

BŐRÜNK ÉS A NAP

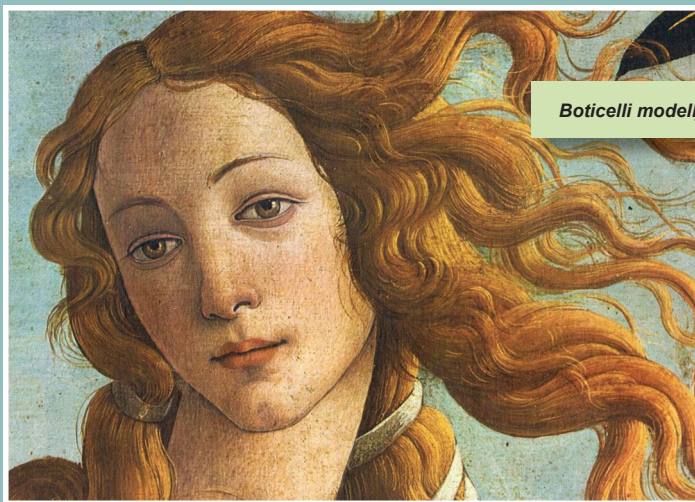
A nyári időszak közeledtével óhatatlanul felmerül a fényvédelem kérdése. A túlzott napozás bőrkárosító hatása közismert, és talán még az is, hogy a különböző bőrtípusok másként reagálnak a napsugárzás káros, gyulladást keltő és DNS-t roncsoló összetevőire. Mi azonban az alapja bőrünk eltérő reakciójának? Miért van az, hogy egyesek rövid idő alatt leégnek és szinte képtelenek barnulni, míg mások probléma nélkül eléri a kívánt bőrszín? Miért lehetnek hajlamosabbak a világos bőrűek rosszindulatú bőrdaganatokra, amelyek akár évtizedekkel a fototoxikus hatás után alakulnak ki?

A különböző bőrtípusok minősítése Thomas B. Fitzpatrick amerikai bőrgyógyásztól származik, aki egy I-VI-ig terjedő osztályozást honosított meg. Az I-es típust az angolszász terminológiában RHC-fenotípusnak is nevezik, ami a „red hair colour” kifejezésből képzett rövidítés, utalva e bőrtípus fő jellemzőire: a világos, szeplős, nem barnuló, de annál könnyebben lepiruló bőrre, amelyhez vörös haj, és világos szemszín csatlakozik. A II-es bőrtípus képviselői ugyancsak világos bőrűek, de az RHC-variánsokhoz képest már kevésbé hajlamosak leégésre – a skandináv országok lakossága ebbe a csoportba sorolható. A III-as bőrtípus (lényegében a Közép-Európában is elterjedt fototípus) közepes fokban hajlamos napégésre, ugyanakkor barnulást már viszonylag könnyebben képes elérni, a IV-es típus (mely már alaptól kissé sötétebb tónusú bőrszínnel rendelkezik) pedig könnyen és szépen barnul. Az V-ös típus az ázsiai, a VI-os pedig az afrikai fenotípust fedi le.

A köztudatban is jól ismert, hogy egy ír, akinek a bőre RHC-fenotípusú, sokkal rosszabbul reagál a DNS-károsító UV hatásra (rövid és hosszútávon egyaránt), mint például egy mediterrán, IV-es típusú

bőrrel rendelkező személy. Pigmentünk, a melanin tehát fontos eleme a napsugárzás elleni védelemnek, de azt már jóval kevesebben tudják, hogy korántsem számít egyedüli meghatározónak. Másrészt maga a melanin sem tekinthető egységesnek, és nem-

hoz viszonyított aránya, és klasszikus értelemben vett fényvédő anyagnak csak az eumelanin tekintendő. Az I-es fototípusban az eumelanin/feomelanin arány az utóbbi javára billen, míg a IV-esben egyértelmű az eumelanin dominanciája.



