

ANETA LEWICKA-CHOMONT

Klinika Okulistyki Klinicznego Wojewódzkiego Szpitala nr 1 im. Fryderyka Chopina w Rzeszowie,
e-mail: aneta.lewchom@gmail.com

WPŁYW PROMIENIOWANIA ULTRAFIOLETOWEGO NA WYBRANE CHOROBY GAŁKI OCZNEJ I NA ZAPADALNOŚĆ NA ZWYRODNIENIE PLAMKI ZWIĄZANE Z WIEKIEM

Zmiany klimatu wywierają bezpośredni wpływ na zdrowie i funkcjonowanie człowieka oraz na rozwój wielu chorób, w tym gałki ocznej. Jest to ściśle związane z nadmierną emisją szkodliwych substancji chemicznych do środowiska i zaobserwowanym od 1970 roku zjawiskiem powiększania się dziury ozonowej. W konsekwencji zaistniałych zmian dochodzi do zwiększenia ilości docierającego do Ziemi promieniowania ultrafioletowego. Istnieją liczne dowody na to, że nadmierna ekspozycja na promieniowanie słoneczne może prowadzić do rozwoju m. in. takich chorób jak skrzydlika, nowotworów aparatu ochronnego oka i gałki ocznej, zaćmy, zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem. Należy zatem podejmować działania mające na celu ochronę warstwy ozonowej oraz środowiska.

Słowa kluczowe: promieniowanie ultrafioletowe (UV), dziura ozonowa, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem, witamina D

I. WSTĘP

Człowiek funkcjonuje w środowisku przyrodniczym. Jego stan decyduje o jakości życia wszystkich organizmów żywych, w tym człowieka. Ponieważ środowisko przyrodnicze ulega gwałtownym zmianom pod wpływem antropopresji, zgodnie z przyjętym prawem cały świat mobilizuje się do przeciwdziałania ich negatywnym skutkom w różnych płaszczyznach życia i działania gospodarczego. Szansę na poprawę widzi się w organizacji zrównoważonego rozwoju [Konstytucja RP 1997, Kostecka 2013, Poskrobko i Kostecka 2017], którego bardzo ważnym elementem powinien być rozwój medycyny i opieka zdrowotna nad obywatelami wszystkich państw. Jednym z czynników oddziałujących na życie i zdrowie ludzi jest promieniowanie słoneczne (nadfioletowe, widzialne i podczerwone). Stanowi ono ważny czynnik biologiczny i warunkuje prawidłowy rozwój życia, a także wszelką działalność człowieka na Ziemi. Biologiczny efekt działania danego promieniowania zachodzi, gdy zostaje ono pochłonięte przez tkanki, co w konsekwencji

inicjuje reakcję fotochemiczną lub termiczną i ma określony skutek. Jest on zależny od parametrów fizycznych promieniowania, wielkości pochłoniętej dawki oraz właściwości optycznych i biologicznych ekspozowanej tkanki. W wyniku ekspozycji na promieniowanie słoneczne powstaje szereg korzystnych jak i niekorzystnych skutków biologicznych i wpływ na zdrowie i funkcjonowanie człowieka. W spektrum promieniowania słonecznego wyróżniamy między innymi promieniowanie ultrafioletowe. Jest to promieniowanie elektromagnetyczne z zakresu długości fal od 100nm do 400 nm. Wyróżniamy ultrafiolet C (UV C) z zakresem fal od 100 do 280 nm, ultrafiolet B (UV B) z zakresem fal od 280 do 315 nm oraz ultrafiolet A (UV A) z zakresem fal od 315 do 400 nm. Za powstawanie wrażeń wzrokowych odpowiada natomiast zakres długości fali od 400-780 nm. Promieniowanie słoneczne o długości fali od 780 nm do 1 mm nazywamy podczerwonym (podczerwień bliska, średnia i daleka w zależności od długości fali). Oddziaływanie podczerwieni na organizm człowieka ma przede wszystkim charakter termiczny [McKenzie i in. 2011, Rossati 2017].

