

Ultraviolet protection; Past, Present and Future

Porntip Puvabanditsin MD.

ABSTRACT:

PUVABANDITSIN P. ULTRAVIOLET PROTECTION; PAST, PRESENT AND FUTURE. THAI J DERMATOL 2005; 21: 1-23.

DIVISION OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICINE, FACULTY OF MEDICINE, CHULALONGKORN UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.

Ultraviolet in the sunlight induced sunburn, skin pigmentation, premature aging skin, local immunosuppression and skin cancers. Sunscreen products were invented since 1889 to protect the ultraviolet adverse effects. During the last 30 years, many chemicals were developed for ultraviolet B protection, but few for ultraviolet A protection. This article reviews the basic knowledge the effect of solar radiation to the skin and the details of sunscreen chemicals from the beginning to the present time and the forecast side effects in the future.

Key words: solar radiation, ultraviolet, sunscreen

บทคัดย่อ:

พรทิพย์ ภูวบัณฑิตสิน การป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลต จาก อดีตถึงปัจจุบันผู้อ่านาคต วารสารโรคผิวหนัง 2548; 21: 1-23.

สาขาวิชาตจวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รังสีอัลตราไวโอเลตในแสงแดดทำให้เกิดการไหม้แดด กระตุ้นการสร้างเม็ดสี ทำให้เกิดการเสื่อมของผิวหนัง ก่อให้เกิดมะเร็งผิวหนัง มีการพัฒนาสารปกป้องแสงแดดเพื่อป้องกันผลข้างเคียงของรังสีมานานกว่า 100 ปี บทความนี้รวบรวมความรู้เกี่ยวกับปฏิกิริยารังสีอัลตราไวโอเลตต่อผิวหนังและสารป้องกันแสงแดดจากอดีตที่มีการค้นพบ ความรู้ที่มีในปัจจุบัน และผลข้างเคียงที่คาดว่าจะเกิดตามมา

คำสำคัญ: แสงแดด, รังสีอัลตราไวโอเลต, สารป้องกันแสงแดด

ดวงอาทิตย์เป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญสำหรับมนุษย์ ให้ความอบอุ่น ให้แสงสว่าง ช่วยให้มองเห็น และทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงภายในร่างกาย ในสมัยโรมัน กรีก หรือเมโสโปเตเมียทราบดีว่าแสงแดดเป็นสิ่งสำคัญกับชีวิตจึงมีการบูชาพระอาทิตย์ ในแสงแดดมีรังสีหลายชนิด¹⁻⁴ แต่ละชนิดจะมีผลต่อร่างกายแตกต่างกัน เช่น รังสีอัลตราไวโอเลตเป็นรังสีที่มองไม่เห็นจะมีผลต่อเซลล์ในชั้นผิวหนังทำให้สีผิวคล้ำขึ้น และกระตุ้นการสังเคราะห์วิตามินดี ส่วนรังสีช่วงมองเห็นจะช่วยให้ปรับจิตใจให้สมดุล เชื่อว่าแสงช่วงนี้อาจมีผลต่อการหลั่งสารเมลาโทนิน ซึ่งมีผลกับสมองส่วนรังสีช่วงมองเห็นอินฟราเรดจะให้ความอบอุ่นต่อโลกและร่างกาย วิชาการของมนุษย์เพื่อการอยู่รอดได้กำหนดความแตกต่างของเผ่าพันธุ์ของมนุษย์ในแต่ละพื้นที่ผิวของโลก ส่วนวัฒนธรรมในแต่ละเชื้อชาติก็ช่วยปรับความเหมาะสมของร่างกายกับสิ่งแวดล้อมภายนอก แต่เนื่องจากความ

เจริญทางวัตถุและการเคลื่อนย้ายของกลุ่มชนชาติไปอยู่ต่างถิ่นจึงเกิดปัญหาจากแสงแดดเพิ่มขึ้น มนุษย์ได้พยายามแก้ไขปัญหาดังกล่าวตามหลักวิทยาศาสตร์ แต่สวนทางกับธรรมชาติจึงเกิดปัญหาสุขภาพต่อเนื่อง

แสงแดดทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสังคมหลายประการ³ ในเอกสารของนิตยสารผู้หญิงก่อน ค.ศ. 1884 กล่าวว่า สังคมสมัยนั้นนิยมคนผิวขาว การแต่งกายจึงสวมเสื้อผ้ามิดชิด สวมหมวกปีกกว้าง มีกระบังหน้าปิด เมื่อออกนอกบ้านจะกางร่ม ในฤดูร้อนจึงเห็นร่มหลากหลายชนิดเรียงต่อเป็นแถวกั้นในที่สาธารณะ หญิงสาวนิยมมัดแป้งขาว และมีการผสมสารป้องกันแสงแดดใส่เองโดยผสมผงแป้งในวาสลีนหรือน้ำมันสกัดเมล็ดอัลมอนต์ ในปี ค.ศ.1912 มีไบโสมมาเครื่องสำอางพอนด์⁵ แนะนำให้ใช้ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดในฤดูร้อนเพื่อให้ผิวหนังขาว มีการใช้สารธรรมชาติจากผักและผลไม้ เช่น แดงกวา สตรอเบอรี่ น้ำมันาว นมเปรี้ยว และสารเคมี เช่น สารปรอท กรดแกลกิก และไฮโดรเจน

เปอร์ออกไซด์ ทารักษารอยกระร่วมกับการ
หลีกเลี่ยงแสงแดด

ในปี ค.ศ. 1920 กระแสนิยมสีผิวคล้ำเพิ่มมากขึ้น
เนื่องจากมีข้อพิสูจน์ว่าการได้รับแสงแดดจะช่วย
รักษาโรคกระดูกอ่อน (ricket) ได้⁴ แสงแดดจึง
กลายเป็นปัจจัยส่งเสริมสุขภาพ สีผิวคล้ำสื่อถึงความ
สมบูรณ์แข็งแรงของร่างกาย ผู้คนจึงหาวิธีการให้
ผิวหนังได้รับแดด โดยการออกกำลังกายกลางแจ้ง ชี
จักรยาน ดีเทนนิส ดีกอล์ฟ หรือการว่ายน้ำ มีการใส่
ชุดว่ายน้ำซึ่งเปิดเผยผิวให้ได้รับแสงแดด การแต่ง
กายนิยมพันแขนเสื้อถึงข้อศอก ไม่สวมหมวก และ
นิยมไปพักผ่อนในสถานที่ที่มีแสงแดดจัดเพื่อ
อาบแดด ผิวสีแทนจะบ่งบอกถึงสถานะภาพทาง
สังคมว่ามีทรัพย์และมีเวลาว่างพอที่จะไปพักผ่อน
ในสถานตากอากาศได้ ดังนั้นผิวคล้ำจากแสงแดด(สี
ผิวแทน) จึงมีความหมายถึงสุขภาพและสภาพทาง
สังคมของคนชั้นสูง

เมื่อสังคมต้องการอาบแสงแดด บริษัทผู้ผลิต
หลอดไฟฟ้า^{4,5} จึงได้ผลิตหลอดซึ่งให้รังสี
อัลตราไวโอเลตออกมาจำหน่าย ทำให้การอาบแดด
ซึ่งยุ่งยากเปลี่ยนเป็นอาบแดดจากหลอด สามารถ
อาบได้ตลอดเวลา ดังนั้นในที่สาธารณะ เช่น สถาน
เลี้ยงเด็ก โรงเรียน โรงพยาบาล สถานพักผ่อน ฯลฯ
จึงนิยมติดตั้งหลอดผลิตรังสีอัลตราไวโอเลตไว้และ
มีการโฆษณาเครื่องอาบแดดซึ่งสามารถติดตั้งได้ใน
ทุกมุมห้องของบ้านพักอาศัย เพื่อให้ทุกคนใน
ครอบครัวได้รับรังสีอัลตราไวโอเลต

ปัญหาจากรังสีอัลตราไวโอเลตได้เกิดขึ้นพร้อม
กันกับความนิยมสีผิวแทน^{4,5} แพทย์หลายท่าน
รายงานการไหม้แดด การเสื่อมของผิวหนัง และการ

กำเริบของโรคผิวหนังจากรังสีอัลตราไวโอเลต แต่ก็
ไม่สามารถลบความชื่นชอบสีผิวแทนได้

จนกระทั่งปี ค.ศ. 1928 Findlay รายงานผลการ
ทดลองในหนูเผือก ที่ได้รับรังสีอัลตราไวโอเลต
ต่อเนื่องทำให้เกิดมะเร็งผิวหนัง และในปี ค.ศ.
1930 จึงมีการยอมรับว่าแสงแดดทำให้เกิดมะเร็ง
ผิวหนังในคน ทำให้เกิดการค้นคว้าหาสารป้องกัน
อัลตราไวโอเลตและมีการค้นคว้าหาสารป้องกัน
แสงแดดเพิ่มขึ้น

ในประเทศออสเตรเลียมีการอพยพของชาวผิว
ขาวมาอาศัยอยู่เป็นจำนวนมาก การอาบแดดให้สีผิว
แทนยังเป็นที่นิยม แต่เพื่อไม่ให้เกิดการไหม้แดดจึง
มีการใช้ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดทาหน้าอาบแดด
แต่ผลระยะยาวของแสงแดดคือมะเร็งของผิวหนัง
และความเสื่อมของผิวหนังยังพบมากขึ้น มีการวิจัย
หาสาเหตุและสารป้องกันแสงแดดชนิดมี
ประสิทธิภาพสูงกันอย่างกว้างขวาง

บทความนี้แบ่งเป็น 2 ตอน คือ แสงแดดและ
สารป้องกันแสงแดด เป็นเรื่องราวจากอดีตจนถึง
ปัจจุบันและปัญหาซึ่งอาจจะเกิดขึ้นในอนาคตเพราะ
ความเข้าใจคลาดเคลื่อนของสังคมว่าสารป้องกัน
แสงแดดเป็นสิ่งที่ทุกคนต้องใช้ในปัจจุบัน

แสงแดด

1. รังสีอัลตราไวโอเลตในแสงแดด^{1,2,6}

แสงแดดเป็นพลังงาน electromagnetic
spectrum (ตาราง 1) มี infrared spectral power
distribution คือรังสีส่วนใหญ่เป็นรังสีอินฟราเรด
แสงแดดที่นอกบรรยากาศของโลกมีความเข้มสูง
 $130-140\text{mw/cm}^2$ ร้อยละ 0.8 เป็นรังสีซึ่งความยาว
ช่วงคลื่นสั้นกว่า 290 นาโนเมตร และร้อยละ 1.65

เป็นรังสีความยาวช่วงคลื่นสั้นกว่า 310 นาโนเมตร พบประมาณร้อยละ 99 ของแสงแดดเป็นพลังงาน ช่วง 270-5000 นาโนเมตร ประมาณหนึ่งในสาม ของแสงจากดวงอาทิตย์จะถูกดูดซับไว้ในชั้น บรรยากาศ เช่น รังสีอัลตราไวโอเลตซี (UVC) ถูกดูดซับด้วยชั้นโอโซน และรังสีอัลตราไวโอเลต (UVB) บางส่วนถูกดูดซับด้วยบรรยากาศที่ต่ำลงมา

ในบางครั้งความเข้มของแสงบางช่วงกลับเพิ่มขึ้น เมื่อวัดที่ผิวโลกเพราะมีแสงตรงจากดวงอาทิตย์รวมกับแสงซึ่งเปลี่ยนทิศทางสะท้อนกลับเมื่อแสงกระทบมวลในอากาศ (scattering light) และแสงบางส่วนที่ผ่านเข้าไปในบรรยากาศเกิดเปลี่ยนแปลงความยาวช่วงคลื่นจากเดิม

ตาราง 1 ชนิดของ EMR ตามความยาวของคลื่น

ช่วงพลังงาน	ความยาวช่วงคลื่น
Gamma rays	
X-rays	0.1-100° A
Vacuum UV	10-200 nm.
Ultraviolet C (UV-C)	200-290 nm. (germicidal effect)
Ultraviolet B (UV-B)	290-320 nm. (sunburn spectrum)
Ultraviolet A (UVA ₂)	320-340 nm.
Ultraviolet A (UVA ₁)	340-400 nm.
Visible light	400-760 nm.
Violet	400 nm
Blue	470 nm
Green	530 nm.
Yellow	600 nm.
Red	700 nm.
Near infrared	0.74-1.5 µm.
Middle infrared	1.5-5.6 µm.
Far infrared	5.6-1,000 µm.
Microwaves and radiowaves	> 1 mm.

