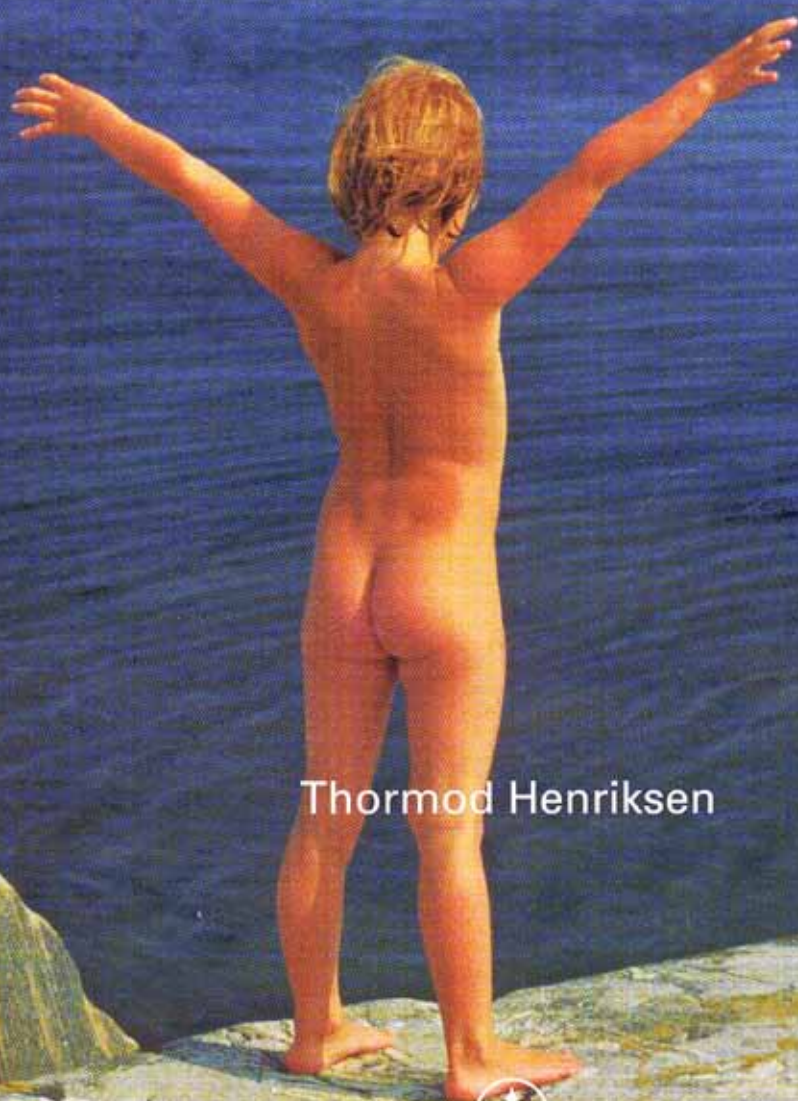


SOLSTRÅLING

Sol - ozon - helse



Thormod Henriksen



Solstråling

En bok om vårt miljø

Solstråling er temaet i denne boka. Alt liv er avhengig av solstråling – sola gir liv, og sola er grunnlaget for de energikilder vi har. Målsettingen med denne boka er å gi informasjon om solstrålingens betydning for vår helse og gi en naturfaglig bakgrunn for hvordan en bør styre sine solvaner. Sola gir både positive og negative helseeffekter. Det er grunnlag for å hevde at de positive effektene er de viktigste, og at det innebærer en større risiko hvis en ikke lar sola skinne på kroppen.

I begynnelsen av 1990-årene var det en heftig miljødebatt om ozonlaget. En del forskere, miljøorganisasjoner og politikere mente at menneskene var i ferd med å ødelegge «jordas solbrille». Årsaken var at vi i stadig økende grad slapp KFK-gasser ut i atmosfæren. Disse gassene inneholder klor, er meget stabile og – trodde vi – miljøvennlige. Baksiden av medaljen er at de kan bryte ned ozon og dermed gi en øking av den ultrafiolette strålingen (UV-strålingen). Det var mange som mente at dette ville føre til øking i dannelsen av hudkreft, til flere øyeskader og til redusert plantevekst både på land og i sjø.

Ti til femten år har gått siden denne debatten

raste, og det kan være grunnlag for å se nærmere på hvordan 50 år med utslipp av KFK-gasser har virket inn på ozonlaget.

Denne boka er en oppfølger til et lite hefte som ble kalt *Deilig er den himmel blå*. Hftet var knyttet til en miljøutstilling på Norsk Teknisk Museum i perioden 1992–95. Utstillingen var et samarbeid mellom Norsk Teknisk Museum og Universitetet i Oslo, og hensikten med utstillingen var å gi informasjon om viktige globale miljøemner.

Utstillingen og hftet har blitt brukt på flere klassetrinn i skolen. Det er også hensikten med denne boka.

En del sider og emner krever noen kunnskaper av naturfaglig art. Disse er stort sett satt inn i egne rammer og merket med tre stjerner.

Jeg vil rette en takk til mine medarbeidere Ellen K. Henriksen og Tove M. Svendby for deres innsats med miljøutstillingen *Deilig er den himmel blå* og for all hjelp i forbindelse med denne boka. En god del resultater er hentet fra Toves doktorgradsarbeid. Boka er også tilegnet vår fremste ozonforsker gjennom mange år, Søren H.H. Larsen.

Blindern, juni 2002

Thormod Henriksen

Solstråling

Innledning	7	Kapittel 5	
Kapittel 1		Ozon og UV-stråling	57
Hva er solstråling?	10	5.1 Solstråling gjennom atmosfæren.....	57
1.1 Solstrålingens opprinnelse	10	5.2 Virkningsspekteret	58
1.2 Hva er stråling?	12	5.3 Effektivitetsspekteret	61
1.3 Et bilde av den elektromagnetiske strålingen.....	13	5.4 Effektiv UV-dose – definisjon.....	62
1.4 De to strålebildene – bølger og partikler.....	15	5.5 Absorpsjon og spredning av solstrålingen	63
1.5 Hvorfor har vi to bilder av lys?	17	5.6 Beregning av effektive doser	66
1.6 Solspekteret.....	19	5.7 Beregnede UV-doser	67
		5.8 Hva betyr en fortykning av ozonlaget?..	68
Kapittel 2		Kapittel 6	
Solstrålingen møter ozonlaget.....	22	Sol og helse – D-vitamin.....	70
2.2 Historikk	23	6.1 D-vitamin og helse	71
2.3 Høydefordelingen av ozon.....	25	6.2 Hva er D-vitamin?.....	74
2.4 Hvordan lages ozon?.....	27	6.3 Hvordan danner sola D-vitamin?	76
2.5 Geografisk fordeling av ozon.....	29	Kapittel 7	
2.6 Hvordan måles ozon?.....	31	Sol og helse – bruning og brenning	79
2.7 En del ozonmålinger i Sør-Norge	35	7.1 Huden.....	79
2.8 Utvikling av ozonlaget – trend.....	37	7.2 Hudfarge og hudtyper	81
Kapittel 3		7.3 Hvor langt ned i huden går UV-strålingen?	83
Ozonhull.....	39	7.4 Pigmentet melanin – slik blir du brun.....	84
3.1 Oppdagelse og historikk	39	7.5 Virkningsspektrene for melanindannelse og solbrennhet.....	87
3.2 Fakta omkring ozonhullet	43	Kapittel 8	
Kapittel 4		Sol og helse – hudkreft	89
Ozonbalansen før og nå	46	8.1 Typer og forekomst	89
4.1 Ozondannelse og balanse.....	46	8.2 Hudkreft – sol og virkningsspekter.....	92
4.2 Nedbrytningsmekanismer	47	8.3 Mekanismer for kreftutvikling.....	95
4.3 Den heterogene ozon-nedbryting.....	51	8.4 Mekanismen for hudkreft.....	102
4.4 Det normale ozonlag og balanse.....	54		

Kapittel 9

Sol og helse – elding av huden, effekt på øyet, immunsystemet – psoriasis	104
9.1 Elding av huden	104
9.2 UV-stråling og øyet.....	106
9.3 UV og immunsystemet	108
9.4 Psoriasis	109

Kapittel 10

Hvordan skal vi sole oss?.....	111
10.1 Hva må du vite for å velge gode solvaner?	111
10.2 Solintensitet og UV-indeks	112
10.3 Solkrem	116
10.4 Solråd	117

Andre bøker om sol, atmosfære, klima og helse	119
-----------------------------------------------------	-----

Indeks.....	120
-------------	-----



Innledning



Sola, og strålingen fra den, er viktig for helsa vår. De fleste av oss synes at sol og badeliv representerer den optimale ferie – og etter hvert har det blitt svært mange nordmenn som drar til syden for å få mer sol og glede.

Målsettingen med denne boka er å gi mer kunnskap om solstrålingen og særlig de helsemessige konsekvenser. Vi skal spesielt ta for oss den ultrafiolette strålingen (UV-strålingen) – se hvordan den blir absorbert i atmosfæren, og hvordan den trenger inn i huden. Sola kan gjøre deg brun, gi deg D-vitaminer, gjøre deg solbrent og gi deg kreft.

Bokas røde tråd er solstrålingen på sin vei fra sola, gjennom atmosfæren og ozonlaget til den

treffer huden vår. Vi legger stor vekt på helseeffektene slik at du kan bedre dine solvaner.

Det er en målsetting å fremstille stoffet slik at de fleste kan lese det – også de som ikke har bakgrunnskunnskaper i naturfag. Vi ønsker samtidig å gi informasjon til dem som har en naturfaglig bakgrunn – og enkelte steder bringe leseren frem til forskningsfronten. Underveis vil vi også omtale en del av de forskere som har markert seg på området.

Vi skal fremstille solstråling både enkelt og mer dyptgående.

Dette skal vi diskutere

Vi skal diskutere en blanding av miljøfysikk og mer helserelevante emner:

Hva er solstråling?

I kapittel 1 skal vi se nærmere på hva stråling er. Vi vil forklare hva som er likheten og forskjellen mellom synlig lys, UVA-stråling og UVB-stråling. Det er viktig å gjøre seg kjent med dette for å forstå hvordan vi bør sole oss, og hvorfor vi bør unngå å bruke solarier.

Vi skal forklare hva som menes med det elektromagnetiske spekteret. Bildet vi har av denne strålingen er at det er bølger, men at det også kan oppfattes som partikler som vi kaller *fotoner*.

Ozonlag og ozonhull

Solstrålingen går gjennom ozonlaget på sin vei gjennom atmosfæren. Det har ført til uttrykket om at ozonlaget er «jordas solbrille» – fordi det absorberer en del av UV-strålingen fra sola. Mesteparten av ozonet befinner seg i høydeområdet fra 15 til 25 km over bakken.

Vi skal diskutere hvordan ozon lages og brytes ned og se at det er en balanse mellom dannelse og nedbryting. Vi skal vise hvordan vi måler ozon og se hvordan ozonlaget endrer seg fra dag til dag, – med årstiden, og studere nærmere langtidsutviklingen.

Ozonlaget ble for alvor et viktig miljøtema da amerikanerne S. Rowland og M. Molina i 1974 hevdet at utslipp av KFK-gasser vil bryte ned ozonlaget. Det ble ekstra fart i denne debatten da en på midten av 1980-tallet oppdaget den årlige fortynningen av ozon over Antarktis – det som du kjenner som begrepet *ozonhull*. Omkring 1990 var ozon et meget viktig miljøemne, men så har interessen dabbet noe av. Vi skal se nærmere på situasjonen slik den er i dag – ca. 50 år etter at en startet utslippene av KFK-gasser. Dette stoffet finner du i kapitlene 2, 3 og 4.

UV-stråling

Strålingen fra sola blir delvis absorbert, men også spredt i atmosfæren. Lysspredningen i atmosfæren gjør at himmelen er blå og tåka hvit, og den gjør at du kan sitte i skyggen og lese, og samtidig bli brun.

Et sentralt tema i boka er hva som menes med en soldose. Da må vi ha informasjon om det vi kaller *virkningspekteret* og *effektivitetsspektret*, som vi kommer nærmere inn på i kapittel 5. Med kunnskap om dette vil du forstå hvorfor du ikke kan sitte bak en vindusrute og bli brun. Du vil også se hvorfor solarier er svært lite effektive for å danne pigment og/eller D-vitamin.

I kapittel 5 viser vi også hvordan en måler og beregner solintensiteten. I mange land (deriblant Norge) er det nå opprettet et nettverk av målestasjoner for UV-stråling. Vi skal gi informasjon om dette (blant annet i kapittel 10) slik at du kan dra nytte av det en fin sommerdag her hjemme, eller når du er på ferie i et mer solrikt land.

Fotobiologi og helse

Den siste halvdel av boka er viet solstrålingens helsemessige betydning (se illustrasjonen på neste side).


I kapittel 6 diskuteres hvordan solstrålingen kan gi deg D-vitamin som er så viktig for beinbygningen. Slik kunnskap er særlig viktig for oss i Norge som får lite sol om vinteren. D-vitamin spiller også en nøkkelrolle når det gjelder beinskjørhet – en lidelse som reduserer livskvaliteten for den enkelte og som er kostbar for samfunnet.

I kapittel 7 skal vi se nærmere på huden og hvordan du blir brun. Dannelse av pigment er noe de fleste av oss har et forhold til. Du vil både i dette kapitlet og i kapittel 10 få et og annet tips om bruk av solkrem og hvordan du burde sole deg. I kapittel 8 går vi nærmere inn på hudkreft. Vi forsøker spesielt å beskrive hvordan vi mener

kreftutviklingen foregår. Det er et meget spennende forskningsområde som kanskje kan vekke interesse hos mange.

I kapittel 9 ser vi på noen andre soleffekter som elding av huden, øyeskader og betydningen av solstråling for immunforsvaret og psoriasis.

Kapittel 10 er kalt «Hvordan skal vi sole oss?». Her forsøker vi å gi nyttige solråd og kommer spesielt inn på UV-indeks og hvordan du kan dra nytte av den informasjon som en finner på Internett. Vi kommer også inn på solkremer og solarier og bruken av dette rent kosmetisk.



ER DET SUNT Å SOLE SEG?

+	-
Danner D-vitamin Gir velvære Danner pigment Styrker immunforsvaret Reduserer kreft?	Gir hudkreft Fører til elding av huden Fører til solbrenthet Svekker immunforsvaret Gir øyeskader

Her er listet opp noen av de positive og negative konsekvensene av å sole seg. Du kan ikke leve uten solstråling, men du bør sole deg med fornuft!



Kapittel 1

Hva er solstråling?

1.1 Solstrålingens opprinnelse

Du forbinder trolig solstråling med noe positivt – du kjenner at sola varmer og steker og føler at dette er deilig. Et slikt bilde forteller lite om den mangfoldighet som solstrålingen egentlig er. Vi vil at du skal vite hva solstråling er og ha et bilde av den som gjør at du kan forklare og beskrive de fleste observasjoner der sola spiller inn.

Vi har flere typer av stråling og egentlig er stråling definert som «transport av energi».

Solstrålingen oppstår i solas indre. Der er det ca. 15 millioner grader og et enormt trykk. Solas indre er som en stor brennende ovn. Brenselet er hydrogenatomer som smelter sammen og danner helium (se figur 1.1). Dette fører til frigjøring av store energimengder. Det var Albert Einstein som forklarte dette da han hevdet at masse kunne omformes til energi. Hvert sekund bruker sola opp 5 millioner tonn av sin masse. Dette blir omformet til energi og blir tilslutt stråling som treffer jorda.

Solenergien transporteres fra solas indre og ut til overflaten. Denne transporten tar mange tusen år! Når energien er kommet til solas overflate, strømmer den ut i verdensrommet som varmestråling.

Solstrålingen består for det meste av synlig lys, men inneholder også infrarød stråling, UV-stråling og til og med røntgenstråling.

En bitte liten del av strålingen fra sola består av elektrisk ladede partikler – det vi kaller for «solvind». Det er for det meste elektroner og protoner og når de treffer den ytre atmosfære gir de opphav til praktfulle nordlys.

Vet du?

Solenergien bruker tusener av år for å komme fra solas indre der den oppstår til overflaten. Men den tar bare ca. 8 minutter fra sola til den treffer oss på jorda!

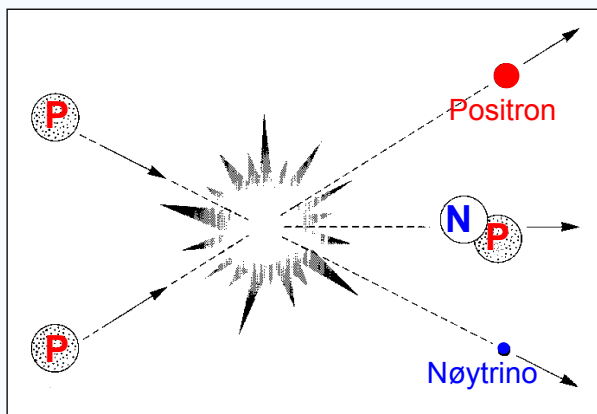


Prosessene i solas indre er at hydrogenatomer smelter sammen til helium. Frigjort masse omformes til energi etter Einsteins ligning:

$$E = mc^2$$

Her er m massen som omdannes, og c er lyshastigheten.

Det er bare innenfor et område på ca. 0,3 solradier fra solas sentrum at temperatur og tetthet er stor nok til at solovnen kan brenne. To protoner smelter sammen og danner et døytron (den tunge hydrogen-isotopen), et positron og en nøytrino som vist i figur 1.1. Positronet vil umiddelbart reagere med et elektron og omvandles til γ -stråling.



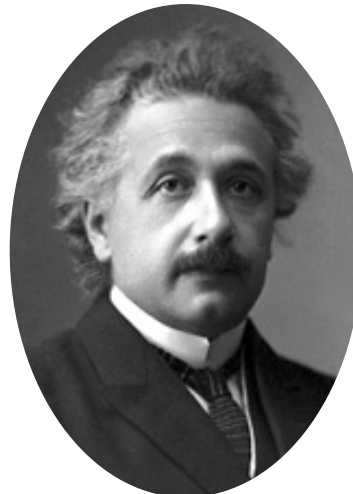
Figur 1.1 Solenergien lages ved at protoner (merket P) smelter sammen og lager døytroner (merket N-P). Disse smelter igjen sammen til helium. Det frigjøres nøytrinoer som vi måler på jorda og positroner som igjen omformes til energi – solenergi.

Strålingsenergien transporteres utover mot solas overflate via fotoner. De absorberes, men sendes ut igjen – med stadig lengre bølglengde. Banen energitransporten følger, er hit og dit (som en full mann) og fotonet vandrer bare noen få cm mellom hver gang. Det tar kanskje hundre tusener av år før energien når solas overflate.

Utenfor en avstand på ca. 0,7 solradier foregår energitransporten ved store strømmer av gass. Denne transporten går atskillig forttere fordi energistrømmen går rett ut mot solas overflate.

Fra overflaten (fotosfæren) skjer energitransporten via elektromagnetisk stråling (se nedenfor). Mesteparten er som synlig lys, men solstrålingen inneholder også UV-stråling og infrarød stråling. Solspekterets form (det er gitt i figur 1.6) er bestemt av solas overflatetemperatur. Solstrålingen ligner varmestrålingen fra et legeme med temperatur på ca. 6000 grader.

Strålingen bruker 8 minutter og 19 sekunder fra sola til jorda. Den totale mengde energi som når jorda er 1367 watt pr. kvadratmeter. Det kalles “solarkonstanten”.



Albert Einstein
(1879 – 1955)

Få eller ingen naturvitere er mer berømt enn Einstein. Mest berømt er han for relativitetsteorien der en setter likhetstegn mellom masse og energi. Sola er et godt eksempel på at han hadde rett. Han fikk nobelprisen i 1921 – og begrunnelsen lyder slik:

... for his services to theoretical physics, and especially for his discovery of the photoelectric effect.

Den fotoelektriske effekten er viktig når vi skal danne oss et bilde av solstrålingen.

1.2 Hva er stråling?

Illustrasjonen i figur 1.2 viser en lang rekke typer av stråling som vi møter i dagliglivet. Det er stråling fra radioaktive kilder – fra sola – fra radaranlegg, radiostasjoner, mobiltelefoner og høyspentledninger.

Vi definerte stråling som transport av energi. Denne transporten kan være partikler som «farer frem» og som da har bevegelsesenergi, og det kan være det vi med et fellesnavn kaller for *elektromagnetisk stråling*. Det siste omfatter det meste av solstrålingen, og det er det vi skal forsøke å forklare nærmere i dette kapittelet.

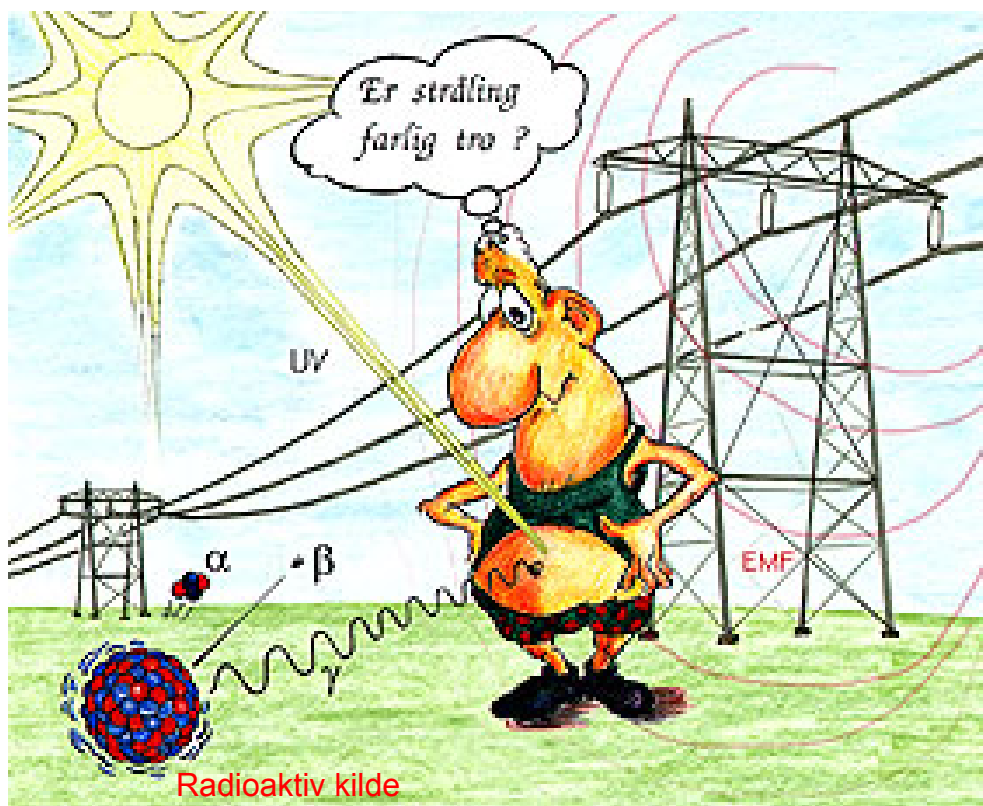
En radioaktiv kilde kan sende ut en partikkel. Det kan enten være det vi kaller det for en alfa-partikkel (som er atomkjernen til helium) eller en beta-partikkel (som er et elektron). I figur 1.2 er det vist som en stor og en liten partikkel merket med de greske bokstavene alfa (α) og beta (β).