Negatywne oddziaływanie promieniowania ultrafioletowego na organizmy żywe ogranicza ozonosfera. Jest to warstwa stratosfery o dużej koncentracji ozonu, który to ma właściwości ochronne. Dochodzi tu do całkowitego pochłaniania promieniowania UV C i niecałkowitego UV B. Warstwa ozonowa działa też w pewnym stopniu ochronnie przed działaniem UV A. Ozon nie jest równomiernie rozłożony nad całą powierzchnią Ziemi, a jego koncentrację mierzy się w jednostkach zwanych Dobsonami (Dobson Units DU). W wyniku zanieczyszczenia powietrza, jakie ma miejsce w ostatnich latach, dochodzi do zmniejszania się stężenia ozonu w stratosferze atmosfery ziemskiej i powstania dziury ozonowej szczególnie nad Antarktydą w obszarze bieguna południowego. Powstaje tzw. „dziura ozonowa” (gdy grubość warstwy ozonu jest mniejsza niż 220 DU). Za dziurę ozonową odpowiedzialne są emisje szkodliwych związków chemicznych uwalnianych do atmosfery tzw. ODS (*Ozone Depleting Substances*), do których zaliczamy między innymi freony, halony, tlenki azotu i inne [Cullen 2011, Peter i in. 1994].

Wielkość i kształt dziury stale się zmienia. Spadek koncentracji ozonu pojawia się głównie w okresie wiosennym w trakcie trwania nocy polarnej w regionie bieguna południowego. Zjawisko to obserwuje się również na innych szerokościach geograficznych w tym także nad Polską. Tempo zmniejszania się stężenia ozonu rocznie wynosi poniżej 0,2% w okolicach równika oraz od 0,4 do 0,8% w umiarkowanych szerokościach geograficznych. Dziura ozonowa nad Antarktydą powiększyła się już o 15% od chwili jej odkrycia i dalej rozprzestrzenia się nad południową Argentyną i Chile [Kolozsári i in. 2002]. Udowodniono, że reakcja niszczenia ozonu przez freony przebiega szybciej niż powstawanie ozonu. W konsekwencji do Ziemi dociera zwiększona ilość promieniowania UV. W literaturze rozpatrującej powstające zmiany klimatyczne, podkreśla się wpływ zwiększonego promieniowania UV na organizm człowieka, w tym na rozwój wielu chorób. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) szacuje, że zmniejszenie warstwy ozonu w stratosferze o kolejne 10% może spowodować dodatkowo w ciągu roku około 300 tys. zachorowań na nowotwory skóry, w tym czerniaka złośliwego [Norval i in. 2011]. Ze względu na opisane zmiany podjęto kroki w celu ochrony środowiska i zdrowia człowieka. Ich podstawę stanowi przyjęcie 16 września 1987 roku międzynarodowego traktatu tzw. Protokołu Montrealskiego w sprawie substancji zubożających warstwę ozonową: „...aby podejmować stosowne środki w celu ochrony ludzkiego zdrowia i środowiska przed szkodliwymi skutkami wynikającymi lub mogącymi wynikać z działalności człowieka, zmieniającymi lub mogącymi zmienić warstwę ozonową.” [Dz. U. 92.98.490 z dnia 23 1992 r., McKenzie i in. 2011]. Osiągnięcia te przyniosły ogromne zmiany i korzyści dla zdrowia człowieka, pomagając w ograniczeniu

liczby zachorowania na śmiertelnego raka skóry (w tym czerniaka złośliwego) oraz takich chorób jak zaćma. Przyczyniły się również do walki ze zmianami klimatu, pozwalając na uniknięcie emisji odpowiadających ponad 135 mld ton dwutlenku węgla [Dz. U. 92.98.490 z dnia 23 1992 r., Velders i in. 2007].