2. รังสีอัลตราไวโอเลตกับผิวหนัง⁶⁻⁷

เมื่อแสงตกกระทบผิวหนัง แสงร้อยละ 5-10 จะสะท้อนกลับ (reflection) แสงส่วนใหญ่จะผ่านไป

ในชั้นผิวหนังกำพร้าและหนังแท้ โดยแสงบางส่วนถูกดูดซับหรือกระจายในชั้นผิวหนัง รังสีซึ่งความยาวช่วงคลื่นต่ำกว่า 320 นาโนเมตร ถูกดูดซับโดย

โปรตีนในเซลล์ผิวหนัง พบว่าร้อยละ 90 รังสีช่วง 300 นาโนเมตร ผ่านลงลึกในชั้นหนังกำพร้าและมี ร้อยละ 10 ของรังสีช่วง 350 นาโนเมตร ที่สามารถ ผ่านถึงรอยต่อหนังกำพร้ากับหนังแท้

(dermoepidermal junction)

1. การเกิดแสงสะท้อนกลับ ในคนผิวขาวเมื่อ แสงตกกระทบผิวหนัง ร้อยละ 50 ของแสงช่วง มองเห็นและรังสีอินฟราเรดสะท้อนกลับแต่รังสี อัลตราไวโอเลตความยาวช่วงคลื่นต่ำกว่า 320 นาโนเมตรถูกดูดซับหมดในชั้นหนังกำพร้า ส่วนคนผิวดำ รังสีช่วง 290-320 นาโนเมตร ก็ถูกดูดซับหมดเช่นกัน ในคนผิวขาวรังสีช่วง 320-400 นาโนเมตร สะท้อนกลับร้อยละ 30-40 แต่ในคนผิวดำจะ สะท้อนเพียงร้อยละ 16

2. การกระจายแสง (scattering effect) รังสี อัลตราไวโอเลตเกิดการกระจายมากกว่าแสงช่วงที่ มองเห็นและรังสีอินฟราเรด การกระจายของแสง พบมากในชั้นหนังแท้เพราะเนื้อเยื่อมีหลายชนิดและ มีความทึบแตกต่างกันมาก ทำให้เกิดการหักเหของ แสงหลายครั้ง

3. แสงที่ผ่านเข้าชั้นผิวหนัง ส่วนประกอบ ภายในเซลล์แต่ละชนิดในชั้นผิวหนังดูดซับช่วงแสง สูงสุดโดยแต่ละชนิดดูดซับแสงในแต่ละช่วง แตกต่างกัน เช่น กรดอะมิโนดูดซับช่วง 280-300 นาโนเมตร purine และ pyrimidine base ของ DNA และ RNA ดูดซับช่วง 260 นาโนเมตร 7 dehydrocholesterol ดูดซับช่วง 285 นาโนเมตร ฮีโมโกลบินดูดซับช่วง 410 นาโนเมตร สารบิลิรูบิน ดูดซับช่วง 410 นาโนเมตร เบต้าแคโรทีนดูดซับช่วง

450 นาโนเมตร และเม็ดสีเมลานินดูดซับแสงช่วง ความยาวคลื่น 250-1200 นาโนเมตร

3. ธรรมชาติของผิวหนังที่ช่วยลดอันตรายจาก แสงแดด^{1,2,6-9}

1. ความหนาของชั้นหนังขี้ไคลจะช่วยลด ปริมาณของแสงที่ทะลุเข้าผิวหนัง รังสี อัลตราไวโอเลตเองก็กระตุ้นให้ผิวหนังสร้างชั้นขี้ไคลหนาขึ้น สร้างเม็ดสีเมลานินเพิ่มขึ้น ความหนา และเม็ดสีในชั้นหนังขี้ไคลช่วยลดรังสี เนื่องจาก ผิวหนังแต่ละส่วนมีความหนาต่างกัน เช่น ที่ฝ่ามือ หรือเท้าชั้นหนังขี้ไคลจะหนาที่สุด บริเวณนี้จึง ต้องการปริมาณความเข้มของรังสีสูงกว่าบริเวณอื่น ในการเกิดการไหม้แดด

2. เม็ดสีเมลานิน (melanin) จำนวนและการ กระจายตัวของเม็ดสีเมลานินช่วยลดอันตรายของ รังสีอัลตราไวโอเลตได้ สีผิวคนแบ่งเป็น

2.1 สีผิวตามเชื้อชาติ (constitutive, intrinsic skin color) ซึ่งแตกต่างกันในแต่ละเชื้อชาติ จำแนก เป็นคนผิวขาว ผิวเหลือง ผิวดำ จำนวนเซลล์สร้าง เม็ดสีจะเท่ากันในทุกเชื้อชาติ แต่เซลล์บางตัวอาจไม่ ทำงาน พบจำนวนเซลล์สร้างเม็ดสีซึ่งทำงานสร้าง เม็ดสีในคนผิวดำมีมากกว่าคนผิวขาว การกระจาย และชนิดของ melanosome และจำนวนเม็ดสีในแต่ละ ชนิดของ ผิว

2.2 สีผิวซึ่งคล้ำเนื่องจากเซลล์สร้างเม็ดสีถูก กระตุ้น (facultative skin color, tanning) สิ่งกระตุ้น คือ รังสีอัลตราไวโอเลตหรือฮอร์โมน melanocyte stimulating hormone (MSH) หรือ adrenocorticotrophic hormone (ACTH)

ความสามารถ tanning จะแตกต่างกันในแต่เชื้อชาติ รังสีอัลตราไวโอเลตจะกระตุ้นให้เซลล์สร้างเม็ดสีทำงานมากขึ้น และเพิ่มการกระจายตัวของ melanosome สีผิวคล้ำจะจางลงเมื่อหลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้น

เมลานินสามารถป้องกันอันตรายจากรังสีได้หลายวิธี คือ

- สีเมลานินดูดซับแสงช่วงความยาวคลื่นระหว่าง 250-1200 นาโนเมตร รังสีบางช่วงเปลี่ยนสีเมลานินเป็นเมลานินภาวะ excited state และจะกลับสู่สภาวะปกติ เมื่อคายพลังงานออกบางส่วนเป็นพลังงานความร้อน และพลังงานบางส่วนก่อให้เกิดปฏิกิริยาเคมีภายในเม็ดสีเมลานิน เปลี่ยนคุณสมบัติของสีเมลานินทำให้สีดำเข้มขึ้น (oxidized melanin) สีผิวจึงคล้ำทันทีเมื่อฉายรังสีอัลตราไวโอเลตชนิดเอหรือแสงช่วงมองเห็น เรียกปรากฏการณ์ immediate pigment darkening (IPD) และจางหายไปเมื่อหยุดฉายรังสีแต่บางครั้งความเข้มของสีผิวอาจอยู่นานหลายชั่วโมงเรียก persistent pigment darkening (PPD)

- แสงที่ผ่านเข้าไปในเม็ดสีเมลานินมีการหักเหเปลี่ยนทิศทางอยู่เฉพาะภายในเม็ดสีเมลานิน เท่านั้น ทำให้รังสีไม่มีอันตรายต่อนื้อเยื่ออื่นๆ

- เมื่อเนื้อเยื่อต่างๆ ดูดซับรังสีอัลตราไวโอเลต จะเกิดอนุมูลอิสระ (free radical) ขึ้น เมลานินในบริเวณดังกล่าวจะดูดซับอนุมูลอิสระไว้เพื่อมิให้อนุมูลอิสระทำลายเนื้อเยื่อดังกล่าว

3. Urocanic acid (4° imidazoleacrylic acid) เป็น deaminated product of histidine ซึ่งมีคุณสมบัติละลายน้ำและตรวจพบได้ที่ผิวหนัง สารนี้ช่วยลด

การอักเสบจาก UVB ได้บ้าง เข้าใจว่า urocanic acid เป็น endogeneous sunscreen จะสร้างเมื่อร่างกายได้รับความร้อน และสารดังกล่าวจะขับออกมากับเหงื่อเคลือบผิวหนัง

4. Carotenoid มีสะสมอยู่ในชั้นหนังกำพร้า แต่มีปริมาณต่ำไม่สามารถป้องกันอันตรายจากรังสีอัลตราไวโอเลต แต่มีรายงานการรับประทานเบต้าแคโรทีนในปริมาณสูงช่วยรักษาโรคแพ้รังสีอัลตราไวโอเลตได้

4. ปฏิกิริยาตอบสนองของผิวหนังเมื่อได้รับรังสีอัลตราไวโอเลต^{1,2,6-9}

รังสีอัลตราไวโอเลตเมื่อถูกดูดซับด้วย chromophore (นิวเคลียส, ผนังเซลล์หรือเอนไซม์ภายในเซลล์) จะเกิดปฏิกิริยาเคมี ชีวเคมี หรือฟิสิกส์ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังหลายประการ เช่น เกิดอาการไหม้แดด กระตุ้นการสร้างเม็ดสี ช่วยสังเคราะห์วิตามินดี ทำลาย DNA ของเซลล์ผิวหนัง (DNA photodamage) หรือเกิดการเสื่อมของเนื้อเยื่อของผิวหนัง

4.1 Sunburn (ultraviolet erythema)¹⁰

คือการอักเสบของผิวหนัง เนื่องจากรังสีอัลตราไวโอเลต ซึ่งแบ่งเป็น UVC, UVB, UVA รังสีในแต่ละช่วงเหล่านี้จะดูดซับโดยเนื้อเยื่อ หรือ chromophore ต่างกันจึงทำให้ลักษณะการไหม้แดดคือปวด บวม แดงและร้อนแตกต่างกัน

4.1.1 UVC erythema ปกติรังสีอัลตราไวโอเลตช่วงนี้ไม่ผ่านเข้ามาบนผิวโลก แต่จากการศึกษาโดยใช้หลอดไฟ ซึ่งผลิต UVC พบว่ารังสีช่วงนี้ทำให้เกิดผื่นแดงเรื่อๆ (pink) ภายใน 4-6 ชั่วโมงหลังฉาย และผื่นแดงจะจางหายไปภายใน 12-36 ชั่วโมงโดยไม่มี

สีผิวคล้ำ (tanning) ตามมา รังสีอัลตราไวโอเล็ต ในช่วงนี้ถูกดูดซับโดยชั้นหนังขี้ไคล แต่บางส่วน อาจเล็ดลอดและมีผลต่อหลอดเลือดโดยตรง ทำให้ หลอดเลือดขยายตัว รังสีอัลตราไวโอเล็ตชนิดนี้ทำให้ แก้วตาอักเสบ (keratitis)