Sammen med en av disse partiklene sendes det

ofte ut det vi kaller for gamma-stråling, merket med den greske bokstaven gamma (γ). I illustrasjonen har vi tegnet den som en bølge. Det er elektromagnetisk stråling på samme måte som synlig lys, røntgenstråling, UV-stråling, mikrobølger, radio og TV-bølger. Alle disse stråletypene er av samme natur, men vi trenger et bilde av strålingen slik at vi kan skille de ulike typene fra hverandre. (Se boksen under).

Elektromagnetisk stråling er et samlenavn for:

- Radiobølger
- Mikrobølger
- Infrarød stråling
- Synlig lys
- UV-stråling
- Røntgenstråling
- Gammastråling



Figur 1.2 En illustrasjon som viser en del av den stråling som omgir oss. Det er i første rekke stråling fra sola og radioaktive kilder, men også stråling fra radio, TV, mobiltelefoner og høyspentledninger.

1.3 Et bilde av den elektromagnetiske strålingen

De fleste mennesker liker å danne seg et bilde av ting – også av ting som er så små at en ikke kan se dem. Vi har dannet oss bilder av et atom selv om vi ikke kan se det. Molekyler er større enn atomer, og vi har etter hvert fått metoder som gjør at vi kan beskrive strukturen av molekylene – selv om vi har vanskeligheter med detaljene. I boka skal vi blant annet vise det bildet vi har av det viktige DNA-molekylet. De bilder vi danner oss, er neppe riktige og kanskje heller ikke nødvendige, men de hjelper oss til å forstå ting. Slik er det også med solstrålingen og de andre typene av den elektromagnetiske strålingen. Når det gjelder den elektromagnetiske strålingen, har vi to bilder som vi til stadighet bruker for å forklare ting vi observerer.

1. Lys er bølger (elektromagnetiske bølger).
2. Lys er små partikler som vi kaller fotoner.

Med bølgebildet kan vi skille de ulike stråletypene fra hverandre ved å angi *bølgelengden*. Bølgelengden kaller vi lamda (λ), som er bokstaven l i det greske alfabet. I bildet med partikler skiller vi de ulike stråletypene fra hverandre ved å angi *energien til fotonene*. Vi bruker disse bildene og kan angi den elektromagnetiske strålingen (det vil si de stråletyper som er omtalt i boksen på forrige side) ved hjelp av én figur (figur 1.3 på neste side).

Vi liker å danne oss et bilde

Den berømte engelske fysiker P.A.M. Dirac skrev følgende om det å ha et bilde av de små ting – et atom – som vi ikke kan se:



If a picture exists, so much the better; but whether a picture exists or not is a matter of only secondary importance.

For en rekke fenomener på atomnivå har vi ikke bilder som kan fungere på samme måte som de vi har i vår daglige verden, men vi danner oss slike bilder. Dirac sier om dette:

One may extend the meaning of the word picture to include any way of looking at the fundamental laws which makes their self-consistency obvious.

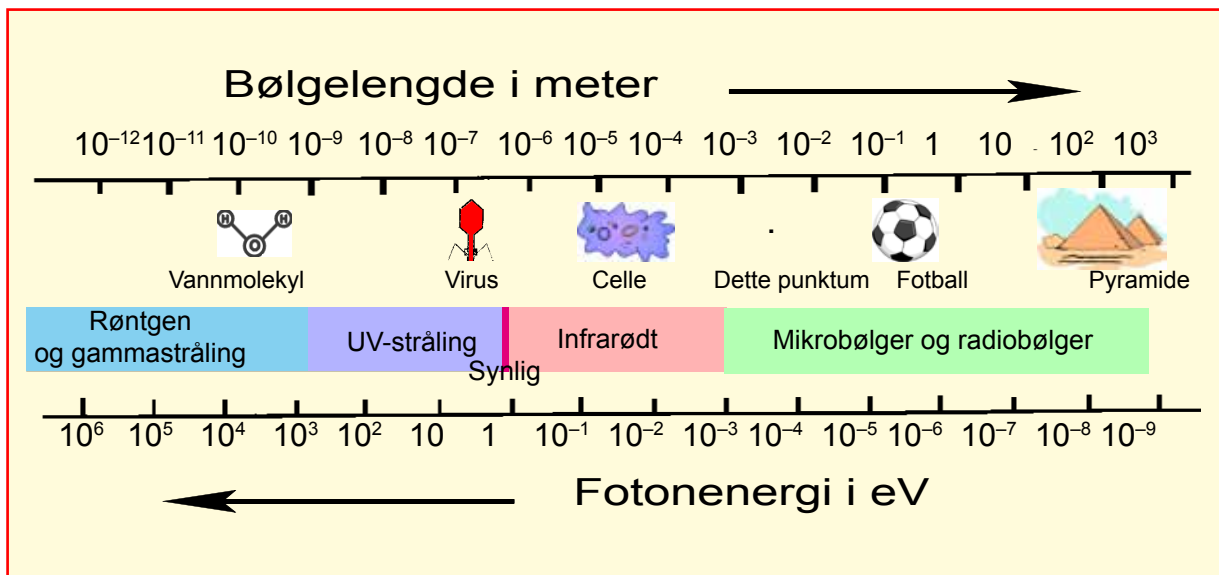
Bølgelengde – energi

I bildet med lys som bølger, er bølgelengden det som skiller en type stråling fra en annen.

Bølgelengden er λ

I bildet med lys som partikler er energien det som skiller en type stråling fra en annen.

Energien er gitt som $h\nu$



Figur 1.3 Det elektromagnetiske spekteret. Stråletypene i figuren er av samme natur. Det som skiller dem fra hverandre, er bølgelengde (i bildet med bølger) og/eller energi (i bildet med partikler).

Forklaring til figur 1.3.

Øverst på tegningen er gitt bølgelengen (se også figur 1.4). Den er gitt i meter. Legg merke til skalaen – bølgelengden øker med en faktor 10 for hvert trinn mot høyre. Radiobølger har bølgelengde i meter, mens mikrobølger har bølgelengde i cm. Synlig lys (det smale området på midten av figuren) har bølgelengde mellom 400 nm og 750 nm (du vet at 1 nm er én milliarddel meter, det vil si 10^{-9} meter). Går vi videre mot venstre, blir bølgelengden stadig mindre, og vi kaller det for ultrafiolett (UV) og til sist røntgen og gammastråling.

For å gi et inntrykk av hvordan størrelsen forandrer seg, har vi under bølgelengdeskalaen plassert noen kjente ting som har en størrelse lik de respektive bølgelengder. Pyramidene er noen hundre meter store. En fotball er 20–30 cm i diameter, en celle er mye mindre og til sist er plassert et vannmolekyl med en størrelse mindre enn en nanometer.

Nederst på figuren er en ny skala. Den brukes når vi angir strålingen som fotoner. Enheten som brukes kalles elektronvolt og forkortes til eV. Det

er en meget liten energienhet som vi definerer og beskriver på side 16.

Skalaen er gitt i trinn der forskjellen er en faktor 10 (som for bølgelengden). Men, og det er viktig, energien øker mot venstre!

Vi ser at radiobølger har minst energi, mens synlig lys og UV-stråling har energi på fra ca. 1,5 eV til mer enn 10 eV. Det er røntgen- og gammastrålingen som har størst energi. Skal du for eksempel ta et røntgenbilde av lungene, brukes stråling med energi ca. 100–150 keV (tusen eV), og når vi bruker stråling til terapi i kreftbehandlingen er energien opp til 20 MeV (millioner eV).

Til daglig bruker en gjerne energien for å karakterisere røntgen- og gammastrålingen og bølgelengden for de andre stråletypene. Du finner mer informasjon i tabell 1.1.

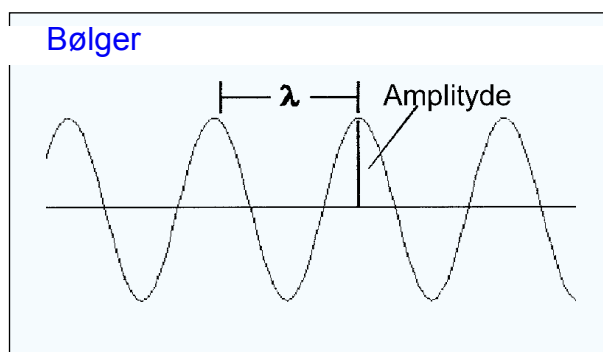
1.4 De to strålebildene – bølger og partikler

La oss se nærmere på de to bildene vi har av solstrålingen og deretter beskrive noen av de observasjoner som gjorde det nødvendig å ha to bilder av lyset.

Bølger

Hvis du slipper en stein i et stille vann, ser du bølger som brer seg utover. Det er egentlig en bølgepakke. Avstanden fra en topp til en annen (se figur 1.4) er det vi kaller bølgelengden (λ). Lys og andre typer av elektromagnetisk stråling kan beskrives som bølger av elektriske og magnetiske felter som brer seg utover. *Antall bølger* som farer forbi per sekund kaller vi frekvensen. Den betegner vi med den greske bokstaven for n , som er v .

Ved å bruke bildet med lys som bølger kan vi på en elegant måte forklare hvordan lys blir spredd i atmosfæren (hvorfor himmelen er blå), og hvordan du kan sitte i skyggen og lese og samtidig bli



Figur 1.4 Her er vist en bølge. Bølgelengden (λ) er avstanden fra én topp til den neste. Amplituden er maksimalt utslag, det vil si bølgehøyde.

solbrent. Forskerne bruker bildet med bølger til å få informasjon om krystaller og strukturen av viktige molekyler som proteiner og DNA.

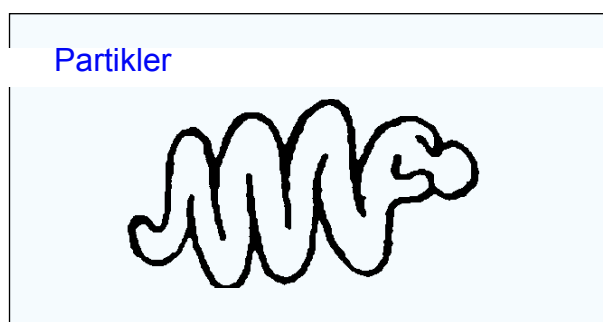
Partikler

Det andre bildet vi liker å bruke, er at lys består av partikler – *fotoner*.

Vi har ikke noe enkelt bilde av et foton, men i figur 1.5 er vist en enkel liten illustrasjon som kanskje kan gi deg et inntrykk av et foton.

Alle fotoner farer frem med lysets hastighet, men det som skiller et foton fra et annet er den energien det har. Det er slik at dess større frekvensen er, dess større er energien. Dette tenker vi oss som at den lille «ormen» på illustrasjonen består av bølger. Dess flere bølger per lengdeenhet dess større er frekvensen, og desto mer energi har partikkelen.

Hvis du vil ha mer eksakt informasjon, leser du avsnittet for spesielt interesserte (s. 16).



Figur 1.5 Illustrasjonen skal vise hva vi mener med lys som en partikkel. Partikkelen har større energi (den er «sintere») dess større frekvensen er – det vil si dess flere bølger den har per lengdeenhet.

Bølger og fotoners hastighet

All elektromagnetisk stråling går like fort – og med lysets hastighet – 300 000 km i sekundet. Strålingens hastighet er lik bølgelengden ganget med frekvensen.

$$c = \lambda \cdot \nu$$

c er hastighet
 λ er bølgelengde
 ν er frekvens

Her ser du også sammenhengen mellom bølgelengde og frekvens.

Ulike typer bølger

Når en angir strålingen som bølger, er det enten bølgelengden eller frekvensen som oppgis. La oss vise det ved noen eksempler:

Synlig lys: λ er i området 400–750 nm
UVA: λ er i området 320–400 nm
UVB: λ er i området 280–320 nm
UVC: λ er i området 200–280 nm

Infrarødt: λ er fra 800 nm og opp til 1 mm
Mikrobølger: λ er fra 1 mm til ca. 30 cm
Radiobølger: λ er fra ca. 1 m og oppover

Fotoner

Det var den berømte tyske fysiker Max Planck som for ca. 100 år siden innførte begrepet energipakker (*quanta of energy*). For å forklare eller beskrive strålingen fra «svarte legemer» antok han at energien ble frigjort i små energipakker som vi kjenner som fotoner.

Denne ideen har revolusjonert fysikken – det var starten på det vi kaller kvantefysikken. Energien til et foton skriver vi på følgende måte:

$$E = h \cdot \nu = \frac{h \cdot c}{\lambda}$$

Her er h det vi kaller Plancks konstant. Som du kanskje ser fra formelen, er det energien til en bølge med bølgelengde lik lyshastigheten. Den er ufattelig liten:

$$h = 6,626 \cdot 10^{-34} \text{ joule} \cdot \text{sekund}$$

Energien til et foton er liten, og vi bruker en spesiell enhet for å angi energien. Energieneheten som brukes er *elektronvolt* (forkortet eV). Det er lik den energien et elektron får når det akselereres gjennom et elektrisk felt på én volt. For dem som ønsker en sammenligning med noe mer kjent, kan vi angi følgende:

$$1 \text{ eV} = 1,6 \cdot 10^{-19} \text{ J}$$

Det er enheten joule (J) som skal brukes for energi, men de fleste er vel mer kjent med energieneheten kilowattimer (kWh) som en får på strømregningene. Vi har følgende:

$$1 \text{ kWh} = 3,6 \cdot 10^6 \text{ J} = 2,25 \cdot 10^{25} \text{ eV}$$

Ulike typer fotoner

Synlig rødt lys med bølgelengde 750 nm består av fotoner med energi på 1,65 eV. Blått lys med bølgelengde 400 nm er fotoner med energi på 3,1 eV. UV-stråling har mer energi; for eksempel i UVB-området er energien til fotonene 3,9 til 4,4 eV.

Går vi videre til røntgen- og gammastråling øker energien på fotonene betydelig, fra 1000 eV (eller 1 keV) til flere millioner elektronvolt (1 million elektronvolt skrives 1 MeV).

Vi har selvsagt en omregningsfaktor mellom bølgelengde og elektronvolt. Det kan ofte være gunstig å kjenne den. Når energien er gitt i elektronvolt og bølgelengden i nanometer, er omregningsfaktoren:

$$E(\text{eV}) = \frac{1240}{\lambda(\text{nm})}$$





Max Planck
(1852–1947)

Max Planck er en av gigantene innenfor naturvitenskapene. Han kom fra en usedvanlig akademisk familie idet hans far, bestefar og oldefar alle var professorer – i henholdsvis juss og teologi. Selv valgte Max fysikken fordi han ville studere «en verden uavhengig av mennesket». Han tok doktorgraden bare 21 år gammel og arbeidet senere en rekke steder i Tyskland.

Sitt mest fremragende arbeid gjorde han i år 1900 da han studerte energifordeling i forhold til bølgelengde. Han kombinerte formlene til Wilhelm Wien og Lord Rayleigh og presenterte det som vi nå kjenner som Plancks strålingslov. Dette representerte et brudd med den klassiske fysikken. Han introduserte begrepet energipakker. I dag er vi vant til å betrakte lys og annen elektromagnetisk stråling som energipakker – fotoner.

Max Planck ble 95 år gammel og opplevde at hans sønn Erwin ble henrettet fordi han deltok i attentatet mot Hitler under krigen. I dag finner vi igjen navnet Max Planck på en lang rekke forskningsinstitutter i Tyskland.

1.5 Hvorfor har vi to bilder av lys ?

Mange lurer sikkert på hvorfor vi bruker to bilder av lyset. Svaret er at det da blir enklere å forklare en del observasjoner som vi gjør. Vi skal se på en observasjon som gjorde det nødvendig å beskrive lys som energipakker.

Einstein og fotoelektrisk effekt

Det var i forbindelse med den fysiske prosessen som vi kaller for den *fotoelektriske effekt*, at bølge teorien kom til kort. La oss se litt nærmere på dette.

Når lys skinner på en metallflate, kan det frigjøres elektroner (en kan vise det ved at det går en strøm i en strømkrets). Det som var vanskelig å forstå, var at strømmen av elektroner var sterkt avhengig av lysets bølgelengde. Det ble frigjort elektroner bare hvis bølgelengden var *mindre* enn én bestemt grense. Lys med bølgelengde *over* denne skarpe grensen klarte ikke å frigjøre elektroner – uansett hvor mye lys en brukte.

Denne observasjonen er *ikke* forenlig med bildet av lys som bølger, men den ble elegant forklart av Albert Einstein i 1905. Han antok at lys består av små energipakker slik Planck hadde foreslått fem år tidligere. Elektronene i metallet holdes fast med en bestemt energi. Først når energipakkene eller fotonene har energi *større* enn denne grenseverdien, er det mulig å rive løs elektroner – slik observasjonene viste.

Plancks og Einsteins eksperimenter og de tanker og teoretiske forklaringer som ble gitt, hører med blant høydepunktene i naturvitenskapen. Max Planck fikk nobelprisen i 1918 for «*the discovery of energy quanta*» og Albert Einstein fikk prisen i 1921 for forklaringen av den fotoelektriske effekt.



Fotoelektrisk effekt på tivoli

Du har sikkert vært på tivoli. Slike steder kan en av og til finne et apparat der poenget er å bruke en klubbe for å gi et lite prosjektil fart til å treffe en klokke. Hvis du slår riktig kraftig, klarer du det. Dette har mange likhetspunkter med den fotoelektriske effekten.

Hvis du slår hardt nok, vil prosjektilet treffe en klokke som ringer. Du erfarer fort at det ikke nytter å slå 1000 ganger hvis alle forsøkene er for svake.

Først når slaget er så kraftig at det kommer over en viss terskel, vil det ringe i klokka.

Slik er det også med den fotoelektriske effekten – fotonene må ha nok energi hver for seg for å slå løs et elektron. Hvis lyset hadde vært bølger, kunne en bare ventet til det samlet var nok og elektroner ville blitt slått løs.



Hva er lys?

Partikkelmodellen

Den brukes når vi skal forklare den fotoelektriske effekten.

Vi har mange andre eksempler på at vi må bruke denne modellen for lys og UV-stråling blant annet til å forklare hvordan ozon dannes i atmosfæren (se kapittel 2).

Vi må også bruke partikkelmodellen når vi skal forklare hvorfor røntgen- og gammastråling kan ionisere et atom eller et molekyl som det støter på. Bare fotoner med energi større enn ionisasjonsgrensen (den minste energi som kan frigjøre et elektron) klarer å sparke et elektron ut av molekylet.

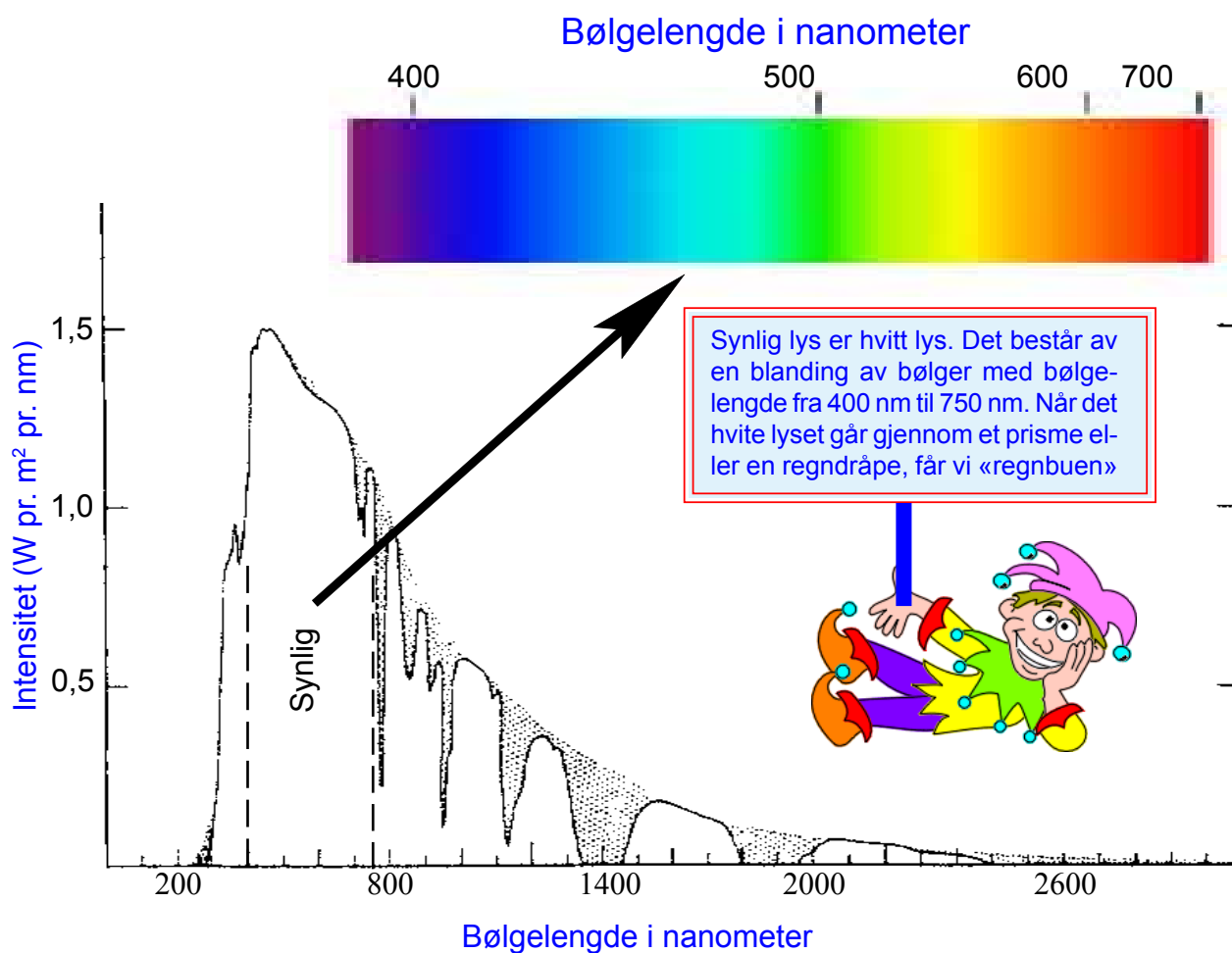
Bølgemodellen

Den brukes når vi skal forklare lysets spredning og interferens. Dette kommer vi nærmere inn på i kapittel 5.