Celem pracy jest przybliżenie czytelnikowi wybranych faktów na temat znaczenia promieniowania ultrafioletowego ze szczególnym uwzględnieniem jego roli dla funkcjonowania i zdrowia oka a także podanie praktycznych informacji w dziedzinie profilaktyki chorób oczu.

II. WPLYW PROMIENIOWANIA SŁONECZNEGO NA GAŁKĘ OCZNĄ

Promieniowanie ultrafioletowe w znacznej części absorbowane jest przez napotkany na drodze film łzowy, rogówkę i soczewkę. Promieniowanie nadfioletowe o długości fali poniżej 295 nm jest całkowicie pochłaniane przez rogówkę i spojówkę oka. Fale dłuższe od 295 nm są natomiast całkowicie przepuszczane przez rogówkę i ciecz wodnista i docierają do soczewki. Udowodniono, że do absorpcji UV-B dochodzi głównie w przednich warstwach rogówki, tj. w nabłonku rogówki oraz błonie Bowmana [Kolozsári i in. 2002, Lucas 2011]. Kolejną barierę ochronną na drodze promieniowania stanowi ciecz wodnista. Przeprowadzone badania na modelach zwierzęcych udowodniły, że dzięki obecnym w jej składzie kwasom, dochodzi do zahamowania przenikania fal o długości 295-317 nm. Dodatkowo spełnia ona funkcję antyoksydacyjną dla powierzchni soczewki i komórek nabłonka. Wraz ze wzrostem długości fali, ciecz wodnista staje się przepuszczalna dla światła widzialnego i fal powyżej 400 nm [Lucas 2011, Reddy i in. 1998, Reddy i Ringvold 1980]. Z wiekiem, dochodzi do zmętnienia soczewki co doprowadza do pogorszenia ostrości wzroku z powodu rozwoju zaćmy. Jest to spowodowane między innymi wpływem promieniowania UV. Z drugiej jednak strony następujące z biegiem lat zmętnienie i żółknięcie soczewki powoduje zahamowanie ekspozycji fotoreceptorów siatkówki na szkodliwe działanie promieniowania UV. W związku z powyższym, u osób młodszych siatkówka jest bardziej narażona na szkodliwe działanie UV ponieważ przeziarna soczewka absorbuje promieniowanie tylko do 300 nm natomiast u starszych do 400 nm. Zaobserwowano, że u dzieci poniżej 10 roku życia soczewka wewnątrzgałkowa przepuszcza aż 75% światła UV docierającego do siatkówki oka. Zmienia się to w wieku dorosłym i wtedy jedynie około 1% promieniowania UV o długości fali poniżej 340 nm i 2% UV o długości fali od 340 do 360 nm dociera do siatkówki [Cullen 2011, Lucas 2011, Löfgren 2016, Norval i in. 2011]. W przypadku ciała szklanego przepuszczalność dla promieniowania nadfioletowego wzrasta wraz z długością fali i wynosi około 80% przy długości fali 350 nm [Lucas 2011]. W przypadku siatkówki do absorpcji promieniowania dochodzi w zakresie 400–760 nm (zakres światła widzialnego) [Lucas 2011].

Mechanizmy fotochemicznego uszkodzenia tkanek dominują w obszarze nadfioletu, szczególnie poniżej 320 nm. Promieniowanie ultrafioletowe o długości fali 300 nm (UV B) ma 600 razy bardziej niebezpieczny wpływ na uszkodzenie tkanek oka niż promieniowanie o długości fali 325 nm (UV A) [Kolozsári i in. 2002]. Liczne badania dowodzą, że promieniowanie absorbowane przez oczy stanowi czynnik ryzyka dla rozwoju nowotworów, skrzydlika, zaćmy a także zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem [Cullen 2011, Lucas 2011, Norval i in. 2011].

