται το αισθητήριο όργανο της αφής, της πίεσεως, του θερμού, του ψυχρού, του πόνου, το οποίο υλοποιείται ανατομικά από τις νευρικές απολήξεις και τα νευρικά σωματίδια που βρίσκονται σε αυτό (Burns et al., 2010).

Η αίσθηση της αφής εδράζεται στα σωματίδια των Wagner- Meissner, τα οποία βρίσκονται στους θυλάκους του χορίου. Ενώ η αίσθηση της πίεσεως εδράζεται στα σωματίδια του Vater- Pacini, τα οποία βρίσκονται στην υποδερμίδα (Burns et al., 2010 & Χατζής, 1994).

Οι τρίχες, γύρω από τις οποίες υπάρχει στεφάνι με νευρικές απολήξεις, συντελούν στη δημιουργία του αισθήματος της αφής, όπως αυτό φαίνεται από τη διαφορετικότητα της έντασης της αφής, δηλαδή άλλο ερέθισμα προκαλείται σε τριχωτή περιοχή του δέρματος και άλλο σε μη τριχωτή. Με την αφή και την πίεση διαπιστώνεται όχι μόνο η επαφή και η πίεση ενός αντικειμένου στο δέρμα αλλά και η σύσταση, η μορφή και το σχήμα του (Κανιτάκης, 1975).

Η αίσθηση της αφής και της πίεσεως δεν είναι το ίδιο ανεπτυγμένη σε όλη την επιφάνεια του δέρματος.

Η αίσθηση του θερμού εδράζεται στα σωματίδια του Ruffini, τα οποία βρίσκονται στο βάθος του χορίου, ενώ η αίσθηση του ψυχρού στα σωματίδια του Krause, τα οποία βρίσκονται στο θηλώδες στρώμα του χορίου (Κανιτάκης, 1975).

Η αίσθηση του θερμού και του ψυχρού δεν είναι κατανεμημένη ομοιόμορφα σε ολόκληρη την επιφάνεια του δέρματος. Υπάρχουν περιοχές όπου η αίσθηση του ψυχρού ή του θερμού είναι περισσότερο έντονη, όπως συμβαίνει με τα γεννητικά όργανα και τον κερατοειδή (Κανιτάκης, 1975).

Η αίσθηση του πόνου είναι ένα σύνηθες φαινόμενο, του οποίου η φύση δεν έχει διαλευκανθεί πλήρως. Κατά τον Richet, πόνο προκαλούν κάθε φύσεως ερεθίσματα, όταν αυτά υπερβούν ορισμένη ένταση, όπως αυτό συμβαίνει με το ψυχρό, το θερμό και την πίεση. Ως υποδοχείς του πόνου λειτουργούν οι ελεύθερες νευρικές απολήξεις του χορίου και της επιδερμίδας, οι οποίες δεν είναι ισομερώς κατανεμημένες στην επιφάνεια του δέρματος, όπως ακριβώς συμβαίνει και με τους

υποδοχείς του αισθήματος του ψυχρού και του θερμού (Κανιτάκης, 1975 & Χατζής, 1994).

Ο κνησμός είναι το δυσάρεστο και ενίοτε ευχάριστο αίσθημα, που οδηγεί τους ανθρώπους να ξύνονται. Για κάποιους ο κνησμός είναι η πρώτη βαθμίδα του πόνου. Ορισμένες χημικές ουσίες έρχονται σε επαφή με το δέρμα και προκαλούν αρχικά κνησμό και στη συνέχεια πόνο. Κατά τη ραχιαία αναισθησία πρώτα εξαφανίζεται ο κνησμός και έπειτα ο πόνος. Σύμφωνα με άλλους συγγραφείς, στο αίσθημα του κνησμού παρεμβαίνει και η αίσθηση της αφής. Γεγονός αποτελεί πάντως ότι κνησμός δεν παράγεται σε διαβρωμένη ή τραυματισμένη επιφάνεια του δέρματος (Κανιτάκης, 1975).

4. Μεταβολικές λειτουργίες που επιτελούνται στο δέρμα. Στο δέρμα λαμβάνουν χώρα μεταβολικές λειτουργίες που αφορούν στα λευκώματα, τους υδατάνθρακες, τα λίπη, το νερό, τις βιταμίνες και τους ηλεκτρολύτες (Burns et al., 2010).

Οι λειτουργίες αυτές γίνονται με τη βοήθεια ποικίλων παραγόντων και πολλαπλών μηχανισμών μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται οι παρακάτω.

Τα ένζυμα. Τα ένζυμα βρίσκονται στο μεγαλύτερο ποσοστό εντός του κυτταρικού πρωτοπλάσματος αδρανή ή δεσμευμένα. Με την επίδραση κάποιου συνενζύμου (μετάλλου ή βιταμινικού παραγώγου) και με τη συνεργασία φυσικοχημικών συντελεστών (θερμοκρασία, pH) τα ένζυμα ενεργοποιούνται και επιτυγχάνεται ο αναβολισμός ή ο καταβολισμός των λευκωμάτων, των υδατανθράκων και των λιπών του δέρματος (Κανιτάκης, 1975 & Χατζής, 1994).

Οι βιταμίνες. Η βιταμίνη Α δρα ανασταλτικά στην κερατινοποίηση, για αυτό και χρησιμοποιείται σε όλες τις περιπτώσεις παθολογικής υπερκερατώσεως του δέρματος.

Οι βιταμίνες του συμπλέγματος Β ενεργού ως συνένζυμο σε διάφορες οξειδοαναγωγικές επεξεργασίες και στο μεταβολισμό των υδατανθράκων.

Η βιταμίνη C δρα ομοίως στις οξειδοαναγωγικές λειτουργίες του δέρματος και συντελεί στη χρησιμοποίηση της βιταμίνης Α από τον οργανισμό.

Οι βιταμίνες D συντίθενται στο δέρμα από τις στερόλες του με την επίδραση των υπεριωδών ακτινών.

Η βιταμίνη Κ στο δέρμα έχει αντισταμορραγική δράση.

Η βιταμίνη Ρ επιδρά ευεργετικά στην περίπτωση που τα μικρά αγγεία και τα τριχοειδή είναι εύθραυστα.

Τα ανώτερα ακόρεστα λιπαρά οξέα τα οποία ονομάζονται βιταμίνη F και τα οποία βρίσκονται στον οργανισμό, αλλά δεν συντίθενται από αυτόν, έχουν σχέση με την αιτία παθογένειας του βρεφικού εκζέματος (Κανιτάκης, 1975 & Χατζής, 1994).

Τα μέταλλα. Ο ψευδάργυρος, ο σίδηρος, το ασβέστιο, το μαγνήσιο και ο χαλκός του δέρματος εισέρχονται το καθένα με διαφορετικό τρόπο στο μηχανισμό της μεταβολικής λειτουργίας του δέρματος ( Χατζής, 1994).

Στις μεταβολικές λειτουργίες του δέρματος είναι δυνατόν να αναφερθεί και η αποταμίευση ουσιών, η οποία πραγματοποιείται σε αυτό και αφορά ιδιαίτερα το λίπος, το οποίο αποταμιεύεται στην υποδερμίδα.

Στις μεταβολικές λειτουργίες του δέρματος περιλαμβάνονται και δύο ειδικές λειτουργίες της επιδερμίδας. Πρόκειται για την κερατινοποίηση και τη μελανογένεση. Η τελευταία θα αναλυθεί εκτενέστερα παρακάτω, στο κεφάλαιο της μελανίνης. (Κανιτάκης, 1975).

Η κερατινοποίηση αποτελεί ειδική λειτουργία της επιδερμίδας, που πραγματοποιείται κατά τη φυσιολογική ωρίμανση των κυττάρων της. Από άποψη μορφολογίας και βιοχημείας πρόκειται για μια λειτουργία αρκετά πολύπλοκη. Βασίζεται στη μετατροπή των σφαιρικών πρωτεϊνών σε ινώδεις πρωτεΐνες, ενώ συγχρόνως αποσυντίθεται το πρωτόπλασμα και εξαφανίζεται ο πυρήνας του κυττάρου (Burns et al., 2010).

Οι επεξεργασίες της κερατινοποίησης λαμβάνουν χώρα στα δεσμοσωμάτια και τα τονικά ινίδια. Ξεκινούν από την περιφέρεια των κυττάρων και προχωρούν προς το κέντρο τους. Η κερατινοποίηση ξεκινά πιθανότατα από τα κύτταρα της μαλπιγιανής στιβάδας και περατώνεται στα κύτταρα της κεράτινης στιβάδας (Burns et al., 2010 & Κανιτάκης, 1975).

Η κερατοϋαλίνη της κοκκώδους στιβάδας δεν συμμετέχει στην κερατινοποίηση, όπως αυτό προκύπτει από το γεγονός ότι η κερατοϋαλίνη στερείται σουλφυδρυλίων ή δισουλφιδίων. Εξάλλου κερατίνη σχηματίζεται και στα νύχια και στις τρίχες, όπου λείπει η κερατοϋαλίνη. Τα κύτταρα από κερατίνη είναι ξηρά, σκληρά, χωρίς ζωτικότητα και αποβάλλονται συνεχώς είτε αόρατα είτε με τη μορφή λεπιών, αφού πρώτα αθροιστούν κατά πετάλια (Burns et al., 2010 & Κανιτάκης, 1975).

Η γρήγορη απολέπιση οφείλεται είτε στην ταχεία κερατινοποίηση, είτε στη μείωση της συνοχής που έχουν τα κύτταρα μεταξύ τους.

Η κερατινοποίηση είναι δυνατόν να λάβει παθολογική τροπή. Κατά την παρακεράτωση διατηρείται ο πυρήνας του κυττάρου, ενώ κατά τη δυσκεράτωση η κερατίνη περιβάλλει τον πυρήνα ( Χατζής, 1994).

5. Απεκκριτική και απορροφητική λειτουργία του δέρματος. Το δέρμα αποτελεί σημαντικό όργανο το οποίο ελέγχει την αποβολή ουσιών από τον οργανισμό (απεκκριτική λειτουργία), αλλά και την εισαγωγή ουσιών από το εξωτερικό περιβάλλον σε αυτόν (απορροφητική λειτουργία) (Burns et al., 2010).

Μέσω του δέρματος αποβάλλεται κυρίως ο ιδρώτας και το σμήγμα.

Ο ιδρώτας παράγεται από τους ιδρωτοποιούς αδένες. Η ποσότητα του σε φυσιολογική κατάσταση και σε κανονική θερμοκρασία του περιβάλλοντος, ανέρχεται σε 500- 700 γραμμάρια ημερησίως ( Χατζής, 1994).

Σε περίπτωση πυρετού, αυξημένης εξωτερικής θερμοκρασίας, σωματικής κινήσεως και καταβολής προσπάθειας ή ψυχικής επιδράσεως, η έκκριση του ιδρώτα είναι δυνατόν να ανέρθει στα πέντε λίτρα ημερησίως (Burns et al., 2010).

Η ποσότητα του παραγόμενου ιδρώτα εν μέρει εξαρτάται και από την ποσότητα των αποβαλλόμενων ούρων. Στην περίπτωση αυξημένης διούρησης παράγεται μικρότερη ποσότητα ιδρώτα και το αντίστροφο (Κανιτάκης, 1975 & Χατζής, 1994).

Με τον ιδρώτα αποβάλλεται νερό, το οποίο αποτελεί τα 990%ο αυτού, ανόργανα άλατα (χλωριούχο νάτριο) σε αναλογία 5%ο και οργανικές ουσίες (ουρία, ουρικό οξύ, κρεατίνη, χολίνη, αμινοξέα, γλυκόζη, γαλακτικό οξύ κτλ) σε αναλογία ομοίως 5%ο (Κανιτάκης, 1975).

Με τον ιδρώτα αποβάλλονται επιπλέον ουσίες, οι οποίες περιστασιακά κυκλοφορούν στον οργανισμό, ως αρσενικό, υδράργυρος, οινόπνευμα, αιθέρας, αλκαλοειδή κ.λ.π. (Χατζής, 1994). Οι παραπάνω ουσίες αποβάλλονται σε μεγαλύτερη ποσότητα στην κατάσταση νεφρικής ανεπάρκειας, όπου ο οργανισμός προκειμένου να πετύχει την κάθαρση του επιδιώκει να αντικαταστήσει τη μειωμένη λειτουργικότητα του νεφρού μέσω της απεκκριτικής λειτουργίας του δέρματος (Burns et al., 2010).



Ο ιδρώτας είναι όξινος (pH 4-6) και συντελεί στην όξινη αντίδραση του δέρματος, δηλαδή διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην προασπιστική λειτουργία αυτού, όπως συνέβη και παραπάνω (Κανιτάκης, 1975).

Οι ιδιότητες του ιδρώτα που αναφέρθηκαν αφορούν τον ιδρώτα ο οποίος παράγεται από τους εκκριτικούς ιδρωτοποιούς αδένες, που είναι και οι πολυπληθέστεροι.

Ο ιδρώτας που παράγεται από τους απεκκριτικούς ιδρωτοποιούς αδένες είναι μικρής ποσότητας, λιγότερος όξινος (pH 5-6,5), περιέχει σε μεγαλύτερη ποσότητα αζωτούχες ουσίες (αμμωνία), λίπη, σίδηρο, χρωστικές, στις οποίες οφείλεται η χρωμιδρωσία και έχει ιδιόζουσα μυρωδιά που οφείλεται κατά βάση στις πτητικές ουσίες (Κανιτάκης, 1975).

Το σμήγμα παράγεται από τους σμηγματογόνους αδένες. Περιέχει σε μεγάλη αναλογία ουδέτερα λίπη ή ελεύθερα λιπαρά οξέα και λιποειδή, όπως η χοληστερίνη, η προβιταμίνη D, βιταμίνη A και καροτίνη (Χατζής, 1994).

Το σμήγμα συντελεί στην προασπιστική λειτουργία του δέρματος ενάντια στα μικρόβια και τους μύκητες. Επιπλέον συμμετέχει στο σχηματισμό ενός προστατευτικού λιπαρού υμένα στην επιφάνεια του δέρματος. Προσδίδει τέλος τη φυσιολογική γλοιώδη υφή της επιδερμίδας και των τριχών. Η ημερήσια έκκριση των σμηγματογόνων αδένων υπολογίζεται σε 1- 2 γραμμάρια (Χατζής, 1994).

Παρομοίως μέσω του δέρματος αποβάλλεται ανθρακικό οξύ σε μικρές ποσότητες. Η λειτουργία αυτή σε συνδυασμό με την απορρόφηση του οξυγόνου από τον αέρα αποτελεί την άδηλο αναπνοή (Κανιτάκης, 1975).

Η λειτουργία του δέρματος ως απορροφητικό όργανο είναι πολύ σημαντική. Η είσοδος των διαφόρων ουσιών από το εξωτερικό περιβάλλον προς τον οργανισμό επιτελείται από την επιδερμίδα και τους τριχοσμηγματικούς θύλακες (Burns et al., 2010 & Estrade, 2006-2010). Παραπάνω ειπώθηκε ήδη ότι απορροφούνται μέσω του δέρματος μικρές ποσότητες οξυγόνου. Το νερό και οι υδροδιαλυτές ουσίες απορροφούνται σε ελάχιστες ποσότητες, αφού εμποδίζονται από το σμήγμα της επιφάνειας, της κεράτινης στιβάδας και της λεγόμενης «υποκεράτιου ηλεκτροστατικής» (Estrade, 2006-2010). Απορροφούνται ακόμα περισσότερο μέσω των τριχοσμηγματικών θυλάκων και των σμηγματογόνων αδένων. Οι λιποδιαλυτές ουσίες απορροφούνται ευκολότερα μέσω των μεμβρανών των κυττάρων της επιδερμίδας (Κανιτάκης, 1975).

Η δίοδος των ουσιών στη βλεννώδη στιβάδα γίνεται μέσω των μεσοκυττάρων χώρων από τη μια μεριά και μέσω των κυττάρων από την άλλη (Κανιτάκης, 1975). Αυτή πραγματοποιείται ευκολότερα στο επίπεδο του επιδερμικού υμένα του δέρματος, από τον οποίο διέρχονται οι ουσίες προκειμένου να εισέλθουν στην κυκλοφορία (Κανιτάκης, 1975).

Η δερματική οδός χρησιμοποιείται για την εφαρμογή των φαρμάκων, για τοπική δράση στο δέρμα ή για γενική δράση. Για να επιτευχθεί το δεύτερο, πρέπει τα φάρμακα να απορροφηθούν από το δέρμα και να εισχωρήσουν στην κυκλοφορία.

Η απορρόφηση των φαρμάκων γίνεται ευκολότερη με τέσσερις τρόπους. Πρώτο τρόπο αποτελεί η ενσωμάτωση των φαρμάκων σε κρέμες ή αλοιφές, οι οποίες έχουν την κατάλληλη φυσικοχημική σύνθεση, ώστε να είναι δυνατόν να απορροφηθούν από το δέρμα. Δεύτερος τρόπος είναι η ενσωμάτωση σε έκδοχα, τα οποία διαλύουν το σμήγμα (οινόπνευμα, αιθέρας, χλωροφόρμιο κ.λ.π.). Τρίτο τρόπο αποτελεί η άσκηση πίεσης με εντριβή, ώστε να εξέλθουν από τους τριχοσηματικούς θύλακες οι εκεί υπάρχουσες φυσαλίδες αέρα. Τέταρτος και τελευταίος τρόπος είναι η χρησιμοποίηση στεγανών επιδέσμων, με τους οποίους 20πλασιάζεται η ποσότητα φαρμάκου που απορροφάται (Burns et al., 2010 & Κανιτάκης, 1975). Επιπλέον η απορρόφηση μπορεί να επιτευχθεί και με τη χρησιμοποίηση προηγούμενως κερατολυτικών αλοιφών. Με τους παραπάνω τρόπους γίνεται επιτυχώς η εισαγωγή ικανών ποσοτήτων φαρμάκων, όπως τα αντιβιοτικά, τα κορτικοστεροειδή, τα οιστρογόνα, τα ανδρογόνα και άλλα (Χατζής, 1994).