Vi kan merke oss at kunnskap om spredning av lys og elektromagnetisk stråling kan gi oss verdifull informasjon om strukturen til krystaller og store molekyler som proteiner og DNA.

Vi bruker da stråling med en *bestemt bølgelengde* λ (monokromatisk stråling) som sendes inn mot for eksempel DNA-molekylet. Bølgelengden må være omtrent så stor som atomene i molekylet. Du ser av figur 1.3 at da må en bruke røntgenstråler. Ved å studere spredningsmønsteret til røntgenstrålene får vi informasjon om struktur.

1.6 Solspekteret



Figur 1.6 Figuren viser hvor mye solstråling som normalt trenger gjennom atmosfæren og når ned til bakken. Bølgelengden er gitt langs den horisontale aksene og mengden av stråling langs den vertikale aksene. Vi kan se en del av strålingen, den delen som har bølgelengde mellom ca. 400 nm og ca. 750 nm. Når det synlige lyset går gjennom et prisme, får en den flotte regnbuen. De skraverte hakkene betyr at det er gasser i atmosfæren (vann og CO₂) som absorberer strålingen i disse områdene. På UV-siden slutter spekteret raskt ved 300 nm fordi ozon absorberer stråling med mindre bølgelengde.

En del av den strålingen som kommer fra sola vil ikke klare å komme helt frem til oss, fordi den blir absorbert i atmosfæren av blant annet ozon (se kapittel 2). Strålingen som slipper fram angir vi enklest ved *solspekteret* som vist i figur 1.4.

Solspekteret viser at den strålingen som trenger ned til oss, har bølgelengde fra ca. 300 nm og opp til ca. 2500 nm. Mengden av stråling med

en bestemt bølgelengde er gitt ved den vertikale aksene.

Én nanometer (1 nm) er én milliarddels meter, det vil si 10⁻⁹ meter.

Som du ser er intensiteten gitt som watt pr. m² pr. nanometer,

Synlig lys

Området fra 400 nm til ca. 750 nm er synlig lys. Samlet ser dette ut som hvitt lys, men det er en blanding av alle regnbuens farger. Er bølgelengden over ca. 750 nm kan en ikke lenger se det, men vi føler det på huden som varmestråling.

Det synlige området ser vi fordi vi har «mottakere» (kromoforer) i øyet som er følsomme nettopp i dette området av spekteret. I netthinne er det celler som vi kaller *staver* og *tapper*. Det er tre typer av tapper som er følsomme for henholdsvis rødt, grønt og blått lys. Normalt observerer vi bare tre farger (trikromatisk syn), men kan ved blanding av rødt, grønt og blått se alle farger.



Spekterets farger

Mange har sikkert lært seg knepet med å huske fargene i regnbuen. Starter vi med rødt (fargen med størst bølgelengde) er det i rekkefølge: rødt – oransje – gult – grønt – blått – indigo – fiolett. Som du ser blir forbokstavene av dette ordet ROGGBIF.

Stråling med bølgelengde mindre enn 400 nm kaller vi UV-stråling. Dette området strekker seg fra det synlige og til det går over i røntgenområdet (bølgelengde omkring 10 nm). Den delen av UV-strålingen fra sola som slipper gjennom atmosfæren, er området fra 400 nm og ned til ca. 295 nm (om vinteren er det neppe noe som er under 305 nm). Av rent praktiske grunner deler en UV-strålingen inn i områder som en kaller for A, B, C og «vakuums-UV». Den siste betegnelsen er fordi strålingen i dette området blir stoppet av glass og kvarts – bare i vakuum vil den eksistere.

På den andre siden av det synlige (se figur 1.4) har vi det infrarøde området eller varmestrålingen.

I første rekke er det UV-stråling av type UVA og UVB vi skal diskutere nærmere. Vi skal særlig se

på betydningen av den strålingen som kommer fra sola, men vil hele tiden sammenligne den med strålingen du kan utsette deg for når du bruker solarier – som i første rekke skal gi UVA-stråling.

Oppsummering

Vi har nå vært gjennom en del grunnleggende forhold omkring strålingen som sendes ut fra sola. Den lages i det indre av sola og når etterhvert overflaten. Fra solas overflate sendes den ut som varmestråling – elektromagnetisk stråling.

Når strålingen treffer ytterkanten av atmosfæren, inneholder den en god del UVC-stråling og røntgenstråling samt partikler (i første rekke protoner og elektroner) som vi kaller for solvindpartikler. Partiklene blir stoppet effektivt av atmosfæren – det er dette som gir oss praktfulle nordlys. Røntgenstrålingen, UVC-strålingen og en god del av UVB-strålingen blir også stoppet i atmosfæren slik at den ikke når ned til bakken.

Den viktigste gassen i atmosfæren som bidrar til å stoppe UVB-strålingen, er ozon. Det skal vi se nærmere på i neste kapittel.

Strålingen fra sola kalles for *ikke-ioniserende stråling*. Det er et fellesnavn på UV-stråling, synlig lys og infrarød stråling, men gjelder også for mikro- og radiobølger.



Hvis fotonene har en energi på mer enn 8 –10 eV, kan de sparke et elektron ut av de fleste molekyler som en finner i naturen. Vi sier at denne strålingen er *ioniserende*. Det er røntgenstråling og gammastråling. Grensen mellom ioniserende og ikke-ioniserende stråling går et sted i UV-området – i det vi kaller for vakuums-UV.

Tabell 1.1. Hvordan en deler inn den elektromagnetiske strålingen i ulike områder.

Hva heter strålingen	Bølgelengde	Energi	Hvor kommer strålingen fra?	Hva brukes det til?
Radiobølger	3 – 3000 m		Radiostasjoner	Vanlig radio, FM, TV
Mikrobølger	30 μm til 30 cm		Radar mikrobølgeovner	Radar, mikrobølgeovn, mobiltlf., trådløs kommunikasjon
Infrarød stråling	Fra 800 nm til 100 μm		Sola, varmeovner	Du kjenner det som varme fra sola eller en ovn
Synlig lys	400 – 750 nm	1,6 – 3,1 eV	Sola, hvitt lys	
UVA-stråling	320 – 400 nm	3,1 – 3,9 eV	Sola, Solarier	Gir elding av hud, malignt melanom, IPD
UVB-stråling	280 – 320 nm	3,9 – 4,4 eV	Sola kunstige UV-kilder	Gir solbrenthet, danner D-vitamin, danner pigment, gir hudkreft
UVC-stråling	200 – 280 nm	4,4 – 6,2 eV	Sola, kunstige UV-kilder	Bli absorbert i atmosfæren
Vakuump-UV	10 – 200 nm	6,2 – 124 eV	Sola	Stoppes før den når bakken, kan ionisere
Røntgen og gammastråling	Mindre enn 1 nm	Mer enn 1 keV	Røntgenapparater, terapimaskiner, radioaktive kilder	Stråling opp til 150 keV brukes til diagnostikk. Stråling opp til 30 MeV brukes til terapi

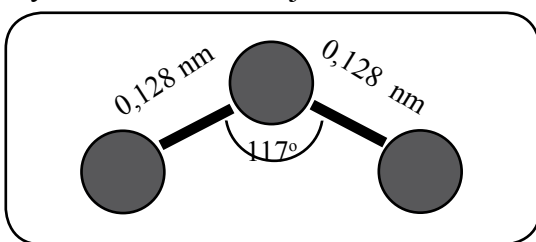


Kapittel 2

Solstrålingen møter ozonlaget

Solstrålingen møter få eller ingen hindre på sin vei fra sola helt til den treffer atmosfæren rundt jorda. Som vi vet består atmosfæren for det meste av nitrogen og oksygen (99 prosent) og litt av andre gasser. Når solstrålingen treffer atmosfæren, vil noe bli spredt (skifte retning) og noe blir absorbert. Resultatet blir at all røntgenstråling, all UVC-stråling og en betydelig del av UVB-strålingen blir borte.

En av de gassene i atmosfæren som er viktig når det gjelder absorpsjon av UV-strålingen, er ozon. Ozonmolekylet består av tre oksygenatomer som er bundet sammen. Det bildet vi har av ozonmolekylet er vist i illustrasjonen under.

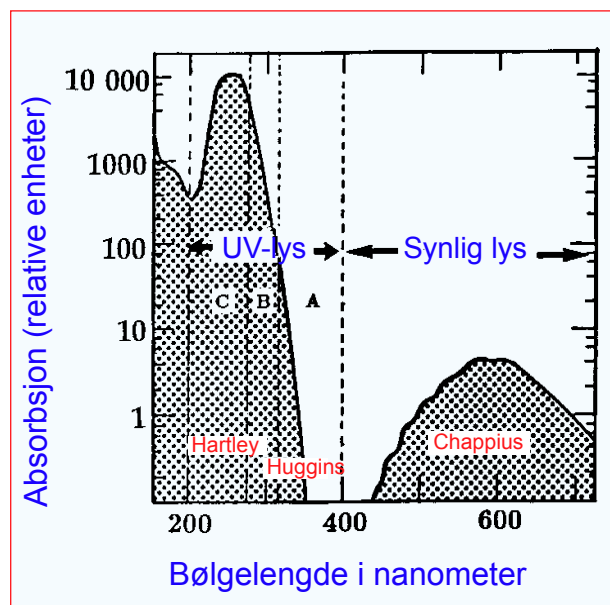


I ozonmolekylet danner de tre oksygenatomene en vinkel på 117°. Ozon har et smeltepunkt på $-192,7\text{ }^{\circ}\text{C}$ og et kokepunkt på $-111,9\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Ozon er en sterkt oksiderende gass som angriper planter og gummi. Den har en stikkende lukt, og i større konsentrasjoner (over ca. 0,1 ppm) vil den irritere øyne, bronkier og lunger. Lengre eksponeringer av ozon kan føre til nedsettelse av lungefunksjon.

Absorpsjonsspekteret til ozon

Alle gasser i atmosfæren vil absorbere noe av solstrålingen, men de absorberer forskjellige områder av solspekteret. Vi pleier å angi absorpsjonen ved hjelp av et *absorpsjonsspektrum*. Det er en graf med bølgelengden langs den horisontale aksene og absorpsjon langs den vertikale aksene. Absorpsjonsspekteret til ozon er vist i figur 2.1.



Figur 2.1 Absorpsjonsspekteret til ozon i bølglengdeområdet fra 180 nm til 800 nm. De ulike delene av spekteret har fått navn etter forskere som arbeidet med det. Vi har Hartley-båndet, Huggins-båndet og i den synlige delen Chappius-båndet.

Som en ser av figur 2.1 absorberer ozon i første rekke UVC- og UVB-stråling. Også litt av den synlige delen av solstrålingen absorberes. Legg merke til skalaen langs den vertikale akse som viser at absorpsjonen er omtrent 1000 ganger større for UV med bølgelengde 300 nm (UVB-området) enn for UV med bølgelengde 340 nm (UVA-området).

Ozon og UV-absorpsjon



Absorpsjonsspekteret er viktig for å bestemme hvor mye stråling som blir absorbert.

Legg merke til (se figur 2.1) at UVA-stråling er temmelig uberørt av mengden av ozon i atmosfæren. Derimot vil ozon absorbere lys i den synlige delen. Dette lyset er viktig for plantenes fotosyntese. Det betyr at dess mer ozon det er i atmosfæren, dess mindre fotosyntetisk lys kommer ned til bakken.

2.2 Historikk

For 30 år tilbake var det kun noen få forskere som interesserte seg for ozonet høyt oppe i atmosfæren. De studerte mengden av ozon, hvordan den var fordelt over jorda, og hvordan den endret seg fra dag til dag og med årstidene.

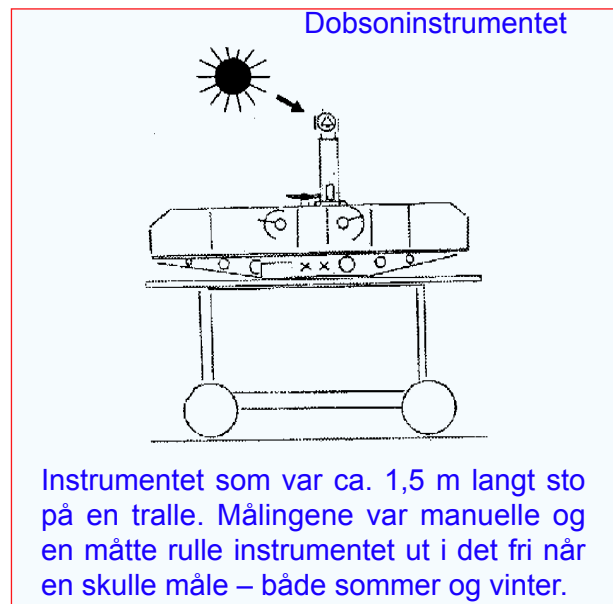
I 1974 kom en alarmmelding som sa at ozonlaget ble tynnere fordi menneskene slipper ut KFK-gasser som øker nedbrytingen av ozon. Det vil føre til at mer UV-stråling fra sola når ned til oss – noe som kan ha betydning for vår helse og for naturen. Det førte straks til at en reiste spørsmålet om våre aktiviteter og livsstil er en trussel mot ozonlaget og dermed en trussel mot oss selv. Miljøorganisasjoner og politikere var straks på banen, og hele forskningsfeltet «ozon og UV-stråling» blomstret kraftig opp.

Så tidlig som i 1879 foreslo franskmannen A. Cornu at det måtte være en gass i atmosfæren som absorberte UV-stråling. Grunnen var at solspektret sluttet så brått når en kom under

bølgelengden 300 nm (se figur 1.1).

I 1912 studerte Fabry og Buisson hvordan ozon absorberte stråling. De sammenlignet resultatene med absorpsjon av sollys i atmosfæren, og de konkluderte med at det måtte være ozon i atmosfæren.

Det ble engelskmannen Gordon M.B. Dobsons livsoppgave å studere ozon i atmosfæren. Han forsto at en måtte ha et robust måleinstrument til feltmålinger. Han laget et instrument – det såkalte Dobsoninstrumentet – som ble det viktigste måleinstrumentet helt frem til ca. 1990.



Gordon M. B. Dobson
(1889–1976)

Dobson hevdet at en måtte ha et helt nett av målestasjoner, fordi mengden av ozon varierer fra sted til sted, og fra årstid til årstid og fra dag til dag. Regulære målinger av ozon startet i slutten av 1920-årene.

Norge og ozonmålinger

Dobson besøkte Tromsø i 1934 og hadde med seg et måleinstrument for ozon. Slik gikk det til at Norge kom meget tidlig med i ozonforskningen. Ved Nordlysobservatoriet i Tromsø var det i første rekke Einar Tønsberg og Kaare Langlo som var opptatt av ozonmålinger.

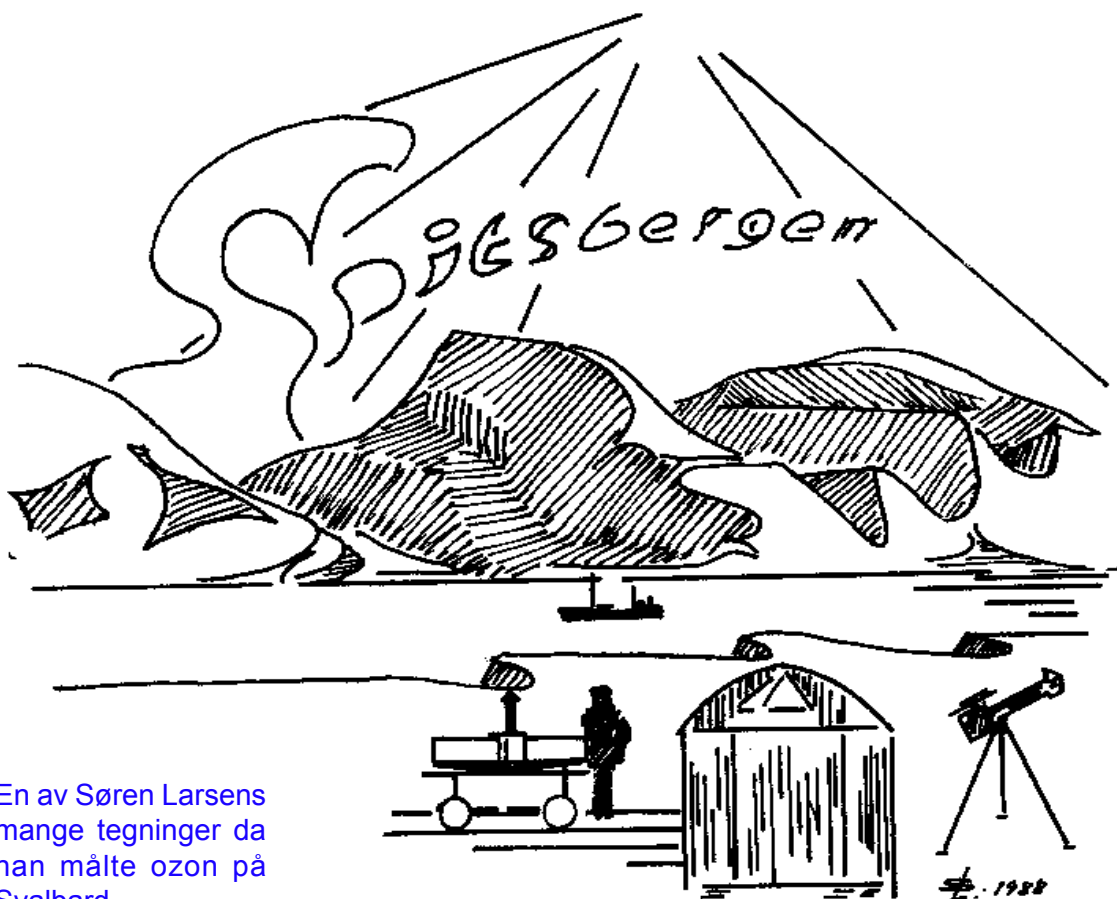
Kaare Langlo fikk i 1939 et nytt Dobsoninstrument, og dette ble plassert på Dombås. Her var det en svært dyktig amatørastonom – Sigurd Einbu – som tok hånd om ozonmålingene. Han målte under hele krigen og frem til sin død sommeren 1946, og da var han 80 år gammel. Disse målingene ble gjort *før* en begynte å slippe ut KFK-gasser og er derfor svært viktige med hensyn til ozonlagets «normale» tilstand – det vil si før vi begynte å bruke ozonnedbrytende gasser. Vi drøfter dette nærmere i kapittel 4.



Kaare Langlo
(1910–60)

Kaare Langlo var den første i Norge som arbeidet med ozonmålinger. Han skaffet de Dobsoninstrumenter som var plassert i Tromsø og på Dombås i 1940-årene. Det siste ble flyttet til Blindern i 1946 og til Svalbard i 1950. Det er fortsatt i drift i NyÅlesund.

Kaare Langlo oppdaget «ozonhull» i forbindelse med perioder med perlemorskyer. Dette skjedde ca. 35 år før ozonhullet i Antarktis ble kjent. Langlo la frem disse resultatene i sin doktoravhandling i 1951.



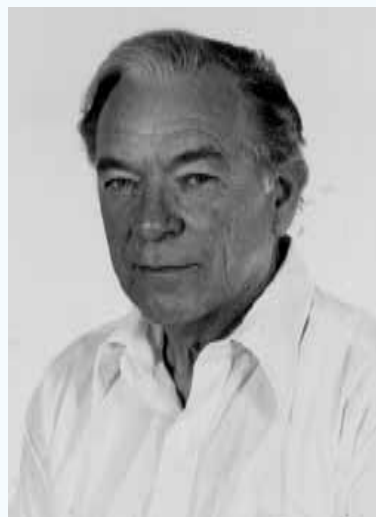
En av Søren Larsens mange tegninger da han målte ozon på Svalbard.

Søren H.H. Larsen var en av de «store» innen ozonmålinger. Han tok en doktorgrad i Oxford med Gordon Dobson som veileder. Han dro til Svalbard i 1950 og ble således den aller første som målte ozon i polar-områdene. Han registrerte hvordan ozonmengden varierte gjennom året.

Søren Larsens målinger fikk stor betydning da Dobson og medarbeidere høsten 1956 startet ozonmålinger i Antarktis. Det var forventet at en ville finne en årstidsvariasjon som for Svalbard – bare forskjøvet seks måneder i tid fordi en var på Sørhalvkulen.

Det vakte derfor stor oppmerksomhet da en fant at ozonlaget over Antarktis i de tre vårmånedene september, oktober og november var langt tynnere enn laget over polarområdene i nord (se figur 3.2, s. 41).

Det betyr at det var – og kanskje alltid har vært – en fortykning av ozonlaget over Antarktis om våren. Se kapittel 3 for Dobsons forklaring på denne observasjonen.