4.1.2 UVB erythema เป็นช่วงรังสีซึ่งทำให้เกิด การไหม้แดงเมื่ออาบแดด พบว่าร้อยละ 90 ของการ ไหม้แดงแดดเป็นจาก UVB ส่วนอีกร้อยละ 10 เกิด จาก UVA ลักษณะ UVB erythema เป็นผื่นสีแดงจัด ซึ่งเกิดเป็น 2 ระยะ คือ immediate และ delayed erythema

ใน immediate erythema พบเป็นผื่นแดงเรื่อ เกิดขึ้นในระหว่างฉายรังสี และจางหายไป ใน 30 นาที เข้าใจว่าเกิดจากความร้อนในรังสีโดยตรง หรือ อาจเกิดจากรังสีทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเคมี บางอย่าง ส่วน delayed erythema (sunburn erythema) พบผื่นแดงจัดภายใน 2-6 ชั่วโมง และ เห็นเด่นชัดใน 24-36 ชั่วโมง ลักษณะผื่นจะเหมือน การอักเสบทั่วไป คือ มีอาการปวด บวม แดง ร้อน และเมื่อรอยแดงจางหายไปจะเหลือรอยผิวสีคล้ำ (tanning) ตามมาใน 4-7 วัน

ปริมาณรังสีในช่วงความยาวจำเพาะคลื่นหนึ่ง ในปริมาณน้อยที่สุดที่ทำให้เกิด delayed erythema เรียกว่า minimal erythema dose (MED) หน่วย พลังงานเป็น Joule/cm² หรือถ้าใช้ความเข้มรังสี คงที่ MED ก็คือระยะเวลาซึ่งทำให้เกิดผื่นแดง หน่วยเป็นนาทีหรือชั่วโมง ค่าของ MED จะ แตกต่างกันในแต่ละบุคคลเพราะความหนาของชั้น หนังขี้ไคลและสีผิวต่างกัน พบว่าค่า MED ของรังสี 300 นาโนเมตร ในคนผิวขาวประมาณ 10-50

mJ/cm² รังสี UVB ไม่ทะลุผ่านแผ่นกระจกมีเฉพาะ UVA เท่านั้นที่ผ่านกระจก

4.1.3 UVA erythema พบน้อย เพราะการไหม้ แดจากรังสีช่วงนี้ต้องใช้ปริมาณรังสีสูงมากเป็น ร้อยหรือพันเท่าของรังสี UVB เช่น รอยแดงจากรังสี 360 นาโนเมตร ใช้ปริมาณรังสี 1280 เท่าของรังสี ช่วง 300 นาโนเมตร สีผื่น UVA erythema มีสีแดง คล้ำ บางครั้งมีตุ่มน้ำพองเกิดขึ้น รังสี UVA จะ ส่งเสริมผลกับรังสี UVB ทำให้เกิดผื่นแดงเพิ่มขึ้น ได้

กลไกการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังเมื่อได้รับ รังสีอัลตราไวโอเล็ต เซลล์ในผิวหนังมีการ สร้างและการหลั่งของ mediator หลายชนิด^{6,7} เช่น ฮีสตามีน prostaglandin, cytokine, chemokine, adhesion molecule, growth factor, neurohormone และ neurotransmitter พบว่าความรุนแรงของอาการ ไหม้แดงมีความสอดคล้องกันกับการเปลี่ยนแปลง ของ DNA ของเซลล์ผิวหนัง โดยรังสี UVB มีผลต่อ เซลล์ในหนังกำพร้ามากกว่าหนังแท้ เพราะรังสี UVB ไม่ทะลุผ่านเข้าถึงชั้นหนังแท้ ส่วนรังสี UVA จะลงลึกกว่า

ในระยะแรกของการอักเสบจากรังสี อัลตราไวโอเล็ตพบ mast cell ในชั้นบนของหนังแท้ หลั่งสารฮีสตามีน, serotonin และ tumor necrosis factor ทำให้หลอดเลือดขยายตัวทันที และสารคัด หลั่งเหล่านี้ยังกระตุ้นให้เซลล์ใกล้เคียงอื่นๆสร้าง prostaglandin และ leukotriene ส่วนรังสี อัลตราไวโอเล็ตซึ่งถูกดูดซับ โดยเยื่อหุ้มเซลล์ของ เซลล์ผิวหนังซึ่งเป็นสาร phospholipids จะก่อให้เกิด อนุมูลอิสระและกระตุ้นการสร้าง prostaglandin

และ leukotriene ตามมาเช่นกัน และยังพบ interleukin-1 α หลังออกมาในระยะแรกของการไหม้แดด mediator ซึ่งหลังจากเซลล์ผิวหนังยังกระตุ้น transcription factor ของหน่วยพันธุกรรมหลายหน่วย ทำให้มีการสร้างสาร cytokine, chemokine, complement และ adhesion molecule ขึ้น จะพบ neutrophil และ T lymphocyte ภายใน 3 ชั่วโมงหลังฉาย UVB และใน 48 ชั่วโมงต่อมาเซลล์ดังกล่าวจะค่อยเพิ่มขึ้นในชั้นหนังแท้ด้านบนและภายใน 48-72 ชั่วโมง neutrophil และ macrophage จะเคลื่อนเข้าชั้นหนังกำพร้า เซลล์เหล่านี้ทำให้เกิดการอักเสบมีการหลั่ง cytokine, superoxide, chemotactic factor และ protease ซึ่งจะยิ่งทำให้เกิดปฏิกิริยาต่อเนื่อง และใน 72 ชั่วโมงต่อมา macrophage เพิ่มจำนวนสูงสุด เข้าใจว่าเซลล์นี้ช่วยให้รอยแดงจางลง โดยสร้าง immunosuppressive cytokine IL-10 และ transforming growth factor- β (TGF- β) จากเซลล์ผิวหนัง ดังนั้น macrophage จึงมีความสำคัญช่วยทำให้การอักเสบทุเลาลง

รังสีอัลตราไวโอเลตยังกระตุ้นการหลั่งของ neuropeptide เช่น substance P, calcitonin gene-related peptide (CG-RP) ฯลฯ ซึ่งทำให้รู้สึกเจ็บและคัน และยังกระตุ้นให้เซลล์สร้างเม็ดสี เซลล์ผิวหนัง และเซลล์ผนังหลอดเลือดสร้าง neurotrophin และฮอร์โมน proopiomelanocortin ซึ่งทำให้เกิดการหลั่ง mediator อื่นๆ เชื่อว่า α MSH และ CG-RP ช่วยให้การอักเสบทุเลา

4.2 Melanogenesis (melanin pigmentation, tanning)^{1,2,7}

สีผิวคล้ำหลังได้รับรังสีอัลตราไวโอเลต

แบ่งเป็น 2 ระยะ คือ

4.2.1 Immediate pigment darkening IPD (immediate tanning, Meironsky phenomenon) คือ ผิวคล้ำเกิดขึ้นในระหว่างฉายแสงและจางลงเมื่อหยุดฉายแสง สีผิวจะกลับปกติใน 6 ถึง 8 ชั่วโมงต่อมา กลไกเกิดจาก UVA และแสงช่วงมองเห็นกระตุ้นให้ reduced melanin เปลี่ยนเป็น oxidized melanin ซึ่งมีสีเข้มกว่า และรังสียังช่วยการกระจายของเม็ดสีสู่เซลล์ผิวหนังมากและเร็วขึ้น สีผิวจึงคล้ำลงทันที ถ้าสีผิวยังคล้ำเกิน 2 ชั่วโมงจะเรียกว่า persistent pigment darkening (PPD) ทั้ง IPD และ PPD ไม่สามารถช่วยป้องกันอันตรายจากรังสีอัลตราไวโอเลต

4.2.2 Delayed tanning (true melanogenesis) จะเกิดขึ้นใน 72 ชั่วโมงเป็นผลจาก UVB และ UVA ปริมาณรังสีซึ่งทำให้ tanning จะแตกต่างกันในแต่ละเชื้อชาติ ในคนผิวดำต้องใช้ปริมาณ 33 เท่าของคนผิวขาว จึงทำให้ tanning

กลไกการเกิด delayed tanning เชื่อว่ารังสีอัลตราไวโอเลตทำให้จำนวนเซลล์สร้างเม็ดสีที่มีอยู่สร้างจำนวนเม็ดสีเพิ่มขึ้น มีขนาดเม็ดสีโตขึ้น เซลล์มี dendrite แตกสาขามากขึ้น จำนวนของ melanosome เพิ่มขึ้น ขนาดของ melanosome โตขึ้น มีการสังเคราะห์เม็ดสีเมลานินภายใน melanosome เพิ่มขึ้นและมีการส่ง melanosome เข้าเซลล์ผิวหนังเพิ่มขึ้น รังสี UVB ทำให้เกิดผิวคล้ำในวันที่ 6 หลังฉายรังสี และเห็นชัดที่สุดในวันที่ 21 ผลจากสีผิวคล้ำ (delayed tanning) จะช่วยป้องกันอันตรายจาก

รังสีอัลตราไวโอเล็ตโดยพบว่า MED ของผิวหนังจะเพิ่มสูงขึ้น

4.3 DNA photodamage และ mutation^{1,2,7}

DNA ของเซลล์ผิวหนังเป็นโมเลกุลที่ดูดซับรังสี (chromophore) ที่สำคัญที่สุด รังสีทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงภายใน DNA การเชื่อมโยงของสายกรดอะมิโนเปลี่ยนเป็น dipyrimidine เช่น cyclobutane pyrimidine dimers (CPD) และ pyrimidine(6-4) pyrimidine photoproducts โดยพบภายในเซลล์ผิวหนังและเซลล์สร้างเม็ดสี การเปลี่ยนแปลงพบทั้งในเซลล์ที่ได้รับ erythema หรือ suberythema dose ของ UVB และ UVA ในคนผิวขาว UVB ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ DNA ในชั้น basal ส่วน UVA ต้องใช้ความเข้ม UVA สูงมาก จึงจะมีผลต่อเซลล์ผิวหนัง เมื่อเซลล์มีการซ่อมแซม DNA อาจมีการจัดเรียงกรดอะมิโนเปลี่ยนไป เช่น ในตำแหน่ง cytosine เดิมเปลี่ยนเป็น thymine พบว่าในสาย CPD จะมีการซ่อมแซม DNA ซ้ำกว่า pyrimidine (6-4) pyrimidine และยังพบว่าการซ่อมแซม DNA ซึ่งมี cytosine จะเร็วกว่าการซ่อมแซม DNA ซึ่งมี thymine และเมื่อมีการฉายรังสีซ้ำบ่อยๆ การซ่อมแซม DNA อาจมีการผิดเพี้ยนของ DNA มากขึ้น ในคนผิวคล้ำพบ tumor suppressor p53 protein เพิ่มขึ้นหลังฉายรังสีอัลตราไวโอเล็ต โปรตีนนี้ทำให้เซลล์หยุดอยู่ในระยะ G1 นานขึ้นเพื่อซ่อมแซม DNA ให้อยู่ในสภาพปกติสมบูรณ์ จึงช่วยให้ไม่เกิดการกลายพันธุ์ของเซลล์ แต่ในคนผิวขาวจะไม่เกิดปรากฏการณ์นี้