Boticelli modellje az I-es bőrtípusba tartozott

csak egyszerű filterként működik: a bőrben két fő típusa létezik, és ezeknek az egymáshoz viszonyított aránya meghatározó nemcsak a bőrszín, hanem az UV-sugárzásra adott válaszreakció szempontjából is. Az eumelanin amellet, hogy hatékony UV-szűrő, a sejtkárosító szabadgyökök eltávolítását is megkönnyíti. Ezzel szemben a feomelanin nemcsak hogy kevésbé hatékony filter, ráadásul még valamelyest fényérzékenyít is. Ezek alapján levonhatjuk azt a következtetést, hogy a bőr fényérzékenységének egyik alapja az eumelanin és feomelanin egymás-

Mi határozza azonban meg, hogy az eumelanin vagy a feomelanin jut-e túlsúlyra a szervezetünkben? Ehhez meg kell ismernünk a pigment-termelés szabályozásának folyamatát. A melanin termelését az α -MSH (melanocita-stimuláló hormon) nevű anyag segíti elő, amely stresszválaszokért felelős ACTH-val és a „boldogsághormonként” is emlegetett endorfinokkal közös előanyagból, az úgynevezett pro-opiomelanokortinból képződik. Az α -MSH a festékszektor (melanociták) felszínén a melanocortin 1 receptorral (MC1R) hat kölcsön. Az MC1R egy nagyobb receptorcsalád egyik tagja, a melanociták felszínén szinte kizárólag ez a típus található meg. Az α -MSH receptorhoz való kapcsolódása nemcsak a pigmenttermelést indítja el, hanem más, a sejt életében meghatározó folyamatokban is közreműködik.

Hatására a DNS-hibák javító-dása felerősödik, és hasonló a hatása a sejtcikluskontrollra is – mindezek a tumor elleni védekezésben játszanak szerepet. Emellett az antioxidáns-rendszerek aktiválódnak, ellensú-

A napégés rövid- és hosszútávú következményei



lyozva a szabadgyökök toxikus hatását, a gyulladáscsökkentő endogén anyagok hatása is jobban érvényesül. Az MC1R-aktiváció így kiemelt szerepet játszik bőrünk fényvédelmében.

Az MC1-receptornak számos variánsa létezik, ezek között funkcióvesztéses változatok is megtalálhatóak. Külön érdekesség, hogy utóbbiak közül több olyan is akad, amelynek hordozása erősen asszociált az I-es fototípus megjelenésével. Ezek-

A foltos pigmenthiánnyal járó vitiligóban a bőr eredeti típusa határozza meg a fényérzékenységet a depigmentált területeken is



hogy a körülírtan pigmenthiányos vitiligos bőr gyulladásra keltő UV-dózisa drasztikusan nem alacsonyabb az egészséges területekénél, lényegében az alapszínnel korreláló. Mindezek tehát alátámasztják, hogy a pigmentáció ugyan fontos része a védekezésnek, de megfelelő sejtciklus-szabályozás, gyulladás-gátló mechanizmusok megléte is meghatározó. Egy viszonylag sötétebb bőr a gyengébb DNS-hi-



A pigmenttermelést fokozó a-MSH a proopimelanokortin nevű prekursorból képződik, amely a stresszhormon ACTH és az endorfinok előanyaga is egyben

ben a funkcióvesztéses variánsokban egyrészt a feomelanin képződés fog dominálni, másrészt elmarad a normál MC1R-aktivációhoz köthető gyulladás- és tumorelles hatása. Az I-es bőrtípus tehát ezekből az okokból kifolyólag a napégést kísérő elváltozásokra, illetve a rosszindulatú bőrdaganatok képződésére is fogékonyabb. A vad típusú, normál MC1-receptort hordozó egyének védettségét az eumelanin, és az általában jól működő sejtcikluskontroll, antioxidáns rendszer biztosítja.

Végezetül két érdekesség: a közelmúltban elvégzett kutatások alapján a pigmenthiányos albinók nem mutatnak nagyobb melanomariszikót, mint az RHC-variánsok. Ez valószínűleg azzal magyarázható, hogy az UV-filter pigment hiánya ellenére viszonylag jól működik a melanociták sejtvédő rendszere. Egy másik idevágó példa,

bajavító mechanizmus, gyengébb antioxidáns rendszer miatt ugyancsak hajlamosabb lehet rosszindulatú elváltozásokra. A megfelelő fényvédelem tehát kiemelkedően fontos a világos bőrűek számára, ugyanakkor a leégésre kevésbé hajlamos egyéneknek sem szabad megfeledkeznie erről.

SZLÁVICZ ESZTER

