WPŁYW ŚWIATŁA NIEBIESKIEGO NA SKÓRĘ

ŚWIATŁO LED NAŚLADUJE TRADYCYJNE ŚWIATŁO BIAŁE LUB ŚWIATŁO DZIENNE, BADANIA WYKAZAŁY JEDNAK, ŻE INDUKUJE OZNAKI FOTOSTARZENIA SKÓRY – STRES OKSYDACYJNY I NADMIERNĄ PIGMENTACJĘ – I WYWOŁUJE ZMIANY W LIPIDACH WARSTWY ROGOWEJ NASKÓRKA.

LEK. MED. BARTOSZ PAWLIKOWSKI

Specjalista dermatologii i wenerologii, ekspert w dziedzinie laseroterapii, członek Amerykańskiego Towarzystwa Laseroterapii. Konsultant w dziedzinie dermatologii w Instytucie Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi oraz ekspert Polskiego Towarzystwa Chorób Atopowych (PTCA). W 2004 roku ukończył Wojskową Akademię Medyczną na Wydziale Lekarskim. Założyciel Kliniki Pawlikowski, oferującej kompleksowe usługi medyczne w zakresie leczenia dzieci i dorosłych.

Światło niebieskie to widoczna składowa światła słonecznego. Jest to światło o wysokiej energii (HEV) i długości fali od 400 do 450 nanometrów. Energia fotonu HEV jest wyższa niż w przypadku innych widzialnych kolorów, takich jak czerwony czy zielony. Podczas gdy głównym jego źródłem jest słońce, światło niebieskie może być również emitowane ze źródeł diod elektroluminescencyjnych (LED). Światło LED naśladuje tradycyjne światło białe lub światło dzienne. Pochodzi z żarówek, telewizorów i podświetlenia inteligentnych urządzeń elektronicznych, takich jak telefony komórkowe, tablety i komputery. Niedawną pandemia COVID-19 spowodowała, że więcej osób pracuje z domu i jest eksponowanych na promieniowanie urządzeń elektronicznych i telewizorów przez dłuższy czas.

Promieniowanie słoneczne, a w szczególności promieniowanie ultrafioletowe (UVR) nadal uważane jest za główną przyczynę starzenia się skóry – zjawiska zwanego fotostarzeniem. Jednak od kilku lat światło widzialne o długości fali 400–700 nm i stanowiące około 50% całego promieniowania słonecznego stało się przedmiotem zainteresowania jako dodatkowy czynnik przyczyniający się do fotostarzenia. Wykazano, że światło widzialne o wysokiej energii (HEV), powszechnie określane jako światło niebieskie, o długości fali 400–500 nm indukuje oznaki fotostarzenia skóry in vitro, ex vivo i in vivo. Jednak badania kliniczne wykazujące wyraźny wpływ światła niebieskiego na fotostarzenie są nadal rzadkie, a jak dotąd większość badań koncentrowała się na świetle widzialnym o szerokim spektrum.

USTALONY WPŁYW ŚWIATŁA NIEBIESKIEGO NA SKÓRĘ OBEJMUJE STRES OKSYDACYJNY I ZWIĘKSZONĄ PIGMENTACJĘ.

W różnych badaniach stwierdzono powstawanie reaktywnych form tlenu (ROS) po napromieniowaniu światłem widzialnym. Wykazano na przykład, że naświetlanie keratynocytów światłem niebieskim prowadzi do szybkiego wzrostu ROS po jednej godzinie. Wcześniejsze badania wykazały, że światło niebieskie indukuje stres oksydacyjny poprzez

fotoredukcję wewnątrzkomórkowych flawin i że normalne ludzkie keratynocyty wykazują szybki wzrost wewnątrzkomórkowych ROS po napromieniowaniu światłem niebieskim. Ponadto Liebel i in. wykorzystali światło widzialne do indukcji ROS, cytokin prozapalnych (IL-1 i IL-6) oraz metaloproteinaz macierzy zewnątrzkomórkowej (MMP-2 i MMP-9). Wykazano, że przeciwutleniacze, takie jak gamma-tokoferol, hamują te markery. Jednak wpływ światła niebieskiego na stan zapalny jest kontrowersyjny, ponieważ inne badania nie wykazały modulacji markerów stanu zapalnego w keratynocytach napromieniowanych światłem niebieskim w zakresie od 412 do 453 nm. W niedawnym badaniu wykryto tworzenie ROS w fibroblastach skóry napromieniowanych światłem o różnych długościach fal (400–500 nm). Proces ten nie był obserwowany przy naświetlaniu światłem o długości fali powyżej 582 nm.