4.4 การสังเคราะห์วิตามิน ดี (vitamin D synthesis)^{1,2,7}

วิตามินดีจากอาหารมีน้อยมาก ปกติที่ผิวหนังมีการสร้างวิตามินดี โดย 7 dehydrocholesterol ในชั้นผิวหนังจะดูดซับรังสีอัลตราไวโอเล็ตช่วง 250-310 นาโนเมตร เปลี่ยนเป็น วิตามิน D3 (cholecalciferol) ดูดซึมเข้าสู่กระแสโลหิตและเปลี่ยนเป็น 1, 25 dihydroxy vitamin D3 ในตับและไต พบว่าเซลล์ผิวหนังมี vitamin D receptor (VDR) วิตามิน D จึงช่วยส่งเสริมการเจริญของเซลล์และกการแบ่งตัวของตัวเซลล์ผิวหนัง

4.5 Alteration of cellular immunity^{1,2,7,11}

ส่วนการกดภาวะภูมิคุ้มกัน เมื่อผิวหนังได้รับรังสีอัลตราไวโอเล็ตพบว่า Langerhan cell มีจำนวนลดลงและรังสีอัลตราไวโอเล็ตทำให้ macrophage เคลื่อนเข้ามาในชั้นหนังแท้และหนังกำพร้าเกิดการหลั่ง TNF- α , IL-10, TGF- β , α MSH และ CGRP สารเหล่านี้ก่อกการทำงาน of เซลล์หลายชนิด รังสีมีผลให้ขบวนการควบคุม T-cell ปรวนแปร ทำให้การตอบสนองต่อสารก่อภูมิแพ้ลดลง ในคนผิวขาวการกดภาวะภูมิคุ้มกันจะมากกว่าคนผิวคล้ำ จึงพบมะเร็งผิวหนังบ่อยกว่า เนื่องจาก DNA ของเซลล์ผิวหนังเป็นโมเลกุลหลักที่ดูดซับรังสี

(chromophore) ทำให้เซลล์มีผิดปกติของ DNA ถ้าภูมิคุ้มกันไม่สมบูรณ์จะไม่สามารถกำจัดเซลล์เหล่านี้ได้ การแบ่งตัวของเซลล์กลายพันธุ์เพิ่มขึ้นและเชื่อว่า trans-urocanic acid ซึ่งสร้างขึ้นหลังได้รับรังสีอัลตราไวโอเล็ตก็เป็นสารกดภูมิคุ้มกันทำให้ระบบภูมิคุ้มกันทำงานลดลงเช่นกัน

การทดลองในหนูพบว่า รังสีอัลตราไวโอเล็ตสามารถลดอาการแพ้แบบสัมผัส (contact dermatitis) ได้ และในปัจจุบันยังนำรังสี UVB รักษา

ผื่นแพ้ที่มือ จึงเชื่อว่ารังสีอัลตราไวโอเลต UVB เมื่อฉายเฉพาะที่สามารถกดการทำงานของ Langerhan cell ในบริเวณนั้นได้ และรังสีอัลตราไวโอเลตบีปริมาณสูงเมื่อฉายทั่วตัวจะกดการทำงานของ T suppressor cell ทั่วตัว และยังพบว่าการฉายรังสี UVA ร่วมกับรับประทาน methoxy psoralen (PUVA) ก็เกิดปรากฏการณ์เช่นการฉายรังสี UVB

4.6 Actinic change, premature aging and carcinogenesis⁷

มะเร็งของผิวหนัง basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma และ melanoma พบบ่อยในบริเวณผิวหนังนอกร่มผ้าซึ่งได้รับแดดเป็นเวลานาน โดยเฉพาะในคนผิวขาวซึ่งย้ายภูมิลำเนาไปอาศัยในพื้นที่ซึ่งมีรังสีอัลตราไวโอเลตส่องตลอดทั้งปี รังสีช่วง 250-420 นาโนเมตร จะเป็นอันตรายต่อเซลล์ผิวหนัง โดยเฉพาะทำให้เกิด DNA damage เมื่อร่างกายสร้างเซลล์ขึ้นใหม่ทดแทน อาจมี mutation ถ้าระบบภูมิคุ้มกันปกติก็สามารถกำจัดเซลล์ซึ่งผิดปกตินั้นได้ แต่ในบริเวณซึ่งได้รับแสงแดดนานๆ และระบบภูมิคุ้มกันป้องกันการเกิดมะเร็งในบริเวณนั้นก็จะเสียไปด้วย จึงพบมะเร็งผิวหนังบ่อยในบริเวณซึ่งได้รับรังสีอัลตราไวโอเลตสะสมในปริมาณสูง

รังสีอัลตราไวโอเลตยังทำให้ผิวหนังเหี่ยวย่นบาง แห้ง และเห็นหลอดเลือดฝอยชัดเจน จากการตรวจพยาธิสภาพของผิวหนังพบความหนาของเซลล์ชั้นหนังกำพร้าไม่สม่ำเสมอ รูปร่างของเซลล์และขนาดของเซลล์ผิดปกติ ส่วนการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญในชั้นหนังแท้พบ solar elastosis คือพบ elastic staining-fibers ขนาดโตขึ้น ต่อมาไฟเบอร์

เหล่านี้จะหักและงอ บางครั้งมี degeneration ของไฟเบอร์เหล่านี้ solar elastosis อาจเป็นผลจาก UVA เพราะรังสี UVA สามารถทะลุผ่านเข้ามาในชั้นหนังแท้ได้ดีกว่าและมากกว่ารังสี UVB แต่ในบางรายงานอธิบายว่าการเปลี่ยนแปลงในชั้นหนังแท้นี้เป็นผลจาก postinflammatory UVB burn มากกว่า **สารป้องกันแสงแดด**¹²⁻¹⁸

ในสมัยกรีกและอียิปต์โบราณ ผิวขาวเป็นผิวหนึ่งในอุดมคติ^{1-3,12-18} คนในสมัยนั้นจะผลัดแป้งให้ขาว สารผสมส่วนใหญ่เป็นสารหนูซึ่งคงมีประสิทธิภาพคล้ายสารป้องกันแสงแดด ในบางชาติจะใช้พืช และผลไม้แห้งบดผสมน้ำมันทาตกแต่งผิวให้เปล่งตา และยังช่วยปกป้องแสงแดดได้ด้วย Ritter เป็นผู้พบว่าในแสงแดดมีรังสีอัลตราไวโอเลตมีรายงานรังสีนี้ทำให้เกิดผื่นแพ้ และการไหม้แดดจากการศึกษา พบว่าคนผิวขาวจะเกิดการไหม้แดดง่ายแต่ไม่พบในคนผิวดำ ต่อมามีการวิจัยพบสารควินินซัลเฟตสามารถป้องกันการไหม้แดดได้

ใน ค.ศ. 1911 Unna ค้นพบสารสกัดจากเมล็ดเกาลัด^{3,14,15} (chestnut extract) คือ 6, 7-hydroxycoumarin (Aesculin) เป็นสารป้องกันแสงแดดช่วงคลื่น 325 นาโนเมตรและมีผลิตภัณฑ์ผสม aesculin ชื่อ Zeozon ออกจำหน่ายเพื่อปกป้องแสงแดด ในปี ค.ศ. 1922 พบสารป้องกันแดดตัวใหม่ คือ 2 naphthol 6,8 - disulfonated sodium และยังพบว่า tannin และ procaine ก็เป็นสารป้องกันแสงแดด

ในปี ค.ศ. 1928 มีการค้นพบ para-amino benzoic acid^{3,14,15} (PABA) สารช่วยลดอาการไหม้แดดแต่ยังมีสีผิวคล้ำได้ ในศตวรรษที่ 20 มีกระแส

ความนิยมสืบทอดจากการโฆษณาของผู้ก่อตั้งบริษัท L'Oreal ใช้ภาพหญิงสาวใส่ชุดว่ายน้ำทาสารป้องกันแสงแดด benzyl salicylate มีสีผิวแทนเป็นจุดขาย ต่อมามีการใช้ titanium dioxide และ yellow petrolatum เป็นสารป้องกันแสงแดด ในปี ค.ศ. 1942 นิยมใช้สาร PABA 10-15% ในครีมหรือโลชั่นสพสมแอลกอฮอล์

ในค.ศ. 1942 มีการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญ¹⁵ ของสารป้องกันแสงแดด เมื่อกองทัพอากาศสหรัฐอเมริกามีคำสั่งลับขอให้ฝ่ายเภสัชกรรมผลิตสารป้องกันแสงแดดสำหรับทหารซึ่งต้องเผชิญกับแสงแดดจัดเป็นเวลานาน เมื่อเกิดอุบัติเหตุเครื่องบินตกในทะเลหรือทะเลทราย มีการศึกษาสารป้องกันแสงแดด 12 ชนิด เพื่อป้องกันรังสีในช่วง 297-365 นาโนเมตร โดยผลิตภัณฑ์ที่ได้จะคัดค้าน้ำสามารถทนอุณหภูมิที่แตกต่างกัน ไม่แยกตัวในอุณหภูมิต่ำ ราคาถูกและปลอดภัย ผลการวิจัยพบว่าสารที่ผ่านมาตรฐาน คือ dark red veterinary petrolatum และอาจเติมสาร phenylsalicylate ร้อยละ 10 สารป้องกันแสงแดดจึงกลายเป็นยุทธปัจจัย หลังจากนั้นได้มีการพัฒนาสารป้องกันแสงแดดเพิ่มมากขึ้นหลายชนิด ในปี ค.ศ. 1956 Schulze ได้ประเมินประสิทธิภาพสารป้องกันแสงแดด และ Gieter ได้เสนอวิธีทดสอบ sun protective factor (SPF) และในปี 1962 สาร benzophenone ได้นำมาใช้เพื่อปกป้องรังสี UVA

1. ชนิดของสารป้องกันแสงแดด¹²⁻¹⁸

สารป้องกันแสงแดด โดยแบ่งตามประสิทธิภาพป้องกันรังสีแต่ละช่วง มี 2 แบบ คือ ชนิดป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตบี (UVB absorber sunscreen)

และชนิดป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตเอ (UVA absorber sunscreen)

สารป้องกันแสงแดดยังแบ่งตามลักษณะทางเคมีเป็น 2 แบบคือสารป้องกันแสงแดดชนิดทึบแสง (physical sunscreen) และสารป้องกันแสงแดดชนิดโปร่งแสง (chemical sunscreen)