Søren H.H. Larsen
(1920–97)

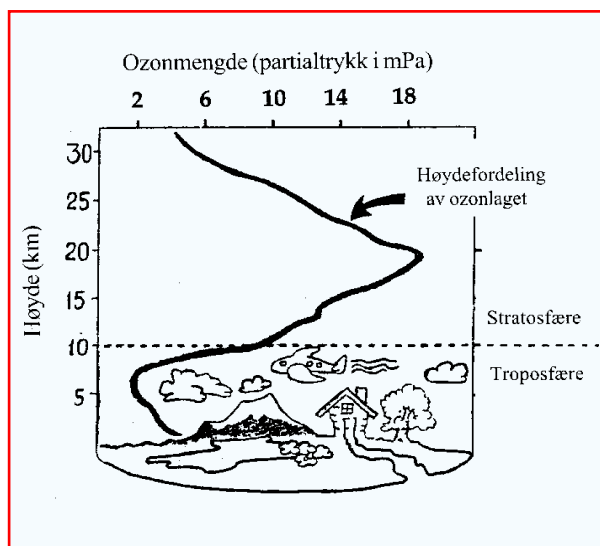
Søren H.H. Larsen hadde i mange år ansvaret for de norske ozonmålingene. Han var i alle år opptatt av å forbedre målemetodene. Siden vi bor så langt mot nord, vil sola stå meget lavt om vinteren, og det skaper problemer med hensyn til sikre målinger. De fleste eldre måleresultater vi har, er målinger Søren Larsen har gjort.

2.3 Høydefordelingen av ozon

Høydefordelingen av ozon er normalt slik en ser i figur 2.2. Det er mest i høydeområdet 15 til 25 km, men det varierer noe med årstid og geografisk sted.

Hvis vi et øyeblikk stopper opp ved figur 2.2, ser vi at ozonfordelingen er helt forskjellig fra de andre gassene i atmosfæren. Det normale er at det blir mindre og mindre dess høyere vi kommer. Alle som har klatret opp på høye fjell, kjenner at det blir vanskelig å få nok oksygen når en kommer opp over to til tre tusen meter. Idrettsfolk som skal konkurrere i høyden, bruker både høydehus og lange tilvennings-perioder i høyden for å kunne yte maksimalt.

Figur 2.2 viser at ozonmengden avtar i troposfæren (værsone), men den øker igjen når vi kommer opp i stratosfæren (over 10–12 km). Mer enn 90 prosent av ozonet befinner seg 12 til 50 km over bakken (i stratosfæren).



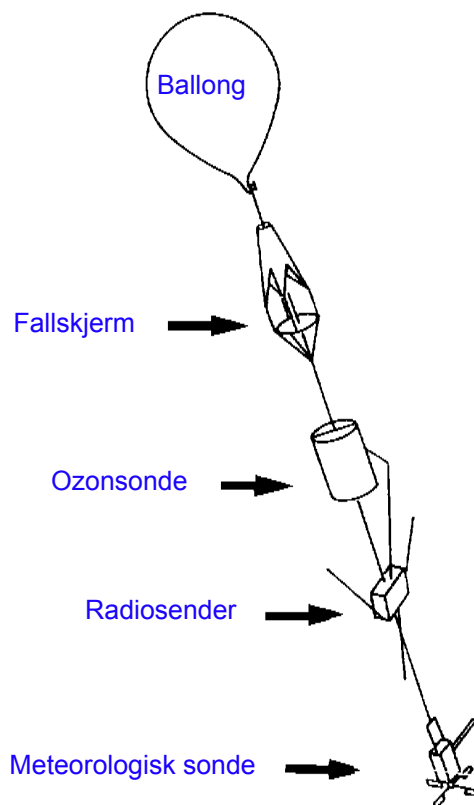
Figur 2.2 En tegning som viser høydefordelingen av ozon. Ozonmengden som er gitt langs den horisontale akse, er partialtrykket. Vi ser at en normalt har mest ozon i stratosfæren med et maksimum i området 15 til 25 km over bakken.

Det er sikkert mange som lurer på hvordan ozonfordelingen kan bli slik. Svaret er at ozon dannes på ulike måter. Det er én «ozonfabrikk» ved bakken og en annen høyt oppe i atmosfæren. Den viktigste produksjon av ozon finner sted ca. 40 km over bakken. Der oppe har vi mennesker forholdsvis liten påvirkningsevne. Vi er derimot viktige medspillere ved ozonproduksjonen som foregår ved bakken. Det er derfor et paradoks at vi er glade for ozonet som lages i høyden (fordi det beskytter mot UV-stråling), mens vi misliker ozonet ved bakken (fordi det er giftig og gir smog).

Hvordan bestemmes høydefordelingen av ozon ?

I de senere årene har vi fått flere metoder for å bestemme høydefordelingen av ozon. Lenge brukte vi ballonger (se figur 2.3) som hadde med seg en målesonde. Ballongene ble fylt med helium, og sonden målte ozon (ved en kjemisk metode) idet ballongen stiger opp. Resultatet sendes tilbake til bakken via radio. Det ble sendt opp en rekke slike ballonger fra Blindern i slutten av 1960-årene. I 1990-årene ble det gjort noen ballongmålinger fra Gardermoen og fra Bjørnøya.

Høydefordelingen kan også måles ved hjelp av laserlys. Det er en type måling som ligner på radar. Mens radar er basert på radiobølger, bruker en i dette tilfellet lysbølger (det kalles for *lidar*). På Andøya i Nordland, i tilknytning til rakettpasen, er det nå innstallert en ozonlidar



Figur 2.3 Omtrent slik var sammensetningen av et ballongslipp for ozonmålinger. Ballongene sprakk gjerne når en kom over ca. 30 km.

Kunnskap om høydefordelingen er viktig for å finne ut hvordan ozonnedbrytning foregår. Når det gjelder UV-stråling og helse, er det imidlertid *totalmengden* av ozon som er av betydning, ikke hvor i atmosfæren den befinner seg.

Alomar

På nordspissen av Andøya ligger en forskningsstasjon (Andøya Rocket Range) som har utstyr til å studere atmosfæren ved hjelp av raketter og ballonger. På fjellet over rakettpasen ligger Alomar (det står for «Arctic Lidar Observatory for Middle Atmospheric Research»). Her kan en ved hjelp av lasere studere høydefordelingen av ozon.

Se: www.rocketrange.no/



Ozonlidar



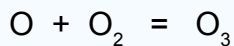
Høydefordelingen av ozon kan bestemmes ved hjelp av en teknikk som kalles «Differential Absorption Lidar» (DIAL).

En bruker to laserstråler som sendes vertikalt opp i atmosfæren. Den ene har en bølgelengde som absorberes sterkt av ozon (308 nm), mens den andre har en bølgelengde som nesten ikke absorberes av ozon (351 nm).

Laserstrålene blir både spredt og absorbert. Det som blir målt, er den delen av laserstrålingen som blir spredt direkte tilbake. Ved å sammenligne spredningen for de to bølgelengdene kan en bestemme mengden av ozon. På samme måte som ved radar kan en bestemme hvor de spredende molekylene befinner seg.

2.4 Hvordan lages ozon?

Ved all ozonproduksjon, både den høyt oppe i atmosfæren (i stratosfæren) og den nede ved bakken, dannes ozon fra to «råstoffer»: *oksygenatomer (O)* og *oksygenmolekyler (O₂)*. Det skrives ganske enkelt ved følgende kjemiske reaksjon:



I atmosfæren er det rikelig med oksygenmolekyler (21 prosent av atmosfæren består av oksygen). Det betyr at ozonproduksjonen er begrenset av det andre «råstoffet» (dvs. oksygenatomer).

Normalt finner vi ikke frie oksygenatomer i naturen, men de er bundet til andre atomer som for eksempel oksygenmolekylet. Det betyr at en først må frigjøre oksygenatomer før de kan inngå i en reaksjon som gir ozon. Denne frigjøringen skjer ved bakken på en måte som er forskjellig fra den høyt oppe i stratosfæren.

Ozon ved bakken

Nede ved bakken dannes oksygenatomer fra nitrogenoksider (for eksempel NO og NO₂) og sollys. Nitrogenoksidene produseres i små meng-

Vi kan slå fast at ozon lages både høyt oppe i stratosfæren og nede ved bakken.

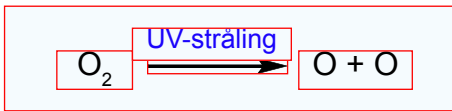


der i forbrenningsmotorer (blant annet biler). Det betyr at det dannes mest ozon i områder der det er mye forurensning og sollys, for eksempel i storbyer som Los Angeles.

De største mengder av bakkenært ozon i Norge har vi når spesielle vindretninger fører med seg luft fra deler i Europa der det er mye luftforurensning. Det gjelder områder i Mellom- og Øst-Europa der energiproduksjonen er basert på kull.

Ozon i stratosfæren

I stratosfæren dannes oksygenatomer ved at oksygenmolekylet splittes av UV-stråling:



Betingelsen for at reaksjonen skal finne sted, er at UV-strålingen har energi nok til å rive oksygenatomene fra hverandre. Energien som holder de to oksygenatomene sammen, er 5,11 eV. Det betyr at en må ha fotoner med en bølgelengde *mindre* enn 242,4 nm (se kapittel 1, s.16). Dette er et nytt eksempel på at vi må behandle lys som partikler. Den reaksjonen som er vist, likner på den fotoelektriske effekten (se s.17) fordi:

Et enkelt foton må ha stor nok energi til å rive oksygenatomene fra hverandre.

UV-stråling med bølgelengde mindre enn 242 nm er det vi kaller UVC-stråling. Den blir absorbert høyt oppe i atmosfæren, og det kommer ikke noe av denne typen helt ned til bakken. En del av den energi som er «fanget inn» brukes til å splitte oksygenmolekylene. Denne prosessen er mest effektivt i en høyde på ca. 40 km.

Ekvatorområdene er viktig

Siden solstrålingen er så viktig for ozondannelsen, er det lett å forstå at det dannes mest ozon der solstrålingen er mest intens: over ekvatorområdene.

Ozonmolekyler som blir dannet høyt oppe i atmosfæren, er meget utsatt for å bli spaltet igjen av solstrålingen. Det betyr at for å «overleve» lengst mulig må ozonmolekylene komme seg til områder der solstrålingen er mindre intens (de må «komme seg i skyggen»). Mulighetene ligger i at ozonmolekylene enten kommer nedover i stratosfæren eller til høyere breddegrader.



Sydney Chapman
(1888–1970)

Geofysikeren Sydney Chapman var en av de store atmosfæreforskerne. Han mente at ozon ble dannet kontinuerlig, og at det var en balanse mellom dannelse og nedbrytning.

I 1930 foreslo Chapman at dannelse og nedbrytning av ozon er basert på en likevekt av fem reaksjoner mellom oksygenatomer (O), oksygenmolekyler (O₂) og ozon (O₃). Se også kapittel 4.

Når ozonmolekylene kommer nedover i stratosfæren eller til høyere breddegrader der sola står lavere på himmelen, vil det medføre at strålingen får en lengre vei gjennom atmosfæren før den treffer ozonmolekylene. Følgelig er intensiteten redusert.

I Sydney Chapmans ozonmodell var sola eneste og viktigste årsak til både dannelse og nedbrytning av ozon. Til tross for at det dannes mest ozon i stratosfæren over ekvatorområdene, fører vindsystemene til at den globale fordeling er svært overraskende. Således er det langt mer ozon i stratosfæren når en kommer til høyere breddegrader. Det er langt mer ozon over Norge enn i sør – over landene rundt Middelhavet eller i sentrale deler av Afrika.

2.5 Geografisk fordeling av ozon

Hvis ozonet er til for å beskytte livet på jorda mot UV-stråling, burde ozonlaget vært tykkest ved ekvator, der sola er sterkest. Deretter burde det avta gradvis mot polene. I virkeligheten finner vi det motsatte. Dette går tydelig frem av figur 2.4 der den globale fordelingen – for én bestemt dag – er vist. Hvis vi ser på andre dager i året, vil nok bildet endre seg, men *det vil alltid være tynnere over ekvatorområdene enn for høyere bredder* (med unntak av ozonhullet over Antarktis).

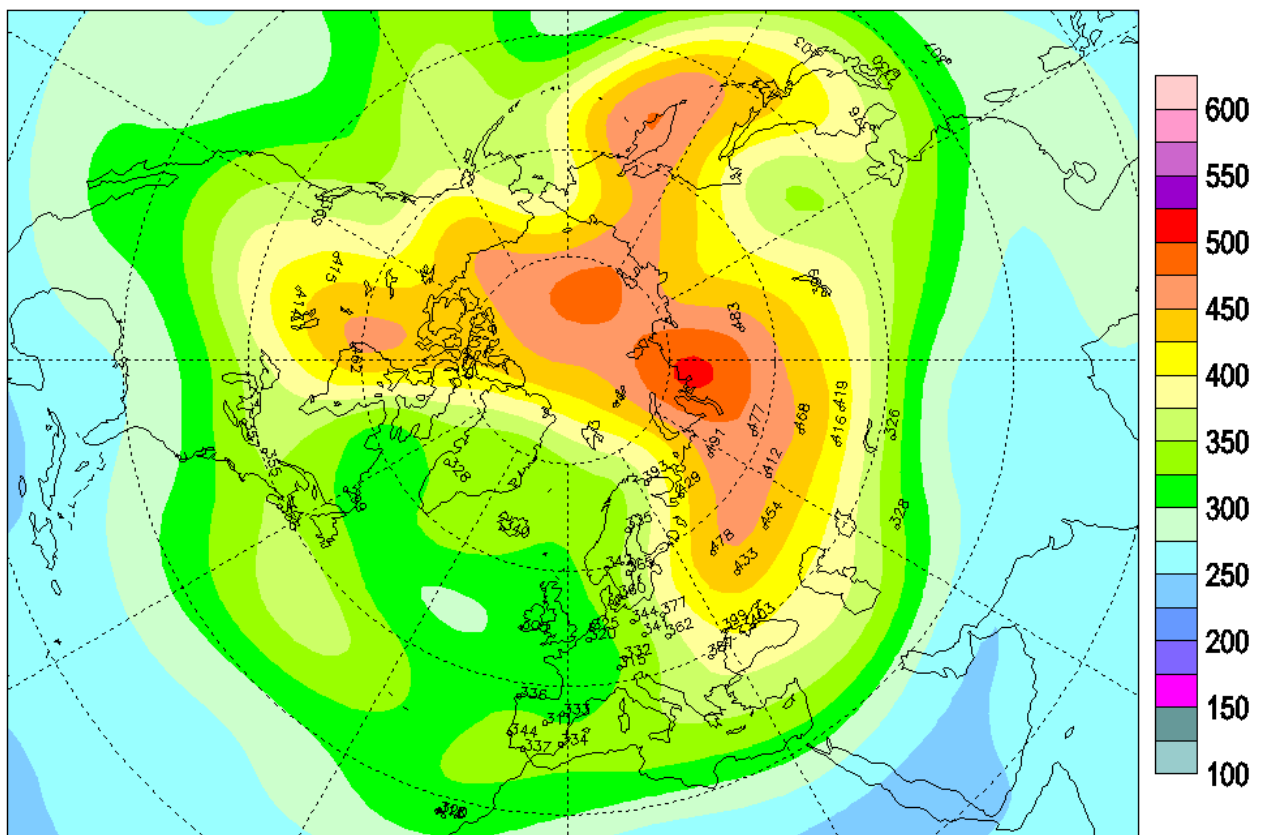
Vi ser av figurene 2.4 og 2.5 at ozonlaget over ekvatorområdene stort sett ligger i området fra 200 til 270 DU (enheten DU er definert i rammen på neste side).

Tykkelsen av ozonlaget ser ut til å øke med økende breddegrad. På den nordlige halvkule er ozonlaget tykkest ved 60° til 70° N (Oslo ligger på 60° N og Tromsø på ca. 70° N).

Denne forskjellen i ozonmengde mellom ekvatorområdene og våre områder holder seg gjennom hele året – som vist for de to målestasjonene Hawaii (ca. 20° N) og Oslo. Begge disse stedene har lange måleserier, og kurvene i figur 2.5 er basert på daglige målinger gjennom en 10-års periode.

Det viser seg at ozonmengden også varierer noe med lengdegraden. Om vinteren er det betydelig mer ozon over Sibir, Alaska og Nord-Canada enn over Skandinavia.

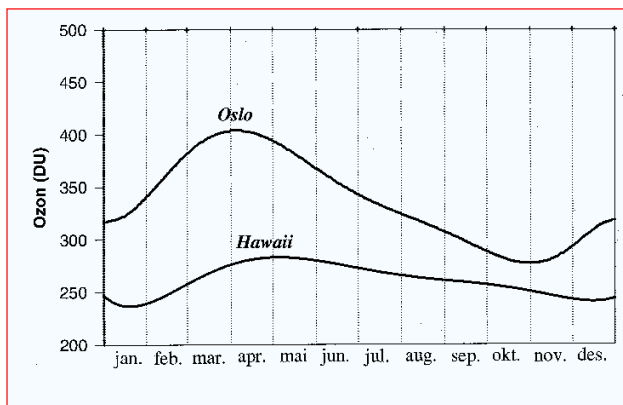
Dannelsen av ozon er ganske stabil fordi strålingen fra sola varierer lite. Vi vet at solaktiviteten, som henger sammen med antall solflekker, varierer med en elveårs syklus. Målinger viser at UV-strålingen også varierer noe med solsyklus. Når det er mye UV-stråling, vil det dannes mye ozon. Følgelig vil mengden av ozon som dannes variere litt med solsyklus.



Figur 2.4 Dette kartet viser ozonfordelingen på den nordlige halvkule 20. mars 2005. En har angitt mengden av ozon ved hjelp av farger. Blått og fiolett er lite, mens grønt, oransje og rødt er mye. Fargekoden er gitt i dobsonenheter (se ramme på neste side).

Den globale fordeling av ozon er et resultat av vindsystemene. Luften over ekvatorområdene stiger opp og skyver ozonet både nordover og sydover. Det er i gjennomsnitt noe mer ozon på den nordlige halvkule enn på den sørlige.

Figur 2.5 Figuren viser hvordan ozonverdien for Oslo og Hawaii varierer normalt gjennom året. Målingene viser middelerverdien i perioden 1980–90. Ozonlaget er tynnere, og varierer mindre, over Hawaii enn over Oslo.



Målestasjonen på Hawaii ligger på 3400 meters høyde i et lavaområde etter vulkanen Mauna Loa. Ozoninstrumentet er plassert i den lille hytta med kuleformet tak til høyre på bildet. CO₂ målingene er også gjort her. Luft taes inn ved det lille tretårnet bakerst på området.



Måleenhet for ozon

Måleenheten som brukes for å angi hvor mye ozon det er over oss, kalles for *dobsonenhet* (forkortes DU). Den er oppkalt etter G.M.B. Dobson og er definert på følgende måte:

Hvis vi tok alt ozon i atmosfæren og presset det sammen til samme trykk som ved bakken, ville vi få et lag på 2 til 5 mm.

Et lag på 1 mm er 100 dobsonenheter (100 DU).

En god huskeregel kan være at ozonlaget normalt er så tykt som en «pannekake».

Maksimums- og minimums-verdier for Sør-Norge (Oslo) er henholdsvis 580 DU og 181 DU.

2.6 Hvordan måles ozon?

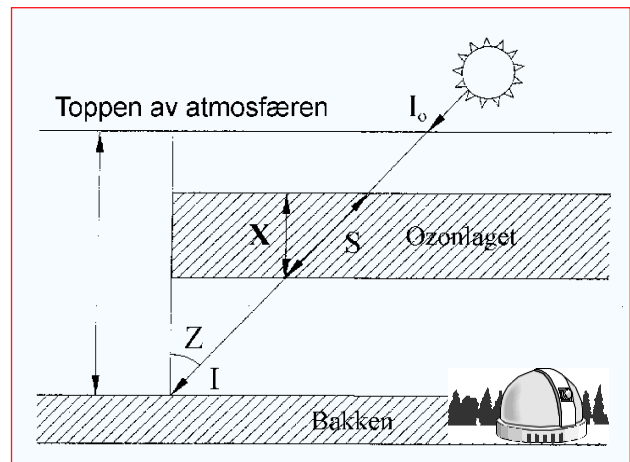
For å få et lite innblikk i hvordan vi måler ozonlaget (mengden av ozon over oss), kan en bruke den skissen som er vist i figur 2.6. Her er:

X = ozonmengden (det vi skal måle)
 S = strålingens «gangvei» (effektivt ozonlag)
 Z = senitvinkelen som viser solhøyden
 I_0 = solintensiteten ved atmosfærens ytterkant
 I = solintensiteten ved bakken

Du ser kanskje at: $X = S \cdot \cos Z$
Se nærmere i neste avsnitt merket ***

De vanlige ozonmålingene utføres ved hjelp av instrumenter som står på bakken (eller som befinner seg i satellitter som går rundt jorda langt utenfor ozonlaget). I figur 2.6 er strålekilden UV-stråling fra sola. En kan også benytte infrarød stråling fra jorda og ha måleinstrumentet i en satellitt.

Selve målingen er basert på at strålingen fra sola blir absorbert når den går gjennom ozonlaget. Dess mer stråling som blir absorbert, dess mer ozon er det. Vi må benytte UV-stråling fordi absorpsjonen er størst i UVB-området (se absorpsjonsspekteret i figur 2.1). Vi bruker gjerne stråling med bølgelengde omkring 310 nm.



Figur 2.6 Her er vist prinsippet for en ozonmåling. Tykkelsen av ozonlaget er X . Siden sola ikke står i senit, vil UV-strålingen måtte gå gjennom atmosfæren på skrå og den effektive tykkelsen er S . En korrigerer for dette (se neste side).

Rent praktisk har en funnet at det er lurt å bruke UV-stråling med to forskjellige bølgelengder. Poenget er da at absorpsjonen er stor for én bølgelengde og liten for den andre. Ved å sammenligne de to får vi en god bestemmelse av ozonlaget.

Selve målemetodene er forbedret de senere år, og de nye måleinstrumentene styres automatisk, slik at de følger med sola hele dagen og kan måle så ofte en måtte ønske.

Hva med overskyet vær ?

En kan måle ozonmengden også i overskyet vær. En bruker både direkte og spredt stråling som treffer måleinstrumentet (det vi kaller den «globale strålingen»).