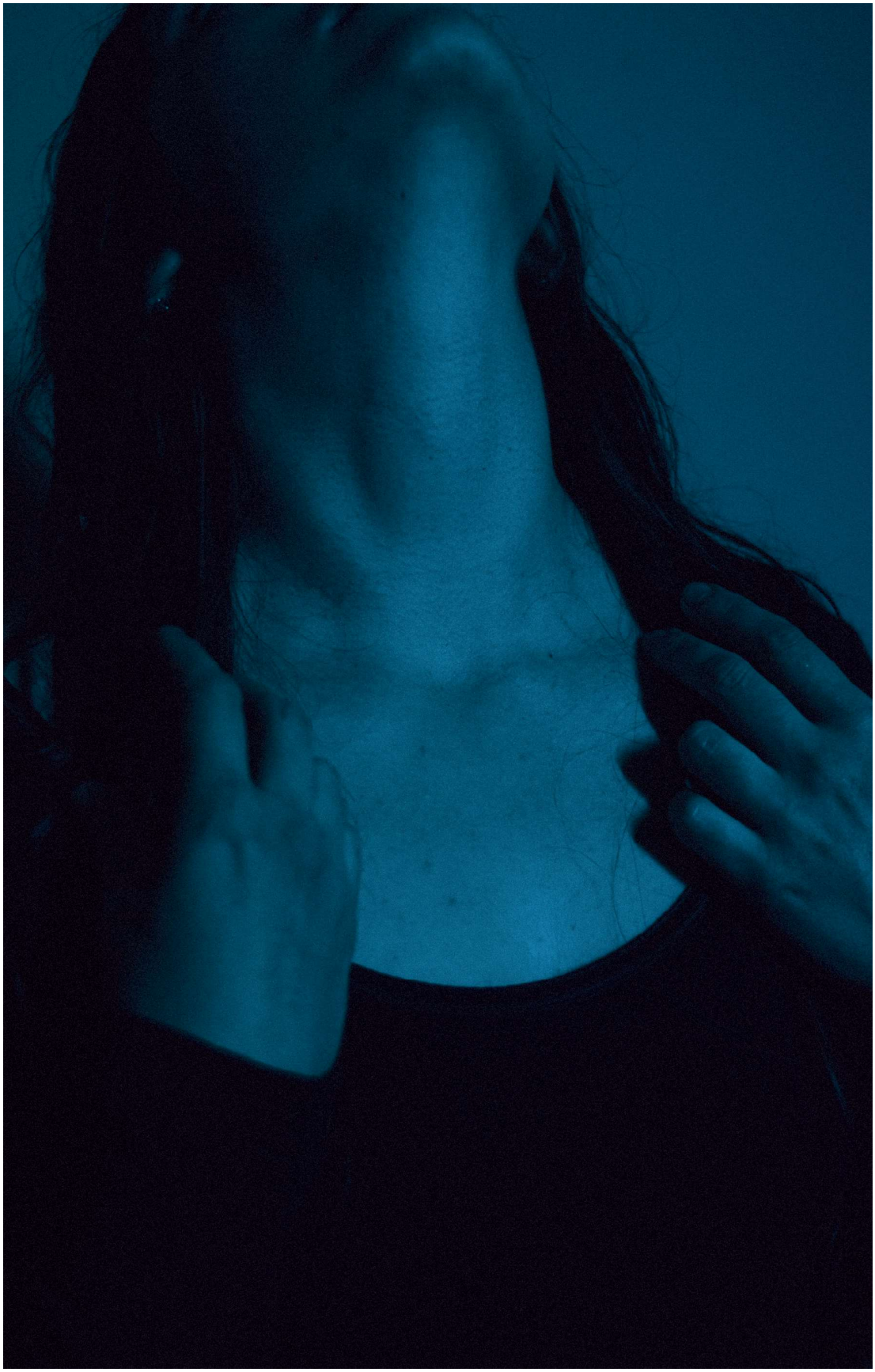
SKÓRA STWORZYŁA WŁASNY SYSTEM OBRONNY PRZED STRESEM OKSYDACYJNYM

poprzez magazynowanie silnych przeciwutleniaczy, takich jak glutation i karotenoidy. Naświetlanie ludzkiej skóry in vivo światłem niebiesko-fioletowym o długości fali 380–395 nm powoduje znaczny spadek karotenoidów w skórze, co sugeruje powstawanie wolnych rodników. Stres oksydacyjny w tkankach może mieć wiele przyczyn, z których jedną jest tworzenie karbonylków białek, proces wyzwalany w szczególności przez promieniowanie UVA. Ponadto w niedawnym badaniu ex vivo skóry napromieniowanej wysokoenergetycznym światłem widzialnym o długości fali 420 nm stwierdzono zwiększoną karbonylację białek. Fotoutlenianie prekursorów melanogennych może prowadzić do tzw. natychmiastowego ciemnienia pigmentu (IPD) i trwałego ciemnienia pigmentu (PPD) indukowanego naświetlaniem skóry promieniowaniem UVA lub światłem widzialnym. IPD charakteryzuje się szarawym ciemnieniem obserwowanym bezpośrednio po napromieniowaniu i blaknięciem wkrótce potem, podczas gdy w PPD może się rozwinąć brązowawo-czarna pigmentacja w ciągu kilku tygodni bez udziału procesów melanogenezy.
Obecnie powszechnie wiadomo, że naświetlanie światłem niebieskim powoduje hiperpigmentację skóry. Konsekwencją tego mogą być przebarwienia plamiste, które są widoczną oznaką fotostarzenia, lub plamy starcze. Mahmoud i in. stwierdzili, że

PIGMENTACJA SKÓRY WYWOŁANA ŚWIATŁEM WIDZIALNYM BYŁA BARDZIEJ TRWAŁA NIŻ PIGMENTACJA WYWOŁANA PROMIENIOWANIEM UVA.

Ponadto efekt ten obserwowano w fototypie skóry od IV do VI, ale nie w fototypie II. Istnieją dowody na to, że światło widzialne (400–700 nm) indukuje odkładanie się melaniny w skórze. To konkretne badanie wykazało, że zarówno ekspresja genów, jak i aktywność tyrozynazy były zwiększone przez światło widzialne ex vivo, co sugeruje aktywację melanogenezy. Stwierdzono również, że PPD, utrzymujące się do 10 dni po ekspozycji, można było wywołać jedynie przez wielokrotne naświetlanie światłem widzialnym in vivo na fototypach skóry ludzkiej V i VI, ale pigmentacja zanikała po 24 godzinach, gdy zastosowano tylko jeden impuls naświetlania. Niedawno wykazano, że napromieniowanie ludzkiej skóry widzialną i bliską podczerwienią wywołuje zmiany w lipidach warstwy rogowej naskórka, co sugeruje, że światło widzialne ma wpływ na funkcję bariery skórnej.