1.1 สารป้องกันแสงแดดชนิดทึบแสง (physical sunscreen)¹²⁻¹⁸

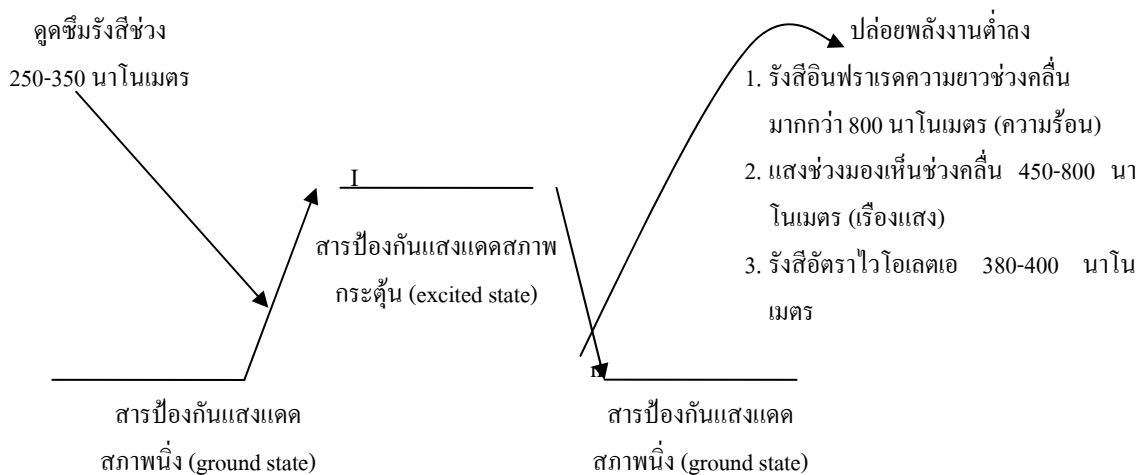
สารกลุ่มนี้จะเป็นผงของโลหะ เช่น titanium dioxide, zinc oxide, chromium oxide และ red petrolatum แต่เดิมสารกลุ่มนี้ไม่นิยมใช้ เพราะความทึบจะทึบเป็นแสงสีขาว จึงดูขาวโพลนในบริเวณที่ทา ความทึบแสงสามารถสะท้อนรังสีอัลตราไวโอเลตทั้งสองช่วง แสงช่วงมองเห็นและรังสีอินฟราเรด แต่สารทึบแสงขาดความสวยงาม ต่อมาได้มีการพัฒนาผลิตภัณฑ์ให้มีขนาดเล็กลง ความทึบแสงลดลง สารกลุ่มนี้สามารถสะท้อนรังสีอัลตราไวโอเลตได้ดี จึงทำให้สารชนิดทึบแสงกลับมานิยมอีกครั้ง เพราะคุณสมบัติของสารชนิดผงละเอียด (fine หรือ ultraparticle) นอกจากสะท้อนแสงแล้วสารกลุ่มนี้ยังสามารถดูดซับรังสีอัลตราไวโอเลตได้ด้วย สารป้องกันแสงแดดชนิดทึบแสงยังเหมาะกับผู้บริโภคชาวเอเชียซึ่งชอบสีผิวขาว การผสมสารชนิดทึบแสงจึงได้ประโยชน์ทั้งด้านความสวยงามหน้าขาวผ่องและยังสามารถป้องกันแสงแดดได้ดี สารทึบแสงที่นิยมใช้ในปัจจุบัน คือ titanium dioxide และ zinc oxide ถ้าผสมร่วมกันจะมีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้นเพราะ titanium dioxide ชนิดละเอียดดูดซับรังสีอัลตราไวโอเลตบีได้ดี ส่วน zinc oxide ช่วยสะท้อน

รังสีช่วงอัลตราไวโอเลตเอ ข้อดีของสารทึบแสง คือ สารไม่ระคาย และไม่ก่อให้เกิดภูมิแพ้ สามารถใช้ได้ในทุกวัย ปัญหาที่ยังมีข้อถกเถียงกันว่าสารทึบแสงถ้าผงละเอียดมากหลายท่านเกรงว่าอาจอุดตันรูขุมขน และถ้าสารดูดซึมเข้าไปค้างอยู่ภายในชั้นผิวหนังก็อาจเกิดผลเสียเพราะรังสีอัลตราไวโอเลตอาจสะท้อนกลับเข้ามาภายในชั้นผิวหนังทำให้อันตรายจากรังสีเพิ่มขึ้น จึงควรให้สารทึบแสงติดอยู่ในชั้นหนังขี้ไคลเท่านั้น สารทึบแสงยังมีปัญหาในการเตรียมผลิตภัณฑ์เพราะสารชอบเกาะกันทำ

ให้การกระจายของสารไม่สม่ำเสมอประสิทธิภาพของผลิตภัณฑ์อาจไม่ดีเท่าที่ควร

1.2 สารป้องกันแสงแดดชนิดโปร่งแสง¹²⁻¹⁸

สารเคมีชนิดโปร่งแสง เมื่อรังสีตกกระทบสารจะดูดซับรังสีไว้ เปลี่ยนพลังงานอัลตราไวโอเลตเป็นพลังงานซึ่งไม่มีอันตรายต่อผิว เช่น รังสีอินฟราเรด รังสีช่วงมองเห็น หรืออัลตราไวโอเลตเอ (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 กลไกการออกฤทธิ์ของสารป้องกันแสงแดดชนิดโปร่งแสง¹⁶

สารกลุ่มนี้จะดูดซับรังสีอัลตราไวโอเลตในช่วงคลื่นต่างกัน และด้วยวัฒนธรรมของชาวตะวันตกนิยมสีผิวคล้ำแต่กลัวรังสีอัลตราไวโอเลตบีสะสมก่อให้เกิดมะเร็งผิวหนัง จึงมีการพัฒนาสารชนิดป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตบีมากกว่าชนิดป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตเอ เพราะต้องการให้รังสีอัลตราไวโอเลตเอผ่านเข้าไปกระตุ้นการสร้างสีให้ผิวหนังมีสีผิวคล้ำลง แต่ไม่เกิดการไหม้แดดและไม่

เสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งผิวหนังจากรังสีอัลตราไวโอเลตบี สารชนิดโปร่งแสงมีโครงสร้างเป็น cyclic ring แต่ละชนิดดูดซับรังสีในช่วงคลื่นต่างกัน ในผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดจึงนิยมผสมสารหลายชนิดในปริมาณสูง เพื่อให้สามารถป้องกันรังสีในทุกช่วงอย่างสมบูรณ์ แต่ก็ยังไม่มีผลิตภัณฑ์ใดสามารถป้องกันได้ครบทุกช่วงรังสี ผลข้างเคียงของสารชนิดโปร่งแสงพบมีมากขึ้นตามลำดับ

ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดชนิดโปรงแสงมีหลายชนิดให้เลือกใช้ เพื่อตอบสนองต่อความต้องการของผู้บริโภคกลุ่มนี้ เช่น

- Cinnamate และอนุพันธ์ สารจะดูดซับรังสี 280-350 นาโนเมตร โดยเฉพาะช่วง 305-311 นาโนเมตร สารที่นิยมใช้ได้แก่ 2-ethoxy ethyl-*p*-methoxy cinnamate, Diethanolamine-*p*-methoxy cinnamate, Octyl-*p*-methoxy cinnamate, 2-ethyl hexyl-2-cyano-3, 3-diphenyl acrylate, Potassium cinnamate, Propyl-4-methoxy cinnamate, Amyl-4-methoxy cinnamate, α -cyano-4-methoxy cinnamic acid, Hexyl ester-4-methoxy cinnamate, Cyclohexyl-4-methoxy cinnamate

- PABA (Para-aminobenzoic acid) และอนุพันธ์ จะดูดซับรังสี 280-350 นาโนเมตร โดยเฉพาะช่วง 296-311 นาโนเมตร สารที่นิยมใช้คือ Glyceryl PABA, Amyldimethyl PABA, Ethyl-4-bis (hydroxy propyl) amino benzoate, Ethoxylated-4-amino benzoic acid, Octyl dimethyl PABA

- Salicylate และอนุพันธ์ ที่นิยมใช้ 5 ชนิดคือ Octyl salicylate, Homomenthyl salicylate, Triethanolamine salicylate, Salicylic acid salts, 4-isopropyl benzyl salicylate

- Benzophenone และอนุพันธ์จะดูดซับรังสี 280-380 นาโนเมตร โดยเฉพาะช่วง 320 นาโนเมตร มี 5 ชนิด คือ Oxybenzone, Dioxybenzone, Sulisobenzene, Mexenone, 2-ethyl hexyl-2-(4-phenyl benzoyl) benzoate

- Camphor และอนุพันธ์ จะดูดซับรังสีช่วง 290-300 นาโนเมตร มี 6 ชนิดดังนี้ *N, N, N*-trimethyl-4-(2-oxoborn-3-ylidene methyl) anilinium methyl sulfate, 5-(3, 3-dimethyl-2-norbornylidene)-3-pentene-2-one, α -(2-oxoborn-3-ylidene)-*p*-xylene-2-sulfonic acid, α -(2-oxoborn-3-ylidene) toluene-4-sulphonic acid, 3-(4-methylbenzylidene) bornan-2-one, 3-benzylidenebornan-2-one

- Dibenzoyl methane และอนุพันธ์จะดูดซับรังสี 260-400 นาโนเมตร มี 3 ชนิดดังนี้ 1-(4-tert-butylphenyl)-3-(4-methoxyphenyl) propane-1, 3-dione (Parsol 1789), 1-*p*-cumenyl-3-phenyl propane-1, 3-dione, 1, 3-bis(4-methoxy phenyl) propane-1, 3-dione

- Anthranilate และอนุพันธ์ จะดูดซับรังสี 336 นาโนเมตร มี 2 ชนิด คือ Menthyl anthranilate, Homomenthyl-*N*-acetyl anthranilate

- สารอื่นๆ เช่น Digalloyl trioleate, Lawsone with dihydroxy acetone, 2-phenyl benzimidazole-5-sulfonic acid, 3-imidazol-4-ylacrylic acid, 5-methyl-2-phenyl benzoxazole, Sodium 3, 4-dimethoxy phenyl glyoxylate

สารป้องกันแสงแดดชนิดโปรงแสง สามารถเตรียมได้หลายแบบ เช่น ครีม โลชั่นและเจล ผลิตภัณฑ์จะนำไปใช้จึงมีการใช้กันอย่างฟุ่มเฟือย ผลข้างเคียงจึงพบมากขึ้น เช่น การระคายเคือง การแพ้ส่วนผสมของเนื้อครีม หรือแพ้สารป้องกันแสงแดดแบบลมพิษ (contact urticaria) หรือแบบผื่นแพ้สัมผัส (contact dermatitis) มีรายงานการแพ้

สารป้องกันแสงแดดร่วมการแพ้แสง (photocontact dermatitis) มากขึ้นและในคนซึ่งเป็นสิวง่ายสารอาจก่อให้เกิดสิवादัน

1.3 สารต่อต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant)¹⁸

เช่น วิตามิน ซี วิตามิน อี และสารสกัดจากธรรมชาติ สารกลุ่มนี้จะทำลายอนุมูลอิสระภายในชั้นผิวหนัง และเนื่องจากรังสีอัลตราไวโอเลตก็ก่อให้เกิดอนุมูลอิสระเช่นกัน จึงมีการนำสารกลุ่มนี้มาผสมในผลิตภัณฑ์เพื่อป้องกันแสงแดด แต่เนื่องจากประสิทธิภาพของสารกลุ่มนี้ต้องใช้สารในปริมาณสูง ราคาจึงแพงมาก ในผลิตภัณฑ์ซึ่งจำหน่ายในปัจจุบันมักผสมปริมาณสารต่ำไม่สามารถป้องกันแสงแดดได้