Måleinstrumenter ombord i satellitter bruker UV-stråling fra sola som treffer ozonlaget, og som blir både absorbert og spredt. Det er den delen som blir spredt tilbake til satellitten, som brukes for å bestemme ozonmengden. Enkelte satellitter bruker også infrarød stråling som sendes ut fra jorda (TOVS-målinger, se s. 34).



Ozonmåling

Hvis det kommer *mye* UV-stråling ned til bakken, er det lite ozon i atmosfæren. Kommer det *lite* UV-stråling ned til bakken, er det mye ozon.

Vi måler mengden av UV-stråling og dette gir oss ozonlagets tykkelse.

Ozonmåling

De aller fleste ozonmålinger (unntatt ballongmålinger) er basert på at ozon absorberer elektromagnetisk stråling. I figur 2.1 er vist absorpsjonsspekteret til ozon i UV-området og i den synlige delen. Til ozonmålinger brukes det vesentlig stråling i UVB-området som kommer fra sola, fordi det er denne strålingen som absorberes mest av ozon.

Vi kan bemerke at ozon også absorberer stråling i et bølglengdeområde omkring 10 μm . Dette er et område der jorda sender ut stråling. Ingen andre gasser i atmosfæren absorberer i dette området. For å dra nytte av denne strålingen til ozonmålinger må måleinstrumentet plasseres slik at ozonlaget er mellom kilden (dvs. jorda) og instrumentet. Det betyr at måleinstrumentet plasseres i en satellitt som går i bane utenfor jorda (Dette er TOVS-målinger – se eget avsnitt s. 34).

Prinsippet for ozonmåling

Vi bruker figur 2.6 på forrige side. UV-strålingen fra sola har intensiteten I_0 når den treffer ozonlaget. Strålingen går på skrå gjennom laget med en veilengde lik S . Du ser av figur 2.6 at når en kjenner solas senitvinkel Z , kan en lett beregne X når S er kjent.

Strålingen fra sola blir både absorbert og spredt i atmosfæren. Både absorpsjon og spredning (Rayleigh-spredningen) er avhengig av bølglengden. Dette er størrelser som kan måles i laboratoriet. Det er viktig å kjenne disse.

I en praktisk måling brukes absorpsjon og spredning for to bestemt valgte bølglengder. Det er et poeng at absorpsjonen er ganske forskjellig for de valgte bølglengdene. For Dobsoninstrumentet brukte en gjerne bølglengdepar som 305,0 nm og 325 nm (A-paret) eller 311,5 nm og 332,5 nm (C-paret). Vinterstid, når sola står meget lavt på himmelen, kunne en ikke bruke A-paret, fordi gangveien er så lang at all stråling med bølglengde 305 nm blir absorbert.



Her er et historisk bilde som viser amatørastronomen og læreren Sigurd Einbu som måler ozon på Dombås med et Dobsoninstrument i 1940-årene. Legg merke til skiene i bakgrunnen. Dobsoninstrumentet som står på en tralle ble trillet ut i det fri under målingen. Om vinteren ble instrumentet dekket med en vattert kåpe mot kulda.

De som er interessert i hvordan instrumentet ser ut innvendig, henvises til boka «OZONLAG – UV-stråling og Helse» (se litteraturlisten).

Gode målinger krever at instrumentet treffes av en god del stråling. Derfor er målingene i dag stort sett basert på både direkte stråling og spredt stråling (det vil si den globale stråling).

Måling fra bakken

Det har vært og er fortsatt målinger fra bakkestasjoner som gir de sikreste resultatene. Siden ozon varierer betydelig med tid og sted, er det nødvendig med mange bakkestasjoner – og videre at de kan måle kontinuerlig.

Som tidligere nevnt var standardinstrumentet for ozonmålinger Dobsoninstrumentet. Norge hadde lenge tre instrumenter som var plassert i Oslo, i Tromsø og på Svalbard.

Det har kommet nye instrumenter i drift – instrumenter

som er automatiske og som styres via dataprogrammer. Standardinstrumentet i dag er det såkalte *Brewer-instrumentet*. Det ble utviklet av Alan W. Brewer allerede i 1973, men kom først i alminnelig drift i 1980-årene. I år 2000 var det 165 slike instrumenter i drift i 43 land.

Brewerinstrumentet er styrt av et dataprogram som blant annet innretter instrumentet slik at det til enhver tid kan «se» direkte mot sola. Vi kan måle så ofte vi måtte ønske, men målinger utført midt på dagen mot direkte sol er de sikreste. I 1990 ble et Brewerinstrument plassert i Oslo, og i 1994 ble et annet plassert i Tromsø. Dette ble senere flyttet til ALOMAR-instituttet på Andøya.

Ozonmålinger langt mot nord er vanskelige og til dels umulige i vinterhalvåret. Vi måler hver dag hele vinteren i Oslo, men verdiene er nok betydelig sikrere om sommeren.



Her er et bilde av et Brewerinstrument. Det er plassert på taket på Universitetet i Oslo – så utsikten er fin med Holmenkollen i bakgrunnen. Det er Finn Tønnessen som står ved instrumentet. Kassen i underkant inneholder en motor som dreier instrumentet med sola i løpet av dagen. Styring og registrering skjer via en pc som er innendørs. Legg merke til de tunge klossene som holder instrumentet på plass selv om det er dårlig vær.

I grunnen betyr det lite rent biologisk, fordi det om vinteren er lav sol og i alle tilfelle svært lite UV-stråling som når ned til bakken. Hvis du ser på figur 2.6 ser du at det «effektive ozonlaget» er lik S.

I vinterhalvåret – fra midten av september til midten av mars – er solas senitvinkel (z) større enn 60° i Sør-Norge. Siden $\cos 60 = 0,5$ betyr det at det effektive ozonlaget i hele vinterhalvåret er mer enn det dobbelte av de målte verdier.

Ozonmålinger fra stasjoner rundt om i verden blir sendt til enkelte sentre som WMO (World Meteorological Organization). Måleresultatene blir gjerne lagt ut i form av fargekart (falske farger) som gjør det mulig å få et raskt bilde av ozonsituasjonen både globalt og regionalt. Kartene er som regel basert på flere typer av målinger, gjerne også satellittmålinger fordi en jo ikke har noen bakkestasjoner på de store havområdene.

Satellittmålinger

Fra 1978 har en brukt satellitter til ozonmålinger. De går i en sirkelbane ca. 800 km over bakken og over begge polene. Omløpstiden er ca. 100 min-utter. Måling av ozon skjer ved hjelp av spredt UV-lys. Solstrålingen går ned i ozonlaget og blir spredt tilbake til satellitten. Den måler med andre ord lyset som kommer rett nedenfra (det kalles *nadir* og er motsatt av *senit*).

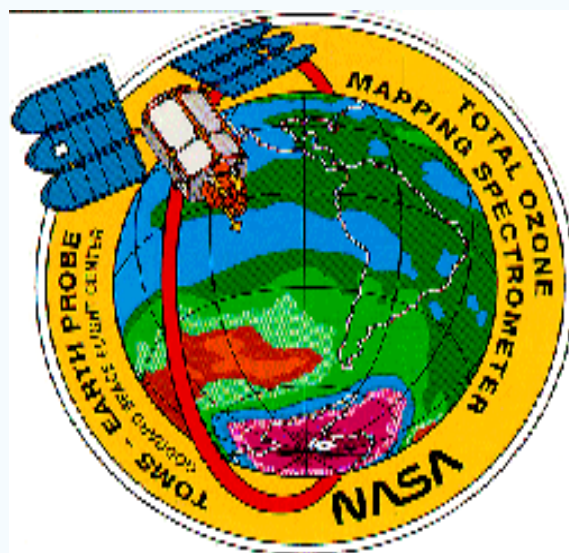
Satellittene farer over hele jorda og kan måle på svært mange steder i løpet av en dag. Målingene er mer usikre enn de en får fra de beste bakkestasjonene. Det er også et drawback at en vanskelig kan rette på feil som oppstår i instrumentene. Det oppsto en feil på instrumentet ombord på den første ozonsatellitten (Nimbus 7) som førte til gale målinger midt på 1980-tallet. Pussig nok viste målingene fra satellitten at ozonlaget stadig ble tynnere, men samtidig avvek de mer og mer fra bakkestasjonene. En klarte å korrigere for feilen.

Det viktigste måleinstrumentet som brukes i satellittene heter TOMS («Total Ozone Mapping Spectrometer»). Til nå har en hatt TOMS-målinger fra satellittene Nimbus 7, Meteor 3, Adeos og Earth Probe. I en periode fra 1994 til 1996 hadde en ingen TOMS-målinger. For å sikre kontinuerlige måleserier ble det arbeidet med en ny satellitt som fikk navnet «Quik TOMS». Dessverre gikk det helt galt da den ble skutt opp i

TOMS

Vi har til nå hatt følgende satellitter som har målt ozon med instrumentet TOMS:

1. Nimbus 7
1978–93
2. Meteor 3
1991–94
3. Adeos
1996–97
4. Earth Probe
1996–



Logoen til TOMS

september 2001. I øyeblikket er det planer om en ny satellitt, EOS-Aura, som er tenkt skutt opp i 2003. Videre har en satellitten Triana som en håper vil bli skutt opp sent 2004.

TOMS-målinger presenteres i form av fargekart. Du kan finne en lang rekke av ozonkart på Internett.

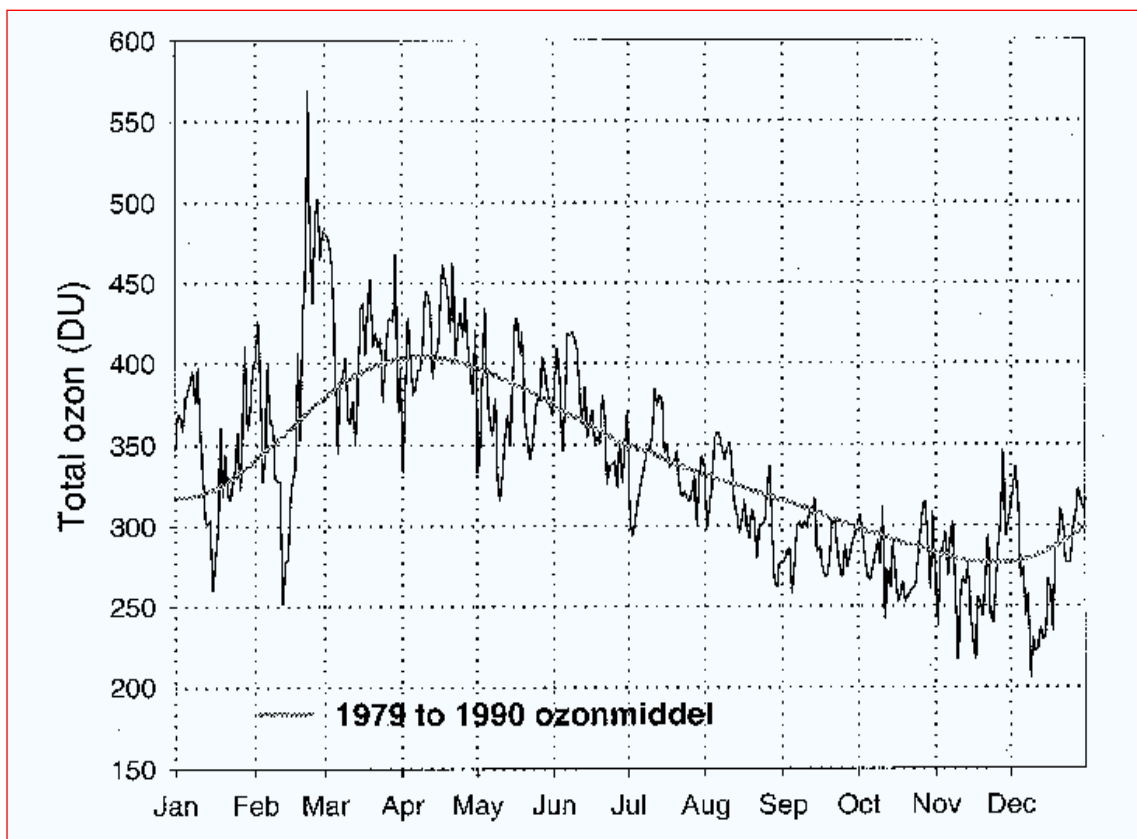
TOVS

Jorda sender ut stråling (infrarød stråling). I et lite bølgelengdeområde omkring $10 \mu\text{m}$ (det kalles for «atmosfærens vindu») er det bare ozon av de naturlige gassene i atmosfæren som absorberer. Dette kan nyttes til å måle ozonmengden i atmosfæren. Måleinstrumentet plasseres i en satellitt slik at ozonlaget er mellom kilden (jorda) og måleinstrumentet. Hvis det er mye ozon, kommer det lite infrarød stråling til satellitten og *vice versa*. Vi kaller dette for TOVS-målinger.

Ozonmålingene er basert på stråling fra jorda med bølgelengde $9,7 \mu\text{m}$. Satellitten har et instrument som måler nettopp denne strålingen. Disse målingene er uavhengig av sollyset og kan brukes om vinteren i nordområdene og om natten. Figur 2.4 er basert på TOVS.

TOVS står for «TIROS Operational Vertical Sounder». TIROS er et fellesnavn for «Television Infrared Observation Satellite» og er en vær satellitt.

2.7 En del ozonmålinger i SørNorge



Figur 2.7 Her er vist ozonmålingene for Oslo for 2001. Enkeltmålingene for hver dag gjennom året er gitt i dobsonenheter ved den hakkete kurven. Den heltrukne kurven viser middelverdien for årene 1979–90. Som en service til interesserte blir disse ozonmålingene gitt daglig på Internett (www.fys.uio.no/plasma/ozone).

Ved Universitetet i Oslo måles ozon hver dag gjennom året. Måleresultatene varierer kraftig fra dag til dag og i løpet av dagen. Middelverdien av målingene midt på dagen, når sola er på sitt høyeste, kalles for dagsverdien. I figur 2.7 er vist dagsverdiene for Oslo i 2001.

Figur 2.7 viser at ozonverdiene varierer voldsomt fra en dag til den neste. En uke i februar varierte ozonverdien fra 248 DU til 580 DU. De største variasjoner har vi i januar og februar. De er gjerne noe mindre gjennom sommerhalvåret, men figuren viser at en også da har variasjoner på 25 til 30 prosent i løpet av et par dager. Den heltrukne kurven viser middelverdien for perioden 1979 til 1990, det vil si 1980-årene.

Det går frem av figur 2.7 at i 2001 var verdiene over middelverdien i vintermånedene, de var omkring middelverdien i sommerhalvåret og under mot slutten av året, særlig i desember.

Ved Universitetet i Oslo er det gjennomført ozonmålinger hver dag siden 1978. Vi kan slå fast følgende:

Ozonmålinger



- Ozonlaget varierer fra dag til dag.
- Ozonlagets tykkelse varierer gjennom året. Variasjonen er ca. 35 prosent.
- Ozonlaget over Sør-Norge er tykket i mars – april, det vil si omkring påsketider.
- Ozonlaget over Norge er vesentlig tykkere enn ozonlaget over Mellom-Europa og ekvatorområdene.

Middelverdier

Når en diskuterer ozonlagets tykkelse, er de daglige målingene av mindre interesse. Vi er derimot opptatt av middelverdien for en bestemt periode. Det har vært vanlig å se på middelverdien for en måned (det vil si gjennomsnittsverdien for alle dagene i en måned).

I de senere år har en også brukt middelverdien av målingene i perioden desember til april (det kaller vi *vinterverdien*) og middelverdien for perioden mai til september (*sommerverdien*). Sommerverdien har størst biologisk og helsemessig interesse. Vi kan også oppgi middelverdien for hele året (*årsverdien*).

I figur 2.8 er vist månedsverdiene for Oslo for perioden 1978 til 2002. En ser klart den årlige gang med de høyeste verdiene i mars – april og de laveste i oktober – november. Det går også frem av figuren at ozonmengden varierer betydelig fra et år til et annet.

I figur 2.9 på neste side er vist hvordan sommer- og vinterverdiene har variert for Sør-Norge i perioden fra 1978 til 2002.

Det går frem av figur 2.9 at vinterverdiene varierer langt mer enn sommerverdiene. For vintermålingene er det for eksempel 24,5 prosent forskjell mellom vinteren 1996 og vinteren 2001. For

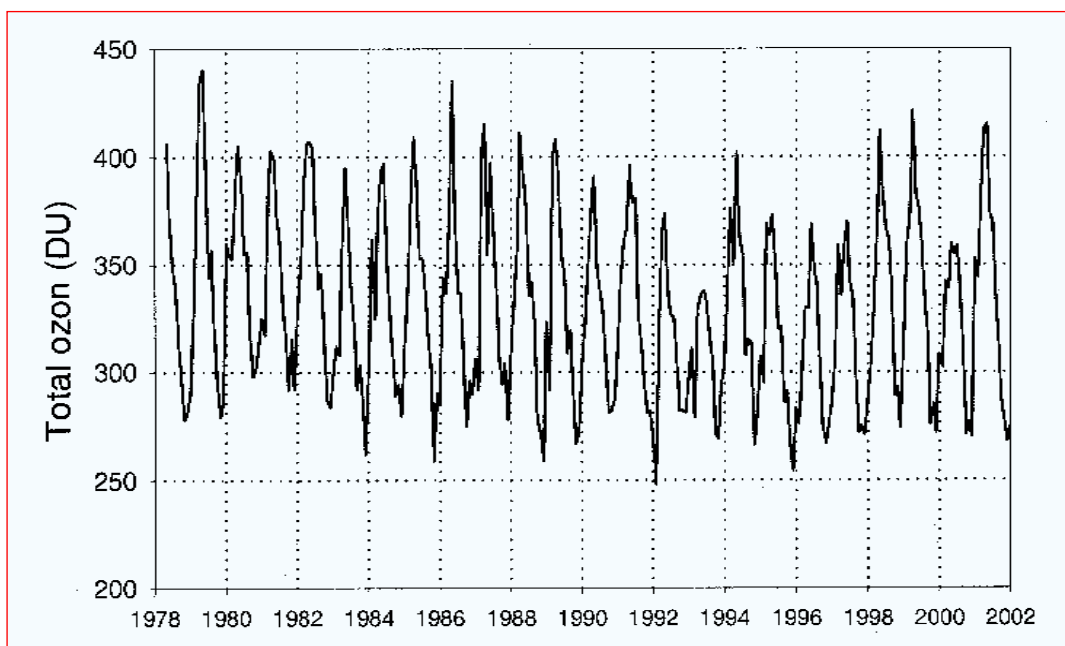
sommerverdiene er det bare 14 prosent mellom høyeste sommerverdi (i 1982) og minste verdi (i 1996).

Høye vinterverdier hadde vi vintrene 1982, 1999 og 2001, mens de lave verdiene fikk vi i 1992, 1993 og 1996. Rekordåret med hensyn til høye vinterverdier fikk vi vinteren 2001. Målingene for januar, februar og mars er vist i figur 2.7. Den 23. februar 2001 hadde vi den aller høyeste ozonverdi som er målt i Norge (580 DU). Også vinteren 2002 har vi hatt en rekke dager med ozonverdi over 500 DU.

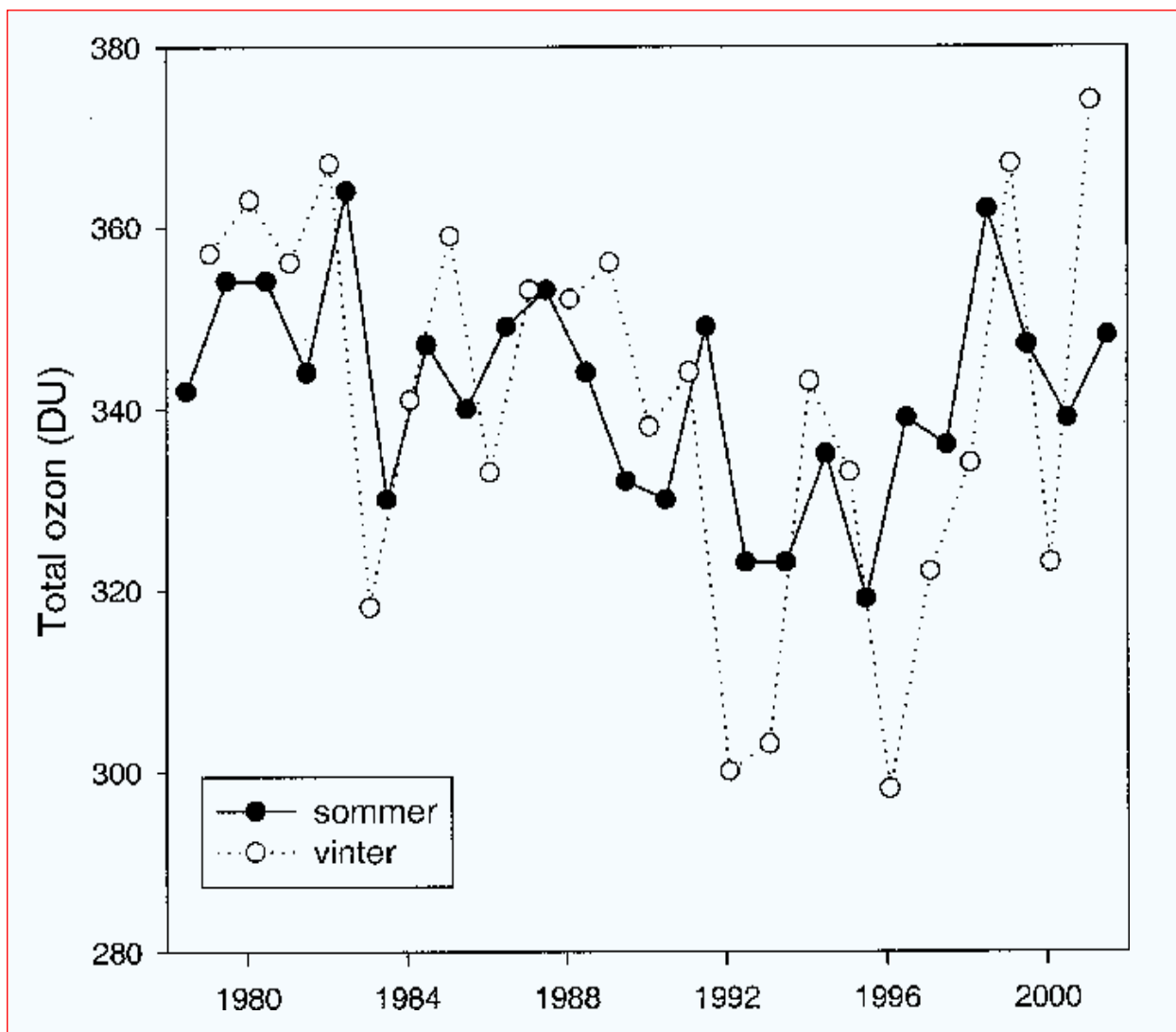
Figur 2.9 er interessant med hensyn til miljødebatten og det allment aksepterte syn at ozonlaget svekkes. Du kan selv gjøre deg opp en mening om dette ved å studere resultatene.