W odniesieniu do ochrony przed zmianami skórnymi wywołanymi światłem widzialnym, a co za tym idzie fotostarzeniem, stwierdzono, że

OPRÓCZ FILTRÓW UV POTRZEBNE SĄ DODATKOWE SKŁADNIKI.



Na przykład Liebel i in. stwierdzili, że ochrona przed promieniowaniem UV (UVR) i promieniowaniem światła widzialnego została w pełni osiągnięta tylko wtedy, gdy oprócz filtrów UVA i UVB zastosowano kombinację z przeciwutleniaczem. Inni zaproponowali współczynnik ochrony przed światłem widzialnym dla filtrów przeciwsłonecznych zawierających mineralne filtry UV, takie jak dwutlenek tytanu lub tlenek żelaza. Sugeruje to, że filtry przeciwsłoneczne z filtrami UV nie zapewniają wystarczającej ochrony przed fotostarzeniem skóry wywołanym promieniowaniem słonecznym. Dzieje się tak również wtedy, gdy filtry przeciwsłoneczne zawierają filtry fizyczne, takie jak dwutlenek tytanu (TiO_2), który rozprasza światło w zakresie widzialnym, oraz metyleno-bis-benzotriazolilo-tetrametylobutylofenol (MBBT). Co więcej, adsorbenty w zakresie widzialnym mogą mieć tę wadę, że rzeczywiście są widoczne, co oznacza, że mogą nadawać skórze odcień od żółtego do czerwonawego, który zwykle jest mniej preferowany przez konsumentów. Dlatego potrzebne są alternatywne środki ochrony przed światłem widzialnym, na przykład przeciwutleniacze lub inhibitory melanogenezy.

Korzystając z obrazowania hiperspektralnego, badacze oceniali zawartość melaniny i hemoglobiny oraz wysycenie tlenem po napromieniowaniu światłem niebieskim i podczas późniejszej fazy rekonwalescencji. Obserwowano ciągły wzrost melaniny do 28 dnia po napromieniowaniu światłem niebieskim. Ponadto zarówno wysycenie tlenem, jak i wyniki hemoglobiny uległy znacznemu zwiększeniu w 3. dniu po napromieniowaniu światłem niebieskim. W 4. dniu wartości te powróciły do poziomu sprzed napromieniowania. Światło niebieskie powoduje trwałe ciemnienie pigmentu, podobnie jak promieniowanie UVA. W badaniach wykazano również, że stres oksydacyjny jest indukowany przez światło widzialne i światło niebieskie, a takie zdarzenia mogą prowadzić do gromadzenia się składników macierzy pozakomórkowej, takich jak lipofuscyna, co prowadzi do zależnych od starzenia się zmian w pigmentacji skóry niezależnie od melanogenezy.