แต่ในศตวรรษนี้ ความปรวนแปรของธรรมชาติมีมากจนทำให้มนุษย์เกิดความกลัวกับสารซึ่งสังเคราะห์ขึ้น ถึงแม้สารจะผ่านขั้นตอนการทดสอบก่อนนำมาใช้ ว่าสารไม่ใช่สารก่อให้เกิดมะเร็ง แต่อุบัติการณ์โรคมะเร็งพบเพิ่มขึ้นทำให้ผู้บริโภคเกิดความไม่แน่ใจ หลายท่านกำลังกลับสู่ธรรมชาติ มีการสกัดสารสมุนไพรหลายชนิดซึ่งกล่าวอ้างว่าช่วยบำรุงผิวหรือมีฤทธิ์ป้องกันการไหม้แดดผสมในผลิตภัณฑ์ สารสมุนไพรหลายชนิดมีฤทธิ์ต่อต้านอนุมูลอิสระ เช่น สารสกัดชาเขียว¹⁹ สารสกัดจากเมล็ดกระเจียว สารสกัดเมล็ดงุ่น ฯลฯ กำลังอยู่ในกระแสนิยมผู้ผลิตเครื่องสำอางชั้นนำกำลังเลิกใช้ผลิตภัณฑ์สังเคราะห์เพราะผู้บริโภคเกรงกลัวอันตรายในระยะยาว ส่วนผลิตภัณฑ์จากสัตว์ก็กำลังเสื่อมเพราะการเลี้ยงสัตว์ในปัจจุบันใช้สารเคมีหลายชนิดและโรคในสัตว์ก็มีเพิ่มขึ้น หลายบริษัทกลับมาศึกษาภูมิปัญญาของสังคมชาวตะวันออกซึ่ง

ถ่ายทอดค่านานความรู้เรื่องคุณสมบัติของพืชสมุนไพรมานาน ดูเหมือนวิวัฒนาการกำลังกลับสู่อดีตเพื่อความปลอดภัยของผู้บริโภคและสัตว์ร่วมโลก ปัญหาความปลอดภัยต่อผู้บริโภคและสิ่งแวดล้อมกำลังเป็นที่สนใจ เช่น สารป้องกันแสงแดดในผลิตภัณฑ์สำเร็จรูปอาจจะช่วยให้สารสัมผัสอื่นๆ ดูดซึมเพิ่มขึ้น เช่น สารฆ่าเชื้อพืช ยาฆ่าแมลง^{20,21} จึงไม่ควรใช้ร่วมกันหรือสารป้องกันแสงแดดชนิดโปร่งแสงบางตัว เช่น benzophenone 1, 2, 3, benzyldene camphor, octyl-methoxycinnamate มีฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจน²²⁻²⁴ ทำให้กลไกการทำงานของฮอร์โมนเพศชายในหนูทดลองลดลง ในมนุษย์ยังไม่มีหลักฐานยืนยันคงต้องมีการศึกษาต่อเนื่องว่าสารมีฤทธิ์ต่อต้านฮอร์โมนจริงหรือไม่ ดังนั้นสารป้องกันแสงแดดซึ่งใช้กันตามกระแสเกิดความจำเป็น นอกจากสารดูดซึมเข้าภายในร่างกายบางส่วนจะปนเปื้อนไปในแหล่งน้ำ ถ้าสารมีฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจนจริง สารอาจมีผลต่อสภาวะแวดล้อมและสัตว์ขนาดเล็กอื่นๆ แต่จากการศึกษาจนถึงปัจจุบันยังไม่พบผลการเปลี่ยนแปลงที่ชัดเจน คงต้องเฝ้าระวังต่อ จึงควรใช้สารป้องกันแสงแดดเมื่อไม่สามารถหลบแดดได้เท่านั้น

2. ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดในประเทศสหรัฐอเมริกา¹⁶

FDA ของสหรัฐอเมริกาจัดสารป้องกันแสงแดดเป็นยาสามารถจำหน่ายโดยไม่ต้องใช้ใบสั่งยา (OTC drug) และแบ่งสารเป็น 3 กลุ่ม คือสารป้องกันแสงแดด category I (ตารางที่ 2) เป็นสารปลอดภัยมีประสิทธิภาพและอนุญาตให้ผลิตภัณฑ์

บอกสรรพคุณได้ (safe and effective and are not misbranded) สารใน category II ยังไม่มีข้อยืนยันถึงความปลอดภัย และประสิทธิภาพยังไม่แน่นอนชัดเจน ส่วนสารใน category III ไม่มีข้อมูลของประสิทธิภาพและไม่สามารถบอกสรรพคุณได้ ดังนั้นในผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดซึ่งบอกค่า SPF จะต้องเป็นสารใน Category I

สารป้องกันแสงแดดในกลุ่ม category I มี 21 ตัว (ตารางที่ 2) เป็นชนิดโปร่งแสง 19 ตัว และทึบแสง 2 ตัว แต่ในปัจจุบันมี 3 ตัว ซึ่งถูกถอนออกคือ amyl dimethyl PABA, 2 ethoxyethyl-p-methoxy cinnamate และ digalloyl triolate เพราะพบว่า

ก่อให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง เนื่องจากใน octyl dimethyl PABA มีการปนเปื้อนของสาร nitrosamine ซึ่งก่อให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลองจึงทำให้ความนิยมของสารป้องกันแสงแดดกลุ่ม PABA ลดลง ปัจจุบันผลิตภัณฑ์มักอ้างว่าไม่ใช่สารกลุ่ม PABA (Non-PABA)

ส่วนประเทศยุโรป, ออสเตรเลีย และญี่ปุ่นสารป้องกันแสงแดดเป็นเครื่องสำอาง แต่ละประเทศจะมีการใช้สารป้องกันแสงแดดต่างชนิดในความเข้มข้นแตกต่างกัน

ตารางที่ 2 FDA-OTC Panel Category I Sunscreens

Sunscreen Chemical	Approved Dosage (%)	Type
Aminobenzoic acid	5-15	UV-B
Amyl dimethyl PABA	1-5	UV-B
2-Ethoxyethyl p-methoxy cinnamate	1-3	UV-B
Diethanolamine p-methoxy cinnamate	8-10	UV-B
Digalloyl trioleate	2-5	UV-B
Dioxybenzone	3	UV-A
Ethyl 4-bis (hydroxypropyl) aminobenzoate	1-5	UV-B
2-Ethylhexyl 2-cyano-3, 3-diphenyl acrylate	7-10	UV-B
Ethylhexyl p-methoxy cinnamate	2-7,5	UV-B
2-Ethylhexyl salicylate	3-5	UV-B
Glyceryl aminobenzoate	2-3	UV-B
Homo menthyl salicylate	4-15	UV-B
Lawsone with dihydroxyacetone	0.25+3	Darken Skin
Menthyl anthranilate	3.5-5	UV-A
Octyl dimethyl PABA	1.4-8	UV-B

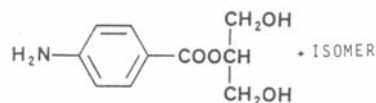
Sunscreen Chemical	Approved Dosage (%)	Type
Oxybenzone	2-6	UV-A
2-Phenylbenzimidazole-5-sulfonic acid	1-4	UV-B
Red petrolatum	30-100	Physical Block
Sulisobenzone	5-10	UV-A
Titanium dioxide	2-25	Physical Block
Triethanol amine salicylate	5-12	UV-B

PABA Derivatives Listed as Category I Sunscreens

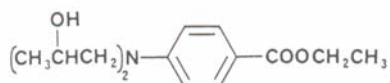
1. Amino benzoic acid (PABA)



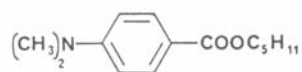
2. Glyceryl amino benzoate



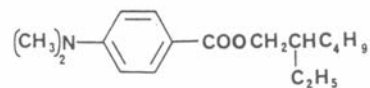
3. Ethyl-4-BIS (hydroxypropyl) amino benzoate



4. Amyl dimethyl PABA

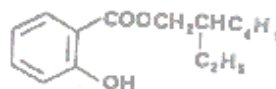


5. Octyl dimethyl PABA
(2-ethylhexyl dimethyl PABA)

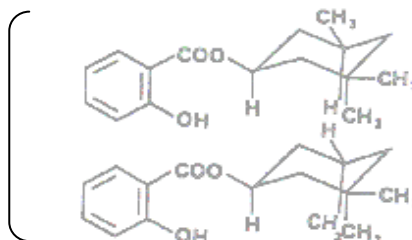


Salicylate Derivatives Listed as Category I Sunscreens

1. Octyl salicylate (2-ethylhexyl salicylate)



2. Homomenthyl salicylate
(HMS or Homosalate)

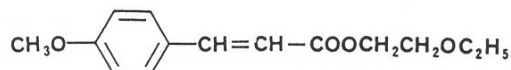


3. Triethanolamine salicylate

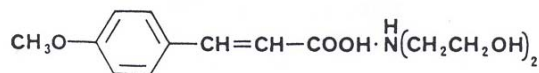


Cinnamate Derivatives Listed as Category I Sunscreens

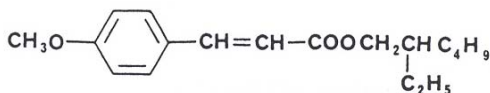
1. 2-Ethoxyethyl-p-methoxy cinnamate



2. Diethanolamine-p- methoxy cinnamate

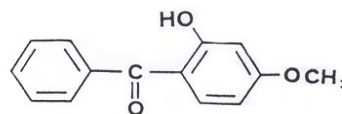


3. Octyl-p-methoxy cinnamate (2-ethylhexyl-p-methoxy cinnamate)

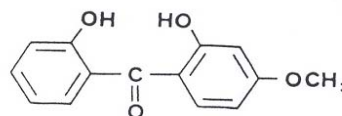


Benzophenone Derivatives Listed as Category I Sunscreens

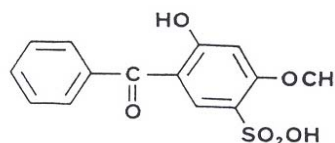
1. Oxybenzone



2. Dioxybenzone

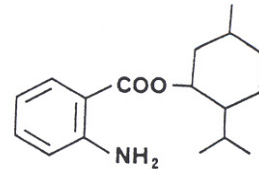


3. Sulisobenzene



Anthranilate and Other Chemicals Listed as Category I Sunscreens

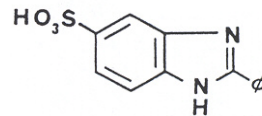
1. Menthyl anthranilate



2. 2-Ethylhexyl-2-cyano-3,3-diphenyl acrylate



3. 2-Phenyl benzimidazole-5-sulfonic acid



3. ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดในประเทศไทย²⁵

สารป้องกันแสงแดดซึ่งคนไทยมักเรียกขานกัน แดด ในพระราชบัญญัติเครื่องสำอาง พ.ศ.2535 หมายถึง สารที่ใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์เครื่องสำอางซึ่งทำหน้าที่ปกป้องกันผิวหน้า หรือส่วนของร่างกายจากอันตรายที่จะเกิดจากรังสีอัลตราไวโอเลต ทั้งนี้ ไม่รวมถึงสารป้องกันแสงแดดที่ใส่เข้าไปในผลิตภัณฑ์เครื่องสำอาง เพื่อทำหน้าที่เฉพาะป้องกันผลิตภัณฑ์เสื่อมคุณภาพ ผลิตภัณฑ์ที่มีสารป้องกันแสงแดดเป็นเครื่องสำอางควบคุม

เครื่องสำอางควบคุมหมายถึงเครื่องสำอางซึ่งอาจมีผลกระทบหรืออันตรายต่อผู้บริโภคบ้างแต่น้อยกว่าเครื่องสำอางควบคุมพิเศษ โดยสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา ควบคุมให้ผู้ผลิตหรือนำเข้าสารป้องกันแสงแดดจากต่างประเทศต้องแจ้ง