Ostra i krótkotrwała ekspozycja wywołana nadfioletem może doprowadzić do słonecznego zapalenia spojówki i rogówki, z charakterystycznym światłowstrętem i łzawieniem oraz uczuciem piasku pod powiekami. Objawy występują po okresie utajenia i mijają po kilku godzinach. Uszkodzenie siatkówki wywołane działaniem promieniowania

słonecznego zwane retinopatią słoneczną może być spowodowane nawet kilkuminutowym patrzeniem bezpośrednio na słońce i jest szczególnie niebezpieczne przy obserwowaniu zjawiska zaćmienia słońca [Kański i in. 2013, Lucas 2011, Norval i in. 2011]. Zauważono również związek między pojawieniem się tłuszczycyka oraz skrzydlika (zarówno prawdziwego jak i rzekomego), a narażeniem na przewlekłe promieniowanie słoneczne zwłaszcza u osób mieszkających w klimacie gorącym, a także rolników i rybaków [Cullen 2011, Kański i in. 2013, Norval i in. 2011].

III. ZMIANY APARATU OCHRONNEGO GAŁKI OCZNEJ

Istnieją dowody na predyspozycję to powstawania zmian nowotworowych w wyniku nadmiernej ekspozycji na promieniowanie nadfioletowe w tym należy wymienić rogowacenie słoneczne oraz guzy złośliwe powiek takie jak rak podstawnokomórkowy, rak kolczystokomórkowy, rogowiak kolczystokomórkowy czy czerniak [Kański i in. 2013, Norval i in. 2011].

Zaćma

Liczne badania dowodzą tu niezaprzecznego wpływu długotrwałej ekspozycji na promieniowanie UV i rozwoju zaćmy. Dane epidemiologiczne wskazują na związek między narażeniem na promieniowanie UV B a rozwojem zwłaszcza zaćmy korowej, natomiast w mniejszym stopniu tylnej i podtorebkowej. Badania prowadzono co prawda głównie na modelach zwierzęcych (myszy, szczury, króliki, świnki morskie), ale udowodniono również wpływ promieniowania słonecznego na rozwój zaćmy wśród ludzi pochodzących z terenów o dużym stopniu nasłonecznienia. W przewlekłej ekspozycji soczewki na działanie promieniowania UV dochodzi do reakcji fotochemicznej oraz do powstania reaktywnych form tlenu, które powodują uszkodzenie nabłonka i białek soczewki, co z biegiem lat prowadzi do jej zmętnienia [Balasubramanian 2000, Löfgren 2016, Norval i in. 2011, Roberts 2011].

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem

„Epidemia ślepoty” jak od paru lat określa się na całym świecie zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD) jest uznana za jedną z najczęstszych przyczyn upośledzenia ostrości wzroku w populacji osób po 60 roku życia. W swym naturalnym przebiegu choroba może prowadzić do nieodwracalnej utraty widzenia i pogorszenia jakości życia dotkniętych nią osób, w tym ograniczenia zdolności czytania, rozpoznawania twarzy i prowadzenia pojazdów, a także depresji. Klasyfikacja choroby polega na podziale na postać atroficzną (forma sucha), która stanowi znaczną część przypadków (około 80%) oraz wysiękową (forma mokra). Według ostatnich statystyk, w Polsce dotkniętych chorobą jest 1,5 mln osób, z czego 85–90% stanowią pacjenci z postacią mniej destrukcyjną; tzw. suchą. Rocznie przybywa jednak w granicach 80-120 tys. świeżych zachorowań na AMD, w tym 10-15 tys. na postać wysiękową [Nowak 2014, Rudnicka i in. 2012, Społeczny Audyt leczenia AMD 2015].