Η απορροφητική λειτουργία του δέρματος αποτελεί σημαντική λειτουργία ως προς την απορρόφηση τοξικών ουσιών, όπως και ουσιών οι οποίες δρουν ως αλλεργιογόνα και προκαλούν ευαισθησία και αλλεργία. Στο τελευταίο αυτό σημείο σημαντικό ρόλο διαδραματίζει ο όξινος ή αλκαλικός μανδύας του δέρματος. (Κανιτάκης, 1975).

6. Ανοσοποιητική λειτουργία του δέρματος. Όπως είναι γνωστό από την ανοσολογία, τα λεμφοκύτταρα και τα πλασματοκύτταρα του δέρματος συμμετέχουν στην παραγωγή αντισωμάτων (Burns et al., 2010). Από τα λεμφοκύτταρα σχηματίζονται τα κύτταρα- αντισώματα κατά το μηχανισμό της κυτταρικής ή ιστικής ανοσίας. Ενώ από τα πλασματοκύτταρα σχηματίζονται οι ανοσοσφαιρίνες κατά το μηχανισμό της χημικής ανοσίας (Burns et al., 2010).

Τα δικτυοενδοθηλιακά κύτταρα του δέρματος, ιδιαίτερα τα ιστιοκύτταρα, συμμετέχουν στην άμυνα του οργανισμού μέσω των φαγοκυτταρικών τους ιδιοτήτων (Κανιτάκης, 1975). Πολλοί ερευνητές παραδέχονται ότι στις γενικές νόσους, στις οποίες είναι δυνατόν να προσβληθούν το δέρμα και τα σπλάγχνα, όπως η σύφιλη και η φυματίωση, η νόσος είναι τόσο ηπιότερη, αναφορικά με τις σπλαγγινικές εντοπίσεις, όσο πλουσιότερες είναι οι κλινικές εκδηλώσεις του δέρματος (Κανιτάκης, 1975 & Χατζής, 1994). Αυτό συμβαίνει γιατί στην περίπτωση εκτεταμένης προσβολής του δέρματος παράγεται από αυτό μεγάλη ποσότητα αντισωμάτων, τα οποία στη συνέχεια προασπίζουν τα σπλάγχνα.

7. Παραγωγή «εσωφουλαξίνης» από το δέρμα. Τα εκχυλίσματα του δέρματος περιέχουν μία δραστική ουσία, η οποία όταν λαμβάνεται από το στόμα προκαλεί βιοχημικές μεταβολές στον οργανισμό (Κανιτάκης, 1975). Η φύση της ουσίας αυτής δεν έχει ακόμη καθοριστεί, ονομάζεται όμως από κάποιους συγγραφείς «εσωφουλαξίνη». Κατά τον Schwarzman πρόκειται για συνένζυμο, το οποίο δραστηριοποιεί τις οξειδωτικές επεξεργασίες του οργανισμού (Κανιτάκης, 1975).

## 2.2 Οι τύποι του δέρματος

Το δέρμα, κατά βάση, χωρίζεται σε τρεις τύπους (Estrade, 2006-2010). Πρόκειται για τον κανονικό, τον ξηρό και το λιπαρό τύπο δέρματος. Σε αυτούς τους τύπους προστίθενται ορισμένες διαφοροποιήσεις: δέρμα πού ξηρό, δέρμα λιπαρό με άφθονη ή περιορισμένη ροή σμήγματος και δέρμα μεικτό (Μουλοπούλου-Καρακίτσου, 2001). Επιπλέον στους βασικούς τύπους μπορούν να προστεθούν, χρόνια ή παροδικά, διάφορες καταστάσεις, όπως είναι η ξήρανση, η αφυδάτωση, η ευερεθιστότητα, η ροδόχρους νόσος, η γήρανση. (Estrade, 2006-2010).

Οι βασικοί τύποι δέρματος (Μουλοπούλου-Καρακίτσου, 2001) είναι οι εξής:

- ❖ Το κανονικό δέρμα. Πρόκειται για το λείο, φωτεινό, ευλύγιστο, ομοιόχρωμο, ελαφρά υγρό δέρμα, που δεν έχει ορατές βλάβες και δεν συνοδεύεται από υποκειμενικό αίσθημα δυσανεξίας.

- ❖ Το ξηρό δέρμα. Είναι λεπτό, αφυδατωμένο, ανελαστικό, τραχύ, χωρίς ευλυγισία, λεπιδώδες ή διαταραγμένο. Το δέρμα αυτό μπορεί να συνοδεύεται από αίσθημα κνησμού, καύσου και νυγμών.
- ❖ Το λιπαρό δέρμα. Πρόκειται για παχύ δέρμα, πορώδες, που μαυρίζει εύκολα και γερνά αργά, αλλά παραμένει άκομψο, αντιαισθητικό και πολύ ενοχλητικό στην εφηβεία, ενώ μεταβάλλεται συνεχώς από εξωγενή και ενδογενή αίτια.

Είναι σημαντικό στο σημείο αυτό να αναφερθούν οι υποτύποι του ξηρού και του λιπαρού δέρματος, καθώς είναι πολύ συνηθισμένη η ύπαρξη τους. Το ξηρό λοιπόν, δέρμα μπορεί να είναι (Μουλοπούλου- Καρακίτσου, 2001):

- Αφυδατωμένο ξηρό δέρμα. Ο υπότυπος αυτός συνήθως είναι επίκτητος και χαρακτηρίζεται από προσωρινή έλλειψη νερού και μικρή περιεκτικότητα σε λιπίδια. Είναι δυνατόν να συμβεί οποτεδήποτε και σε οποιονδήποτε από εξωγενή αίτια, όπως οι περιβαλλοντικοί παράγοντες και τα διάφορα θεραπευτικά μέσα, και από ενδογενή αίτια παθολογικά και μη, όπως το έκζεμα και η γήρανση αντίστοιχα.
- Λεπιδώδες ξηρόδερμα. Ο υπότυπος αυτός δεν είναι ανεξάρτητος του αφυδατωμένου δέρματος. Περιγράφεται όμως χωριστά γιατί όταν υπερτερούν τα λέπια, λεπτά ή παχύτερα, προστίθενται στη φροντίδα του και άλλα ειδικά συστατικά. Τα λέπια, σαν πίτουρο, λεπτά, γκριζωπά ή σαν πλατιές φολίδες, μπορεί να συνοδεύουν το επίκτητο ξηρόδερμα. Η ξηρότητα στις περιπτώσεις αυτές μπορεί να είναι βαρύτερη από εκείνη του αφυδατωμένου δέρματος.
- Διαταραγμένο ξηρόδερμα. Πρόκειται για ρωγμώδες, πρησμένο, κνησμώδες και μερικές φορές επιμολυσμένο, επειδή συμπεριφέρεται ως ανοικτή πύλη εισόδου μικροβίων.
- Μικτό ξηρό δέρμα. Πρόκειται για σύνθετο τύπο, με εκδηλώσεις και των τριών παραπάνω υποτύπων του ξηρού δέρματος ή των δύο από αυτούς.

Στη συνέχεια αναφέρονται οι υπότυποι του λιπαρού δέρματος, οι οποίοι είναι οι εξής (Μουλοπούλου- Καρακίτσου, 2001):

- Λιπαρό δέρμα με διευρυμένους πόρους. Ο υπότυπος αυτός χαρακτηρίζεται από το αυξημένο εύρος των πόρων κυρίως στο άκρο της μύτης και τις παρειές.
- Λιπαρό δέρμα επιπλεγμένο με ακμή, ιδιαίτερα φαγεσωρική, με κύριο χαρακτηριστικό τους φαγεσώρους ή και κάποια φλεγμονώδη στοιχεία.

- Αφυδατωμένο λιπαρό δέρμα. Ο υπότυπος αυτός λιπαρού δέρματος γίνεται δύσκολα αντιληπτός και συνήθως, λαθεμένα βέβαια, τον κατατάσσουν στο ξηρό δέρμα. Το χαρακτηριστικό του είναι η ξηρότητα σε λιπαρό έδαφος και το δέρμα συνήθως «τραβάει».
- Σμηγματοροϊκό δέρμα ή σμηγματοροϊκή δερματίτιδα. Πρόκειται για λιπαρό δέρμα το οποίο παρουσιάζει αντισταθμιστική ερυθρότητα και λιπαρή απολέπιση, ιδίως στις παρυφές του μετώπου, τα φρύδια, τις ρινοπαραριακές πτυχές και το πιγούνι. Πολλές φορές μάλιστα προσβάλλεται και το στέρνο ή και το τριχωτό της κεφαλής με κνησμό και εφελκίδες (κρούστες).

Εντοπίζεται, τέλος, το μικτό δέρμα, που αποτελεί συγκερασμό ξηρού και λιπαρού δέρματος, και αφορά μόνο το πρόσωπο. Πρόκειται για λιπαρό δέρμα, πεπαχυσμένο, με διευρυμένους πόρους και ξηρότητα στις παρειές και τους κροτάφους. Επιπλέον, η ξηρότητα συνοδεύεται από ελαφρά απολέπιση και ατροφική επιδερμίδα.

### 3. Η επίδραση της ηλιακής ακτινοβολίας στο δέρμα

#### 3.1 Οι ωφέλιμες ιδιότητες του ήλιου στο δέρμα

##### 3.1.1 Τα οφέλη της ηλιοθεραπείας μέσα στην ιστορία

Η ηλιοθεραπεία είναι η ανακούφιση και η θεραπεία ορισμένων ασθενειών του δέρματος ή των μυών με την επίδραση των ηλιακών ακτινών.

Η θεραπευτική αξία του ήλιου αξιολογείται από την αρχαία εποχή. Ο Ντόλατζας (2002) αναφέρει την ιστορία της ηλιοθεραπείας από την αρχαιότητα μέχρι σήμερα. Στα Ασκληπεία υπήρχε ειδικός χώρος προορισμένος μόνο για ηλιοθεραπεία, τα λεγόμενα «ηλιασβήρια». Επίσης, και στη Ρωμαϊκή εποχή υπήρχαν τα ηλιόλουτρα και εφιδρωτήρια στις αίθουσες «μαλάξεων και ηλιοστασίου». Οι αρχαίοι Έλληνες λάτρευαν τον ήλιο και για αυτό το λόγο είχαν περιβάλλει την εικόνα του θεού Απόλλωνα και του θεού Φαέθωνα με τον ήλιο (Ντόλατζας, 2002).

Η ιστορία της ηλιοθεραπείας αρχίζει πριν την ιστορία της ανθρωπότητας και οι προϊστορικοί άνθρωποι με κίνητρο το ένστικτο κατέφευγαν στον ήλιο, το μεγάλο γιατρό. Οι αρχαίοι μάλιστα παρόλο που αγνοούσαν πολλά στοιχεία για τη δράση και τη σύσταση των ακτινών γενικότερα, σεβόντουσαν τον ήλιο και ως ένα σημείο έτρεφαν κάποιο φόβο για αυτόν (Ντόλατζας, 2002).

Οι Αιγύπτιοι θεωρούσαν το θεό Ρα εκείνον που παρέχει ζωή και υγεία. Στη Βαβυλωνία υμνούσαν το Μαρδούκ ως εξής: «το φως σου είναι η χαρά, το φως σου είναι η υγεία» (Ντόλατζας, 2002). Οι Φοίνικες υμνούσαν το θεό Βάαλ, ενώ στην Ανατολή οι Ιάπωνες, οι Κινέζοι και οι Ινδοί το θεό του Ήλιου τον δοξάζουν ως λυτρωτή της ανθρωπότητας από τους σωματικούς πόνους. Αυτή ίσως είναι η αιτία της εμπλοκής της ιστορίας των θρησκειών με την ιστορία της ηλιοθεραπείας (Ντόλατζας, 2002).

Στην Ελληνική μυθολογία ο Απόλλων ήταν πατέρας του Ασκληπιού, θεού της ιατρικής, αλλά και οι δύο συγγέονταν προς τον ήλιο. Ιστορία και αρχαιολογία πληροφορούν ότι οι αρχαίοι πρόγονοι κατείχαν τα πλεονεκτήματα και τις ιδιότητες των ηλιόλουτρων (Ντόλατζας, 2002). Είναι δε γνωστό ότι οι ομηρικοί ήρωες μετά το θαλάσσιο λουτρό συνέχιζαν με ηλιόλουτρο.

Οι ιερείς, οι φιλόσοφοι και οι ιατροί ερευνούσαν τις ιδιότητες του ήλιου, εφαρμόζοντας τις γνώσεις που είχαν στους ασθενείς. Στην Επίδαυρο, το «άβατο», το οποίο ήταν ένα είδους κοιτώνα για ασθενείς, φιλοξενούσε ασθενείς προκειμένου να δεχθούν τις θεραπευτικές ακτίνες του ήλιου (Ντόλατζας, 2002).

Ο Ιπποκράτης μεταξύ των τεσσάρων θεραπευτικών μέσων που χρησιμοποιούσε περιελάμβανε και την ηλιοθεραπεία. Επίσης, ο Αριστοτέλης θέτει κάποια ερωτήματα για τις ιδιότητες του ήλιου στο έργο του «Προβλήματα», ενώ ο Λουκιανός θαυμάζει τους ηλιοκαμένους νέους (Ντόλατζας, 2002).

Ο Ορειβάσιος, διάσημος Έλληνας γιατρός που γεννήθηκε το 325 μ.Χ., στην Πέργαμο και ο ιατρός Ηρόδοτος συμβούλευαν τα εξής: «Αι ηλιώσεις αναγκαιόταται τυγχάνουσι της αναλήψεως δεομένων και σαρκώσεως». Σε αυτή τους τη συμβουλή συνιστούσαν να καλύπτεται το κεφάλι με κάποιο παραπέτασμα (Ντόλατζας, 2002).

Ο Αντύλλος, γιατρός του πρώτου μισού του 2<sup>ου</sup> μ.Χ. αιώνα, θεράπευε τη ραχίτιδα και τη μυϊκή ατροφία με την επίδραση των ηλιακών ακτινών, καθιστούσε μάλιστα εντονότερη την επίδραση επαλείφοντας το σώμα με κάποιο ειδικό υγρό. (Ντόλατζας, 2002).

Ο Κέλσιος, περίφημος Ρωμαίος γιατρός, της εποχής του Αυγούστου, συνιστούσε τα ηλιόλουτρα για νευρικές παθήσεις και άλλα νοσήματα. Ο δε Αυρηλιανός συνιστούσε τα ηλιόλουτρα στο ραχιτισμό, τις δερματίτιδες και σε πολλές άλλες ασθένειες (Ντόλατζας, 2002).

Ο Κικέρων, ο Γαληνός (131-210 μ.Χ.) και ο Άραβας γιατρός Αβικένας (980-1037 μ.Χ.) περιγράφουν διάφορες μεθόδους που αφορούν τα ηλιόλουτρα.

Στις αρχές του 19<sup>ου</sup> αιώνα ο Loebel σημειώνει την ευεργετική επίδραση που ασκούν οι «χημικές» ακτίνες του ήλιου στον ανθρώπινο οργανισμό για να ακολουθήσουν το 1815 ο Cauvin, το 1828 ο Hauterive, το 1840 ο Bonnet, το 1852 ο Truck, ώσπου το 1855 ένας εμπειρικός, ο Rickli, ιδρύει κοντά στην Τεργέστη το πρώτο ινστιτούτο ηλιοθεραπείας (Ντόλατζας, 2002).

Το 1859 ο Charcot Jean Martin, Γάλλος γιατρός που γεννήθηκε στο Παρίσι (1825- 1893), διαχωρίζει τη δράση της χημικής από τη θερμική επίδραση στο δέρμα.

Το 1878 οι Barety και Thaon ανακοίνωσαν στη Νίκαια τα αποτελέσματα των ερευνών τους για ποιοτική βελτίωση του αίματος. Για χρονικό διάστημα πέντε ετών, 1886- 1891, μελετήθηκε η επίδραση του φωτός στα μικρόβια από τους Wnes, Duclaux, Onimus, Geissier και Janowsky (Ντόλατζας, 2002).

Το 1889 ο Von Stein της Μόσχας απέδειξε την αναλγητική ιδιότητα που περικλείει η ηλιακή ακτινοβολία. Ο Finsen Niels, Δανός γιατρός και βιολόγος (1860-1904), που πήρε βραβείο Nobel το 1903 για τις εργασίες του σχετικά με τις θεραπευτικές ιδιότητες του φωτός, έγινε η αιτία για τη διάδοση της ηλιοθεραπείας. Οι έρευνες και οι δημοσιεύσεις συνεχίσθηκαν σε Γαλλία, Γερμανία, Ιταλία, Αγγλία και Ρωσία (Ντόλατζας, 2002).

Ο Rollier το 1903 ίδρυσε στο Leysin την πρώτη κλινική για συστηματική εφαρμογή της ηλιοθεραπείας στις φυματιώσεις.

Το 1928, τέλος, σε διεθνές συνέδριο καθορίσθηκαν οι ωφέλειες της ηλιοθεραπείας στην ψωρίαση, τη φυματίωση, τις παθήσεις των οστών, των αρθρώσεων και των μυών (Ντόλατζας, 2002).

### **3.1.2 Έκθεση στην ακτινοβολία UVB και παραγωγή βιταμίνης D**

Η έκθεση στην ηλιακή ακτινοβολία είναι ωφέλιμη για την υγεία του ανθρώπου, γιατί διεγείρει την κυκλοφορία του αίματος, αυξάνει το σχηματισμό αιμοσφαιρίνης και επιπλέον ενεργοποιεί την 7- δεϋδροχοληστερόλη, η οποία βρίσκεται στην επιδερμίδα, και παράγεται η βιταμίνη D (Παπαϊωάννου, 1988).

Η βιταμίνη D είναι ζωτικής σημασίας για τη φυσιολογική λειτουργία του νευρικού συστήματος και για τη διατήρηση των επιπέδων ασβεστίου στο αίμα μέσα σε ένα στενό εύρος τιμών (Holick, 2004). Επιπλέον συντελεί στην ανάπτυξη των οστών και τη διατήρηση της οστικής πυκνότητας (Κούτσικας, 2007). Η βιταμίνη D είναι απαραίτητη για την αποδοτική χρησιμοποίηση του ασβεστίου από τον οργανισμό.