Tabell 2.1 Ozonverdier i Oslo

Ozonmålinger i Oslo (1978- 2001)	
Årsmiddel	331 DU
Sommermiddel	342 DU
Vintermiddel	341 DU
Minste verdi som er målt	181 DU
Største verdi som er målt	580 DU



Figur 2.8 Månedsmiddelverdier av ozon over Sør-Norge for perioden 1978 til 2002.



Figur 2.9 Her er vist hvordan vinterverdier og sommerverdier av ozon over Oslo har variert i perioden 1978 til 2002.

2.8 Utviklingen av ozonlaget – trend

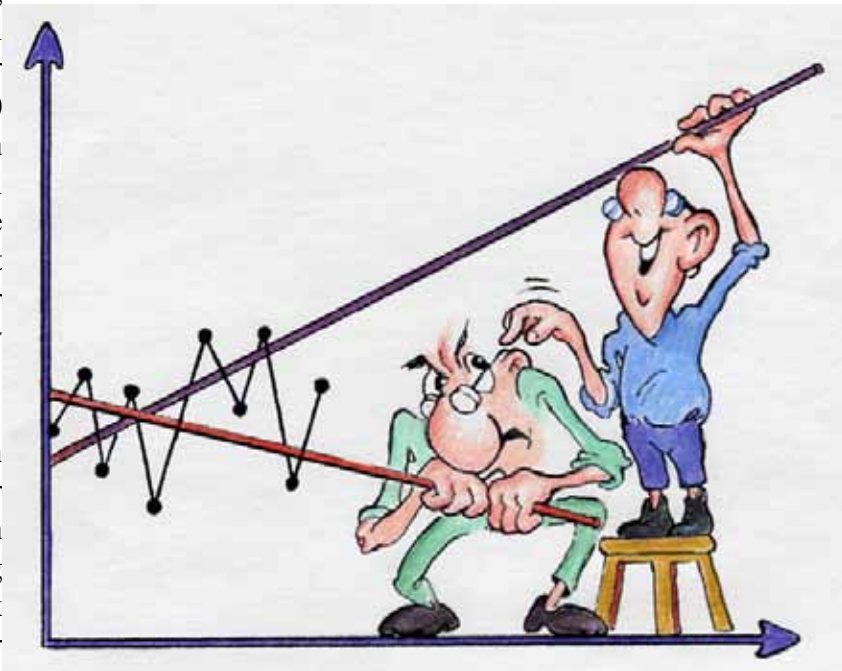
Det er bare de siste 20–25 år at vi har hatt kontinuerlige ozonmålinger. I perioden 1930 til 1980 hadde vi målinger på en rekke steder rundt om, men måleseriene var korte, og det var ingen overvåking av ozonlaget slik vi har i dag.

Fra 1980 kom det til en rekke stasjoner og kontinuerlige målinger er gjennomført. Målinger gjennom 1980-årene og inn i 1990-årene viste at ozonlaget var i ferd med å tynnes ut. Det er tydelig demonstrert i figur 2.9. Både sommerverdier (som er de biologisk interessante) og vinterverdiene viser en nedadgående trend.

En nedadgående trend var i tråd med antakelsen om at utslipp av KFK-gasser bryter ned ozonlaget. Siden vi har svært sparsomt med ozonmålinger fra før utslippene startet, vet vi ikke hva som er en «normalsituasjon» (dette kommer vi nærmere tilbake til i kapittel 4).

Ser vi nærmere på målingene i figur 2.9, er det en oppgang i ozonverdiene de siste årene. Trenden for hele perioden fra 1978 til 2002 (i alt 23 år) er svakt nedadgående, som vist i tabell 2.2.

Det er viktig å peke på at start- og slutt punkt betyr mye når en skal angi trend for korte tidsperioder (det gjelder også for perioder på 20 år). Dette kommer også klart frem av målingene i figur 2.9 og tabell 2.2. Således endres trendverdiene betydelig hvis en tar utgangspunkt i 1983 i stedet for 1979. Da viser sommerv verdiene en ørliten positiv trend.



En illustrasjon som viser noen av trendanalysens vanskeligheter. Hvis en ser på ganske korte tidsperioder på noen få år, så kan en få både økende og minkende trend.

Konklusjon. Trendverdier er noe en lett kan bli lurt av. Når det gjelder ozon over våre områder, kan en finne perioder med både negativ og positiv trend. Vi har ikke god nok informasjon til å forklare enhver trendutvikling. Når det gjelder perioden 1978 til 2002, som er vist i figur 2.9, må vi peke på at vi har hatt to kraftige vulkanutbrudd som helt klart har en effekt på ozonlaget. Det var et utbrudd fra vulkanen *El Chichon* i Mexico i april 1982 og et utbrudd fra vulkanen *Pinatubo* på Filippinene i juni 1991. De hadde begge en negativ innflytelse på ozonlaget, som også er synlig i resultatene for Oslo i figur 2.9.

Trendverdier som starter *etter* et kraftig utbrudd og ender *før* det neste utbruddet, blir gjerne positive, mens trendverdier som starter *før* og ender *etter* utbruddet, blir negative.

Tabell 2.2. Trend gitt som prosent pr. tiår for ozonmålingene i Oslo

Sommertrend	
1979–2001	–1,3 %
1983–2001	+0,3 %
Vintertrend	
1979–2001	–2,7 %
1983–2001	–0,3 %



Måleusikkerhet grunnet SO₂

De høye ozonverdiene i perioden 1978–82 kan ha sin årsak i svoveldioksid (SO₂) i atmosfæren. Grunnen til dette er at gassen SO₂ absorberer UV-stråling i det samme bølgelengdeområdet som ozon. Det betyr at ozonmålingene har et lite bidrag som skyldes SO₂ (måleinstrumentet måler en kombinasjon av ozon og SO₂).

Det ville ikke vært så farlig hvis mengden av SO₂ holdt seg konstant (da ville bidraget være det samme hele tiden). Målinger som er gjort viser imidlertid at mengden av SO₂ har avtatt de siste 20 årene. Det er for så vidt gledelig, for vi liker dårlig SO₂. Men dette innebærer at ozonmålingene må korrigeres.

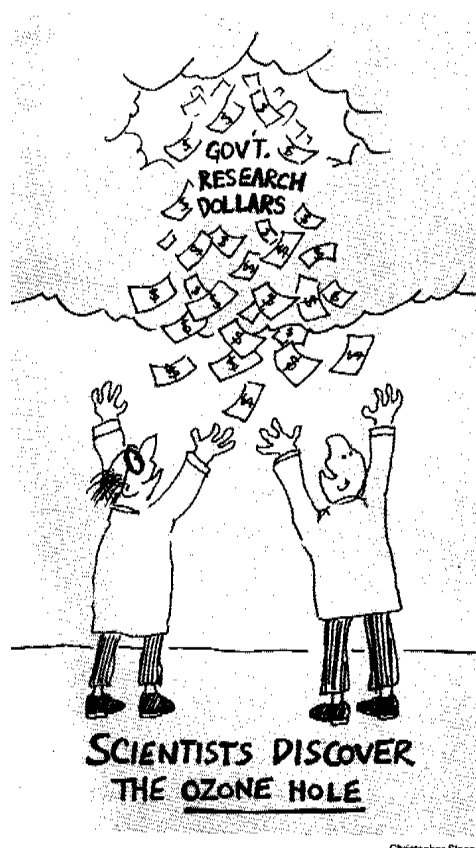
Siden mengden av SO₂ har avtatt, vil korreksjonen være størst i de første årene av perioden (omkring 1980). Det vil innebære at nedgangen i ozonlaget er mindre enn det vi har gitt her!

Kapittel 3

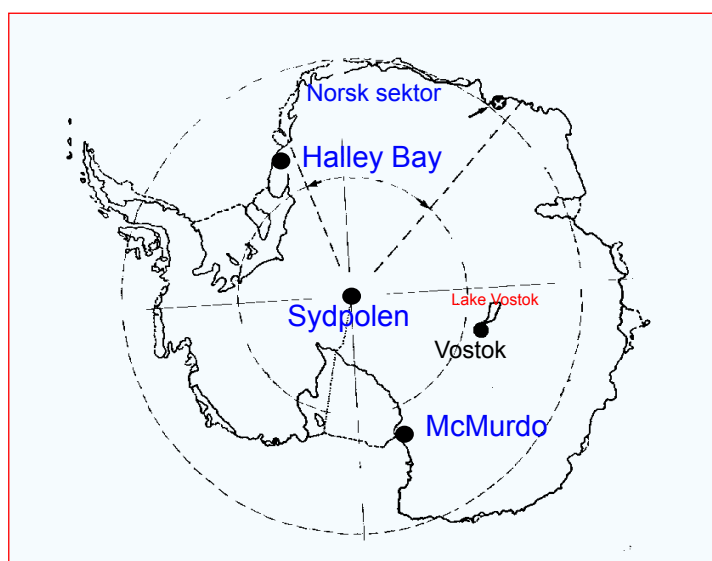
Ozonhull

3.1 Oppdagelse – historikk

Det kom nærmest som et sjokk på både forskere og miljøinteresserte da engelskmannen J.C. Farman og medarbeidere i 1985 hevdet at noe var i ferd med å skje med ozonlaget over Antarktis. Det de gjorde var å gå gjennom alle de målinger som var gjort på den engelske målestasjonen Halley Bay (se figur 3.1). De fant at middelverdien for oktober måned stadig avtok i forhold til de verdier en målte på slutten av 1950-årene.



Artikkelen til Farman var «ozonhullets» oppdagelse. Det førte til en betydelig økt forskningsaktivitet og forskningsmidler strømmet til (se den morsomme illustrasjonen over). Det ble sendt ekspedisjoner til Antarktis for å studere størrelse, og mekanismene for dette merkelige fenomen.



Figur 3.1 Kart over Antarktis. De mest kjente stasjoner for måling av ozon er Halley Bay (britisk), Sydpolen (amerikansk) og McMurdo (amerikansk). Kartet viser også den russiske stasjonen Vostok – der iskappen er omkring 3800 meter og hvor sjøen Lake Vostok ligger under isen.

Starten

De første ozonmålinger i Antarktis ble foretatt fra den engelske stasjonen Halley Bay i årene 1956–59. I forbindelse med det «Geofysiske år 1957» ble engelskmannen Stan Evans sendt ned til Antarktis med et Dobsoninstrument. Dobson selv var ansvarlig for målingene, og ventet spent på de første måleresultatene. Han antok en en ville finne en årstidsvariasjon slik vi har for de nordlige områder, forskjøvet seks måneder i tid fordi en er på den sørlige halvkule. På den tid hadde en gode målinger som Søren H.H. Larsen hadde gjort på Svalbard. Longyearbyen ligger omtrent like langt mot nord som Halley Bay ligger mot sør.

I figur 3.2 har vi vist de første målingene fra Antarktis. Da de første resultatene strømte inn, så Dobson til sin store overraskelse at den forventede våroppgang (som han trodde skulle komme i august–september) var forskjøvet et par måneder, til ut i november. Han var en stund redd for at noe hadde skjedd med instrumentet under transporten slik at målingene ikke var riktige.

Siden målingene høsten 1956 var uventet lave, ble neste års målinger fulgt med stor interesse. Som du kan se av figuren fulgte ozonverdiene

også dette året det samme forløp. Det gjentok seg også året etter, og Dobson konkluderte med at forholdene i Antarktis var helt spesielle og forskjellige fra Arktis.

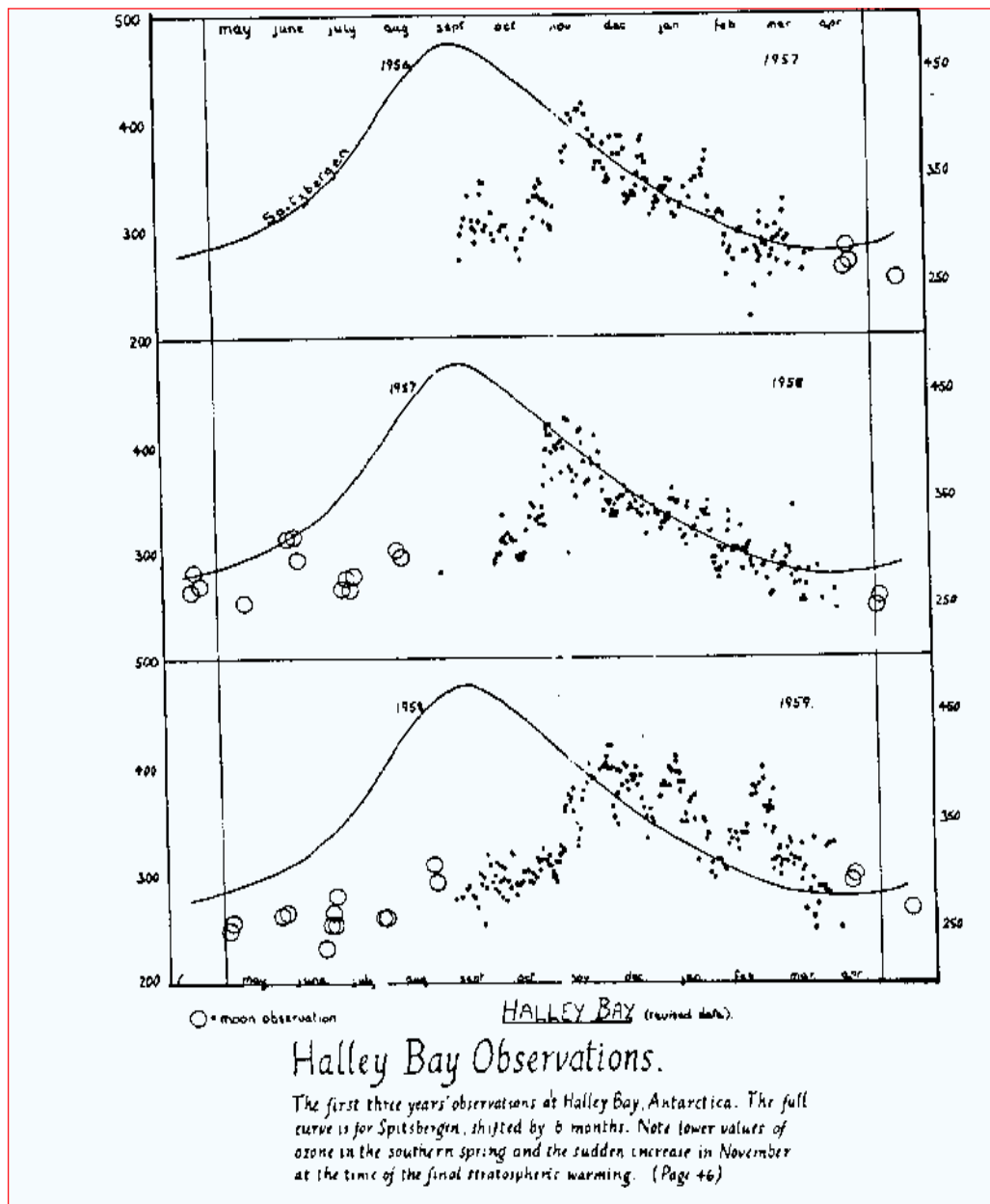
Den forklaring som Dobson kom med, er knyttet til polarvirvelen over det Antarktiske kontinent. Den er meget stabil og holdes ved like til langt ut på våren (det vil si oktober–november). Du vil bedre forstå Dobsons forklaring ved å se på figur 3.3.

Polarvirvelen

Ozon lages vesentlig over ekvatorområdene der solintensiteten er størst. Så strømmer ozonet med vindsystemene nordover og sørover. Når den ozonrike luften kommer til Antarktis støter den på polarvirvelen. Virvelen danner nærmest et lukket kammer (en sylinder) over polområdene, som effektivt stenger for luften fra ekvatorområdene. Den ozonmengden som er innenfor virvelen, vil langsomt brytes ned. Først når polarvirvelen bryter sammen, vil det igjen strømme ozonrik luft inn over Antarktis og en får en kraftig oppgang. På grunn av den stabile polarvirvelen kommer oppgangen et par måneder senere enn for nordområdene.



Gordon M.B. Dobson og Stan Evans med det ozoninstrumentet som ble sendt til Halley Bay i Antarktis i 1956. Bildet er tatt like før avreisen. Målingene startet i september 1956. De første målingene er vist i figur 3.2.

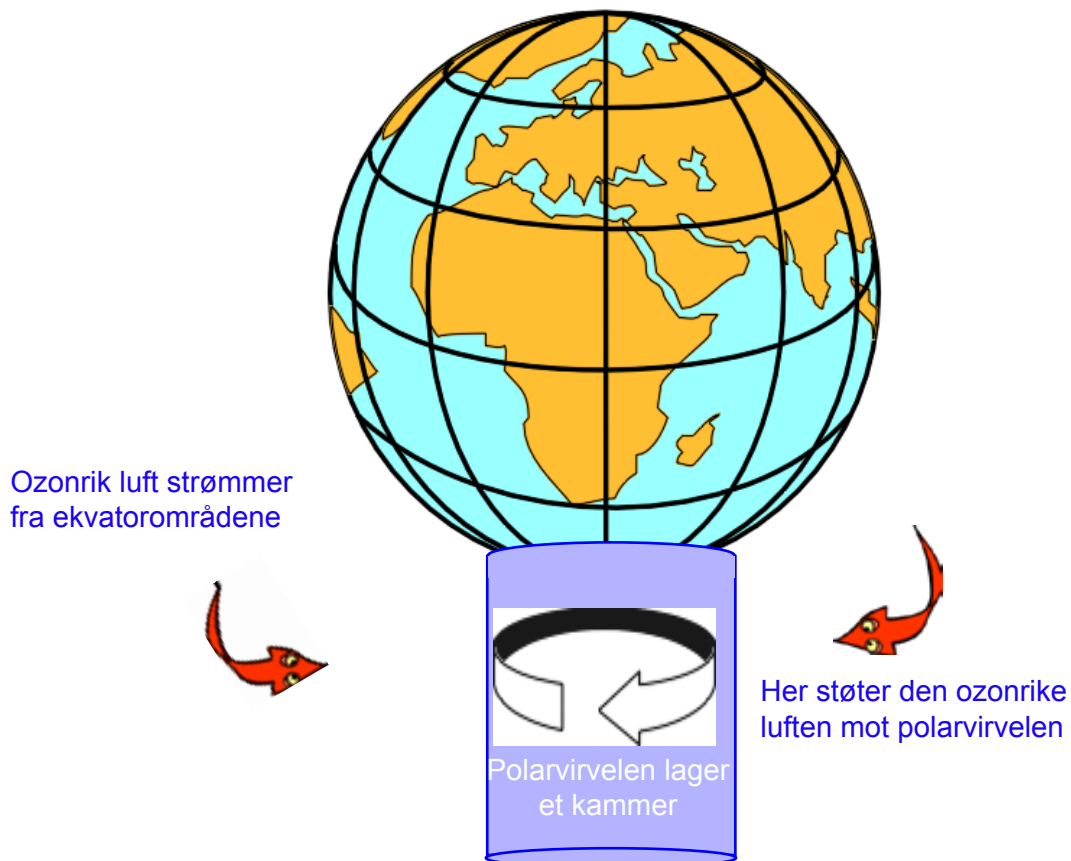


Figur 3.2 De første ozonmålingene som er gjort for Antarktis (målingene på Halley Bay basen i årene 1956 til 1959). Den heltrukne kurve angir Søren H.H. Larsens målinger fra Longyearbyen forskjøvet seks måneder i tid. De store ringene er månemålinger. Det er Dobson selv som har skrevet på figuren. Det går klart frem at ozonoppgangen kommer langt senere i Antarktis enn i Arktis. Det har sammenheng med tidspunktet for sammenbruddet av polarvirvelen.

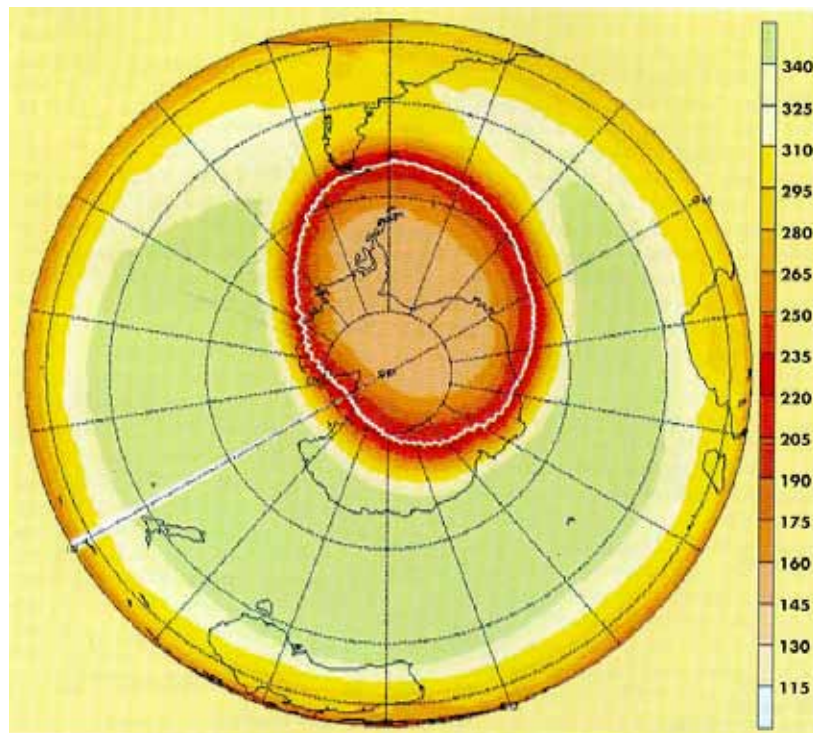
Ozonhullet øker i 1970-årene

Vi kan slå fast at det alltid har vært lite ozon over Antarktis i vårmånedene og ganske forskjellig fra forholdene i nordområdene. Men fra midten av 1970-tallet ble nedbrytningen av ozon innenfor polarvirvelen stadig sterkere, mens tidspunktet for virvelens sammenbrudd og dermed for ozonoppgangen så ikke ut til å endre seg.