Złożona, lecz nie do końca poznana patogenezą i wieloczynnikowy charakter stały się tematem wielu badań co doprowadziło do postępów w jej lepszym zrozumieniu oraz zastosowaniu innowacyjnych metod leczenia. Liczne wielośrodkowe badania określiły grupę czynników ryzyka, które wpływają na rozwój choroby. Należy tu wymienić przede wszystkim wiek, a także płeć (większa zachorowalność wśród kobiet), rasę kaukaską, uwarunkowania genetyczne i niebieski kolor tęczówek. Natomiast do czynników modyfikowalnych należy zaliczyć palenie papierosów, choroby serca i układu krążenia,

otyłość, dietę ubogą w antyoksydanty oraz ponownie nadmierną ekspozycję na słońce a także narażenie na promieniowanie niebieskie pochodzące ze sztucznego światła [Fine i in. 2000, Kański i in. 2013, Nowak i in. 2006, Rudnicka i in. 2012, Społeczny Audyt leczenia AMD 2015].

Postać suchą ADM charakteryzuje powolny początek i łagodny przebieg nie prowadzący do gwałtownego spadku ostrości widzenia. We wczesnych stadiach powstają charakterystyczne zmiany pod postacią druz twardych, miękkich i mieszanych oraz zaburzeń w obrębie nabłonka barwnikowego (RPE), które przebiegają jako hiperpigmentacja i/lub hipopigmentacja nabłonka barwnikowego. Natomiast postać z zanikiem geograficznym komórek stanowi zaawansowane stadium suchego AMD oraz może prowadzić do poważnych zaburzeń funkcji wzrokowych [Nowak 2006].

W przypadku postaci wysiękowej AMD, która prowadzi do znacznego upośledzenia widzenia centralnego jednym z czynników ryzyka stanowi nadmierna ekspozycja na promieniowanie UV. W swym naturalnym przebiegu może dojść do powstania blizny włóknisto-naczyniowej i całkowitej, nieodwracalnej utraty widzenia [Nowak 2006]. Rekomendowaną metodą leczenia wysiękowego AMD w chwili obecnej są doszkliskowe iniekcje ranibizumabu, który jest fragmentem humanizowanego monoklonalnego przeciwciała lub białka fuzyjnego afliberceptu, które wiąże się z receptorem anty-VEGF [Gibson i in. 2014, Ohr i in. 2012].

Niestety z powodu zmian klimatycznych na Ziemi oraz obecności dziury ozonowej narażenie na szkodliwe skutki biologicznego działania promieniowania ultrafioletowego wciąż wzrasta. Wyniki wielośrodkowych badań donoszą o częstszym występowaniu zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem wśród populacji osób narażonych na zwiększone promieniowanie słoneczne zwłaszcza rolników i rybaków. W 2007 roku opublikowano wyniki badania przeprowadzonego na terenie Chorwacji, w którym wzięło udział 632 osoby. Badano długoletni wpływ promieniowania słonecznego na siatkówkę oka. Badanie oparte było na specjalnie przygotowanym kwestionariuszu, ocenie obecności zmarszczek na twarzy oraz na specjalistycznych badaniach klinicznych (oftalmoskopia, kolorowe zdjęcie dna oka, angiografia fluoresceinowa) [Plestina-Borjan i in. 2007]. W badaniu tym zauważono związek między długotrwałą ekspozycją na promieniowanie słoneczne i zwiększonym ryzykiem zachorowalności na zwyrodnienie plamki związane z wiekiem. Udowodniono, że 10% redukcja warstwy ozonu może prowadzić do 15-20% wzrostu przenikania promieniowania UV. Stwierdzono również, że nadmierna ekspozycja już we wczesnym okresie dziecięcym może prowadzić do zwiększonej zapadalności na AMD w późniejszych latach ponieważ soczewka we wczesnym okresie życia jest przezierna i nie zdąży syntetyzować żółtego barwnika, w związku z tym nie stanowi jeszcze silnej bariery ochronnej [Drobek-Słowik i in. 2007, Norval i in. 2011, Plestina-Borjan i in. 2007, Roberts 2011].