Η κυτταρική διαφοροποίηση στην εξειδίκευση των κυττάρων είναι αποτελεσματική για συγκεκριμένες λειτουργίες στον οργανισμό. Σε γενικές γραμμές, η διαφοροποίηση των κυττάρων οδηγεί σε μείωση της διάδοσης της ασθένειας. Ενώ ο κυτταρικός πολλαπλασιασμός είναι απαραίτητος για την ανάπτυξη και την επούλωση πληγών (Holick, 2004). Στην περίπτωση όμως που ο πολλαπλασιασμός των κυττάρων είναι ανεξέλεγκτος μπορεί να οδηγήσει σε ασθένειες όπως ο καρκίνος (Holick, 2004). Η δραστική μορφή της βιταμίνης D, αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό και διεγείρει τη διαφοροποίηση των κυττάρων (Holick, 2004).



Η ενεργή βιταμίνη D είναι ένας διαμορφωτής για ένα ισχυρό ανοσοποιητικό σύστημα. Υπάρχει αφθονία των επιστημονικών στοιχείων ότι η βιταμίνη D έχει πολλές και διαφορετικές συνέπειες για τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος (Holick, 2004). Επιπλέον, η δραστική μορφή της συγκεκριμένης βιταμίνης διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην έκκριση ινσουλίνης σε συνθήκες αυξημένης ζήτησης ινσουλίνης (Holick, 2004). Στοιχεία δείχνουν ότι ανεπαρκή επίπεδα βιταμίνης D μπορεί να έχουν δυσμενή επίδραση στην έκκριση ινσουλίνης. Τέλος, επαρκή επίπεδα της βιταμίνης D μπορεί να είναι σημαντικά για τη μείωση του κινδύνου της υψηλής αρτηριακής πίεσης (Holick, 2004).

Η οστεοπόρωση είναι μια ασθένεια που κατά βάση συνδέεται με την ανεπαρκή πρόσληψη ασβεστίου. Ωστόσο, η έλλειψη βιταμίνης D συμβάλλει επίσης στην οστεοπόρωση μειώνοντας την απορρόφηση του ασβεστίου (Holick, 2004). Και ενώ η ραχίτιδα και η οστεομαλακία είναι ακραία παραδείγματα της ανεπάρκειας της βιταμίνης D, η οστεοπόρωση είναι ένα παράδειγμα της μακροπρόθεσμης επίδρασης της ανεπάρκειας της βιταμίνης D (Holick, 2004). Επαρκή επίπεδα αποθήκευσης της βιταμίνης βοηθούν ώστε να κρατηθούν τα κόκαλα δυνατά και να προληφθεί η οστεοπόρωση σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, που έχουν δυσκολία στο περπάτημα και την άσκηση, σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και σε άτομα με χρόνια θεραπεία με στεροειδή (Κούτσικας, 2007).

Ο σακχαρώδης διαβήτης, η σκλήρυνση κατά πλάκας και η ρευματοειδής αρθρίτιδα είναι παραδείγματα αυτοάνοσων νοσημάτων. Η θεραπεία με βιταμίνη D έχει ευεργετικά αποτελέσματα σε ζωικά μοντέλα όλων των παραπάνω ασθενειών (Holick, 2004). Μελέτες έχουν δείξει ότι η συχνότητα του διαβήτη, της σκλήρυνσης κατά πλάκας και της ρευματοειδούς αρθρίτιδας αυξάνει όσο αυξάνεται το γεωγραφικό πλάτος, γεγονός που υποδηλώνει ότι η μειωμένη έκθεση στο φως του ήλιου, κατά συνέπεια η μείωση της σύνθεσης της βιταμίνης D, μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη αυτών των ασθενειών (Holick, 2004). Αποτελέσματα αρκετών ερευνών δείχνουν ότι η επαρκής πρόσληψη βιταμίνης D είναι δυνατή για να μειώσει τον κίνδυνο των αυτοάνοσων νοσημάτων (Holick, 2004).

Η βιταμίνη D υπάρχει σε διάφορα φαγητά. Τρόφιμα που είναι πλούσια σε βιταμίνη D είναι τα λιπαρά ψάρια, αυγά, μωρουνέλαιο, ενισχυμένο σε βιταμίνες γάλα και δημητριακά (Κούτσικας, 2007). Όμως η πρόσληψη της από τη διατροφή δεν είναι αρκετή. Χρειάζεται απαραίτητα έκθεση του δέρματος στον ήλιο προκειμένου να μετατραπεί σε ενεργό μορφή. Η έκθεση στον ήλιο για 10 έως 15

λεπτά τουλάχιστον δύο φορές την εβδομάδα, προσφέρει ικανοποιητικές ποσότητες βιταμίνης D στον οργανισμό (Κούτσικας, 2007). Ορισμένες καταστάσεις όπως η συννεφιά και η απουσία ηλιοφάνειας σε βόρειες χώρες συμβάλουν στην έλλειψη βιταμίνης D από τον οργανισμό. Επίσης ανεπάρκεια έκθεσης στον ήλιο με αποτέλεσμα την έλλειψη βιταμίνης D, είναι δυνατόν να συμβεί από την ατμοσφαιρική ρύπανση και φυσικά τους χειμερινούς μήνες.

Τα αποθέματα, λοιπόν της βιταμίνης D το χειμώνα είναι μειωμένα. Μια ηλιόλουστη μέρα συνθέτει πενήντα φορές περισσότερη βιταμίνη D από μια συννεφιασμένη μέρα. Μισή ώρα ηλιοθεραπεία αυξάνει τη βιταμίνη D κατά 0,25 mg. (Ντόλατζας, 2002). Η περίσσεια της βιταμίνης D αποθηκεύεται στο ήπαρ για να χρησιμοποιηθεί το χειμώνα από τον οργανισμό. Δέκα λεπτά την ημέρα έκθεση στον ήλιο είναι αρκετά για τη σύνθεση της βιταμίνης D (Ντόλατζας, 2002).

### 3.1.3 Ήλιος και φλεγμονώδεις δερματοπάθειες

Ο ήλιος έχει ισχυρή αντιφλεγμονώδη δράση, χάρη στην οποία βοηθά να «καθαρίσουν» οι χρόνιες φλεγμονώδεις δερματοπάθειες, όπως είναι η ψωρίαση και η φυματίωση του δέρματος (Καντιτάκης, 1975 & Burns et al.).

#### A. Ψωρίαση

Η ψωρίαση είναι μια πολυπαραγοντική πάθηση, που μπορεί να οφείλεται σε γενετικούς, ανοσολογικούς, περιβαλλοντικούς και ψυχολογικούς παράγοντες. Οι παράγοντες αυτοί διαταράζουν τη λειτουργία των κυττάρων του δέρματος και κυρίως των κερατινοκυττάρων και των ινοβλαστών (Ιωαννίδης, 2007).

Στην περίπτωση της ψωρίασης η επιδερμίδα ανανεώνεται υπερβολικά γρήγορα (Παπαϊωάννου, 1988). Το γεγονός αυτό οφείλεται στο μη φυσιολογικό πολλαπλασιασμό των κερατινοκυττάρων της επιδερμίδας, τα οποία παράγουν κακής ποιότητας κερατίνη, με αποτέλεσμα την εμφάνιση λεπιών (Παπαϊωάννου, 1988).

Εκτός από τον ταχύ ρυθμό ανανέωσης των κερατινοκυττάρων, η ψωρίαση είναι και αποτέλεσμα φλεγμονωδών αντιδράσεων του δέρματος. Η φλεγμονώδης αντίδραση οφείλεται σε δύο τύπους κυττάρων: τα πολυμορφοπύρρηνα ουδετερόφιλα και τα T λεμφοκύτταρα, τα οποία παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανοσοαπάντηση (Ιωαννίδης, 2007).

Η ψωρίαση μοιάζει με αυτοάνοση διαταραχή. Είναι σαν να εκλαμβάνεται ένα μόριο του δέρματος εσφαλμένα ως ξένο σώμα και να ενεργοποιεί την υπερβολική αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος στην «εισβολή» αυτή. Ωστόσο, η ταξινόμηση της ψωρίασης ως αυτοάνοση διαταραχή τίθεται υπό αμφισβήτηση. Είναι σαφές ότι τα T κύτταρα που σχετίζονται με τις βλάβες έχουν κεντρικό ρόλο στην ψωρίαση, υπάρχει όμως έλλειψη αποδείξεων σχετικά με το εάν τα T κύτταρα ενεργοποιούνται από μόνα τους (Παπαϊωάννου, 1988).

Η ψωρίαση κατατάσσεται σύμφωνα με τον τύπο των βλαβών στις παρακάτω (Ιωαννίδης, 2007):

- Ψωρίαση κατά πλάκας, η κοινή
- Σταγονοειδής ψωρίαση
- Φλυκταινώδης ψωρίαση
- Ερυθροδερμική ψωρίαση
- Ψωριασική αρθρίτιδα

Ο ήλιος έχει ευνοϊκή επίδραση στην περίπτωση της ψωρίασης, αφού η υπεριώδης ακτινοβολία (UV) και ιδιαίτερα η UVB ακτινοβολία συμβάλλει στην επούλωση του δέρματος και περιορίζει τη φλεγμονή (Ιωαννίδης, 2007). Παράλληλα επιβραδύνει την υπερπαραγωγή κυττάρων του δέρματος, στην οποία οφείλεται η απολέπιση (Ιωαννίδης, 2007). Οι περιοχές που έχουν προσβληθεί από την ψωρίαση θεραπεύονται από μόνες τους μετά από την έκθεση τους στο φυσικό ηλιακό φως. Με την κατάλληλη προστασία για αποφυγή των εγκαυμάτων, η καθημερινή περιορισμένη έκθεση στον ήλιο αρκεί για να εξαφανίσει τις πλάκες της ψωρίασης.

Ωστόσο, η ξαφνική και παρατεταμένη έκθεση στον ήλιο μπορεί να έχει επιβλαβείς συνέπειες, ιδιαίτερα στα άτομα με ανοιχτόχρωμες επιδερμίδες (Μουλοπούλου- Καρακίτσου, 2001). Η υπερβολική έκθεση στον ήλιο μπορεί να επιδεινώσει τα συμπτώματα της ψωρίασης.

Κάθε περίπτωση ψωρίασης είναι διαφορετική και θα πρέπει να δίνεται η κατάλληλη θεραπεία ανάλογα με τους κινδύνους και τα οφέλη από την έκθεση του ατόμου στον ήλιο. Επιπλέον πρέπει να λαμβάνονται υπόψη διάφοροι παράγοντες όπως τα συμπτώματα και τη θεραπεία που ακολουθεί ο ασθενής, το χρώμα της επιδερμίδας και των μαλλιών του καθώς και την ηλικία του (Μουλοπούλου- Καρακίτσου, 2001). Παράλληλα, πρέπει να γίνει γνωστό ότι σε περίπτωση που η ψωρίαση δεν παρουσιάσει ιδιαίτερη βελτίωση με τον ήλιο, οι τοπικές θεραπείες

εξακολουθούν να αποτελούν εναλλακτική επιλογή, αλλά θα πρέπει να μην εφαρμόζονται κάτω από την ηλιακή ακτινοβολία (Κανιτάκης, 1975).

#### B. Φυματίωση του δέρματος

Υπάρχει μια ειδική μορφή φυματίωσης που περιορίζεται στο δέρμα. Η δερματοπάθεια αυτή προκαλεί πολύ έντονη φλεγμονή, ουλοποίηση, παραμόρφωση και είναι γνωστή ως λύκος Vulgaris (Κανιτάκης, 1975). Όσον αφορά τη θεραπεία του, ένας Φιλανδός δερματολόγος, ο Finsen, παρατήρησε ότι κάποιοι ασθενείς βελτίωσαν την κατάσταση τους όταν εκτέθηκαν στον ήλιο. Έτσι, χρησιμοποιώντας τεχνητή πηγή UVR διαπίστωσε ότι υπήρχαν όντως αποτελέσματα θετικά μετά από μεγάλες περιόδους ακτινοβολίας στους ασθενείς. Σήμερα φυσικά υπάρχουν φάρμακα κατά της φυματίωσης και ο λύκος Vulgaris είναι πολύ σπάνια ασθένεια (Κανιτάκης, 1975).

### **3.1.4 Ήλιος και ψυχική διάθεση**

Οι σκοτεινές, κρύες και βροχερές μέρες του χειμώνα μπορούν να δημιουργήσουν αισθήματα λύπης και κατάθλιψης. Ο Στουραϊτης (2011) αναφέρει ότι σε ορισμένα άτομα μάλιστα μπορεί να εκδηλώνεται μια συγκεκριμένη παθολογική κατάσταση που ονομάζεται εποχιακή συναισθηματική διαταραχή (seasonal affective disorder). Μερικοί ονομάζουν την πάθηση αυτή κατάθλιψη του χειμώνα.

Η κατάθλιψη του χειμώνα, σύμφωνα με έρευνα του παραπάνω νευρολόγου και ψυχιάτρου, είναι μια αρκετά συχνή συναισθηματική διαταραχή που εκδηλώνεται με επαναλαμβανόμενα επεισόδια κατάθλιψης κατά τη διάρκεια των χειμερινών μηνών. Η πάθηση αυτή ταλαιπωρεί και καταπονεί σε σημαντικότατο βαθμό πληθυσμούς στις βόρειες και εύκρατες περιοχές. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν αύξηση του σωματικού βάρους, αύξηση των ωρών του ύπνου, μείωση των δραστηριοτήτων και απώλεια του ενδιαφέροντος για το σεξ (Στουραϊτης, 2011).

Ο Στουραϊτης (2011) εξηγεί ότι οι έρευνες για το πρόβλημα αυτό έχουν δείξει τη σχέση της μελατονίνης με το φως. Η μελατονίνη είναι μια ορμόνη που εκκρίνεται από την επίφυση του εγκεφάλου όταν υπάρχει σκοτάδι. Βοηθά και προάγει τον ύπνο. Ρυθμίζει κατά κάποιον τρόπο τον εικοσιτετράωρο ρυθμό του οργανισμού (Burns et al., 2010).

Η μελατονίνη είναι συνεπώς υπεύθυνη και για τη χειμερία νάρκη των ζώων. Η απουσία του φυσικού φωτός του ήλιου, τους προκαλεί αύξηση της έκκρισης της μελατονίνης και σαν αποτέλεσμα πέφτουν σε χειμερία νάρκη.

Σε μια πρόσφατη έρευνα που παραθέτει ο Στουραϊτης (2011), μελετήθηκε η εικοσιτετράωρη έκκριση της μελατονίνης σε σχέση με το φως σε ασθενείς που πάσχουν από εποχιακή συναισθηματική διαταραχή, δηλαδή από την κατάθλιψη του χειμώνα. Μετρήθηκε λοιπόν η μελατονίνη σε 55 ασθενείς και σε 55 υγιή άτομα κάτω από ανάλογες συνθήκες φωτός. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς με κατάθλιψη του χειμώνα, έχουν ένα διαφορετικό ρυθμό όσον αφορά την ανταπόκριση τους στην αλλαγή των εποχών και της μεταβολής του φωτός του ήλιου (Στουραϊτης, 2011).

Η έκκριση μελατονίνης στους ασθενείς είναι μεγαλύτερη κατά τους χειμερινούς μήνες ανάλογα με αυτό που συμβαίνει και στα θηλαστικά ζώα που πέφτουν σε χειμερία νάρκη (Στουραϊτης, 2011). Οι ασθενείς αυτοί δεν ανταποκρίνονται στο τεχνητό φως για να καταστείλουν την έκκριση της μελατονίνης που προκαλείται από το μειωμένο ηλιακό φως των μικρότερων σε διάρκεια ημερών του χειμώνα. Το αποτέλεσμα είναι ότι υποφέρουν από κατάθλιψη. Οι μετρήσεις αντίθετα στα υγιή άτομα έδειξαν ότι η έκκριση μελατονίνης παραμένει σταθερή και δεν επηρεάζεται από τις εποχιακές αλλαγές (Στουραϊτης, 2011).

Οι ωφέλιμες ιδιότητες του ήλιου είναι, όπως αποδείχτηκε, ιδιαίτερα έντονες στην ψυχική διάθεση. Όπως επισημαίνουν οι ειδικοί, όταν ο ήλιος λείπει στην ανθρώπινη συνείδηση το περιβάλλον γίνεται εχθρικό, καθώς κρύβει φόβο και απειλές (Στουραϊτης, 2011). Αντίθετα το φως του ήλιου είναι φιλικό και χαρίζει ευεξία μαζί με χαρά. Είναι χαρακτηριστικό το παράδειγμα των Σκανδιναβικών χωρών όπου τα ποσοστά αυτοκτονιών και κατάθλιψης είναι υψηλά κατά τη διάρκεια του χειμώνα, καθώς η μέρα και το ηλιακό φως περιορίζεται σε ελάχιστες ώρες.

Ο ήλιος προκαλεί στον οργανισμό κατακλυσμό χημικών διαβιβαστών, που ερεθίζουν την επιθυμία για ζωή, χαρίζουν ευφορία και απομακρύνουν το άγχος (Ντόλατζας, 2002). Ταυτόχρονα οι ενδορφίνες που εκλύονται κατά τη διάρκεια της έκθεσης στον ήλιο, πυροδοτούν στον οργανισμό μια χημική αλληλουχία χημικών αντιδράσεων που έχει σημαντικά οφέλη για την υγεία (Ντόλατζας, 2002). Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η βελτίωση των ενδοκρινολογικών προβλημάτων κατά τη θερινή περίοδο.

Είναι φανερό λοιπόν ότι οι ευεργετικές δράσεις του ήλιου είναι η βελτίωση της ψυχικής διάθεσης και η καταπολέμηση του άγχους. Η υπεριώδης ακτινοβολία μειώνει τα ποσοστά της μελατονίνης, της αδρεναλίνης και της νοραδρεναλίνης και αυξάνει τα ποσοστά ενδορφινών (Ντόλατζας, 2002). Επιπλέον, η ακτινοβολία ενδυναμώνει το ανοσοποιητικό σύστημα και σκοτώνει τα μικρόβια και τους ιούς. Περιορίζει την υπνηλία, τη μελαγχολία και την κατάθλιψη. Συνθέτει τη βιταμίνη D και βελτιώνει την όραση. Τέλος, η ηλιακή ακτινοβολία αυξάνει την έκκριση των σεξουαλικών ορμονών (τεστοστερόνης και οιστρογόνων) και βοηθά σημαντικά στη λειτουργία της καρδιάς και των πνευμόνων (Ντόλατζας, 2002).