Kolejne badania jednoznacznie wykazują negatywny wpływ światła niebieskiego na ludzką skórę. Emisja długości fal o tej barwie przez ekrany LED sprawia, że niemal cały czas jesteśmy narażeni na oddziaływanie HEV na skórę. Uszkodzenia na poziomie komórkowym wymagają stosowania skutecznych metod ochrony przed światłem niebieskim. Filtry UV nie są w stanie samodzielnie zapewnić pełnej ochrony skóry przed promieniowaniem w zakresie widzialnym. Jednak dodanie do preparatu przeciwutleniaczy znacznie poprawia ochronę również w zakresie HEV.

Bibliografia

1. Becker A. i in., *Gene expression profiling reveals aryl hydrocarbon receptor as a possible target for photobiomodulation when using blue light*, „Scientific Reports", 2016, nr 6, s. 33847.
2. Choi W. i in., *Molecular and histological characterization of age spots*, „Experimental Dermatology", 2017, nr 26(3), s. 242-248.
3. Dreher F. i in., *Efficacy of hydroquinone-free skin-lightening cream for photoaging*, „Journal of Cosmetic Dermatology", 2013, nr 12, s. 12-17.
4. Duteil L. i in., *Differences in visible light-induced pigmentation according to wavelengths: a clinical and histological study in comparison with UVB exposure*, „Pigment Cell & Melanoma Research", 2014, nr 27(5), s. 822-826.
5. Hockberger P.E. i in., *Activation of flavin-containing oxidases underlies light-induced production of H_2O_2 in mammalian cells*, „PNAS", 1999, nr 96(11), s. 6255-6260.
6. Kligman A.M., *Early destructive effect of sunlight on human skin*, „JAMA", 1969, nr 210(13), s. 2377-2380.
7. Kligman L.H., Kligman A.M., *The nature of photoaging: its prevention and repair*, „Photodermatology", 1986, nr 3(4), s. 215-227.
8. Kollias N., Baqer A., *An experimental study of the changes in pigmentation in human skin in vivo with visible and near infrared light*, „Photochemistry and Photobiology",1984, nr 39, s. 651-659.
9. Lewis J.B. i in., *Blue light differentially alters cellular redox properties*, „Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials", 2005, nr 72(2), s. 223-229.
10. Liebel F. i in., *Irradiation of skin with visible light induces reactive oxygen species and matrix-degrading enzymes*, „Journal of Investigative Dermatology", 2012, nr 132(7), s. 1901-1907.
11. Liebmann J., Born M., Kolb-Bachofen V., *Blue-light irradiation regulates proliferation and differentiation in human skin cells*, „Journal of Investigative Dermatology", 2010, nr 130(1), s. 259-269.
12. Mahmoud B.H. i in., *Effects of visible light on the skin*, „Photochemistry and Photobiology", 2008, nr 84(2), s. 450-462.
13. Mahmoud B.H. i in., *Impact of long-wavelength UVA and visible light on melanocompetent skin*, „Journal of Investigative Dermatology", 2010, nr 130(8), s. 2092-2097.
14. Mann T. i in., *High-energy visible light at ambient doses and intensities induces oxidative stress of skin – protective effects of the antioxidant and Nrf2 inducer Licochalcone A in vitro and in vivo*, „Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine", 2020, nr 36(2), s. 135-144.
15. Mendrok-Edinger C. i in., *Into the blue: Novel Test Reveals Blue Light Damage, Protection Strategies*, „Cosmetics & Toiletries", 2018, nr 133, s. 12-29.
16. Ortonne J.P., *Pigmentary changes of the ageing skin*, „British Journal of Dermatology", 1990, nr 122, supl. 35, s. 21-28.
17. Randhawa M. i in., *Visible light induces melanogenesis in human skin through a photoadaptive response*, „PLoS One", 2015, nr 10(6), s. e0130949.
18. Sander C.S. i in., *Photoaging is associated with protein oxidation in human skin in vivo*, „Journal of Investigative Dermatology", 2002, nr 118(4), s. 618-625.
19. Sondenheimer K., Krutmann J., *Novel means for photoprotection*, „Frontiers in Medicine" (Lozanna), 2018, nr 5, s. 162.
20. Vandersee S. i in., *Blue-violet light irradiation dose dependently decreases carotenoids in human skin, which indicates the generation of free radicals*, „Oxidative Medicine and Cellular Longevity", 2015, 2015:579675.