Wykazuje się, że uszkodzeniom wywołanym przez promieniowanie UV mogą ulegać zarówno fotoreceptory siatkówki, jak i nabłonek barwnikowy. Dochodzi do uszkodzenia mitochondrialnego DNA oraz nasilenia stresu oksydacyjnego, co stanowi ważne ogniwo w patomechanizmie powstających zmian zwyrodnieniowych. Powstają reaktywne formy tlenu, a przy jednoczesnym braku związków antyoksydacyjnych, dochodzi do aktywacji prozapalnych szlaków metabolicznych. W wyniku stresu oksydacyjnego dochodzi do nadmiernej kumulacji lipofuscyny i uszkodzenia komórek nabłonka barwnikowego oraz ograniczeniu ich zdolności fagocytarnych. Obserwuje się progresję zmian zwyrodnieniowych oraz utratę widzenia centralnego, co wpływa na codzienne

funkcjonowanie pacjentów dotkniętych chorobą [Chalam i in.2011, Drobek-Słowik i in. 2007, Mettu i in. 2012, Wiktorowska-Owczarek i in. 2010].

IV. PROFILAKTYKA

Ponieważ znane są również pozytywne aspekty działania promieniowania UV (między innymi na poprawę nastroju, zmniejszenie ciśnienia tętniczego oraz zachorowalności na choroby serca i układu krążenia oraz korzystne działanie na niektóre dermatozy w tym łuszczycę, promieniowanie UV A i UV B wykorzystuje się w medycynie. Należy również wspomnieć o korzystnym działaniu promieniowania ultrafioletowego na syntezę witaminy D w skórze i zapobieganiu osteoporozie. Istnieją również dowody na protekcyjny wpływ witaminy D i jej ograniczających właściwościach na rozwój niektórych nowotworów zwłaszcza jelita grubego, sutka i prostaty [Holick 2008, Jacobs i in. 2016].

Liczne badania dowiodły także, że dieta uboga w antyoksydanty (witaminy C, E, karotenoidy i cynk) sprzyja rozwojowi zwyrodnienia plamki. Udowodniono, że ich suplementacja może natomiast zapobiegać, zahamować lub spowolnić rozwój chorób oczu wywołanych promieniowaniem UV. W praktyce zaleca się więc stosowanie suplementów diety ograniczających stres oksydacyjny i hamujących postęp degeneracji. Zaleca się również szerokie stosowanie kremów ochronnych z filtrem, okularów oraz soczewek zapewniających ochronę przed promieniowaniem UV, bądź okularów z powłoką antyrefleksyjną chroniących przed szkodliwym wpływem emitowanego promieniowania niebieskiego [Drobek-Słowik i in. 2007, Wiktorowska-Owczarek i in. 2010].

V. PODSUMOWANIE

Zrównoważony rozwój to także zdrowe i sprawne społeczeństwo. Badania wykazały, że skutki zdrowotne spowodowane obniżaniem się stężenia ozonu w stratosferze ziemskiej będą jeszcze nadal odczuwalne ze względu na długotrwałe utrzymywanie się szkodliwych związków chemicznych w powietrzu (np. freonu nawet do 130 lat). Do ważnych celów obecnie i w najbliższej przyszłości należy więc zaliczyć po pierwsze stałe ograniczanie emisji ODS - *Ozone Depleting Substances* do atmosfery, edukację społeczeństw oraz stosowanie narzędzi ochronnych przed szkodliwym działaniem UV. Należy także poszukiwać kolejnych sposobów na ograniczanie skutków zdrowotnych związanych ze stanem środowiska przyrodniczego, jako że obecne będą na pewno odczuwalne nie tylko dziś ale też przez przyszłe pokolenia.