En sterkere nedbryting innenfor polarvirvelen kan vi forklare ved å anta at det er blitt større mengder av de nedbrytende stoffene. Det en i første rekke har i tankene, er KFK-gassene. Ved å observere *når* nedbrytningen starter, *hvor* fort det går og *hvor* i atmosfæren det brytes ned, kan vi gi en utmerket forklaring på mekanismene for dannelsen av ozonhull (se neste kapittel).



Figur 3.3 En illustrasjon som kan brukes til å forstå ozonsituasjonen over Antarktis. Det er en stabil polarvirvel som nærmest danner et lukket rom (sylinderen). Ozon som er innenfor dette området når virvelen dannes, brytes ned og erstattes ikke før polarvirvelen bryter sammen. De senere årene har nedbrytingen blitt mer effektiv og kraftig – noe som skyldes KFK-gassene.



Figur 3.4 Her er vist et kart over ozonsituasjonen over Antarktis. Områder som har samme ozonverdi har samme farge. Ozonhull er betegnelsen på områder som har en ozonverdi under 220 DU. Det er markert ved den hvite kurven. Innenfor dette området er «ozonhullet».

3.2 Fakta omkring ozonhullet

Kartet i figur 3.4 angir en midlere ozonsituasjon for den sørlige halvkule for midten av oktober. Kartet viser på en demonstrativ måte at det er et stort område over Antarktis med lave ozonverdier. Ved å se på formen av området skjønner en at betegnelsen «hull» kan være ganske treffende. Det er ikke et hull i den forstand at det ikke er noe ozon tilbake, men det er en fortynning. Innenfor den hvite linjen er ozonverdiene under 220 DU, som amerikanske forskere har satt som en øvre grense for betegnelsen «ozonhull».

Målinger på Sydpolen gir fakta!

Den amerikanske basen på selve Sydpolen ligger 2800 meter over havet (det er høyere enn Galdhøpiggen). Dette er neppe noe feriested, for temperaturen svinger mellom 25 og 30 kuldegrader om sommeren og ned mot 70 kuldegrader om vinteren.

Siden sola er borte fra Sydpol-området halvparten av året, kan en vanskelig bruke de vanlige måleinstrumentene for ozon i vinterhalvåret. Vi har flere muligheter som lidarmålinger og TOVS-målinger, men i den første perioden var



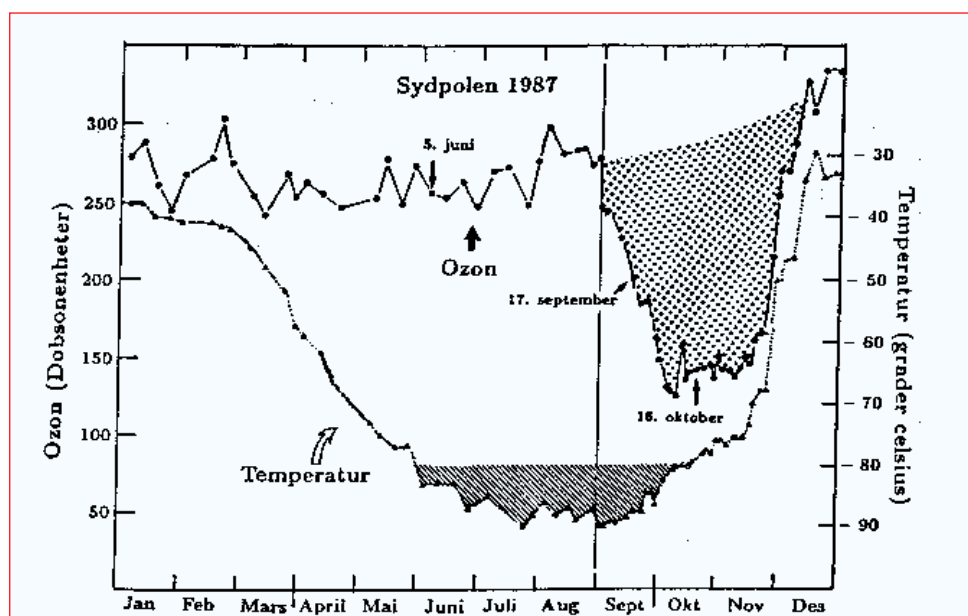
Ozonhull

«Ozonhullet» over Antarktis er betegnelsen på en kraftig fortynning av ozonlaget som opptrer i vårmånedene, september, oktober og november.

Amerikanske forskere har satt 220 DU som en grenseverdi for betegnelsen ozonhull slik at områder med lavere ozonverdier kalles for ozonhull.

På internett (<http://jwocky.gsfc.nasa.gov/>) kan du se hvordan ozonhullet varierer fra en dag til den neste. En kan også se hvordan polarvirvelen blåser.

det ballonger med kjemiske ozonmålere en brukte. Når en sender opp en ballong, kan en få informasjon om temperatur og om høydefordelingen av ozon. Det gir verdifull kunnskap om nedbrytningsmekanismene i atmosfæren.



Figur 3.5 Øverste kurve viser total ozonmengde på Sydpolen i 1987 (skala til venstre). Det prikkede området viser hva vi mener med ozonhullet. Nederste kurve viser middeltemperaturen i høydeintervallet 14–19 km (skala til høyre). Dager med temperatur under 80 kuldegrader er skravert. (Data fra W. Komhyr).

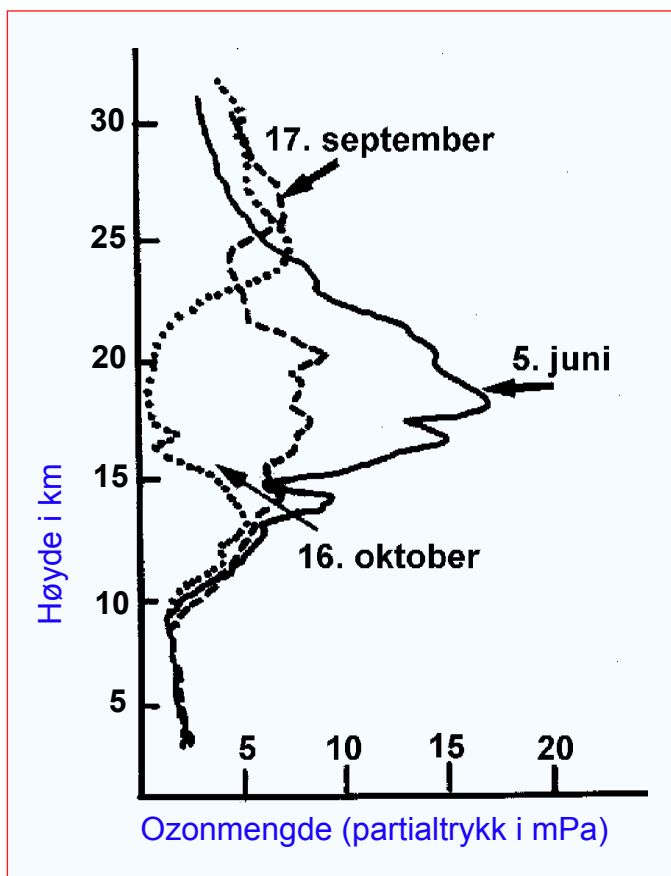
I figurene 3.5 og 3.6 er vist de ballongmålingene som ble gjort på Sydpolen i 1987. Det var et år hvor ozonhullet var både stort i omfang og dypt.

Øverste kurve i figur 3.5 viser ozonverdien (skala til venstre). Som en ser er ozonmengden omkring 250 DU til 300 DU helt frem til september. Da starter en kraftig nedgang i ozonmengden og i hele oktober var ozonmengden omkring halvparten av forventet verdi – omkring 140 DU (minimumsverdi 125 DU). Sammenlignes dette med figur 3.2 ser en at det virkelig har skjedd noe med ozonlaget over Antarktis (selv om målingene i de to figurene er utført på to ulike steder).

Et stykke ut i november bryter polarvirvelen sammen og ozonmengden øker raskt til normale verdier.

Den nederste kurven i figur 3.5 viser middeltemperaturen i høydeområdet 14 til 19 km. Det går frem at temperaturen var under 80 kuldegrader helt fra juni til ut i oktober. Som vi skal se i neste kapittel, er nettopp temperaturen i dette høydeområdet viktig når det gjelder å forklare den store nedbrytingen av ozon innenfor polarvirvelen.

Ballongmålingene som er vist i figur 3.6 forteller hvordan ozonet fordeler seg i høyden. Figuren bør sammenholdes med figur 3.5 på foregående side. Vi ser at den 5. juni er ozonets høydefordeling «normal», med hovedtyngden av ozon i området 15 – 20 km. Dette området mister ozon i september, og når ozonfortynningen er på sitt største, i oktober, er nesten alt ozonet i høydeområdet 16 til 22 km borte.



Figur 3.6 Høydefordelingen av ozon på Sydpolen 5. juni, 17. september og 16. oktober 1987. Den 5. juni er fordelingen «normal». Nedbrytingen er begrenset til høydeområdet 15 til 22 km. (Data fra W. Komhyr).

Viktige observasjoner

- Ozonnedbrytingen starter i begynnelsen av september når sola kommer tilbake til polområdet. Det betyr at fotokjemiske prosesser er viktige for nedbrytingen av ozon.
- Ozonfortynningen er begrenset til høydeområdet fra ca. 13 km til ca. 24 km.
- Nedbrytingen finner sted når temperaturen er under 80 kuldegrader (se figur 3.5).
- Nedbrytingen er meget rask. Det skjer i løpet av én til to uker. Det gjør at en må tenke på andre mekanismer enn bare reaksjoner mellom gassmolekyler.
- Både den absolutte minimumsverdi innen hullet og den geografiske størrelsen av hullet er interessante parametre. Dette kan du se på figurene 3.7 og 3.8.

Amerikanske forskere har definert et ozonhull til områder der ozonverdien er mindre enn 220 DU. Dette er nok en uheldig satt grenseverdi, fordi det innebærer at store områder omkring ekvator til stadighet må betegnes som ozonhull. Som du ser av figur 2.4 i kapittel 2, er det ganske normalt med verdier omkring 200 DU i ekvatorområdene.

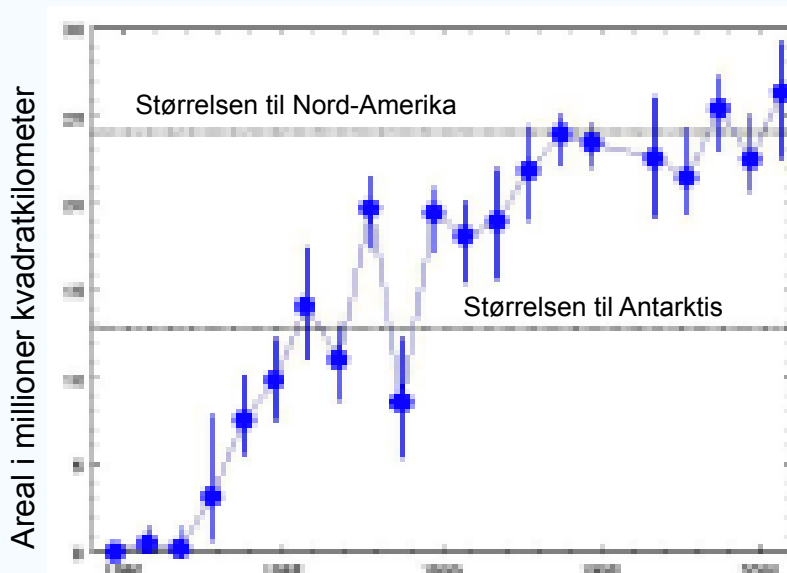
Ozonhullets biologiske betydning

I Antarktis står sola lavt på himmelen. Det betyr at solstrålingen får en lang vei å gå gjennom atmosfæren før den treffer bakken. Du kan se forskjellen i figur 2.6, der X er ozonlagets tykkelse, mens S er effektiv «gangvei».

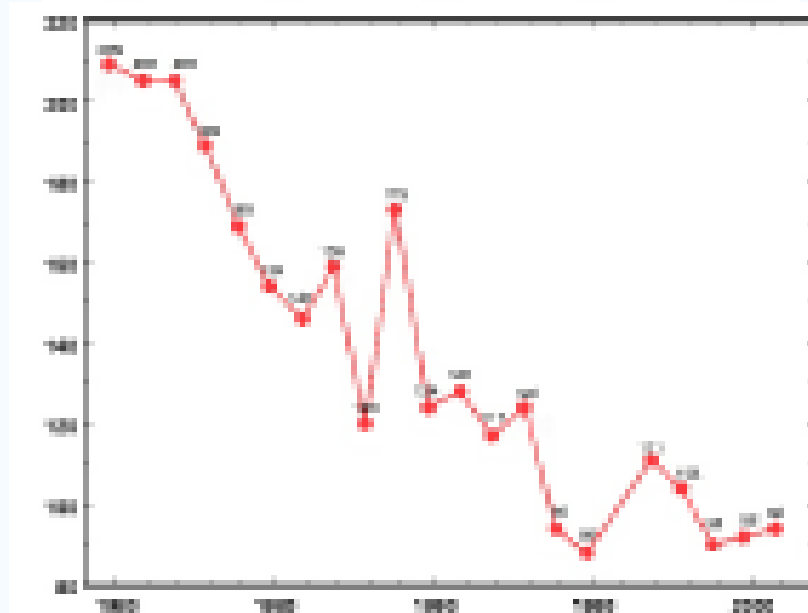
Det «effektive ozonlaget» (S) øker med vinkelen Z etter formelen:

$$S = \frac{x}{\cos Z}$$

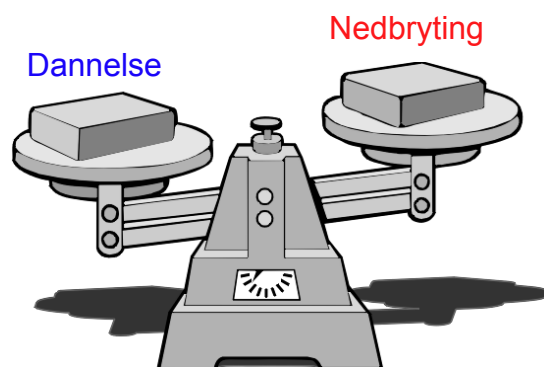
Det betyr at solhøyden har en forbausende stor effekt. Således vil en ozonverdi på 88 DU (det minste som er målt) ved en breddegrad på 70° S (det er innenfor Antarktis) i september ved vårjevndøgn tilsvare et lag på 257 DU ved ekvator! Det betyr at uansett ozonverdi innenfor ozonhullet i Antarktis, vil det være mer UV-stråling i ekvatorområdene.



Figur 3.7 Hvis en bruker 220 DU som grense for ozonhullet, kan en angi størrelsen på det fra dag til dag. Største og minste verdi er gitt ved de vertikale strekene. Middelerdien over en 30 dagers periode er gitt ved hvert punkt. Hullet i 2000 var stort, men til gjengjeld var det meget kortvarig. Polarvirvelen kollapset allerede tidlig i oktober.



Figur 3.8 Det som er gitt i denne figuren, er den minste ozonverdi som ble målt innenfor ozonhullet de ulike år. Vi ser at den lavest målte verdi er i 1994 med 88 DU.



Kapittel 4

Ozonlags-balansen før og nå

4.1 Ozondannelse og balanse

Ozonproduksjonen som finner sted i atmosfæren er ganske effektiv. Som vi så i avsnitt 2.4 er det nødvendig med oksygen og UV-stråling fra sola. Så lenge solstrålingen og oksygenmengden er konstant, vil dannelsen av ozon gå med uforminsket styrke. Ifølge beregninger som er gjort, vil all den ozon vi har i stratosfæren – det vil si hele ozonlaget – bli dannet i løpet av ca. 2 uker.

Ozonlaget i atmosfæren er et resultatet av en kontinuerlig dannelse og nedbryting av ozon. Denne balansen kan endres hvis for eksempel nedbrytingen øker.

I kapitlene 2 og 3 har vi sett hvordan ozonmengden er fordelt i tid og rom, og vi har sett på den voldsomme ozonfortynningen som finner sted hvert år over Antarktis. Som vi snart skal se forklarer vi ozonhullet med at vi for ca. 50 år siden begynte å slippe ut KFK-gasser. Disse utslippene

er nå så godt som stanset, men forskerne tror vi vil merke resultatene av dem i mange tiår fremover.

En rekke miljøorganisasjoner og forskere hevder at utslipp av KFK-gasser gjennom 50 år har ført til et stadig tynnere ozonlag over hele jorda – også over våre områder. Grunnen er at vi nå har flere ting som bryter ned ozon, mens dannelsen av ozon er uendret.

For å kunne si noe sikkert om langtidsutviklingen av ozonlaget, må vi ha kjennskap til hvordan det var *før* en startet med utslipp av ozonnedbrytende gasser.



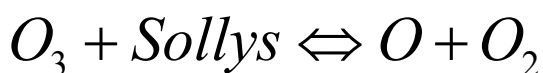
Så lenge sola skinner og det er oksygen i atmosfæren, vil det bli laget ozon!

4.2 Nedbrytingsmekanismer

Vi har en rekke forskjellige mekanismer som fører til nedbryting av ozonmolekylet – det er både *fysiske prosesser* (med det mener vi at sollyset kan spalte ozon) og *kjemiske prosesser* (kjemiske reaksjoner mellom ozon og et annet stoff).

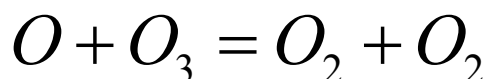
Fysisk nedbryting av ozon

At ozonnedbrytingen skjer fysisk, vil si at det er UV-stråling som bryter bindingene mellom oksygenatomene i ozonmolekylene. Det kan skrives på følgende måte:



Oksygenatomet som dannes på denne måten, kan selvsagt reagere med oksygenmolekylet (O_2) og danne ozon igjen (derfor er det en dobbelpil i reaksjonsligningen). Det gir imidlertid ingen nedbrytning.

Men det er også en annen mulighet. Oksygenatomet kan reagere med ozon, og da blir det en ny nedbryting av ozon etter denne kjemiske reaksjonen:



Du ser at det samlede resultat av disse to prosessene er at to ozonmolekyler blir til tre oksygenmolekyler.

Sidney Chapman (se kapittel 2) mente at hele ozonbalansen kunne forklares på denne måten – det vil si at sola både dannet og brøt ned ozon.

Etter hvert forsto en at Chapmans forklaring på ozonbalansen ikke var tilstrekkelig. En fant ut at nedbrytingsreaksjonene ikke var effektive nok til å bryte ned ozon i takt med det som dannes. Derfor ble det nødvendig å se etter andre nedbrytingsmekanismer og således kom de kjemiske reaksjonene inn.

Kjemisk nedbryting av ozon

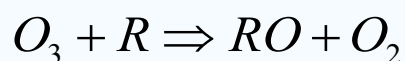
Omkring 1950 viste Marcel Nicolet og David R. Bates at radikaler dannet fra vann – slike som OH og HO_2 – kan påvirke nedbrytingen. Det betyr at reaktive kjemiske stoffer kan delta i nedbrytingen av ozon.

Det er to svært viktige forutsetninger for at kjemiske stoffer skal bryte ned ozon.

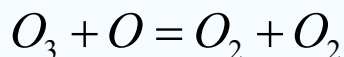
1. De kjemiske stoffene må være der ozonlaget er, – det vil si i stratosfæren.
2. Stoffene må være i en reaktiv form. I denne sammenhengen vil det si at stoffene må være det vi kaller for *frie radikaler*. Vi betegner et radikal med bokstaven R. Interesserte kan lese mer om det på neste side.

Hvis de to betingelsene ovenfor er oppfylt, kan ozonnedbrytingen skje etter følgende skjema:

Kjemisk ozonnedbryting



Nettoresultatet av disse to reaksjonene blir det samme som for den fysiske nedbrytingen:



Dette reaksjonsmønsteret kaller vi for en *katalytisk* nedbryting av ozon. Legg merke til at radikalet reagerer med ozon og river til seg et oksygenatom. I neste omgang reagerer RO (som forresten også er et radikal) med oksygen. Da gjendannes radikalet R – det har kommet gjennom prosessen like hel og kan følgelig ta fatt på en ny nedbrytingsrunde.



Et radikal

Et radikal er et atom eller et molekyl som har ett uparet elektron.



Elektronet som en hånd

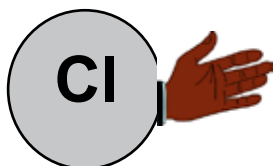
Elektronet som en prikk

Du vet kanskje at elektroner nesten alltid opptrer to og to i kjemiske bindinger? Populært sier vi at de bor på «dobbeltværelse» og at de opptrer som et par. Når et av elektronene mangler, er det som blir igjen, uparet. Det «ønsker» å bli paret – elektronet har en «ledig hånd» som kan gripe fatt i noe. Dette gjør radikalene ustabile og meget reaktive. De danner lett nye bindinger når de finner en partner.

I et klormolekyl (Cl_2) binder to elektroner atomene sammen



I et klorradikal er det ett ledig elektron



Radikaler «lever» bare i korte øyeblikk, og det er nesten umulig å finne dem i naturen. De er til stede som mellomprodukter i de fleste kjemiske prosesser både i og utenfor kroppen vår. Fordi de har et uparet elektron, har de også magnetiske egenskaper og det gjør at en i dag kan studere dem ved hjelp av en metode vi kaller ESR (Elektron Spinn Resonans). Vi kan således få informasjon om type radikal, levetid og de reaksjoner de tar del i.