## **3.2 Οι βλαβερές ιδιότητες της ηλιακής ακτινοβολίας στο δέρμα**

### **3.2.1 Ηλίαση – θερμοπληξία**

Η ηλίαση και η θερμοπληξία αποτελούν συνέπειες της παρατεταμένης έκθεσης στον ήλιο. Η ηλίαση συγκεκριμένα είναι μια αντίδραση του εγκεφάλου στις ακτίνες του ήλιου. Ο εγκέφαλος παθαίνει ένα είδος οιδήματος, όπως η μηνιγγίτιδα, με αποτέλεσμα ο πάσχων να εμφανίζει ζάλη, ναυτία, αδιαθεσία, πονοκέφαλο και λιποθυμικές τάσεις (Ντόλατζας, 2002).

Η θερμοπληξία αποτελεί την αύξηση της θερμότητας του σώματος. Επιπλέον λόγω της αυξημένης θερμότητας του περιβάλλοντος και της επίδρασης του ήλιου στο σώμα, το σώμα αφυδατώνεται. Τα κύρια συμπτώματα της θερμοπληξίας είναι η αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος, το κοκκινισμένο πρόσωπο, η ναυτία, οι εμετοί και η λιποθυμία. (Bouchama et al, 2002).

Είναι σημαντικό να αναφερθεί σε αυτό το σημείο πως οι ευπαθείς ομάδες – παιδιά και ηλικιωμένοι- που το δέρμα τους παρουσιάζει μεγαλύτερη ευαισθησία, κινδυνεύουν σε μεγαλύτερο ποσοστό να πληγούν είτε από ηλίαση είτε από θερμοπληξία. Αυτό ισχύει βέβαια για όλες τις βλαβερές συνέπειες του ήλιου στο δέρμα. Τα παιδιά και οι ηλικιωμένοι είναι πρώτοι στη λίστα των ατόμων που αντιμετωπίζουν προβλήματα από την υπερβολική έκθεση στον ήλιο (Ντόλατζας 2002).

### 3.2.2 Εγκαύματα

Το ηλιακό έγκαυμα είναι μια οξεία επιβραδυνόμενη και παροδική φλεγμονώδης αντίδραση του δέρματος, που ακολουθεί την έκθεση σε υπεριώδη ακτινοβολία (UVR) προερχόμενη από το ηλιακό φως ή από τεχνητές πηγές. Το ηλιακό έγκαυμα χαρακτηρίζεται από ερύθημα και, αν είναι σοβαρό, από φυσαλίδες και πομφόλυγες, οίδημα, ευαισθησία και πόνο (Fitzpatrick, 2005).

Στο φυσιολογικό ηλιακό έγκαυμα, όπως αναφέρεται στην Κλινική Δερματολογία, δεν υπάρχουν ποτέ εξανθήματα, όπως οστρακιοειδείς κηλίδες, βλατίδες ή πλάκες, που παρατηρούνται στα πλαίσια παθολογικών αντιδράσεων στην UVR (Fitzpatrick, 2005). Στην φωτοϊατρική, η UVR διακρίνεται σε δύο κύριους τύπους, τον UVB, το λεγόμενο «φάσμα του ηλιακού εγκαύματος», και UVA. Η UVA έχει πρόσφατα υποδιαιρεθεί σε UVA-1 (340-400nm) και UVA-2 (320-340nm) (Fitzpatrick, 2005). Μονάδα μέτρησης του ηλιακού εγκαύματος είναι η ελάχιστη ερυθματογόνο δόση (minimum erythema dose- MED), η οποία είναι η ελάχιστη έκθεση στην υπεριώδη ακτινοβολία, που προκαλεί ένα σαφώς αφορισζόμενο ερύθημα στο ακτινοβοληθέν δέρμα, μετά από μια και μόνη έκθεση (Fitzpatrick, 2005).

Η MED εκφράζεται σε ποσό ενέργειας ανά μονάδα επιφάνειας:  $\text{mJ}/\text{cm}^2$  (UVB) ή  $\text{J}/\text{cm}^2$  (UVA). Η MED για την UVB στους λευκούς είναι 20-40  $\text{mJ}/\text{cm}^2$  και για την UVA είναι 15-20  $\text{J}/\text{cm}^2$  (Fitzpatrick, 2005). Το ερύθημα της UVB αναπτύσσεται εντός 6-24 ωρών και εξαφανίζεται εντός 72-120 ωρών. Το ερύθημα της UVA κορυφώνεται μεταξύ 4-16 ωρών και εξαφανίζεται εντός 48-120 ωρών (Fitzpatrick, 2005).

Οι παράγοντες που αυξάνουν τις ερυθματογόνες ιδιότητες των UVB είναι οι ακόλουθοι (Fitzpatrick, 2005):

1. Η εποχή (το καλοκαίρι)
2. Η ώρα της ημέρας (το μεσημέρι)
3. Ο τόπος (οι περιοχές του ισημερινού)
4. Το γεωγραφικό πλάτος
5. Ο άνεμος
6. Η ξηρότητα του αέρα
7. Η ζέστη
8. Οι επιφάνειες αντανάκλασης

Πρέπει να σημειωθεί σε αυτό το σημείο ότι ο ήλιος πριν τη δύση του, είναι πλούσιος σε UVA και επιδεινώνει το έγκαυμα που έχει υποστεί κάποιος το μεσημέρι (Estrade, 2006-2010).

Το ηλιακό έγκαυμα αποτελεί την ορατή πλευρά μιας φλεγμονώδους αντίδρασης που ξεκινά από μια προσβολή των κυττάρων. Οι ιστολογικές παρατηρήσεις δείχνουν αγγειοδιαστολή των τριχοειδών του δέρματος, διακυτταρικό εξίδρωμα στην ακανθώδη στιβάδα, που μπορεί να οδηγεί στη δημιουργία φυλκταινών, καθώς και εμφάνιση κατεστραμμένων κερατινοκυττάρων (Κανιτάκης, 1975 & Estrade, 2006-2010).

Τα χρωμοφόρα (μόρια που απορροφούν την UVR) για το UVB- ηλιακό έγκαυμα δεν είναι γνωστά, αλλά το εναρκτήριο γεγονός μπορεί να είναι η βλάβη στο DNA (Fitzpatrick, 2005). Η βλάβη αυτή έχει ως αποτέλεσμα την εξαγωγή διμερών πυριμιδίνης, η οποία εκκινεί μια προστατευτική αντίδραση μαυρίσματος (Estrade, 2006-2010). Οι μεσολαβητές που προκαλούν ερύθημα περιλαμβάνουν την ισταμίνη, τόσο για την UVA όσο και για την UVB (Fitzpatrick, 2005). Επίσης για το ερύθημα της UVB, άλλοι μεσολαβητές είναι η σεροτονίνη, οι προσταγλανδίνες, τα λυσοσωμιακά ένζυμα και οι κινίνες. Όμως η κυτοκίνη ιντερλευκίνη- 6, η συγκέντρωση της οποίας κορυφώνεται στις δώδεκα ώρες αποτελεί πιθανότατα τον κύριο μεσολαβητή του ηλιακού εγκαύματος στον άνθρωπο (Fitzpatrick, 2005).

Τα ηλιακά εγκαύματα παρατηρούνται συχνότερα σε άτομα με λευκό δέρμα και με περιορισμένη ικανότητα να μαυρίζουν μετά από έκθεση στην UVR. Το χρώμα του δέρματος διακρίνεται σε λευκό, καστανό και μαύρο (Κανιτάκης, 1975). Τα άτομα με λευκό δέρμα δεν έχουν όλα την ίδια ικανότητα να μαυρίζουν, και το γεγονός αυτό αποτελεί τη βάση για την ταξινόμηση των «λευκών» ατόμων σε τέσσερις φωτοτύπους. Ο φωτοτύπος βασίζεται στο βασικό χρώμα του δέρματος και στην εκτίμηση του ίδιου του ατόμου σχετικά με την ικανότητα του να καίγεται από τον ήλιο και να μαυρίζει (Fitzpatrick, 2005).

Ο Fitzpatrick (2005) ορίζει ότι τα άτομα με φωτοτύπο I συνήθως έχουν λευκό χρώμα δέρματος, ξανθά ή κόκκινα μαλλιά και γαλάζια μάτια. Υπάρχει βέβαια και η πιθανότητα να έχουν σκούρα μαλλιά και καστανά μάτια, ενώ το χρώμα του δέρματος είναι λευκό. Τα άτομα φωτοτύπου I καίγονται εύκολα, ύστερα από σύντομη έκθεση, όπως επίσης και τα άτομα με φωτοτύπο II καίγονται εύκολα και μαυρίζουν με δυσκολία (Fitzpatrick, 2005). Τα άτομα φωτοτύπου III καίγονται μερικές φορές μετά από σύντομη έκθεση αλλά μπορεί να μαυρίσουν αρκετά με τη χρόνια έκθεση. Τα



άτομα με φωτότυπο IV μπορεί να έχουν ξανθά μαλλιά και γαλάζια μάτια ή και καστανά μαλλιά και μάτια και ανοικτό καστανό βασικό χρώμα δέρματος (Fitzpatrick, 2005). Τα άτομα αυτά μαυρίζουν με ευκολία και δεν καίγονται σε βραχεία έκθεση στον ήλιο. Τα άτομα με ιδιοσυστατικό καστανό χρώμα δέρματος υπάγονται στο φωτότυπο V και εκείνα με μαύρο χρώμα δέρματος στο φωτότυπο VI.

Η κλινική όψη του εγκαύματος ποικίλλει ανάλογα με την ένταση της ακτινοβολίας, το δέρμα του ατόμου που εκτίθεται, την ποιότητα των ακτινών που λαμβάνονται και τη διάρκεια της έκθεσης. Περιγράφονται τέσσερις βαθμοί έντασης του ακτινικού ερυθήματος, σύμφωνα με την Estrade (2006-2010):

- 1<sup>ος</sup> βαθμός: Έγκαυμα ροζ χρώματος, που εμφανίζεται σε 6- 24 ώρες και εξαφανίζεται σε 1-2 ημέρες χωρίς απολέπιση ή υπερμελάγχρωση.

Αντιμετώπιση:

- Επουλωτικό σε σπρέυ
- Πλύσιμο με ήπια καθαριστικά
- Υδατική και θρεπτική κρέμα για μετά τον ήλιο
- Λήψη αναλγητικού από το στόμα
- 2<sup>ος</sup> βαθμός: Έγκαυμα έντονου κόκκινου χρώματος που εμφανίζεται σε 2- 12 ώρες και εξαφανίζεται σε 2-3 ημέρες, αφήνοντας μια ελαφριά υπερμελάγχρωση και ορισμένες φορές μια ελαφρά απολέπιση.

Αντιμετώπιση: ίδια με του 1<sup>ου</sup> βαθμού.

- 3<sup>ος</sup> βαθμός: Οιδηματώδες και επώδυνο έγκαυμα, εκδηλώνεται σε 2-6 ώρες. Μετά την απολέπιση, υπάρχουν μόνιμες δυσχρωμίες.

Αντιμετώπιση:

- Επουλωτικό σε σπρέυ
- Τοπική αντισηψία/ καθαρισμός
- Τοπικά κορτικοστεροειδή για μείωση της φλεγμονής
- 4<sup>ος</sup> βαθμός: Έγκαυμα 2<sup>ου</sup> βαθμού με την παρουσία φλυκταινών και αλλοίωση της γενικής κατάστασης, πυρετός, ναυτία, ίλιγγος κτλ. Εξελίσσεται σε έντονη απολέπιση.

Αντιμετώπιση:

- Επουλωτικό σε σπρέι
- Απολύμανση των βλαβών με αντισηπτικά προϊόντα
- Χρήση λιπαρών επιδέσμων

- Κάλυψη των βλαβών με στεγνές γάζες και επίδεση.

Στο βαρύ έγκαυμα ο ασθενής είναι «τοξικός»- με πυρετό, αδυναμία και νωθρότητα και ο καρδιακός ρυθμός είναι ταχύς. Επιπλέον στις ακραίες περιπτώσεις οι εκτεθειμένες περιοχές καλύπτονται από συρρέον ζοηρό ερύθημα, οίδημα, φυσαλίδες και πομφόλυγες. Δεν υπάρχει εξάνθημα, όπως στις περισσότερες φωτοαλλεργικές αντιδράσεις και οι οιδηματώδεις περιοχές είναι επηρμένες και ευαίσθητες (Fitzpatrick, 2005).

Το ηλιακό έγκαυμα συμβαίνει στις εκτεθείσες περιοχές. Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις όπου το ηλιακό έγκαυμα μπορεί να παρατηρηθεί σε καλυμμένες περιοχές από τα ενδύματα, εξαρτώμενο από το βαθμό μετάδοσης της UVR μέσω των ενδυμάτων, το βαθμό έκθεσης και το φωτότυπο του ατόμου (Fitzpatrick, 2005). Επιπλέον, ηλιακό έγκαυμα της γλώσσας μπορεί να συμβεί σπάνια σε ορειβάτες που κρατούν το στόμα τους ανοιχτό λόγω «λαχανιάσματος». Τέλος, είναι συχνό και στο όριο δέρματος- βλεννογόνου των χειλιών (Fitzpatrick, 2005).

### 3.2.3 Υπερμελάγχρωση

Η υπερμελάγχρωση είναι ο ανομοιόμορφος χρωματικός τόνος του δέρματος εξαιτίας της παραγωγής περίσσειας μελανίνης (Κανιτάκης, 1975). Οι υπερμελαγχρώσεις του δέρματος είναι ποικίλες στις εκδηλώσεις τους όπως και στους μηχανισμούς τους, οι οποίοι είναι υποκείμενοι στην εμφάνιση τους. Συνήθως θεωρούνται αντιαισθητικές, καθώς λαμβάνουν συχνά τη μορφή κηλίδας. Μπορεί να πρόκειται για εφηλίδες (φακίδες), μέλασμα ή χλόασμα, ακτινικές κηλίδες ή κηλίδες από φωτοευαισθησία. Όλες είναι αποτέλεσμα μιας διαταραχής της παραγωγής μελανίνης και επιδεινώνονται με την έκθεση στον ήλιο (Estrade, 2006-2010).

Οι υπερμελαγχρώσεις που οφείλονται αποκλειστικά στην υπεριώδη ακτινοβολία είναι οι ακτινικές κηλίδες, που κοινώς ονομάζονται «καφέ κηλίδες», «κηλίδες γήρανσης» ή πανάδες (Estrade, 2006-2010). Αναπτύσσονται κυρίως σε περιοχές του σώματος που δεν προστατεύονται από τον ήλιο και ιδίως στο πρόσωπο, το λαιμό, το ντεκολτέ και τη ραχιαία επιφάνεια των χεριών. Επιπλέον, το μελανικυτταρικό σύστημα, του οποίου η ωρίμανση και η γήρανση είναι γενετικά προγραμματισμένες, υφίσταται και αυτό τις επιβλαβείς επιδράσεις των υπεριωδών ακτινών, οι οποίες επιταχύνουν την απορρύθμιση του (Estrade, 2006-2010).

Οι δυσχρωμίες λοιπόν δεν αποτελούν προνόμιο μόνο των ηλικιωμένων. Παρόλα αυτά πολλαπλασιάζονται με την πάροδο των χρόνων. Η παρουσία τους είναι αποτέλεσμα του εντοπισμένου πολλαπλασιασμού του αριθμού των μελανοκυττάρων και της άναρχης δράσης τους (Estrade, 2006-2010). Έτσι εξηγείται γιατί κάποιες περιοχές κατά την έκθεση στον ήλιο σκουραίνουν γρηγορότερα από κάποιες άλλες.

Οι μελαγχρωματικές κηλίδες είναι αντιαισθητικές και επίμονες και απαιτούν μακρόχρονη θεραπεία που θα πρέπει οπωσδήποτε να συνοδεύεται από τη μέγιστη δυνατή φωτοπροστασία (Estrade, 2006-2010). Τα αποτελέσματα είναι σχετικά ασταθή και μπορούν να ληφθούν μόνο σε υπερμελαγχρώσεις που εντοπίζονται στην επιδερμίδα. Αν μάλιστα επέλθουν βλάβες στο δερμο- επιδερμικό όριο και η μελανίνη εξαπλωθεί στο δέρμα, εκεί συλλαμβάνεται από μακροφάγα που τη σταθεροποιούν οριστικά και είναι αδύνατη η πρόσβαση σε αυτή (Κανιτάκης, 1975 & Estrade, 2006-2010).

### **3.2.4 Φωτογήρανση**

Από την ηλικία των 25 ετών, μερικές φορές και νωρίτερα, ξεκινά η προοδευτική διαδικασία της γήρανσης του δέρματος. Η γήρανση είναι αποτέλεσμα της συμπληρωματικής δράσης της επιταχυνόμενης αποσύνθεσης των δομών του δέρματος και της επιβράδυνσης της ανανέωσης τους. Πρόκειται για ένα μη αναστρέψιμο φαινόμενο, του οποίου τα συμπτώματα, η ένταση και η ταχύτητα εξέλιξης ποικίλλουν από άτομο σε άτομο (Estrade, 2006/2010).

Όλοι οι μηχανισμοί γήρανσης έχουν ως κοινό παρανομαστή την υπερπαραγωγή ελεύθερων ριζών που αντισταθμίζεται ανεπαρκώς από τα φυσικά συστήματα προστασίας, τη σκλήρυνση των πρωτεϊνών του δέρματος, κυρίως των ινών κολλαγόνου (γλυκοζυλίωση) και την εκφύλιση των ινών του δέρματος από ένζυμα (κολλαγενάσες, ελαστάσες κτλ.) (Estrade, 2006-2010).

Η γήρανση του δέρματος μπορεί να διαιρεθεί σε δύο σημαντικές κατηγορίες. Η πρώτη κατηγορία περιλαμβάνει την ενδογενή γήρανση και δεύτερη την εξωγενή γήρανση ή φωτογήρανση (Boh, 2002).

Η ενδογενής γήρανση ορίζεται ως η φυσική ή χρονολογική γήρανση, στην οποία δεν περιλαμβάνεται η γήρανση που προκαλείται από εξωτερικές μεταβλητές όπως είναι το ηλιακό φως ή οι χημικές ουσίες. Με την ενδογενή γήρανση, το δέρμα

γίνεται χαλαρό, πλαδαρό, λεπτό και διαφορετικό ως προς τη χρωστική και τον τόνο (Boh, 2002).