BIBLIOGRAFIA

1. Balasubramanian D. 2000. Ultraviolet radiation and cataract. *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* 16 (3). 285-97.
2. Chalam K.V., Khetpal V., Rusovici R., Balaiya S. 2011. A review: role of ultraviolet radiation in age-related macular degeneration. *Eye Contact Lens.* 37 (4). 225-32. doi: 10.1097/ICL.0b013e31821fbd3e.
3. Cullen A.P. 2011. Ozone depletion and solar ultraviolet radiation: ocular effects, a United Nations Environment Programme Perspective. *Eye Contact Lens.* 37 (4). 185-90. doi: 10.1097/ICL.0b013e318223392e.
4. Drobek-Słowik M., Karczewicz D., Safranow K. 2007. Potencjalny udział stresu oksydacyjnego w patogenezie zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem (AMD). *Postepy Hig. Med. Dośw.* 61. 28-37.

5. Dz. U. z dnia 23 grudnia 1992 r. Protokół Montrealski w sprawie substancji zubożającej warstwę ozonową sporządzony w Montrealu dnia 16 września 1987 r. (Dz.U.92.98.490).
6. Fine S.L., Berger J.W., Maguire M.G., Ho A.C. 2000. Age-related macular degeneration. *N. Engl. J. Med.* 342 (7). 483-92. doi: 10.1056/NEJM200002173420707.
7. Gibson J.M., Gibson S.J. 2014. A safety evaluation of ranibizumab in the treatment of age-related macular degeneration. *Expert Opin DrugSaf.* 13 (9). 1259-1270. doi: 10.1517/14740338.2014.939951.
8. Holick M.F. 2008. Sunlight. UV-radiation, vitamin D and skin cancer: how much sunlight do we need? *Adv. Exp. Med. Biol.* 624. 1-15. doi: 10.1007/978-0-387-77574-6_1.
9. Jacobs E.T., Kohler L.N., Kunihiro A.G., Jurutka P.W. 2016. Vitamin D and Colorectal, Breast, and Prostate Cancers. A Review of the Epidemiological Evidence. *J. Cancer.* 7 (3). 232-240. doi: 10.7150/jca.13403.
10. Kański J.J., Bowling B. 2013. Okulistyka kliniczna. Wydanie 4 Elsevier U&P.
11. Koložsvári L., Nógrádi A., Hopp B., Bor Z. 2002. UV absorbance of the human cornea in the 240-to 400-nm range. *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* 43 (7). 2165-8.
12. Konstytucja RP. 1997. Dz.U. 1997 nr 78 poz. 483. [dok. elektr. <http://isap.sejm.gov.pl/DetailsServlet?id=WDU19970780483>. data wejścia 5.05.2017]
13. Kostecka J. 2013. Self Evaluation on the Way to Retardation of Pace of Life and Resources Transformation. *Problems of Sustainable Development.* 8 (2). 93-102.
14. Löfgren S. 2016. Solar ultraviolet radiation cataract. *Exp Eye Res.* pages 1-10. doi: 10.1016/j.exer.2016.05.026.
15. Lucas R.M. 2011. An epidemiological perspective of ultraviolet exposure- public health concerns, *Eye ContactLens.* 37 (4). 168-75. doi: 10.1097/ICL.0b013e31821cb0cf.
16. Mc Kenzie R.L., Aucamp P.J., Bais A.F., Björn L.O., Ilyas M., Madronich S. 2011. Ozone depletion and climate change: impacts on UV radiation. *Photochem. Photobiol.* 10 (2). 182-98. doi: 10.1039/c0pp90034f.
17. Mettu P.S., Wielgus A.R., Ong S.S., Cousins S.W. 2012. Retinal pigment epithelium response to oxidant injury in the pathogenesis of early age-related macular degeneration. *Mol Aspects Med.* 33 (4). 376-98. doi: 10.1016/j.mam.2012.04.006.
18. Norval M., Lucas R.M., Cullen A.P., de Gruijl F.R., Longstreth J. 2011. The human health effects of ozone depletion and interactions with climate change. *Photochem. Photobiol. Sci.* 10 (2). 199-225. doi: 10.1039/c0pp90044c.
19. Nowak J.Z. 2006. Age-related macular degeneration (AMD): Pathogenesis and therapy. *Pharmacological reports.* 58 (3). 353-63.
20. Nowak J.Z. 2014. AMD the retinal disease with an unprecised etiopathogenesis: in search of effective therapeutics. *Acta Pol. Pharm.* 71 (6). 900-16.
21. Ohr M., Kaiser P.K. 2012. Aflibercept in wet age-related macular degeneration: a perspective review. *Ther Adv Chronic Dis.* 3 (4). 153-161. doi: 10.1177/2040622312446007.
22. Peter T. 1994. The stratospheric ozone layer-an overview. *Environ. Pollut.* 83 (1-2). 69-79.
23. Plestina-Borjan I., Klinger-Lasić M. 2007. Long-term exposure to solar ultraviolet radiation as a risk factor for age-related macular degeneration. *Coll Antropol.* 31(1). 33-8.
24. Poskrobko B., Kostecka J. 2016. Retardacja w świadomości społecznej. *Polish Journal for Sustainable Development.* Tom 20. 145-160. doi: 10.15584/pjsd.2016.20.16
25. Reddy V.N., Giblin F.J., Lin L.R., Chakrapani B. 1998. The effect of aqueous humor ascorbate on ultraviolet-B-induced DNA damage in lens epithelium. *Incest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 39 (2) 344-50.