รายละเอียดก่อนการผลิตหรือนำเข้าไม่น้อยกว่า 15 วัน

การผสมสารป้องกันแสงแดดในแต่ละตำรับของผลิตภัณฑ์ เพื่อป้องกันแสงแดดจะใช้ชนิดและปริมาณของสารแตกต่างกัน และมีฤทธิ์ระงับควบคุมทั้งชนิดและปริมาณสูงสุดของสารในผลิตภัณฑ์ (ตารางที่ 3) เพื่อให้ผู้บริโภคปลอดภัย เพราะสารอาจก่อให้เกิดการระคาย และสารบางชนิดอาจก่อให้เกิดมะเร็งได้ เช่น amyl-dimethyl PABA, 2 ethoxyethyl-p-methoxy-cinnamate และ digalloyl trioleate จึงต้องมีการเฝ้าระวังผลข้างเคียงของสารเพื่อคุ้มครองผู้บริโภค

ในพระราชบัญญัติเครื่องสำอางของประเทศไทย พ.ศ.2536 ได้ประกาศสารป้องกันแสงแดดบางชนิดเป็นสารควบคุมประเภทและลักษณะตามที่กำหนด และควบคุมอัตราส่วนสูงสุดที่กำหนดให้ใช้ดังนี้

ตารางที่ 3 ชนิดและปริมาณสารป้องกันแสงแดดตามพระราชบัญญัติเครื่องสำอางของประเทศไทย (พ.ศ.2536)

อันดับ	ชื่อสารควบคุม	อัตราส่วนสูงสุดที่ใช้
1	เบนซิลซาลิไซเลต (benzyl salicylate)	10.0%
2	เอทิล ไดเอทิลอะมิโน เบนโซเอต (ethyl diethyl amino benzoate)	1.0%
3	เอทิล พารา - ไดเมทิล อะมิโนเบนโซเอต (ethyl <i>p</i> -dimethyl aminobenzoate)	1.0%
4	พารา - อะมิโนเบนโซอิก แอซิด (<i>p</i> -aminobenzoic acid)	5.0%
5	ออกซีเบนโซน (oxybenzone)	10.0%
6	ออกทิล ไดเมทิล พาบา (octyl dimethyl PABA)	8.0%
7	เอทิลเฮกซิล พารา-เมทอกซีซินนามेट (ethylhexyl <i>p</i> -methoxycinnamate)	10.0%
8	โฮโมซาลเลต (homosalate)	10.0%
9	กรดฟีนิลเบนซิมิดาโซล ซัลโฟนิค และเกลือโพแทสเซียม โซเดียม และไตรเอทานอลามีนของสารนี้ (phenylbenzimidazole sulfonic acid and its potassium, sodium and triethanolamine salts)	8.0%
10	ไดไฮดรอกซีแอซีโตน (dihydroxyacetone)	5.0%
11	เอทิล เอ็น ไดไฮดรอกซีโพรพิลพาบา (ethyl N-dihydroxypropyl PABA)	5.0%
12	กลีเซอรอล 1-4 อะมิโนเบนโซเอต ที่ปราศจากเบนโซเคน (glycerol 1-4-aminobenzoate) free from benzocaine	3.0%
13	เมนทิล แอนทรานิเลต (menthyl anthranilate)	5.0%
14	2-เอทิลเฮกซิล ซาลิไซเลต (2-ethylhexyl salicylate)	5.0%
15	ซูลิโซเบนโซน (sulisobenzene)	10.0%
16	ไดออกซีเบนโซน (dioxybenzone)	3.0%
17	ไดแกลโลอิล ไตรโอเลต (digalloyl trioleate)	5.0%
18	ลอว์โซน ผสมอยู่กับไดไฮดรอกซีแอซีโตน (lawsone with dihydroxyacetone)	0.25% ถึง 3.0%
19	2-เอทิลเฮกซิล-2-ไซยาโน-3, 3'-ไดฟีนิล-อะคริเลต 2-ethylhexyl-2-cyano-3, 3'-diphenyl-acrylate)	10.0%

4. ประสิทธิภาพของสารป้องกันแสงแดด¹²⁻¹⁸

แสงแดดมีรังสีอัลตราไวโอเลตอยู่หลายช่วงคลื่น ช่วงที่มีอันตรายต่อผิวหนัง คือ ช่วง 290-340 นาโนเมตร เนื่องจากยังไม่มีสารป้องกันแสงแดดที่สามารถปกป้องช่วงรังสีดังกล่าวได้หมด จึงมีการผสมสารหลายชนิดซึ่งป้องกันรังสีในช่วงต่างกัน เพื่อให้ได้ผลิตภัณฑ์ที่ป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตได้กว้างขึ้น การใช้สารหลายชนิดยังช่วยลดปริมาณสารแต่ละชนิดลง ทำให้การระคายเคือง

การวัดประสิทธิภาพของสารป้องกันแสงแดดมีหลายวิธี ประเมินผลโดยใช้ปฏิกิริยาของอัลตราไวโอเลตแต่ละช่วงที่ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงกับผิวหนัง ที่นิยมคือ การวัดผลการไหม้แดง (erythema) จากรังสีอัลตราไวโอเลตบี โดยหาปริมาณรังสีที่ทำให้เกิดรอยแดงที่พอมองเห็น (minimal erythema dose) ของผิวหนังที่ทาสารป้องกันแสงแดดต่อปริมาณรังสีที่ทำให้เกิดรอยแดงในบริเวณไม่ทาสารเรียกประสิทธิภาพการป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตบีกว่า Sun Protective Factor (SPF) วิธีการทดสอบที่ง่าย มีมาตรฐานที่ดี และได้ผลสอดคล้องกับประสิทธิภาพเมื่อใช้ทางจริง แต่ในแสงแดดยังมีปริมาณรังสีอัลตราไวโอเลตเอ ในปริมาณสูง และในปัจจุบันเชื่อว่าการได้รับรังสีอัลตราไวโอเลตเอสะสมเป็นเวลานานจะทำให้เกิดการเสื่อมของผิวหนังได้เช่นกัน จึงควรมีวิธีประเมินประสิทธิภาพการป้องกันของรังสีอัลตราไวโอเลตเอด้วย ที่มีรายงานในปัจจุบัน คือ Protective Factor of UVA (PFA) หรือ UVA Protective Factor (APF) วิธีทดสอบใช้ประเมินการเกิดรอยสีผิวคล้ำ immediate pigment darkening (IPD) หรือ

persistent pigment darkening (PPD) ของบริเวณทาสารป้องกันแสงแดดเทียบกับบริเวณไม่ทา การทดสอบทั้ง PFA และ APF ยังมีปัญหา เพราะยังไม่มีเครื่องกำเนิดรังสีมาตรฐานที่มีกำลังสูงพอ และผลการทดสอบยังคลาดเคลื่อน

เนื่องจากรังสีอัลตราไวโอเลตสามารถกดการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน^{26,27} รังสียังทำให้ DNA ของเซลล์ผิวหนังเสียหายเกิดการกลายพันธุ์ของเซลล์ และพบมะเร็งผิวหนังเพิ่มขึ้นในบริเวณที่ได้รับรังสีสะสม จึงมีการวิจัยเพื่อทดสอบการเปลี่ยนแปลงของระบบภูมิคุ้มกันหลังได้รับรังสี เรียกว่า Immune Protection Factor (IPF) โดยวัดการเปลี่ยนแปลงของรอยผื่นแพ้สัมผัส เมื่อได้รับสารป้องกันแสงแดดก่อนฉายรังสีโดยอาการกระตุ้นให้ร่างกายแพ้สารสัมผัส เช่น dinitrochlorobenzene หรือทดสอบในผู้ป่วยแพ้สัมผัสโลหะนิกเกิล วิธีทดสอบให้สารป้องกันแสงแดดและอาบรังสีอัลตราไวโอเลตในบริเวณผิวหนังก่อนปิดทาบสารแพ้ด้วยวิธีการเช่นการทดสอบ photopatch testing เปรียบเทียบรอยอักเสบบริเวณที่ทาสารป้องกันแสงแดดกับบริเวณที่ไม่ได้ทาสาร IPF ยังไม่แพร่หลายเพราะวิธีการทดสอบซับซ้อน ส่วนการตรวจหาการเสียหาย DNA ใช้วิธี finger print DNA ของเซลล์ผิวหนังซึ่งได้รับรังสีเมื่อทาสารป้องกันแสงแดดก็อาจเป็นวิธีทดสอบที่ดีอีกวิธีหนึ่ง การเปลี่ยนแปลงก็อาจเป็นข้อบ่งชี้ประสิทธิภาพของสารป้องกันแสงแดดได้ แต่การทดสอบนี้ที่ยังอยู่ในขั้นวิจัยระยะแรก

มีการประเมินเปรียบเทียบว่า sun protective factor (SPF) การทดสอบ UVA protection factor

(APF) และ immune protection factor (IPF) มีความสอดคล้องกันหรือไม่ เพราะการทดสอบ SPF มีมาตรฐานและง่ายกว่าการทดสอบ APF และ IPF แต่พบว่าผลไม่สอดคล้องกันอาจเพราะ APF เป็นผลการวัดของรังสี UVA และ IPF จะวัดผลทั้งรังสีอัลตราไวโอเล็ตบีและเอ แต่ SPF วัดเฉพาะผลของอัลตราไวโอเล็ตบี ในอนาคต IPF คงจะมีบทบาทในผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดเพราะความกลัวผลข้างเคียงของรังสีอัลตราไวโอเล็ตในระยะยาวในผู้บริโภคมีเพิ่มมากขึ้น

5. สารป้องกันสารแสงแดดในอุดมคติของแพทย์และเภสัชกร ควรมีคุณสมบัติครบ 8 ประการ คือ

1. ดูดซับรังสีอัลตราไวโอเล็ตซึ่งมีโทษต่อผิวหนัง คือ รังสีในช่วง 280-380 นาโนเมตร
2. มีค่า extinction coefficient (ϵ) สูงที่ความยาวช่วงคลื่นที่สารป้องกันแสงแดดดูดซับได้สูงสุด ($\lambda_{\max}$) ถ้า ϵ มีค่าสูงแสดงสารประสิทธิภาพสูงสามารถใช้สารในปริมาณต่ำ
3. ค่าของ ϵ ของสารป้องกันแสงแดดจะไม่เปลี่ยนแปลงเมื่อนำมาผสมในผลิตภัณฑ์และเมื่อดูดซับรังสีแล้วสารยังคงตัว (photostable)
4. ไม่ละลายน้ำหรือละลายน้อยมาก สารติดผิวหนัง ไม่ถูกชำระล้างด้วยเหงื่อหรือน้ำ (water resistance)
5. ราคาไม่แพง
6. ไม่มีพิษ ไม่ระคาย ไม่กระตุ้นภูมิแพ้ ไม่ก่อให้เกิดการแพ้แสงแดด
7. สามารถผสมเป็นผลิตภัณฑ์ได้ง่ายโดยเฉพาะในครีม โลชั่น ซึ่งสะดวกในการทาผิว

8. ไม่ควรมีสี ไม่เปื้อนเสื้อผ้า แห้งเร็ว เมื่อทาแล้วไม่แสบ ไม่ตกตะกอนเป็นฟิล์มบนผิว ไม่มีกลิ่นและอายุใช้งานยาวนาน