Υπάρχουν δύο κύριες θεωρίες για την ενδογενή γήρανση. Σύμφωνα με την πρώτη, η ενδογενής γήρανση θεωρείται ότι προκαλείται από γενετικό προγραμματισμό, ενώ κατά τη δεύτερη, η ενδογενής γήρανση είναι αποτέλεσμα της λογικής φθοράς του συστήματος (Boh, 2002). Σύμφωνα με τη δεύτερη θεωρία, φυσικές κυτταρικές διεργασίες οδηγούν στο σχηματισμό ελεύθερων ριζών, όπως μονήρους οξυγόνου, ιόντων υπεροξειδίου και υδροξυλίου, που με τη σειρά τους αντιδρούν με το DNA, τις πρωτεΐνες και τα μόρια της κυτταρικής επιφάνειας, προκαλώντας κυτταρικές βλάβες κατά τη διεργασία αυτή (Boh, 2002). Με το χρόνο, τα συστήματα επιδιόρθωσης γίνονται ελαττωματικά, με συνέπεια τον κυτταρικό θάνατο ή βλάβη.

Η εξωγενής γήρανση προκαλείται από τις επιδράσεις εξωτερικών παραγόντων στο δέρμα. Στους παράγοντες αυτούς περιλαμβάνονται η υπεριώδης ακτινοβολία (UVR), το περιβάλλον, ο τρόπος ζωής και οι διατροφικοί παράγοντες.

Η ρύπανση του περιβάλλοντος, καθώς και η ξηρή ζέστη ευθύνονται για την αφυδάτωση που προκαλεί σχηματισμό ρυτίδων. Επιπλέον, οι απότομες μεταβολές θερμοκρασίας, το κρύο, ο αέρας, το μεγάλο υψόμετρο και η υγρασία έχουν αποξηραντική και ερεθιστική δράση (Estrade, 2006-2010).

Ο τρόπος ζωής, στη συνέχεια όταν περιέχει στρες, υπερκόπωση και αϋπνία αποτελεί παράγοντα εξωγενούς γήρανσης του δέρματος. Το κάπνισμα, εκτός από τις άλλες βλαβερές συνέπειες για τον οργανισμό, οδηγεί το δέρμα πιο γρήγορα στο γήρας. Οι ελεύθερες ρίζες που παράγονται και η αγγειοσυσταλτική δράση της νικοτίνης καθιστούν το δέρμα χλωμό, θαμπό και γκριζωπό, τις ρυτίδες πιο βαθιές, ενώ εμφανίζεται η ελάστωση του καπνιστή (Estrade, 2006-2010).

Η έλλειψη βιταμινών (A, C, E κτλ.) επίσης, ιχνοστοιχείων (Se, Cu, Zn, Mn κτλ.) και βασικών λιπαρών οξέων (λινολεϊκό οξύ, γ-λινολενικό οξύ κτλ.), καθώς και η υπερβολική λήψη σιδήρου γερνούν γρηγορότερα το δέρμα (Estrade, 2006-2010). Η μη ισορροπημένη διατροφή, με υπερβολική κατανάλωση σακχάρων και ζωικών λιπών, η ανεπαρκής πρόσληψη νερού και η υπερβολική κατανάλωση αλκοολούχων ποτών θεωρούνται καταχρήσεις που γερνούν με τον καιρό το δέρμα.

Ο σημαντικότερος από τους παράγοντες αυτούς είναι η UVR και για αυτό η εξωγενής γήρανση ονομάζεται και φωτογήρανση. Από κλινική άποψη, με τη φωτογήρανση, το δέρμα αποκτά εμφάνιση σκληρού πετσιού, οι ρυτίδες γίνονται

εντονότερες, οι λεκέδες αποχρωματισμού και δυσμελάγχρωσης γίνονται εμφανέστεροι και εμφανίζονται όγκοι, τόσο καλοήθεις όσο και κακοήθεις (Boh, 2002).

Γενικότερα, ο όρος φωτογήρανση χρησιμοποιείται για να περιγράψει το σύνολο των σημείων που διακρίνουν το δέρμα που έχει υποστεί παρατεταμένη έκθεση σε υπεριώδη ακτινοβολία (UVR), από εκείνο που έχει προστατευτεί σε μεγάλο βαθμό από την παραπάνω έκθεση (Craven & Griffiths, 2005).

Η ιστολογική συσχέτιση αποκαλύπτει μια σχετική πάχυνση της επιδερμίδας αρχικά και μετά τελική ατροφία της επιδερμίδας, με απώλεια της φυσιολογικής κυτταρικής αρχιτεκτονικής και κυτταρική ατυπία (Boh, 2002). Επιπρόσθετα, στο χόριο, υπάρχει αλλαγή των λειτουργικών ινοβλαστών, εκφύλιση του δερματικού κολλαγόνου και της ελαστίνης, απόθεση υλικού εκφύλισης του ελαστικού ιστού και εκφύλιση των αιμοφόρων αγγείων στο δέρμα (Boh, 2002). Οι πρώιμες έρευνες επικεντρώθηκαν στην ελαστίνη, αλλά αυξάνονται συνεχώς τα στοιχεία που δείχνουν ότι οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου (reactive oxygen species, ROS) δημιουργούνται από την UVR, με συνέπεια οξειδωτικές βλάβες σε κυτταρικά συστατικά μέρη, όπως τα μιτοχόνδρια, καθώς επίσης και πυρηνικές βλάβες DNA, οι οποίες, με τη σειρά τους, επισπεύδουν τη γήρανση και συμβάλλουν στους καρκίνους του δέρματος (Boh, 2002). Η αλληλεπίδραση μεταξύ των ROS και του κολλαγόνου έχει ως αποτέλεσμα αλλαγή του μεταβολισμού του κολλαγόνου, αποδόμηση των πρωτεογλυκανών και μειωμένη σύνθεση τους (Boh, 2002).

Οι Fisher και Voorhees (όπως αναφέρει η Boh, 2002) παρουσίασαν ένα λειτουργικό μοντέλο για την παθοφυσιολογία της φωτογήρανσης. Υποστήριξαν ότι η UVR ενεργοποιεί τους αυξητικούς παράγοντες της κυτταρικής επιφάνειας και τους υποδοχείς των κυτοκινών στα κερατινικότταρα και τους ινοβλάστες. Η ενεργοποίηση των υποδοχέων έχει ως αποτέλεσμα τη μεταγωγή σήματος μέσω κλιμακωτών αντιδράσεων της πρωτεϊνικής κινάσης που ενεργοποιούν τον παράγοντα μεταγραφής AP-1, στον πυρήνα. Ο ενεργοποιημένος από την UVR AP-1 διεγείρει τη μεταγραφή των γονιδίων μεταλλοπρωτεϊνών της εξωκυττάριας ουσίας (matrix metalloproteinase, MMP) που κωδικοποιούν την κολλαγενάση, τη ζελατινάση και τη στρωμελυσίνη. Αυτά τα γονίδια MMP αποδομούν το κολλαγόνο και την εξωκυττάρια ουσία (Boh, 2002).

Η ενεργοποίηση του AP-1 θεωρείται ότι επέρχεται μέσω της ενεργοποίησης των υποδοχέων της κυτταρικής επιφάνειας από τις ROS. Ο AP-1 είναι ένα σύμπλοκο

ετεροδιμερών c-Jun και C-Fos και άλλων παραγόντων. Οι μελέτες έχουν δείξει ότι μόνο τα c-Jun επάγονται από την UVR (Boh, 2002). Επομένως η ενεργοποίηση του Ap-1 εξαρτάται κυρίως από την επαγωγή c-Jun. Πέρα από την επαγωγή MMP με τη διαμεσολάβηση του AP-1, η UVR επάγει τον ενδογενή ιστικό αναστολέα των MMP (TIMP) (Boh, 2002). Το ένζυμο αυτό καταστέλλει τη δραστηριότητα των MMP, εμποδίζοντας έτσι την υπερβολική αποδόμηση του συνδετικού ιστού.

Ο Glogau, σύμφωνα με το Ναούμ (2007), ανέπτυξε και ταξινόμησε τα στάδια της φωτογήρανσης κατά τύπους. Στον πρώτο τύπο ανήκουν νέα συνήθως άτομα 20 έως 30 ετών. Σε αυτά τα άτομα δεν παρατηρούνται καθόλου ρυτίδες, ακόμα και κατά τη διάρκεια εκφράσεων του προσώπου τους. Η «πρόωση» φωτογήρανση γίνεται αντιληπτή με μικρές διαταραχές της μελάγχρωσης, έτσι ώστε να μην είναι ο ίδιος χρωματικός τόνος στο πρόσωπο (Ναούμ, 2007).

Στο δεύτερο τύπο ανήκουν άτομα 30 έως 40 ετών, στα οποία έχουν αρχίσει ήδη να εμφανίζονται μέτριες διαταραχές φωτογήρανσης. Οι ασθενείς αυτοί δεν εμφανίζουν ρυτίδες κατά την ανάπαυση, ωστόσο οι πρώτες ρυτίδες εμφανίζονται κατά την έκφραση παράλληλα με τις ρινοχειλικές, στις γωνίες του στόματος, στους έξω κανθούς (πόδι χήνας) και πάνω από τα ζυγωματικά τόξα. Παράλληλα εμφανίζονται εφηλίδες (Ναούμ, 2007).

Όσοι ανήκουν στον τρίτο τύπο παρουσιάζουν προχωρημένη φωτογήρανση και ηλικιακά ανήκουν πάνω από 50 ετών. Η καταστροφή των ελαστικών ινών του χορίου γίνεται εντονότερη, με αποτέλεσμα οι σχηματισμένες ρυτίδες να παραμένουν και κατά την ανάπαυση του προσώπου. Οι ρυτίδες πλέον εμφανίζονται ακτινωτά στις περικογχικές περιοχές και διέρχονται κάθετα στα ζυγωματικά (Ναούμ, 2007). Οι ρινοχειλικές γίνονται βαθύτερες και μικρές και οι περιστοματικές ρυτίδες είναι πλέον εμφανείς. Μελαγχρωματικές, τέλος, δυσχρωμίες και ορατές υπερκερατώσεις είναι συνήθεις (Ναούμ, 2007).

Στην τελευταία διάκριση, οι ασθενείς έχουν πλέον έντονες βλάβες φωτογήρανσης. Οι ρυτίδες είναι βαθιές και λεπτές και διατρέχουν όλο το πρόσωπο. Συνυπάρχουν πολλαπλές δυσχρωμίες και μεγάλες υπερκερατώσεις (Ναούμ, 2007).

Η φωτογήρανση είναι κοινή πάθηση και δεν χρειάζονται όλοι οι ασθενείς θεραπεία. Η ξηρασία του δέρματος είναι το κύριο χαρακτηριστικό της φωτογήρανσης και μπορεί να βελτιωθεί με τακτική χρήση ενυδατικών. Οι ασθενείς που επιθυμούν να βελτιώσουν την εμφάνιση του δέρματος που έχει υποστεί φωτογήρανση πρέπει να

ακολουθούν οδηγίες επαρκούς προστασίας από τον ήλιο για την αναχαίτιση της συνεχιζόμενης καταστροφής από την UVR (Craven & Griffiths, 2005)

### 3.2.5 Καρκίνος του δέρματος

Τα καρκινώματα του δέρματος εκπορεύονται από την επιδερμίδα και τα εξαρτηματικά όργανα κυρίως. Υπάρχει μια μεγάλη ποικιλία καρκινωμάτων. Μια σύγχρονη ταξινόμηση έχει ως εξής:

- Προκαρκινικές αλλοιώσεις (Κεραμάρης, 2010). Όπως πολλές μορφές καρκίνου, έτσι και ο καρκίνος του δέρματος ξεκινά με προκαρκινικές αλλοιώσεις. Αυτές οι προκαρκινικές βλάβες εμφανίζονται ως αλλαγές στο δέρμα χωρίς να είναι καρκίνος. Με την πάροδο του χρόνου όμως είναι δυνατόν να εξελιχθούν σε καρκίνο. Τέτοιες περιπτώσεις προκαρκινικών αλλοιώσεων αποτελεί η ακτινική υπερκεράτωση (που αναλύεται παρακάτω), το δερματικό κέρατο και οι δυσπλαστικοί σπίλοι (Κεραμάρης, 2010). Το δερματικό κέρατο εμφανίζεται ως ένα εξόγκωμα σε σχήμα χωνιού, που εκτείνεται από μια κόκκινη βάση στο δέρμα. Αποτελείται από συμπιεσμένη κερατίνη και έχει μήκος λίγα χιλιοστά. Πλακώδες καρκίνωμα εντοπίζεται συχνά στη βάση (Χατζής, 1994). Εμφανίζεται συνήθως σε ανοιχτόχρωμα δέρμα σε ηλικιωμένους ενήλικες με ιστορικό σημαντικής έκθεσης στον ήλιο. Οι δυσπλαστικοί σπίλοι (ελιές) δεν είναι καρκίνος αλλά μπορούν να γίνουν αν υπερεκτεθούν στον ήλιο χωρίς αντηλιακή προστασία (Κεραμάρης, 2010).
- Ο Camacho- Martinez (2005) στην «Θεραπευτική των Δερματικών Νοσημάτων» αναλύει την ακτινική υπερκεράτωση. Σύμφωνα λοιπόν με το συγγραφέα, η ακτινική υπερκεράτωση ονομάζεται και ηλιακή υπερκεράτωση, που αποτελεί πιο ειδικό όρο, καθώς το «ηλιακή» υποδηλώνει ότι η υπερκεράτωση προκαλείται από τις ακτίνες του ήλιου και όχι από ακτίνες οποιουδήποτε είδους. Σε αρκετές χώρες μάλιστα είναι γνωστή και ως γεροντική υπερκεράτωση (Camacho- Martinez, 2005). Η ακτινική υπερκεράτωση είναι ένα περιγεγραμμένο δερματικό νεόπλασμα που εμφανίζει χρωματοσωματικές ανωμαλίες και απαντά κυρίως σε εκτεθειμένες στον ήλιο επιφάνειες του δέρματος ατόμων με ανοιχτόχρωμη

επιδερμίδα με τη μορφή κεράτινων βλατίδων (Κανιτάκης, 1975). Το παραπάνω νεόπλασμα είναι εξαιρετικά κοινό στο εκτεθειμένο στον ήλιο δέρμα μεσήλικων και ηλικιωμένων ατόμων που ζουν σε περιοχές με έντονη ηλιοφάνεια. Μπορεί να είναι συνέπεια παρατεταμένης έκθεσης στην ηλιακή ακτινοβολία ή ενίοτε μπορεί να είναι αποτέλεσμα έκθεσης σε ακτίνες X και σε υπεριώδες φως (UV) από τεχνητές πηγές. Η τελευταία αιτία είναι πολύ σημαντική, καθώς πολλά άτομα δέχονται υπερβολικές ποσότητες ακτινοβολίας από κλίνες μαυρίσματος (Camacho- Martinez, 2005). Η μετάλλαξη του χρωμοσώματος p53 που συναντάται σε ποσοστό πάνω από 90% των ανθρώπινων ακανθοκυτταρικών καρκινωμάτων του δέρματος απαντά και στην ακτινική υπερκεράτωση, συμπεριλαμβανομένων των δεκτών μεταμοσχευμένου νεφρού (Κανιτάκης, 1975 & Χατζής, 1994). Αυτό μπορεί να αποτελεί ένα πρώιμο βήμα στην σχετιζόμενη με το μόσχευμα καρκινογένεση του δέρματος. Η ακτινοβολία UVB μπορεί να τροποποιήσει το γενετικό υλικό των κερατινοβλαστών και των ινοβλαστών, γεγονός που μπορεί να μεταβάλει τις σχέσεις μεταξύ επιδερμίδας και χορίου, και να παραγάγει ένα κλώνο ανώμαλων κυττάρων. Για κάποιο διάστημα, τα κύτταρα αυτά είναι πιθανόν να παραμείνουν στην επιδερμίδα και μετά να εισχωρήσουν στο χόριο σε απρόβλεπτο ποσοστό (Camacho- Martinez, 2005). Γενικά η ακτινική υπερκεράτωση σχηματίζει στην επιφάνεια της επιδερμίδας κίτρινα ή καφέ λέπια, αλλά όταν αυτά αποκολλώνται αποκαλύπτουν ελαφρά κεράτινη υπερπλασία προς τα κάτω μέσα στους πόρους των θυλάκων. Η αποκόλληση των υπερκερατωτικών λεπιών προκαλεί στην πλειονότητα των περιπτώσεων μικρές επώδυνες διαβρώσεις και ελάχιστη αιμορραγία (Χατζής, 1994). Συνήθεις θέσεις της βλάβης είναι οι επιφάνειες του δέρματος που είναι εκτεθειμένες στον ήλιο, όπως το πρόσωπο, κυρίως το μέτωπο, τα μάγουλα, η μύτη και τα αυτιά, η ράχη των χεριών, το αντιβράχιο και μερικές φορές οι ώμοι και το τριχωτό της κεφαλής σε άνδρες με πρόωρη ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία. Οι ακτινικές υπερκερατώσεις στο κεφάλι και το λαιμό είναι λεπτές, ενώ εκείνες στη ράχη των χεριών ή στους βραχίονες είναι συχνά παχύτερες (Camacho- Martinez, 2005).