26. Ringvold A. 1980. Aqueous humour and ultraviolet radiation, *Acta Ophthalmol.* (Copenh). 58 (1). 69-82.
27. Roberts J.E. 2011. Ultraviolet radiation as a risk factor for cataract and macular degeneration. *Eye Contact Lens.* 37 (4). 246-9. doi: 10.1097/ICL.0b013e31821cbcc9.
28. Rossati A. 2017. Global Warming and Its Health Impact. *Int. J. Occup. Environ. Med.* Jan. 8 (1). 7-20.
29. Rudnicka A.R., Jarrar Z., Wormald R., Cook D.G., Fletcher A., Owen C.G. 2012. Age and gender variations in age-related macular degeneration prevalence in populations of European ancestry: a meta-analysis. *Ophthalmology.* 119 (3). 571-580. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.09.027.
30. Społeczny Audyt leczenia AMD w Polsce przeprowadzony w okresie 01.03.2015r. do 31.03.2016 r., zrealizowany przez Stowarzyszenie Retina AMD Polska przy współpracy z Fundacją Wspierania Rozwoju Okulistyki. *Okulistyka* 21. 1-87.
31. Velders G.J., Andersen S.O., Daniel J.S., Fahey D.W., McFarland M. 2007. The importance of the Montreal Protocol in protecting climate. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* 104 (12). 4814–4819. doi: 10.1073/pnas.0610328104.
32. Wiktorowska-Owczarek A., Nowak J.Z. 2010. Patogeneza i profilaktyka AMD: rola stresu oksydacyjnego i antyoksydantów. *Postępy Hig. Med. Dośw.* Tom 64. 333-343.

THE ROLE OF ULTRAVIOLET RADIATION IN THE PATHOGENESIS OF VARIOUS OCULAR DISEASES AND AGE- RELATED MACULAR DEGENERATION DEVELOPMENT

Summary

Climate change can affect human health. Since 1970 scientists have observed that production of numerous substances to atmosphere is responsible for ozone depletion development. It has led to an increase in solar UV radiation reaching the Earth. There is strong evidence that overexposure to the sun is a major risk factor for pterygium, carcinoma, cataract and age-related macular degeneration. It is our responsibility to protect ozone layer and global environment.

Key words: Ultrafiolet Radiation (UV), Ozone Depletion, Age-Related Macular Degeneration (AMD), Vitamin D