สารป้องกันแสงแดด ที่มีใช้ยังไม่ใช้สารในอุดมคติ ปัจจุบันมีการพัฒนาสารป้องกันแสงแดดเพื่อให้ประสิทธิภาพกันแดดทั้ง UVB และ UVA และเนื่องจากสาร Parsal 1789 สามารถป้องกัน UVA ได้ดีแต่ไม่คงตัวเมื่อถูกซัปรังสี ปัจจุบันมีการผสมสารโพลิเมอร์ (polymer) หลายชนิด เพื่อให้สารป้องกันแสงแดดคงตัวช่วยทำให้ประสิทธิภาพของผลิตภัณฑ์ดีขึ้น

เนื่องจากสารป้องกันแสงแดดชนิดโปร่งแสงหลายชนิดก่อให้เกิดการแพ้ ดังนั้นในหลายตำรับจะผสมสารป้องกันแสงแดดชนิดทึบแสงแทน ในบางตำรับยังผสมสาร polymer เพื่อช่วยลดการดูดซึมของสารป้องกันแสงแดดเข้าภายในร่างกายและสารโพลิเมอร์ยังช่วยทำให้สารป้องกันแสงแดดติดทนที่ผิวหนังไม่ถูกล้างออกง่าย

6. ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดในอุดมคติของผู้บริโภค

ผู้บริโภคต้องการผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดซึ่งมีประสิทธิภาพสูง ไม่เหนอะหนะไม่เปรอะเปื้อนติดทนนาน ปลอดภัยราคาเหมาะสม เนื่องจากผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดกลายเป็นสิ่งที่ต้องใช้ประจำ จึงทำให้มีการตลาดเข้ามาเกี่ยวข้อง มีการใช้สื่อโฆษณาเพื่อให้ผู้บริโภคคล้อยตาม เช่น ค่า SPF สูงขึ้นจากเลขหนึ่งหลักเป็นสองและสามหลัก ตามลำดับในประเทศญี่ปุ่นค่า SPF สูงถึง 130 มีผลิตภัณฑ์หลายชนิดจะใช้จุดขายว่าติดทนไม่ชะล้าง

ออกโดยเหงื่อและน้ำ (water resistance) เมื่อใช้ในขณะที่ว่ายน้ำ

โดยข้อมูลที่ต้องรู้ของปัญหาของรังสีอัลตราไวโอเลตต่อสุขภาพที่สำคัญที่สุด คือ รังสีอัลตราไวโอเลตก่อให้เกิดมะเร็งผิวหนัง ในการประชุมผู้เชี่ยวชาญโรคมะเร็งจัดโดย WHO ได้ข้อสรุปว่าสารป้องกันแสงแดดอาจช่วยป้องกันมะเร็งผิวหนังชนิด squamous cell ในบริเวณนอกร่มผ้า แต่ไม่มีหลักฐานยืนยันการป้องกันมะเร็ง basal cell หรือ melanoma และกลับพบว่าในผู้ใช้สารป้องกันแสงแดดเป็นประจำพบมะเร็ง melanoma เพิ่มขึ้น อาจเป็นเนื่องจากผู้บริโภคมีความประมาทเข้าใจผิดว่า สารป้องกันแสงแดด SPF สูงป้องกันมะเร็งได้ เมื่อไม่มีการไหม้แดดจากรังสีอัลตราไวโอเลตบี ผู้บริโภคอาจแค้นนานได้ขึ้นก็จะได้รับรังสีอัลตราไวโอเลตสะสมสูง รังสีจะมีผลต่อเซลล์ผิวหนัง เซลล์สร้างเม็ดสี ระบบภูมิคุ้มกัน และทำให้เกิดการเสื่อมของเซลล์ได้

ดังนั้นหลักการการใช้ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดที่ถูกต้องเพียงเพื่อเสริมการหลบแสงแดดเท่านั้น คือ เมื่อใช้สารป้องกันแสงแดดก็ยังคงหลบแดดโดยอยู่ในที่ร่ม สวมใส่เสื้อผ้าปกปิด สวมหมวกกางร่ม สวมแว่นตา และไม่ควรมีกิจกรรมกลางแจ้งโดยไม่จำเป็น

ถ้าต้องการใช้ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดการใช้ผลิตภัณฑ์ที่มี SPF 15 ก็น่าจะเพียงพอสำหรับคนไทย เพราะในผลิตภัณฑ์ SPF สูงจะมีสารหลายชนิดในปริมาณสูง จึงมีโอกาสระคายหรือแพ้มากกว่าราคาผลิตภัณฑ์ก็จะสูงกว่าและเป็นการใช้ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดที่มีประสิทธิภาพเกินความจำเป็น

เนื่องจากในผู้บริโภคมักใช้สารป้องกันแสงแดดน้อยกว่าการทดสอบ SPF (กำหนดให้ทาครีม 2 มิลลิกรัม/ตารางเซนติเมตร) จึงแนะนำให้ทาทุก 2 ชั่วโมง เพื่อให้สารหนาพอ ในกรณีมีเหงื่อมากหรือทาก่อนเล่นน้ำ สารป้องกันแดดจะหลุดลอกออกได้จึงจำเป็นต้องทาซ้ำบ่อยครั้งและเนื่องจากประสิทธิภาพของสารป้องกันแสงแดดบางชนิดเสื่อมลงเมื่อดูดซับแสงแดดจึงแนะนำให้ทาทุก 2-3 ชั่วโมง ถ้าไม่สามารถหลบแดดได้จริง

ปัญหาแสงแดดกับผิวหนังมนุษย์เกิดจากการย้ายถิ่นฐานไปในที่ที่ไม่เหมาะสมกับสปีชีส์ซึ่งกำหนดโดยพันธุกรรม การเปลี่ยนแปลงของกิจกรรมและแฟชั่นการแต่งกายทำให้ผิวหนังได้รับแสงแดดมากขึ้น การทาผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดอาจจะช่วยให้ปัญหาพิษจากรังสีอัลตราไวโอเลตลดลง แต่ปัญหาจากสารป้องกันแสงแดดก็พบมากขึ้น เช่น การระคาย การแพ้ และในอนาคตสารป้องกันแสงแดดซึ่งดูดซึมได้จะมีการสะสมในร่างกาย เพราะใช้สารในปริมาณสูง ทาเป็นบริเวณกว้าง ในอนาคตสารอาจก่อให้เกิดปัญหากับสุขภาพร่างกาย เนื่องจากสารมีฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจนและเมื่อมีการปนเปื้อนของสารในแหล่งน้ำก็มีผลต่อสิ่งมีชีวิตอื่นๆ ก่อปัญหาลูกโซ่กับโลกใบนี้ คงถึงเวลาที่จะต้องกลับมาใช้ชีวิตหลบแดดเหมือนบรรพบุรุษอีกครั้งในเวลาอันใกล้

References

1. Parrish JA ,et al. Photomedicine. In : Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, editors. Dermatology in General Medicine 3rd ed. New York: McGraw-Hill 1987; p.1441-81.
2. Harber LC, et al. Principles of photobiology and photochemistry. In: Haber LC. Bickers DR

- editors. Photosensitivity diseases. 2nd edition Philadelphia B.C. Decker Inc. 1989; p. 25-55.
3. Albert MR, Ostheimer KG. The evolution of current medical and popular attitudes towards ultraviolet light exposure: part 1. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 930-7.
 4. Albert MR, Ostheimer KG. The evolution of current medical and popular attitudes towards ultraviolet light exposure: part 2. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 909-18.
 5. Albert MR, Ostheimer KG. The evolution of current medical and popular attitudes towards ultraviolet light exposure: part 3. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 1096-106.
 6. Pathak MA. Sunscreens. Topical and systemic approaches for protection of human skin against harmful effects of solar radiation. *J Am Acad Derm* 1982; 7: 285-312.
 7. Walker SL, Hawk JLM, Young AR. Acute and chronic effects of ultraviolet radiation on the skin In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Golsmith LA and Katz SI, editors. *Dermatology in General Medicine*. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2003; 1275-82.
 8. Diffey BL et al: Ultraviolet radiation and human health. *Clin Dermatol* 1998; 16:83.
 9. Cripps DJ. Natural and artificial photoprotection. *J Invest Derm* 1981; 76 : 154-7.
 10. Warin AD. The Ultraviolet erythema in man. *Br J Derm* 1978; 98 : 473-76.
 11. Parrish JA. The effect of ultraviolet radiation on the immune system. A scientific round table, Parrish JA. eds 1983; 5-20.
 12. Lowe NJ, Shaath NA. Sunscreens development, evaluation, and regulatory aspects. New York: Marcel Dekker, 1990; 469-79.
 13. อาสิริ สุริวราพวงศ์. การประมาณค่าความสามารถในการป้องกันรังสีอัลตราไวโอเล็ตของสารกันแดด 6 ชนิดในผิวหนังของคนไทย งามนุ วิทยานิพนธ์ ปณตคตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; กรุงเทพฯ; พ.ศ.2541.
 14. Pathak MA, Fitzpatrick TB, Nghiem P, Aghassi DS. Sun protective agents: formulation, effects and side effects. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, editors. *Dermatology in general medicine*. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 1999; 2742-2763.
 15. Urbach F. The historical aspects of sunscreens. *J of Photochemistry and Photobiology* 2001; 64: 99-104.
 16. Shaath NA. The chemistry of sunscreens. *Cosmetics&Toilet*. 1986; 101: 55-70.
 17. Pathak MA. Sunscreens: Topical and systemic approaches for protection of human skin against harmful effects of solar radiation. *J Am Acad Dermatol* 1982; 7: 285-312.
 18. Gasparro FP, Brown D, Diffey BL. Sun Protective agents: formulation, effects and side effects In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Golsmith LA and Katz SI, editors. *Dermatology in General Medicine*. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2003; p.2344-2351.
 19. Elmetts CA, Singh D, Tubesing K, et al. Cutaneous photoprotection from ultraviolet injury by green tea polyphenols. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 425-32.
 20. Pont AR, Charron AR, Wilson RM, Brand RM. Effects of active sunscreen ingredient combinations on the topical penetration of the herbicide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid. *Toxicol Ind Health* 2003; 19: 1-8.
 21. Brand RM, Pike J, Wilson RM, Charron AR. Sunscreens containing physical UV blockers can increase transdermal absorption of pesticides. *Toxicol Ind Health* 2003; 19: 9-16.
 22. Janjua NR, Mogensen B, Andersson AM, et al. Systemic absorption of the sunscreens benzophenone-3, omethoxycinnamate, and 3-(4-methyl-benzylidene) camphorate whole-body topical application and reproductive hormone levels in humans. *J Invest Dermatol* 2004; 123: 57-61.
 23. Kunz PY, Galicia HF, Fent K. Assessment of hormonal activity of UV filters in tadpoles of frog. *Xenopus laevis* at environmental concentrations. *Mar Environ Res* 2004; 58: 431-5.
 24. Schlumpf M, Schmid P, Durrer S, et al. Endocrine activity and developmental toxicity of cosmetic filters: an update. *Toxicology* 2004; 205: 113-22.
 25. ผลิตภัณฑ์ที่มีสารป้องกันแสงแดด; ในพระราชบัญญัติเครื่องสำอาง พ.ศ.2535.
 26. Poon TSC, Barnetson RSTC, Halliday GM. Prevention of immunosuppression by sunscreens in humans is unrelated to protection from erythema and dependent on protection from ultraviolet A in the face of constant ultraviolet B protection. *J Invest Dermatol* 2003; 121: 184-190.
 27. Granstein RD, Matsui MS. UV Radiation-Induced immunosuppression and skin cancer. *Cutis*; 2004; 74: 4-9.