- Βασιλοκυτταρικό καρκίνωμα (Κεραμάρης, 2010). Πρόκειται για τη συχνότερη και λιγότερο επιθετική μορφή καρκίνου του δέρματος και προκαλείται από τη βλάβη που υφίστανται περιοχές του σώματος που εκτίθενται περισσότερο στον ήλιο. Το βασιλοκυτταρικό καρκίνωμα εμφανίζεται πιο συχνά σε άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών και πιο συγκεκριμένα σε πρόσωπο, ώμους, πλάτη και αυχένα (Κανιτάκης, 1975). Οι κλινικές μορφές οι οποίες εμφανίζεται μπορεί να μοιάζουν με α) ερυθρή βλατίδα, μικρό και σκληρό δερματικό εξάνθημα ερυθρού χρώματος, β) μικρό ερυθρό όζο (ογκίδιο) και γ) λευκοίτρινη σκληρή πλάκα με ασαφή όρια (Κανιτάκης, 1975 & Κεραμάρης, 2010). Η μετάσταση σε άλλα όργανα του σώματος δεν είναι σύνηθης στο βασιλοκυτταρικό καρκίνωμα.
- Ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα (Giannotti & DeGiorgi, 2005). Πρόκειται για ένα κακοήγη όγκο που προέρχεται από τα επιδερμικά κερατινοκύτταρα, ο οποίος αναπτύσσεται με έναν καταστροφικό τρόπο κυρίως μέσω του λεμφικού συστήματος. Οι πιο συχνές θέσεις εντόπισης είναι το πρόσωπο, ο λαιμός, τα αυτιά, η ραχιαία επιφάνεια των χεριών και το κάτω χείλος. Οι κλινικές μορφές που λαμβάνει το συγκεκριμένο καρκίνωμα είναι δύο, είτε καθώς αναπτύσσεται λαμβάνει ακανθοκραμβοειδή μορφή είτε εξελίσσεται σαν διηθητικός όγκος με διήθηση ιστών κατά συνέχεια. (Giannotti & DeGiorgi, 2005). Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση του όγκου αυτού είναι η υπεριώδης ακτινοβολία, οι χρόνιες φλεγμονώδεις αλλοιώσεις του δέρματος, τα χημικά καρκινογόνα, η ανοσοκαταστολή και οι ιογενείς λοιμώξεις (Giannotti & DeGiorgi, 2005).
- Κακοήθες μελάνωμα (Ντόλατζας, 2002). Είναι κακοήθης καρκίνος του δέρματος ο οποίος μπορεί να εμφανιστεί σε σπίλο που ήδη υπάρχει ή ακόμη και σε περιοχή χωρίς προϋπάρχουσα μελαγχρατική βλάβη (Κανιτάκης, 1975). Προέρχεται από τα κύτταρα της μελανίνης, δηλαδή τα μελανοκύτταρα. Είναι δυνητικός θανατηφόρος καρκίνος όγκος εξαιτίας του ότι έχει γρήγορη εξέλιξη σε μεταστατική νόσο, δίνει δηλαδή εύκολα μεταστάσεις μέσω του λεμφικού συστήματος σε άλλα όργανα του σώματος (Burns et al., 2010). Οι κυριότεροι αιτιολογικοί παράγοντες είναι η ηλιακή ακτινοβολία, η κληρονομικότητα, οι δυσπλαστικοί σπίλοι

και οι ορμονικές επιδράσεις. Ένα μεγάλο ποσοστό των μελανωμάτων (30%) αναπτύσσεται σε προϋπάρχοντες σπίλους και ακολουθώντας τον μνημοτεχνικό κανόνα ABCDE, γίνεται ευκολότερη η εντόπιση ύποπτων βλαβών. Οι συνηθισμένοι σπίλοι παραμένουν ίδιοι (A=Assymetry), έχουν καθορισμένα όρια (B=Border), ομοιόμορφο καφέ χρώμα (C=Colour) και μέγεθος μικρότερο από τη μύτη ενός μολυβιού (D=Diameter) (Burns et al., 2010). Το καόηθες μελάνωμα εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα σε σημεία του σώματος που εκτίθενται στον ήλιο αλλά είναι δυνατό να εμφανιστεί και σε οποιοδήποτε άλλο σημείο. Εμφανίζεται στο δέρμα, βλενογόνο, ρινοφάρυγγα, οισοφάγο, κόλπο και πρωκτό (Κανιτάκης, 1975).

### 3.2.6 Πολύμορφο εκ φωτός εξάνθημα

Το πολύμορφο εκ φωτός εξάνθημα (ΠΕΦ) είναι μια φλεγμονώδης φωτοευαίσθητη πάθηση του δέρματος, που χαρακτηρίζεται από κνησμώδεις βλατίδες ή και φυσαλίδες στις περιοχές που εκτίθενται στον ήλιο. Ο Ferguson (2005) τονίζει ότι αν και πρόκειται για πάθηση που απαντάται σε όλες τις φυλές, στοιχεία δείχνουν ότι όσο μειώνεται το γεωγραφικό πλάτος, οι επιπτώσεις της νόσου αυξάνονται.

Το ΠΕΦ, σύμφωνα πάντα με το Ferguson (2005), ανήκει στις ιδιοπαθείς φωτοδερματίτιδες. Αν και υπάρχουν ενδείξεις ανοσολογικών διαταραχών που επικεντρώνονται στο πλαίσιο των αλλεργιών, οι μέχρι τώρα μελέτες απέτυχαν να καθορίσουν τη φύση της νόσου. Στις περισσότερες των περιπτώσεων αναφέρεται ιστορικό κνησμώδους, ερυθματοβλατιδώδους/φυσαλιδώδους εξανθήματος με καύσο και αιμοδιές στις εκτεθειμένες στον ήλιο περιοχές (Κανιτάκης, 1975). Η πάθηση εμφανίζεται κατά τη διάρκεια του καλοκαιριού και της άνοιξης, όχι όμως και του χειμώνα.

Δεκαπέντε λεπτά έκθεσης στον ήλιο την άνοιξη ή το καλοκαίρι έχουν ως αποτέλεσμα, για κάποιον που βρίσκεται σε προχωρημένο στάδιο της πάθησης, την εμφάνιση βλατίδων με κνησμό (Κανιτάκης, 1975). Ο κνησμός είναι έντονος και οι βλατίδες δημιουργούνται είτε άμεσα είτε μετά από μερικές μέρες με διάρκεια δύο με τριών ημερών. Πρόκειται για πάθηση που παρουσιάζει ένα περίεργο φαινόμενο

αντοχής, καθώς όσο προχωρά το καλοκαίρι απαιτείται όλο και περισσότερη έκθεση των ασθενών στον ήλιο για να προκληθεί το εξάνθημα (Burns et al., 2010).

Δεν ορίζεται συγκεκριμένη θεραπεία για το ΠΕΦ και η νόσος έχει την τάση να υποτροπιάζει χρόνο με το χρόνο. Οι ασθενείς με αυτό το πρόβλημα είναι δυνατόν να έχουν αποτελέσματα εάν εφαρμόσουν τη μέθοδο προσαρμογής στην ηλιακή ακτινοβολία, με συνεχώς αυξανόμενη δόση έκθεσης στον ήλιο (Ferguson, 2005 & Κανιτάκης, 1975). Η χρήση ευρέως φάσματος αντηλιακών με υψηλό δείκτη προστασίας κρίνεται απαραίτητη. Τέλος, για την αντιμετώπιση των ενεργών βλαβών του ΠΕΦ, η χρήση ισχυρών τοπικών στεροειδών κρίνεται σκόπιμη (Ferguson, 2005).

### 3.2.7 Ηλιακή κνίδωση

Η ηλιακή κνίδωση είναι μια σπάνια διαταραχή που οφείλεται σε φωτοευαισθησία. Τα χαρακτηριστικά της στοιχεία είναι ο κνησμός, το ερύθημα και η εμφάνιση πομφών έπειτα από έκθεση στον ήλιο ή σε τεχνητό φως. Πρόκειται για μια επίκτητη νόσο, χωρίς οικογενή χαρακτήρα. Η νόσος εμφανίζεται πιο συχνά στις γυναίκες (60%) και σε ηλικίες μεταξύ 20 και 30 χρονών (Jeanmougin, 2005).

Ο ακριβής μηχανισμός της νόσου παραμένει άγνωστος, ωστόσο υπάρχουν ενδείξεις ότι η αντίδραση μπορεί να είναι ανοσολογικής φύσης (Jeanmougin, 2005). Κατά πάσα πιθανότητα η ακτινοβολία επάγει μια χημική αντίδραση κατά την οποία μια χρωμοφόρος ουσία που βρίσκεται στο δέρμα ή στο αίμα μετατρέπεται σε μια φωτοαλλεργιογόνο ουσία. Σε αυτή ακριβώς την ουσία οφείλεται η κνίδωση (Jeanmougin, 2005).

Μετά από πέντε με δέκα λεπτά έκθεσης στην ηλιακή ακτινοβολία αλλά και ακόμα και σε πηγή τεχνητού φωτός, οι ασθενείς παρουσιάζουν κνησμό, ερύθημα και πομφούς, οι οποίοι υποχωρούν μετά από μια ώρα περίπου (Jeanmougin, 2005).

Η ηλιακή κνίδωση είναι δυνατόν να εμφανισθεί και σε περιοχές του δέρματος που είναι καλυμμένες, εάν το ένδυμα αφήνει αρκετό φως να διέλθει. Οι περιοχές που εκτίθενται χρονίως στην ηλιακή ακτινοβολία, όπως το πρόσωπο και τα άνω άκρα, προσβάλλονται περιέργως σε μικρότερο βαθμό από τις περιοχές που συνήθως είναι καλυμμένες (Jeanmougin, 2005). Η εντοπισμένη ηλιακή κνίδωση είναι ένας

ιδιαίτερος τύπος ηλιακής κνίδωσης, κατά τον οποίο οι βλάβες εμφανίζονται πάντα στις ίδιες περιγεγραμμένες περιοχές του δέρματος (Jeanmougin, 2005).

Η ηλιακή κνίδωση αποτελεί πάθηση που μπορεί κάποια στιγμή να υποχωρήσει από μόνη της. Συνήθως επιμένει επί χρόνια και ορισμένοι ασθενείς συνεχίζουν να εμφανίζουν αντίδραση φωτοευαισθησίας επί δεκαετίες (Jeanmougin, 2005). Οι ασθενείς με ηλιακή κνίδωση θα πρέπει να λάβουν τα απαραίτητα μέτρα για την αποφυγή της έκθεσης στον ήλιο. Επίσης αντισταμινικά από του στόματος μπορεί να είναι χρήσιμα για την αντιμετώπιση του κνησμού (Jeanmougin, 2005).

## **4. Η προστασία του δέρματος**

### **4.1 Φυσική ασπίδα του δέρματος κατά του ήλιου: μελανίνη**

Το χρώμα του δέρματος οφείλεται στη φυσιολογική χρωστική, που ονομάζεται μελανίνη, το πάχος της κεράτινης στιβάδας της επιδερμίδας, την κοκκώδη στιβάδα και την αιμάτωση του δέρματος (Κανιτάκης, 1975).

Η μελανίνη, που αποτελεί μια από της μεταβολικές λειτουργίες του δέρματος, παράγεται σε ειδικά κύτταρα, τα μελανοκύτταρα, που βρίσκονται στη βασική στιβάδα της επιδερμίδας. Τα κύτταρα αυτά είναι πολυγωνικά με μικρό βαθυχρωματικό πυρήνα και διαυγές πρωτόπλασμα και ονομάζονται και διαυγή κύτταρα του Masson (Κανιτάκης, 1975).

Οι υπεριώδεις ακτινοβολίες προκαλούν μια ενεργοποίηση των επιδερμικών κυττάρων και ειδικά των μελανοκυττάρων. Η ενεργοποίηση αυτή έχει ως αποτέλεσμα την έναρξη ποικίλων χημικών αντιδράσεων με τελικό προϊόν τη μελανίνη (Στρατηγός, 1967).

Η μελανίνη που σχηματίζεται βρίσκεται μέσα στα μελανοκύτταρα σε σχήμα κόκκων. Από τα μελανοκύτταρα μεταφέρεται στα άλλα κύτταρα της επιδερμίδας με ένα σύστημα κυτταρικών επεξεργασιών (Στρατηγός, 1967). Οι υπεριώδεις ακτινοβολίες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη διακίνηση αυτή των κόκκων της μελανίνης. Η ένταση της μελάγχρωσης της επιδερμίδας εξαρτάται από το ρυθμό παραγωγής των κόκκων της μελανίνης και από την έκταση των βοηθητικών επεξεργασιών, οι οποίες αποσκοπούν στη διακίνηση και κατανομή της παραπάνω χρωστικής (Στρατηγός, 1967).

Η συνήθης μελάγχρωση της επιδερμίδας, η οποία ακολουθεί την έκθεση στη φυσική ή τεχνητή παραγόμενη υπεριώδη ακτινοβολία, ταξινομείται σε δύο τύπους μελάγχρωσης, σύμφωνα με το Στρατηγό (1967). Οι δύο αυτοί τύποι ακολουθούν διαφορετικές φωτοβιολογικές επεξεργασίες και είναι οι εξής:

1. Πρωτογενής μελάγχρωση. Πρόκειται για μια αντιδραστική απάντηση της φυσιολογικής επιδερμίδας στο ερέθισμα της ακτινοβολούμενης ενέργειας, μήκους κύματος από 250 nm έως 320 nm (Burns et al, 2010). Η επίδραση της δραστικής αυτής ακτινοβολίας συνίσταται στη λειτουργία σύνθεσης των κόκκων μελανίνης, καθώς και στη λειτουργία μεταναστεύσεως και διασποράς αυτών. Η εμφάνιση της πρωτογενούς μελάγχρωσης απαιτεί λανθάνοντα χρόνο 48 ώρες τουλάχιστον από τη στιγμή της επίδρασης της ακτινοβολίας. Η μελάγχρωση αυτή διατηρείται έως εννιά μήνες με διαρκή μείωση της επιφάνειας που καταλαμβάνει. Σε περίπτωση επανέκθεσης του μελανού ήδη δέρματος στην ίδια ποσότητα υπεριώδης ακτινοβολίας μετά από κάποιες μέρες από την πρώτη έκθεση, συνεπάγεται την επανάληψη της ίδιας φωτοβιολογικής πορείας της μελανογενέσεως, σε περιορισμένη όμως κλίμακα (Burns et al, 2010).

2. Άμεση μελάγχρωση. Η άμεση μελάγχρωση προκαλείται από ακτινοβολία μήκους κύματος από 300 nm έως 420 nm.

Η πρωτογενής μελάγχρωση και η άμεση μελάγχρωση αποτελούν δύο παραπλήσιες φωτοβιολογικές επεξεργασίες, με διαφορετική όμως πορεία (Στρατηγός, 1967). Η βασική τους διαφορά εντοπίζεται στη λειτουργία της άμεσου μελάγχρωσης, η οποία δεν εμφανίζει λανθάνουσα περίοδο όπως η πρωτογενής μελάγχρωση. Η άμεση μελάγχρωση ξεκινάει αμέσως μετά την επίδραση της δραστικής ακτινοβολίας και παραμένει για δύο μόνο ώρες (Στρατηγός, 1967).

Η βιολογική σημασία της λειτουργίας της μελάγχρωσης είναι μια σαφής προστατευτική προσπάθεια του οργανισμού απέναντι στην ηλιακή ακτινοβολία. Οι ακριβείς διαστάσεις της προστατευτικής αυτής προσπάθειας του δέρματος δεν έχουν επακριβώς καθορισθεί (Burns et al, 2010). Αυτό συμβαίνει γιατί εξίσου εξουδετερωτική θεωρείται και η ενεργητική πάχυνση της κεράτινης στιβάδας μετά την επίδραση των υπεριωδών ακτινών. Η υπερκεράτωση αυτή έχει ως συνέπεια την απορρόφηση μεγαλύτερου ποσοστού από την δραστική ακτινοβολία και τον περιορισμό των βλαπτικών αποτελεσμάτων αυτής (Στρατηγός, 1967).

Η αντιδραστική όμως προσπάθεια του οργανισμού στηρίζεται κυρίως στη μελανίνη. Οι Fitzpatrick, Pathak, Magnus και Gurwen (1963, όπως αναφέρεται στο

Στρατηγός, 1967) αναφέρουν δύο παραδείγματα που στηρίζουν αυτή την άποψη. Το πρώτο είναι η ασήμαντη συχνότητα του καρκίνου του δέρματος από την επίδραση της ηλιακής ακτινοβολίας στη μαύρη φυλή σε σύγκριση με τη μεγάλη συχνότητα στη λευκή. Το δεύτερο είναι η εμφάνιση βαριάς φλεγμονώδους βλάβης, μετά την επίδραση ικανής ποσότητας ηλιακής ακτινοβολίας, σε άτομο με μαύρο δέρμα (μαύρης φυλής) που πάσχει από λεύκη, στην περιοχή της λεύκης. Καμία άλλη βλάβη δεν παρατηρείται στο υπόλοιπο δέρμα του ίδιου ατόμου. Η πάχυνση της κεράτινης στιβάδας στην πάσχουσα περιοχή είναι ακριβώς όμοια με τις υπόλοιπες περιοχές του δέρματος αλλά η προστασία που παρέχεται από την πάχυνση στη λευκή περιοχή είναι εξαιρετικά ανίσχυρη (Burns et al, 2010).

Πρέπει να σημειωθεί σε αυτό το σημείο πως το μαύρο δέρμα (της μαύρης φυλής) περιέχει μελανοσώματα, μεγάλου μεγέθους, διπλάσιου από ότι αυτά που παρατηρούνται στα λευκά δέρματα (Estrade, 2006-2010). Τα μελανοσώματα αποτελούν μικροσκοπικά οργανίδια που ειδικεύονται στην παραγωγή μελανίνης, στο είδος της μελανίνης που έχει συντεθεί και στην περιεκτικότητα της. Στη μορφολογία, τον αριθμό και τη διασπορά αυτών των σωματιδίων οφείλεται η διαφορά στην απόχρωση του δέρματος (Estrade, 2006-2010). Τα μελανοσώματα λοιπόν του μαύρου δέρματος είναι γεμάτα ευμελανίνες που παράγονται συνεχώς, ακόμα και όταν δεν υπάρχει έκθεση στον ήλιο, και μεταφέρονται στα κερατινοκύτταρα χωρίς να εκφυλίζονται μέχρι την κεράτινη στιβάδα (Estrade, 2006-2010).. Επομένως, τα άτομα με μαύρο δέρμα διαθέτουν φυσική προστασία από τις ακτίνες UV και είναι καλύτερα εξοπλισμένα από τα άλλα άτομα απέναντι στη φωτογήρανση και τη φωτοκαρκινογένεση (Estrade, 2006-2010).

Σε όλες τις εθνικές ομάδες, ανεξαρτήτου χρώματος δέρματος, η έκθεση στον ήλιο έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της μελανίνης του δέρματος. Αυτό όμως είναι κάτι που ενοχλεί τα άτομα της μαύρης φυλής γιατί η μελανίνη απορροφά την ενέργεια της ηλιακής ακτινοβολίας, μετατρέποντας την κατά ένα μέρος σε θερμότητα, γεγονός που έχει ως συνέπεια την άνοδο της θερμοκρασίας του δέρματος (Estrade, 2006-2010). Αφού λοιπόν το μαύρο δέρμα, εξαιτίας της μεγάλης πυκνότητας μαλανινοσωμάτων που περιέχει, απορροφά περισσότερη υπέρυθη ακτινοβολία από τα άλλα χρώματα δέρματος, είναι λογικό τα άτομα με μαύρο δέρμα να είναι περισσότερο εκτεθειμένα στην πιθανότητα θερμοπληξίας. Επιπλέον μειονέκτημα είναι ότι η μελανίνη στους πληθυσμούς με μαύρο δέρμα περιορίζει τη φωτοσύνθεση της βιταμίνης D (Estrade, 2006-2010).

## 4.2 Τρόποι προστασίας του δέρματος από τον ήλιο

### 4.2.1 Αντηλιακά

Ο σκοπός των αντηλιακών προϊόντων συνίσταται στην πρόληψη ή ελαχιστοποίηση των βλαβερών αποτελεσμάτων της ηλιακής ακτινοβολίας ή στην ενίσχυση του μαυρίσματος του δέρματος, χωρίς επώδυνες συνέπειες.

Οι τρεις κατηγορίες των αντηλιακών, σύμφωνα με τον Παπαϊωάννου (1988), που δρουν με τρεις διαφορετικούς τρόπους αντίστοιχα, είναι οι εξής:

- Οι ουσίες της πρώτης κατηγορίας απορροφούν το 95% και περισσότερο της υπεριώδους ακτινοβολίας (μηκών κύματος 290- 320 nm), προλαμβάνοντας έτσι το ηλιακό έγκαυμα.

- Οι ουσίες της δεύτερης κατηγορίας απορροφούν τουλάχιστον το 85% της υπεριώδους ακτινοβολίας (μηκών κύματος 290- 320 nm), αλλά επιτρέπουν τη μετάδοση της υπεριώδους ακτινοβολίας με μήκη κύματος μεγαλύτερα από 320 nm, προκαλώντας ένα ελαφρύ προσωρινό μαύρισμα. Οι ουσίες αυτές δημιουργούν ερύθημα χωρίς όμως να υπάρχει πόνος.

- Οι ουσίες της τρίτης κατηγορίας, όπως είναι το διοξείδιο του τιτανίου και το οξείδιο του ψευδαργύρου, δρουν με τη μορφή φυσιολογικού φράγματος. Το οξείδιο του τιτανίου, για παράδειγμα, έχει την ικανότητα να αντανακλά και να διασκορπίζει, σχεδόν όλη την ορατή και υπεριώδη ακτινοβολία. Με τον τρόπο αυτό προλαμβάνει ή ελαχιστοποιεί και το έγκαυμα και το μαύρισμα.

Τα αντηλιακά πρέπει να έχουν κάποιες ιδιότητες προκειμένου να επιτύχουν το σκοπό τους. Αρχικά, ένα σωστό αντηλιακό πρέπει να απορροφά αποτελεσματικά την ερυθρογόνο ακτινοβολία στα 290- 320 nm, χωρίς να διασπάται (Παπαϊωάννου, 1988). Η τυχόν διάσπαση θα μείωνε την αποτελεσματικότητά του και θα δημιουργούσε τοξικά ή ερεθιστικά παραπροϊόντα.

Επιπλέον, το αντηλιακό πρέπει να επιτρέπει την πλήρη διαπερατότητα της ακτινοβολίας στα 290- 320 nm, για να επιτευχθεί το μέγιστο αποτέλεσμα στο μαύρισμα (Παπαϊωάννου, 1988). Δεν πρέπει να είναι πτητικό και να αντέχει στο νερό και την εφίδρωση (Μουλοπούλου- Καρακίτσου, 2001). Προκειμένου να επιτευχθεί η κατάλληλη συγκέντρωση για αντηλιακή προστασία, πρέπει να είναι συμβατό με τα έκδοχα και να έχει την απαιτούμενη διαλυτότητα σε αυτά (Παπαϊωάννου, 1988).

Επειδή ένα αντηλιακό χρησιμοποιείται πολλές φορές την ημέρα και σε μεγάλες περιοχές του δέρματος, πρέπει να είναι ατοξικό, μη ερεθιστικό και να μην προκαλεί ευαισθητοποίηση (Estrade, 2006-2010). Τέλος, πρέπει να είναι άοσμο ή με ελαφριά ευχάριστη μυρωδιά και να έχει ικανοποιητικά φυσικά χαρακτηριστικά.

Οι ουσίες που επιτρέπεται να περιέχονται στα καλλυντικά προϊόντα, σαν φίλτρα υπεριωδών ακτινών, αναγράφονται στο ΦΕΚ/614/9-10-85 (Παπαϊωάννου, 1988). Τα περισσότερο χρησιμοποιούμενα αντηλιακά συστατικά είναι το p-αμινοβενζοϊκό οξύ και διάφορα παράγωγα αυτού, παράγωγα σαλικυλικού και κινναμωμικού οξέος, παράγωγα κουμαρίνης, υδρογονάνθρακες, ναφθοσουλφονικά παράγωγα, άλατα κινίνης, ταννικό οξύ και παράγωγα του, υδροκινόνη και άλλα (Παπαϊωάννου, 1988).

Κατά πόσο ένα αντηλιακό προστατεύει από εγκαύματα και άλλα ενοχλητικά αποτελέσματα της ηλιακής ακτινοβολίας, εξαρτάται από το είδος του δέρματος κάθε ατόμου. Τα άτομα χωρίζονται σε έξι κατηγορίες, σύμφωνα με τον τύπο δέρματος τους και την ικανότητα μαυρίσματος.

Οι κατηγορίες, σύμφωνα με τον Παπαϊωάννου (1988), είναι οι εξής:

1. Άτομα που παθαίνουν πάντα και εύκολα εγκαύματα και ποτέ δεν μαυρίζουν (ευαίσθητα).
2. Άτομα που παθαίνουν πάντα και εύκολα εγκαύματα και μαυρίζουν ελάχιστα (ευαίσθητα).
3. Άτομα που παθαίνουν μετρίου μεγέθους εγκαύματα και μαυρίζουν σταδιακά (φυσιολογικά).
4. Άτομα που παθαίνουν ελάχιστα εγκαύματα και αποκτούν ωραίο χρώμα μετά την έκθεση στον ήλιο (φυσιολογικά).
5. Άτομα που σπάνια παθαίνουν εγκαύματα και μαυρίζουν πολύ (μη ευαίσθητα).
6. Άτομα που ποτέ δεν παθαίνουν εγκαύματα και αποκτούν βαθύ μαύρο χρώμα (μη ευαίσθητα).

Η εταιρεία Plough καθιέρωσε για πρώτη φορά το δείκτη προστασίας (Sun Protection Factor, S.P.F.) των αντηλιακών. Στη συνέχεια ο δείκτης αυτός συστήθηκε από την Over The Counter (O.T.C.) Panel των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής, σαν μέσο για τον καθορισμό της αποτελεσματικότητας των αντηλιακών προϊόντων στην προστασία του δέρματος από τον ήλιο (Παπαϊωάννου, 1988)..



Ο S.P.F. ορίζεται σαν το λόγο της υπεριώδους ενέργειας που απαιτείται για να προκαλέσει ένα ελάχιστο ερύθημα (Minimum Erythema Dose, M.E.D.), σε δέρμα που προστατεύεται με αντηλιακό προϊόν (M.E.D.<sub>π</sub>) προς την (M.E.D.<sub>δ</sub>) σε απροστάτευτο δέρμα ίσης επιφάνειας, δηλαδή  $S.P.F. = M.E.D._\pi / M.E.D._\delta$  (Παπαϊωάννου, 1988).

Όσο πιο μεγάλος είναι ο λόγος αυτός, τόσο μεγαλύτερη προστασία παρέχει στο δέρμα, το αντηλιακό προϊόν (Παπαϊωάννου, 1988). Άρα ο αριθμός S.P.F. πόσο χρόνο μπορεί ο καταναλωτής, μετά τη χρήση του προϊόντος, να παραμείνει στον ήλιο, χωρίς να παθαίνει έγκαυμα.

Πριν κυκλοφορήσει ένα αντηλιακό προϊόν στο εμπόριο, είναι απαραίτητο να αξιολογείται η αποτελεσματικότητα, ώστε να εξασφαλίζεται η ασφάλεια του καταναλωτή.

Η αποτελεσματικότητα των προϊόντων αυτών εξαρτάται από την ποσότητα της βλαβερής ηλιακής ακτινοβολίας, που έχουν την ικανότητα να απορροφούν και συνεπώς, εξαρτάται από τα παρακάτω χαρακτηριστικά του δραστικού συστατικού του προϊόντος:

- Την περιοχή και την κορυφή απορρόφησης του.
- Τη συγκέντρωση που χρησιμοποιείται.
- Τη δραστικότητα του στο δέρμα.
- Την αντοχή του στο νερό και στον ιδρώτα.
- Όπως επίσης και από το είδος του διαλύτη που χρησιμοποιείται για την παρασκευή του προϊόντος, καθώς και των υπολοίπων συστατικών του (Παπαϊωάννου, 1988).

Άλλοι παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την αποτελεσματικότητα ενός αντηλιακού είναι το pH, το πάχος του στρώματος του προϊόντος που παραμένει στο δέρμα και η σταθερότητα του κατά τη διάρκεια της χρήσης (Estrade, 2006-2010).

Τα αντηλιακά προϊόντα, κυκλοφορούν σε πολλές καλλυντικές μορφές, όπως είναι οι υδατικές ή αλκοολικές lotions, τα υγρά και ημιστερεά γαλακτώματα, μη υδατικά λιπαρά προϊόντα, γέλες και λάδια (Estrade, 2006-2010).

Κατά την παρασκευή των αντηλιακών προϊόντων πρέπει να προσεχθούν τα εξής σημεία:

- Η ευκολία στη χρήση του προϊόντος,
- Η συγκέντρωση του δραστικού συστατικού να είναι επαρκής, για ένα ικανοποιητικό αποτέλεσμα του προϊόντος.

- Το δραστικό συστατικό να είναι συμβατό με τα άλλα συστατικά του προϊόντος.
- Η περιεκτικότητα σε άρωμα δεν πρέπει να υπερβαίνει το 0,2%, γιατί κατά την έκθεση στον ήλιο ευαισθητοποιείται το δέρμα, λόγω έκλυσης ισταμίνης, με συνέπεια τα γνωστά δυσάρεστα αποτελέσματα (λεκέδες στο δέρμα) (Παπαϊωάννου, 1988 & Estrade, 2006-2010).

#### 4.2.2 Τροφές

Εκτός από τα αντηλιακά προϊόντα, αντηλιακή προστασία προσφέρει και μια πληθώρα τροφών. Οι αντιοξειδωτικές ουσίες που περιέχουν τα φρούτα και τα λαχανικά προστατεύουν το δέρμα από την επίδραση της ηλιακής ακτινοβολίας (Κουστουράκη, 2011).

Εκτός από τις αντιοξειδωτικές βιταμίνες (A, C και E) που ενισχύουν την αντοχή του δέρματος στην ηλιακή ακτινοβολία, κυρίαρχο ρόλο στην αντηλιακή προστασία έχουν τα καροτενοειδή, όπως είναι η λουτεΐνη, το β-καροτένιο και το λυκοπένιο (Κουστουράκη, 2011). Η κατανάλωση τροφών πλούσια σε βιταμίνη E και C και η παράλληλη εφαρμογή αντηλιακών προϊόντων που περιέχουν τις ίδιες βιταμίνες προστατεύει σημαντικά από την ηλιακή ακτινοβολία, ενώ τα καροτενοειδή έχουν φωτοπροστατευτική δράση (Κουστουράκη, 2011)..

Μελέτες έχουν δείξει ότι τα καροτενοειδή προστατεύουν από το ερύθημα που προκαλείται από την έντονη έκθεση σε UVA και UVB ακτινοβολία (Κουστουράκη, 2011). Επιπλέον απορροφούν διάφορα μήκη κύματος της UV ακτινοβολίας και προφυλάσσουν το δέρμα από τις οξειδωτικές μεταβολές που προκαλεί η υπεριώδης ακτινοβολία (Κουστουράκη, 2011).. Στην προστατευτική δράση των καροτενοειδών δρα ενισχυτικά και η βιταμίνη E, η οποία βρίσκεται κυρίως στο ελαιόλαδο, τα αμύγδαλα και το αβοκάντο.

Η φωτοπροστατευτική δράση των καροτενοειδών είναι συνεργατική. Αυτό σημαίνει πως στη καθημερινή διατροφή πρέπει να υπάρχει ποικιλία φρούτων και λαχανικών και όχι μόνο ένα είδος. Ο εφοδιασμός, για παράδειγμα, του οργανισμού με β-καροτένιο γίνεται από τα καρότα, τα βερίκοκα, τα ροδάκινα, το πεπόνι και το σπανάκι, με λυκοπένιο από την τομάτα, το κόκκινο γκρέϊ-φρουτ και το καρπούζι, ενώ

με λουτεΐνη από το σπανάκι, τα πράσινα φασόλια και το λάχανο (Κουστουράκη, 2011).

Εκτός από τα καροτενοειδή, σημαντικό συστατικό που πρέπει να περιέχουν οι τροφές όταν πραγματοποιείται έκθεση στον ήλιο είναι τα προβιοτικά. Πρόκειται για ζωντανά στελέχη βακτηριακών ειδών, κάποια από τα οποία, σύμφωνα με μελέτες των τελευταίων ετών, ενισχύουν τη φυσική άμυνα του δέρματος και το προστατεύουν από την έκθεση στον ήλιο (Κουστουράκη, 2011). Τα προβιοτικά βρίσκονται σε τρόφιμα που έχουν υποστεί ζύμωση, όπως είναι το γιαούρτι και το ξινόγαλο. Τα προβιοτικά είναι δυνατόν να ληφθούν και με τη μορφή συμπληρώματος.

Σημαντικό ρόλο, επίσης, στην αντηλιακή προστασία κατέχουν τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Αυτά προστατεύουν από την υπεριώδη ακτινοβολία, ρυθμίζουν τη λειτουργικότητα των κυτταρικών μεμβρανών και τη βιοσύνθεση των λιπιδίων της κεράτινης στιβάδας του δέρματος (Κουστουράκη, 2011). Βρίσκονται στα λιπαρά ψάρια, όπως ο σολομός, το σκουμπρί, ο κολιός και η τσιπούρα, και στους ξηρούς καρπούς.

Κατά την έκθεση στον ήλιο, το ανθρώπινο σώμα, στην προσπάθεια του να διατηρήσει σταθερή τη θερμοκρασία του, αυξάνει την εφίδρωση. Αποτέλεσμα της εφίδρωσης είναι η απώλεια υγρών και ηλεκτρολυτών με πιθανή τη διαταραχή της ισορροπίας των υγρών του δέρματος (Κουστουράκη, 2011).. Προκειμένου λοιπόν να είναι επαρκής η προστασία από την ηλιακή ακτινοβολία, επιβάλλεται η σωστή υδάτωση του οργανισμού και κατά συνέπεια του δέρματος. Συνιστάται η αυξημένη κατανάλωση νερού αλλά και φυσικών χυμών φρούτων και λαχανικών, καθώς η κατανάλωση νερού από μόνη της δεν επαρκεί.

## 5. Τεχνητή Ακτινοβολία

Τα τελευταία χρόνια παρουσιάζεται αύξηση των περιπτώσεων έκθεσης σε τεχνητή υπεριώδη ακτινοβολία χωρίς ιατρικό έλεγχο. Τα ινστιτούτα μαυρίσματος και τα κέντρα αδυνατίσματος, αλλά και τα ξενοδοχεία και τα γυμναστήρια παρουσιάζουν αύξηση της χρήσης των λαμπών τεχνητής ακτινοβολίας.

Η Estrade (2006-2010) αναφέρει δύο τύπους λαμπών: τις λάμπες UVA υψηλής πίεσης και τις λάμπες UVA χαμηλής πίεσης, ανάλογα αν το σύστημα

ακτινοβολίας δουλεύει σε ανώτερο ή κατώτερο επίπεδο της ατμοσφαιρικής πίεσης. Οι λάμπες αυτές προβλέπεται να εκπέμπουν μόνο UVA ακτινοβολία, καθώς απαγορεύεται η χρήση των UVB ακτινοβολιών χωρίς ιατρική συνταγή. Παρόλα αυτά όμως και ανάλογα με τη συσκευή που χρησιμοποιείται, όπως τονίζει η Estrade (2006-2010), η ακτινοβολία αυτών των UVA ακτινοβολιών είναι τρεις με δέκα φορές πιο ισχυρή από εκείνη του ήλιου. Οι UVA κυρίως ευθύνονται για την επιτάχυνση της γήρανσης του δέρματος και συμβάλλουν στην αύξηση του κινδύνου για καρκίνο του δέρματος.

Οι λάμπες αυτές, επομένως, δεν είναι εντελώς ακίνδυνες. Διάφορες μάλιστα μελέτες δείχνουν ότι οι λάμπες αυτές αυξάνουν τον κίνδυνο για ορισμένες μορφές δερματικών νεοπλασιών, ιδίως αν έχουν χρησιμοποιηθεί πρόωρα (Estrade, 2006-2010). Εκτιμάται ότι, χωρίς τον ιατρικό έλεγχο, υπάρχει μεγάλος κίνδυνος όταν γίνονται περισσότερες από δέκα συνεδρίες με UVA ετησίως σε ένα άτομο, ενώ οι συνεδρίες δεν πρέπει ποτέ να ξεπερνούν τα 20 λεπτά (Estrade, 2006-2010). Επιπλέον, λαμβάνεται ουσιαστικά αθροιστική δόση, όταν το άτομο εκτίθεται και στην τεχνητή ακτινοβολία με τις λάμπες και στη φυσική ακτινοβολία του ήλιου (Estrade, 2006-2010).

Γενικά, ο τύπος αυτός έκθεσης στην ακτινοβολία δεν πρέπει να ενθαρρύνεται και δεν μπορεί σε καμία περίπτωση να προετοιμάσει το δέρμα για το ηλιακό φως. Αυτό εξηγείται, καθώς οι δόσεις υπερϊώδους ακτινοβολίας που λαμβάνονται από τις συγκεκριμένες λάμπες είναι πολύ εντονότερες από εκείνες που πραγματικά απαιτούνται για αυτήν την προετοιμασία (Estrade, 2006-2010).

Τα άτομα που κάνουν χρήση των συγκεκριμένων λαμπών πρέπει να γνωρίζουν τον ακριβή αριθμό συνεδριών ετησίως που δεν πρέπει να ξεπεράσουν, σύμφωνα με το φωτότυπο τους, και τη μέγιστη διάρκεια κάθε συνεδρίας που δεν πρέπει σε καμία περίπτωση να ξεπερνά τα 20 λεπτά (Estrade, 2006-2010). Οι λάμπες UVA υψηλής πίεσης είναι προτιμότερες, καθώς διαθέτουν φίλτρο που δεν αφήνει να περνούν οι UVB. Όλα αυτά βέβαια με την προϋπόθεση ότι γίνεται σωστή συντήρηση των λαμπών και ότι το φίλτρο αλλάζει τακτικά. Ο τεχνικός έλεγχος των συσκευών πρέπει να γίνεται υποχρεωτικά κάθε δύο χρόνια (Estrade, 2006-2010).

Κατά την έκθεση σε αυτού του είδους την ακτινοβολία είναι απαραίτητη η χρήση κατάλληλων προστατευτικών γυαλιών. Είναι χαρακτηριστική η αύξηση των περιστατικών καταρράκτη λόγω της έκθεσης χωρίς προστασία (Estrade, 2006-2010). Επιπλέον, καθίσταται σαφές πως οι UVA δεν παρέχουν φωτοπροστατευτικό

μαύρισμα και ότι, επομένως, θα πρέπει οπωσδήποτε να χρησιμοποιείται αντηλιακό κατά την έκθεση στον ήλιο.

Είναι χαρακτηριστικό πως η έκθεση σε αυτές τις λάμπες παιδιών και εφήβων, απαγορεύεται ακόμα και αν υπάρχει γονική συναίνεση. Αλλά και οι ενήλικες με ανοιχτόχρωμο δέρμα που μαυρίζουν εύκολα πρέπει να αποφεύγουν την συγκεκριμένη έκθεση. Επιπλέον, πρέπει να αποφεύγεται η έκθεση στον ήλιο την ημέρα της συνεδρίας και η εφαρμογή δύο συνεδριών με μεσοδιάστημα μικρότερο από 48 ώρες (Estrade, 2006-2010). Τέλος, η έκθεση ατόμων με δερματοπάθειες και ευαίσθητο ανοσοποιητικό σύστημα και ατόμων που λαμβάνουν φωτοευαισθητοποιά φάρμακα κρίνεται επικίνδυνη (Estrade, 2006-2010).

## 6. Συζήτηση

Οι Στρατηγός & Αντωνίου (2001) αναφέρουν ότι η έκθεση του ανθρώπινου δέρματος στην υπεριώδη ακτινοβολία προκαλεί ένα ευρύ φάσμα από κυτταρικές, βιοχημικές και κλινικές μεταβολές που συντελούνται σε άμεση ή μακροχρόνια βάση. Το δέρμα προκειμένου να προστατευθεί αναπτύσσει έναν ενδογενή φωτοπροστατευτικό μηχανισμό, την παραγωγή μελανίνης από τα μελανοκύτταρα. Η ενεργοποίηση της μελανινογένεσης σε συνδυασμό με την πάχυνση της κεράτινης στιβάδας και την υπερπλαστική αντίδραση της επιδερμίδας αποτελούν τους μηχανισμούς αυτοπροστασίας του δέρματος από την υπεριώδη ακτινοβολία (Στρατηγός & συν., 2001).

Επιπλέον ο Στρατηγός & συν. (2001) τονίζουν, σχετικά με την προστασία του δέρματος, ότι το ερύθημα από την υπεριώδη ακτινοβολία αποτελεί το τελικό κλινικό και διαγνωστικό σημείο για τις περισσότερες φωτοβιολογικές αντιδράσεις, ενώ είναι το καθοριστικό μέτρο για τον προσδιορισμό του προστατευτικού δείκτη (SPF, sun protection factor) των αντηλιακών σκευασμάτων (Στρατηγός & συν., 2001). Τα αντηλιακά όμως, σύμφωνα με τον Droui, αν δεν χρησιμοποιηθούν σωστά δεν αποτελούν τον ιδανικό τρόπο φωτοπροστασίας.

Ο Droui (2006) αναφέρει ότι η ασφάλεια των αντηλιακών δεν είναι πλήρης. Οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την πραγματική αποτελεσματικότητα των αντηλιακών ενάντια στην ακτινοβολία UVA παραμένουν λιγότερο αξιόπιστες από αυτές που χρησιμοποιούνται για την ακτινοβολία UVB. Επιπλέον, τονίζει ο Droui, ότι ένα αντηλιακό είναι αποτελεσματικό όταν εφαρμόζεται με ομοιογενή τρόπο στη σωστή ποσότητα. Παρόλα αυτά όμως οι παραπάνω συστάσεις είναι, κατά τον Droui, ουτοπικές, καθώς η αποτελεσματικότητα των αντηλιακών μπορεί να τροποποιηθεί από τις εκάστοτε φυσικές και φυσιολογικές συνθήκες, όπως το κολύμπι και η εφίδρωση (Droui, 2006).

Εκτός όμως από τη βοήθεια που παρέχει το ερύθημα στην αυτοπροστασία του δέρματος, επιδημιολογικές έρευνες έχουν συσχετίσει το κακοήθες μελάνωμα και το βασικοκυτταρικό καρκίνωμα με επανειλημμένα επεισόδια ηλιακού εγκαύματος, ιδιαίτερα κατά την παιδική ηλικία (Στρατηγός & συν., 2001).

Σύμφωνα μάλιστα με έρευνα των Sathyanarayana et al (2007), η υπεριώδης ακτινοβολία αποτελεί τη συχνότερη αιτία καρκινογένεσης στο ανθρώπινο δέρμα και χαρακτηρίζεται ως «καρκινογόνος». Η έκθεση στο υπεριώδες φως του ήλιου είναι ο

κυριότερος παράγοντας στην παθογένεση του καρκίνου του δέρματος. Ενώ λοιπόν τα περισσότερα είδη καρκίνου του δέρματος εμφανίζονται μεταξύ των ηλικιών 50 με 70 ετών, ο καρκίνος του δέρματος λόγω της υπερϊώδους ακτινοβολίας εμφανίζεται σε μικρότερες ηλικίες (Sathyanarayana et al, 2007).

Βέβαια ο καρκίνος του δέρματος αποτελεί προχωρημένο στάδιο της έκθεσης στον ήλιο. Οι Rapaport & Rapaport (1998) υποστηρίζουν ότι το πιο κοινό και εύκολο πρόβλημα που μπορεί να προκληθεί στο δέρμα από την έκθεση στον ήλιο είναι το ηλιακό έγκαυμα. Η σοβαρότητα του ηλιακού εγκαύματος αποτελεί ένα συνδυασμό παραγόντων. Οι Rapaport et al (1998) λοιπόν αναφέρουν ότι το ηλιακό έγκαυμα εξαρτάται, εκτός από την έκθεση στον ήλιο, από τον τύπο του δέρματος και τις περιβαλλοντικές συνθήκες, όπως η υγρασία, ο άνεμος, το υψόμετρο και η εποχή (Rapaport et al, 1998).

Εκτός όμως από το ηλιακό έγκαυμα, που αποτελεί άμεση συνέπεια της έκθεσης στον ήλιο, η υπερϊώδης ακτινοβολία είναι πιθανό να προκαλέσει σε βάθος χρόνου, τη φωτογήρανση του δέρματος. Σύμφωνα με τους Spencer & Amonette (1998), η φωτογήρανση αποτελεί μια χρόνια δυσμενής πάθηση, η οποία δεν είναι άμεσα εμφανής. Η κλινική και ιστολογική μορφή του δέρματος που υπέστη φωτογήρανση είναι πολύ διαφορετική από τη μορφή του δέρματος που έχει γεράσει λόγω ηλικίας. Ο Spencer et al (1998) αναφέρουν ότι το φωτογηρασμένο δέρμα είναι χοντρό, ξηρό, με βαθιές ρυτίδες, ανελαστικό, κιτρινωπό, με άνιση μελάγχρωση και καφέ κηλίδες (Spencer et al, 1998).

Είναι σημαντικό σε αυτό το σημείο να αναφερθεί η έρευνα των Rapaport et al (1998) σχετικά με τις επιπτώσεις της τεχνητής ακτινοβολίας. Οι Rapaport et al (1998) αναφέρουν ότι τα μηχανήματα τεχνητού μαυρίσματος εκπέμπουν UVA ακτινοβολία με μικρή εκπομπή ακτινοβολίας UVB και ακόμα μικρότερη εκπομπή UVC. Η χρόνια χορήγηση της UVA μπορεί να προκαλέσει φωτογήρανση, οφθαλμικές βλάβες και καρκινώματα του δέρματος. Σύμφωνα με έρευνα μάλιστα των Rapaport et al (1998), οι επισκέψεις στα μηχανήματα μαυρίσματος υπολογίζονται στο ένα εκατομμύριο την ημέρα (Rapaport et al, 1998).

Οι Wharton & Cockeller (1998) χαρακτήρισαν τον ήλιο «φίλο» και συγχρόνως «εχθρό». Σύμφωνα με τους παραπάνω οι διαταραχές του δέρματος είναι πιθανόν να βελτιωθούν ή να επιδεινωθούν από την έκθεση στο ηλιακό φως. Το σίγουρο είναι ότι η υπερβολική έκθεση στον ήλιο, μόνο δυσμενή αποτελέσματα μπορεί να έχει (Wharton et al, 1998).

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ**

### **ΒΙΒΛΙΑ**

- Burns T., Breatnach S., Cox N. and Griffiths C. (2010). *Rook's Textbook of Dermatology*. (8<sup>th</sup> edition, pg. 53-117). UK: John Wiley and Sons.
- Camacho- Martinez, F.M. (2005). Ακτινική υπερκεράτωση. Στο : Α. Κατσάμπας & Η. Νικολαΐδου (Επιμ.), *Ευρωπαϊκός οδηγός, θεραπευτική των δερματικών νοσημάτων* (2<sup>η</sup> έκδοση, σελ. 25-27). Αθήνα: Παρισιανού Α.Ε..  
  
Craven N.M., & Griffiths C.E.M. (2005). Φωτογήρανση. Στο : Α. Κατσάμπας & Η. Νικολαΐδου (Επιμ.), *Ευρωπαϊκός οδηγός, θεραπευτική των δερματικών νοσημάτων* (2<sup>η</sup> έκδοση, σελ. 630-631). Αθήνα: Παρισιανού Α.Ε..
- Estrade, M.N. (2010). *Κοσμητολογία: η συμβουλή του φαρμακοποιού* (Interlingua- intertext Μεταφρ.). Αθήνα: Φαρμακευτικός Κόσμος. (Το πρωτότυπο έργο δημοσιεύτηκε το 2006).
- Ferguson, J. (2005). Πολύμορφο εκ φωτός εξάνθημα. Στο : Α. Κατσάμπας & Η. Νικολαΐδου (Επιμ.), *Ευρωπαϊκός οδηγός, θεραπευτική των δερματικών νοσημάτων* (2<sup>η</sup> έκδοση, σελ. 483-484). Αθήνα: Παρισιανού Α.Ε..
- Fitzpatrick, T. (2005). Φωτοευαισθησία και φωτοδερματοπάθειες. Στο : Α. Κατσάμπας (Επιμ.), *Κλινική δερματολογία* (τόμος 1<sup>ος</sup>, σελ. 231-244). Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Giannotti, B., & DeGiorgi, V. (2005). Ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα. Στο : Α. Κατσάμπας & Η. Νικολαΐδου (Επιμ.), *Ευρωπαϊκός οδηγός, θεραπευτική των δερματικών νοσημάτων* (2<sup>η</sup> έκδοση, σελ. 12-13). Αθήνα: Παρισιανού Α.Ε..
- Ιωαννίδης, Δ. (2007). Ψωρίαση. Στο *Κοινωνία και Υγεία VI* (σελ. 123-130). Αθήνα: Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών.
- Jeanmougin, M. (2005). Ηλιακή κνίδωση. Στο : Α. Κατσάμπας & Η. Νικολαΐδου (Επιμ.), *Ευρωπαϊκός οδηγός, θεραπευτική των δερματικών νοσημάτων* (2<sup>η</sup> έκδοση, σελ. 229). Αθήνα: Παρισιανού Α.Ε..
- Κανιτάκης, Κ. (1975). *Δερματολογία αφροδισιολογία* (τόμος 1<sup>ος</sup>, σελ. 58-70). Θεσσαλονίκη- Αθήνα: Αφοι Σάκκουλα.
- Μουλοπούλου- Καρακίτσου, Κ. (2001). *Μαθαίνω να φροντίζω το δέρμα μου*. Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ.
- Ναούμ, Χ. (2007). Φυσιοπαθολογικοί μηχανισμοί της φωτογήρανσης. Στο: *Ελληνική δερματοχειρουργική* (τόμος 4<sup>ος</sup>, σελ. 161-164).



- Ντόλατζας, Θ. (2002). *Ο γιατρός συμβουλεύει...*, προληπτική ιατρική (τόμος 3<sup>ος</sup>, σελ. 402-410, 460-462). Αθήνα: Λίγκας Books.
- Παπαϊωάννου, Γ. (1988). *Κοσμητολογία, σύσταση-παρασκευή-χρήση καλλυντικών* (σελ. 1-20, 253-266). Αθήνα: αυτοέκδοση
- Στρατηγός, Ι. (1967). Το δέρμα και η ηλιακή ακτινοβολία. Στο : *Ιατρική* (τόμος 12<sup>ος</sup>, σελ. 276-284). Αθήνα.
- Στρατηγός, Ι. (1998). Καρκινογενετική επίδραση των ηλιακών ακτινών στο δέρμα. Στο : Ε. Γραμματικοπούλου (Επιμ.), *Τα βιολογικά αίτια της γήρανσης και τα προβλήματα της 'τρίτης ηλικίας'* (σελ. 49-55). Αθήνα: Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών.
- Χατζής, Ι. (1994). Βασική δερματολογία- αφροδισιολογία. (τόμος 2<sup>ος</sup>, σελ. 497-504). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

### ΑΡΘΡΑ

- Boh, E. (2002). Ελεύθερες ρίζες και γήρανση του δέρματος. *Αισθητική Δερματολογία*, 10, 19-20.
- Bouchama A. and Knochel J.P. (2002). Heat Stroke. *The New England Journal of Medicine*. 346, 1978-1988.
- Droui, (2006). Le soleil, À la fois vital et dommageable. *Journee de dermatologie*. 77-83.
- Ζάνης, Π. (2008). Σημειώσεις για τη ρύπανση και χημεία της ατμόσφαιρας [Πανεπιστημιακές Σημειώσεις]. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Γεωλογίας, Τομέας Μετεωρολογίας- Κλιματολογίας. Φεβρουάριο 2008. Θεσσαλονίκη.
- Holick, M. F. (2004). Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *The American journal of clinical nutrition*, vol. 80 no 6, 14-17.
- Ναξάκης, Χ. (1997). Η οικολογικοποίηση της ανάπτυξης- οι επιπτώσεις στο περιβάλλον μετά τη συνθήκη του Μάαστριχ, *Ουτοπία*, 26,108.
- Rapaport, M., & Rapaport, V. (1998). Preventive and therapeutic approaches to short – and long – term sun damaged skin. *Elsevier, Clinics in Dermatology*, 16, 429-439.

- Sathyanarayana, U.G., Yen Moore, A., Li, L., Padar, A., Majmudar, K., Stastny, V., Makarla, P., Suzuki, M., Minna, J., Feng, Z., & Gazdar, A.F. (2007). Sun exposure related methylation in malignant and non- malignant skin lesions. *Elsevier, Cancer letters*, 245, 112-120.
- Spencer, J.M., & Amonette, R. (1998). Tanning beds and skin cancer artificial sun + old sol = real risk. *Elsevier, Clinics in Dermatology*, 16, 487-501.
- Στουραΐτης, Γ. (2011). Ο ήλιος και η ψυχική διάθεση. *Υγεία*, 3, 1-3.
- Στρατηγός, Α.Ι., & Αντωνίου Χ. (2002). Οι φωτοχημικές βλάβες του DNA και ο ρόλος τους στις βιολογικές επιδράσεις της υπεριώδους ακτινοβολίας στο δέρμα. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 19 (2), 141-152.
- Φωτόπουλος, Τ. (1997). Η οικολογική κρίση και η δημοκρατία. *Ουτοπία*, 26, 54.
- Wharton, J.R., & Cockerell, C.J. (1998). The sun: a friend and enemy. *Elsevier, Clinics in Dermatology*, 16, 415-419.

### **ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΕΣ ΠΗΓΕΣ**

- Κατσάμπας, Α.Δ. (2007). *Μαθήματα δερματολογίας- αφροδισιολογίας*. Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο : <http://panacea.med.uoa.gr>. Αναρτήθηκε : 10/12/2011.
- Κεραμάρης, Κ. (2010). *Προκαρκινικές βλάβες στο δέρμα και καρκίνος του δέρματος*. Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο : <http://kkeram1441.wordpress.com>. Αναρτήθηκε : 10/12/2011.
- Κουστουράκη, Π. (2011). *Τροφές- αντίδοτα στην ηλιακή ακτινοβολία*. Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο : [www.solon.org.gr](http://www.solon.org.gr). Αναρτήθηκε : 17/01/2012.
- Κούτσικας, Κ. (2007). *Βιταμίνη D- η βιταμίνη του ήλιου*. Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο : <http://news.pathfinder.gr>. Αναρτήθηκε : 17/01/2012.
- Schon, M.P. (2009). *Psoriasis: clinical manifestations, pathogenesis and therapeutic perspectives*. Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο : [www.discoverymedicine.com](http://www.discoverymedicine.com). Αναρτήθηκε : 12/12/2011.