Her er vi interessert i radikaler som kan være med og bryte ned ozon. La oss nevne noen.

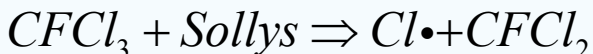
1. H-atomet. Det har bare ett elektron omkring kjernen og er følgelig et radikal.

2. $OH\cdot$ har tilsammen 9 elektroner, og da blir nødvendigvis ett uparet. Dette radikalet dannes når en spalter vann.

3. $NO\cdot$ har 15 elektroner. Det dannes i de fleste forbrenningsmotorer i biler og fly.

4. Cl-atomet. Det har 17 elektroner og er derfor et radikal. Klormolekylet (Cl_2), derimot, har 34 elektroner og er ikke noe radikal. Kloratomet kan en få fra stoffer som inneholder klor. Her er det KFK-gassene kommer inn – fordi de alle inneholder klor.

For eksempel har KFK-molekylet $CFCl_3$ i alt 72 elektroner og er følgelig ikke noe radikal. Men hvis det kommer opp til ozonlaget kan sola spalte av et Cl-atom – og da får vi et reaktivt radikal.



Prikk eller hånd betyr at det er et radikal. Vi har det samme for alle andre KFK-gasser (mer om KFK-gassene på neste side) og tilsvarende for gasser som inneholder brom (Br-atomet).

Den rolle KFK-molekylet spiller er å virke som en «fraktesbåt» for det reaktive Cl-radikalet fra bakken og opp til stratosfæren.

Vi kan nevne andre molekyler som inneholder klor, som HCl (saltsyre) og CH_3Cl (metylklorid). De er ustabile når de kommer i atmosfæren – og er derfor dårlige fraktesbåter – og de klarer ikke å bringe så mye klor opp til ozonlaget. De faller for det meste ned igjen og bidrar til sur nedbør.

Fra det øyeblikk vi startet å lage og slippe ut KFK-gasser fikk vi derfor en ny mulighet for å øke nedbrytingen av ozon i stratosfæren.

KFK-gasser



KFK-gasser inneholder klor. De er meget stabile og kan holde seg i atmosfæren i mange tiår. Det betyr at det er gode muligheter for at de kan fraktes helt opp i stratosfæren. Her kan sollyset føre til at klor (evt brom fra halonene) spaltes av og blir til de reaktive radikalene.

Medaljens bakside

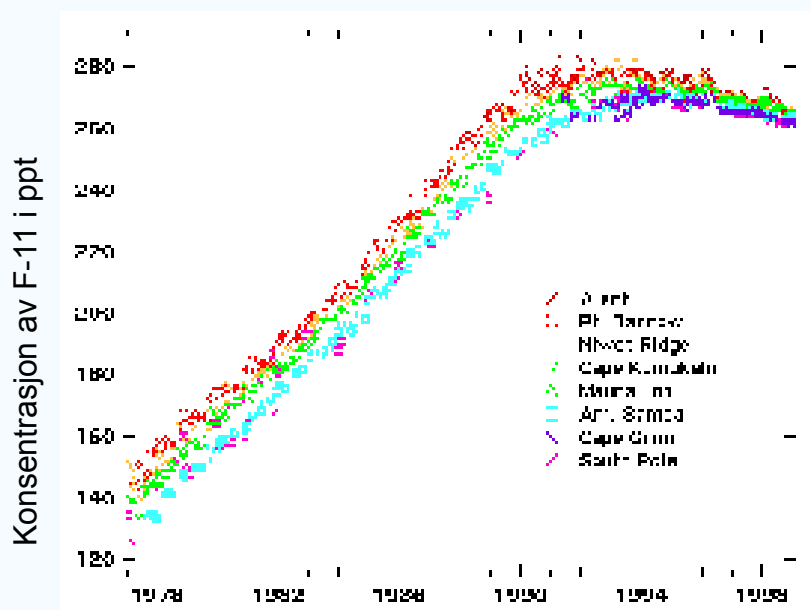
Den gang en startet produksjonen av KFK-gasser (omkring 1950), trodde en de var meget miljøvennlige. De er *ikke* giftige, og kan gå gjennom et menneske uten å gi skader. Derfor anvendes de som drivgass i spraymedisiner for astmapasienter. Tidligere ble KFKer brukt som drivgass også i andre spraybokser, men dette er nå forbudt i Norge.

Fordi KFK-gassene kan bidra til å bryte ned ozon, kom det i 1987 i stand en avtale, *Montrealavtalen*, der en lang rekke industriland forpliktet seg til å fase ut bruken av KFK-gasser. Avtalen er senere forsterket, og fra 1996 er det forbudt med utslipp av KFK-gasser i Norge og i mange andre industriland. Det er imidlertid fortsatt en del u-land som ikke finner det mulig å følge opp disse forpliktelsene.

Betegnelse	Kjemisk formel
F-11	CFCl_3
F-12	CF_2Cl_2
F-113	CCl_3CF_3
F-13	CF_3Cl
Halon 1211	CF_2ClBr
Halon 1301	CF_3Br

Vi vet at KFK-gassene er meget effektive som «drivhusgasser». De absorberer i det infrarøde området – det samme området som jorda sender ut stråling. KFK-gassene er kanskje viktigere som drivhusgasser enn som ozonødeleggende stoffer. Forbudet mot KFK-gasser er derfor ekstra viktig.

Utslippene av KFK-gasser økte i 1980-årene, og figur 4.1 viser hvordan mengden av gassen F-11 endret seg ved bakkenivå fra 1975. Legg merke til at utviklingen er uavhengig av målested. Det betyr at gassen fordeler seg på samme måte over hele jorda. Figuren viser at forbudet mot utslipp fra 1996 har hatt betydning – toppen er tydeligvis passert, og vi kan håpe mengden vil avta i årene som kommer.



Alert er i Canada, Pt. Barrow på nordspissen av Alaska, Niwot Ridge er i Colorado. Mauna Loa og Cape Kumukahi er på Hawaii og Samoa er omkring ekvator, Cape Grim er på Tasmania og endelig er det en målestasjon på Sydpolen.

Figur 4.1 Konsentrasjonen av gassen F-11 (CFCl_3) i lufta ved bakken. Det er de månedlige middelveier for åtte forskjellige steder fordelt over hele jorda som er gitt. Langs ordinaten er gitt mengde som blandingsforholdet i ppt (parts per trillion).

Forskere knyttet til ozonnedbryting

Det er en lang rekke forskere som har studert hvordan ozon i atmosfæren dannes og brytes ned – enten på grunn av solstrålingen eller via kjemiske reaksjoner. Vi har nevnt Sidney Chapman, som var den store atmosfæreforskeren på den tiden en oppdaget ozonlaget og startet målinger. Han mente at dannelse og nedbryting var bestemt av solstrålingen og at det bare var oksygen i formene O , O_2 og O_3 som var viktige.

Det var Marcel Nicolet (Belgia) som mente katalytisk nedbryting med radikaler var viktig. Amerikaneren Harold Johnston satte i begynnelsen av 1970-årene i gang en heftig ozondebatt og mente at de planlagte overlydsflyene (blant annet Concorde) ville fly så høyt at de kom inn i stratosfærens ozonlag. De ville slippe ut NO-radikaler som kunne bryte ned ozonlaget.

Kanskje var denne debatten med på å dempe interessen for Concorde og andre overlydsfly. Det ble ingen flåte av slike fly, det kom andre momenter inn i debatten, og den døde ut.

I 1995 ble nobelprisen i kjemi tildelt Paul Crutzen (Nederland), Sherwood Rowland (USA) og Mario Molina (Mexico/USA) for deres innsats når det gjelder ozonnedbryting. Alle var opptatt av katalytisk ozonnedbryting. I 1974 publiserte Rowland og Molina en artikkel i tidskriftet *Nature* der de påpekte betydningen av KFK-gassene som en kilde for klorradikaler. De sier følgende:

Chlorfluoromethanes are being added to the environment in steadily increasing amounts. These compounds are chemically inert and may remain in the atmosphere for 40–150 years, and concentrations can be expected to reach 10 to 30 times present levels. Photodissociation of the chlorfluoro-methanes in the stratosphere produces significant amounts of chlorine atoms, and leads to the destruction of atmospheric ozone.



Harold Johnston
(f.1920)



Paul Crutzen
(f.1933)

Crutzen var særlig opptatt av ozonnedbryting via radikaler som nitrogenoksider.

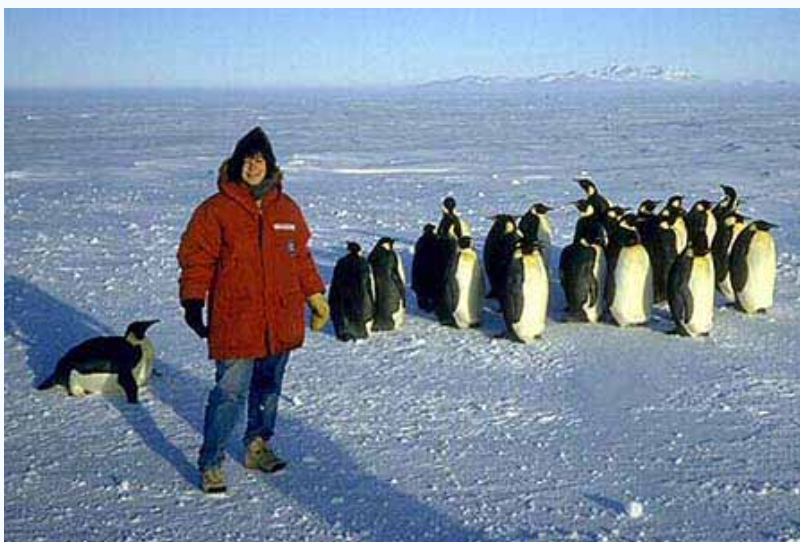


Mario Molina
(f.1945)



Sherwood Rowland
(f.1927)

Utslipp av KFK-gasser startet en ny debatt om ozonlaget. Det førte også til at det ble satt i gang flere ozonmålestasjoner og noen år senere også satellittmålinger. Alle disse målestasjonene var opptatt av å finne svar på om ozonlaget virkelig ble tynnere. Målingene utover i 1980- og 1990-årene ser i første omgang ut til å gi dem rett. Det som hele tiden har vært et motargument, er at ingen av disse målestasjonene har vært i aktivitet før en begynte å slippe ut KFK-gasser. Vi mangler faktisk informasjon om hva et «normalt ozonlag» er. Derfor er de norske målingene på Dombås i 1940-årene så viktige (se s. 55).



Susan Solomon

Bildet er tatt mens hun var i Antarktis

På et område skulle Rowland og Molinas advarsel om KFK-gassene få en dramatisk aktualitet – ozonhullet i Antarktis.

I kapittel 3 har vi gitt de viktigste observasjonene når det gjelder ozonhullet. Figur 3.3 viser den modellen Dobson i sin tid foreslo for å forklare at den forventede våroppgangen i ozonverdiene ble forsinket et par måneder i tid. Polarvirvelen virker som et lukket reaksjonskammer som ikke tillater ozonrik luft å strømme inn, men som tilrettelegger for en kraftig ozonnedbryting innenfor virvelen. Nå har det kommet til KFK-gasser som vil forsterke denne nedbrytingen.

Det var Susan Solomon som i 1986 introduserte den «heterogene ozonnedbryting» – en mekanisme som nå er allment akseptert.

Susan Solomon var 30 år gammel da hun ledet en ekspedisjon til Antarktis for å studere «ozonhullet». I en artikkel i tidsskriftet Nature om «On the depletion of Antarctic ozone» heter det:

«We show that homogeneous (gas phase) chemistry as presently understood cannot explain the observed depletions (in Antarctica). On the other hand, a unique feature of the Antarctic lower stratosphere is its high frequency of polar stratospheric clouds, providing a reaction site for heterogeneous reactions.»

Susan Solomon fikk «National Medal of Science» for dette arbeid, men burde også fått del i den nobelpris som ble tildelt dette fagområdet i 1995.

4.3 Den heterogene ozonnedbryting

Ozonforskere mener at både ozonhullet i Antarktis og de kraftige ozonnedgangene vi har hatt i forbindelse med vulkanutbruddene i 1982 og 1991 skyldes den mekanisme som kalles «heterogen ozonnedbryting».

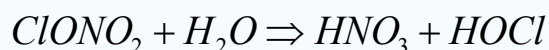
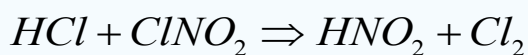
Heterogen er en betegnelse som brukes om kjemiske reaksjoner som omfatter både stoffer

i gassform og stoffer i fast eller flytende form.

Når temperaturen i stratosfæren er meget lav (under 80 kuldegrader), kan det dannes skyer av ispartikler. Vi kaller dem PSC, som står for *Polar Stratospheric Clouds*. Disse partiklene er spesielt viktige når det gjelder reaksjoner i stratosfæren som kan frigjøre klor (og brom).

Når vintermørket og polarvirvelen dannes over Antarktis, synker temperaturen i stratosfæren og PSC-ene dannes. Vi vet ikke riktig hva partiklene består av, men mener at en blanding av salpetersyre og vann (tri-hydratet $\text{HNO}_3(3\text{H}_2\text{O})$) er en viktig bestanddel i skyene.

KFK-gassene transporterer klor opp til stratosfæren. Sollyset bryter gassene ned, og kloratomene bindes i reservoarer i lang tid. Reservoarer for klor er saltsyre (HCl) og klornitrat ClONO_2 . Nå er det at PSC-ene kommer inn i bildet. På eller i disse partiklene skjer det reaksjoner som frigjør klor og brom, som ved hjelp av sollys omdannes til reaktive radikaler. Vi kan lettest beskrive dette ved hjelp av noen kjemiske ligninger, som vist i boksen under.



Disse reaksjonene skjer på overflaten av PSC-ene og/eller svovelsyredråpene. Reaksjonene er hurtige.

klor fra en ganske inaktiv form til de mer reaktive formene Cl_2 og HOCl . Når sola skinner, vil disse spaltes, og da har vi fått de reaktive radikalene Cl og OH .

Det er viktig å peke på at denne spaltingen skjer raskt – og at det er i tråd med de observasjoner som er vist i figur 3.5. Nedbrytingen skjer først etter at sollyset kommer tilbake til polarvirvelen.

Hvordan når klor stratosfæren?

De fleste klor- og bromforbindelser fra husholdninger, fra havet, osv. er løselige i vann, og vil derfor falle ned med regn relativt fort etter at de er sluppet ut i atmosfæren. KFK-ene, derimot, er så stabile at de har en større sjanse til å nå stratosfæren. Det betyr at mengden av klorforbindelser i stratosfæren antakeligvis begynte å øke noen år etter at utslippene av KFK-gassene startet, omkring 1950.

I figur 4.1 viste vi hvordan konsentrasjonen av en av de viktigste KFK-gassene (F-11) økte i lufta ved bakkenivå. Uansett hvor på jorda en målte, var resultatet det samme. Det viser at det ikke spiller noen rolle hvor utslippene finner sted – gassene blandes med lufta og fordeler seg over hele jorda.

Figur 4.1 viser at konsentrasjonen av F-11 i lufta økte frem til 1990-tallet. Det ser ut til at toppen er nådd, og at mengden er på vei ned igjen. Kanskje er det et resultat av Montrealavtalen.

Vi må peke på at figur 4.1 (s.49) ikke gir informasjon om situasjonen i stratosfæren, der vi finner det meste av ozonet. Kanskje er det rimelig å tro at mengden av klorforbindelser fortsatt øker i stratosfæren. Grunnen til det er at klorforbindelsene først må trenge gjennom tropopausen.

Tropopausen er grenseområdet mellom værsonen (troposfæren) og stratosfæren. Det ligger i et høydeområde omkring 10–13 km. Vi vet at det er meget vanskelig for et stoff å komme gjennom tropopausen. Men, hvis et stoff først kommer gjennom, er det like vanskelig å komme den andre veien igjen.

Med dette som grunnlag kan en tenke på de muligheter klorforbindelser (som i sin tur kan gi et reaktivt klorradikal) eller et annet stoff har for å nå frem til ozonlaget. Vi kan nevne følgende:

1. Kjemiske stoffer som er meget stabile (slik at de ikke brytes ned) kan virke som «fraktebåter» og således nå fram til stratosfæren. Slik tenker vi oss at KFK-gassene virker.



2. Enkelte vulkanutbrudd kan være så kraftige at en del stoffer kommer opp i stratosfæren. Vi tenker her særlig på SO_2 som senere kan gi dråper av svovelsyre.

3. Fly – det vil si overlydsfly som flyr i høyder opp mot 20 km – vil slippe ut nitrogenoksid (NO_x) direkte i stratosfæren.

Vulkanutbrudd og ozonnedbryting

Vi har flere ganger nevnt at store vulkanutbrudd kan ha negative konsekvenser for ozonlaget. Grunnen til dette er følgende: Enkelte vulkanutbrudd sender ut store mengder SO_2 . Hvis utbruddet er *kraftig nok* vil utslippet kunne trenge gjennom tropopausen og nå helt opp til stratosfæren. Etter noen uker omdannes det til svovelsyre, H_2SO_4 . Susan Solomon foreslo at små dråper av svovelsyre kan virke på samme måte som PSC-er og frigjøre klorforbindelser som igjen ved hjelp av sollys gir radikaler som bryter ned ozon.

Etter utbruddet på Mt. Pinatubo på Filippinene i 1991 fant en svovelsyrepartikler, først over de samme breddegrader som vulkanen, og senere ved langt høyere breddegrader. Det ga noen vakre solnedganger, og det ble registrert meget lave ozonverdier i lang tid etterpå.

Siden mengden av klor i stratosfæren er større enn tidligere, er det grunn til å forvente at kraftige vulkanutbrudd i årene som kommer vil kunne gi betydelige ozonfortynninger. Varigheten av dem vil avhenge av hvor lenge svovelsyredråpene vil være i stratosfæren.

Ozonhull i nord?

For å danne PSC-er må temperaturen være svært lav, ca. 80 kuldegrader. Polarvirvelen og vintermørket sørger for slike temperaturer i Antarktis. Temperaturer på under $-80\text{ }^\circ\text{C}$ forekommer også på våre breddegrader, men som regel bare noen få dager av gangen. Derfor kan det dannes en relativt langvarig ozonfortynning (to til tre måneder) over Antarktis, mens det over Arktis bare forekommer kortvarige fortynninger på noen dager. Det er på senvinteren og våren en kan forvente at betingelsene for ozonhull er til stede. Vi har en rekke observasjoner som tilsier at vi har «miniozonhull», men det har aldri vært observasjoner som gir grunn til bekymringer.

Fant Langlo ozonhull for 50 år siden?

Det er Joe Farman og hans medarbeidere som har fått æren av å ha oppdaget «ozonhullet» i 1985. Men de var kanskje ikke de første likevel. Nordmannen Kaare Langlo fortalte om noe som vi i dag kan tolke som ozonhull allerede i 1951.

Langlo oppdaget at det var en sammenheng mellom episoder av lave ozonverdier og perlemorskyer. Vi vet at perlemorskyer dannes veldig høyt oppe i stratosfæren, og de består av ispartikler. Det er meget sannsynlig at perlemorskyene virker på samme måte som PSC-ene – som vi vet er nødvendige for en effektiv og rask ozonnedbryting. Kaare Langlo oppdaget denne sammenhengen, men han kunne ikke gi noen forklaring på den. Han fant dette så interessant at han skrev følgende i sin doktoravhandling for mer enn 50 år siden:

«We have found justification for publishing these results in the hope that they may be of some value for continued research in this field.»



En kunstners «syn»
på et hull i
jordas ozonlag

4.4 Det «normale» ozonlag og balanse

Interessen for ozonlaget som miljøfaktor er av nyere dato – og både debatten og interessen nådde et høydepunkt omkring 1990. Flere miljøorganisasjoner, politikere og forskere fremsatte dystre fremtidsutsikter med et stadig minkende ozonlag og dermed økt mengde UV-stråling. Økt UV-stråling mente mange ville ha en negativ innflytelse på livet på jorda og i havet. Det ble til og med tallfestet hvordan hudkrefttilfellene ville øke – og det virket svært skremmende.

Et viktig poeng i debatten var at ozonnedbrytingen var menneskeskapt – årsaken var våre utslipp av KFK-gasser som startet omkring 1950 og varte til midten av 1990-tallet.

Det som manglet i denne debatten, var det faktum at ingen med sikkerhet kunne fortelle hva det «normale» ozonlaget skulle være. Vi vet at ozonmengden varierer med sted på jorda og med årstidene, men vi kjenner lite til situasjonen før 1950 da KFK-utslippene startet.

I ettertid har vi blitt opptatt av de tidlige ozonmålingene for om mulig å få informasjon om «normaltilstanden». Før 1950 var det ytterst få målestasjoner som var i drift. Vi kjenner til målinger i Arosa i Sveits, i Tromsø og på Dombås. Disse stasjonene brukte det gamle Dobsoninstrumentet, men både bølgelengder, spaltebredder og andre konstanter som ble brukt, var forskjellig fra dagens. Det oppsto et sterkt ønske om omfattende reanalyser.

De gamle data er nå reanalyser og lagt frem i to doktorgradsavhandlinger (Trond Svenøe med data fra Tromsø og Tøve Svendby med data fra Dombås).

Dombås-målingene er vist i figur 4.2 sammen med data fra de siste 20 årene (1982–2001) i Oslo. Resultatene inspirerer til en del interessante tanker angående de spørsmål som har vært fremme i ozondebatten.

Det er en liten usikkerhet siden målingene gjelder for henholdsvis Oslo og Dombås. Men det er meget interessant at vi *ikke* kan registrere noen



Sigurd Einbu
(1866–1946)

Sigurd Einbu var født på Lesjaskog i 1866. Han var lærer i flere bygder i Gudbrandsdalen. Han skrev artikler i aviser og tidskrifter, og har gitt ut flere bøker. Han er en kjent amatørastonom og oppdaget i alt 11 variable stjerner. I perioden 1940 til 1946 (da han døde 80 år gammel) målte han ozon på Dombås med et Dobsoninstrument (dette instrumentet måler fortsatt ozon i NyÅlesund på Svalbard).

Målingene som ble gjort på Dombås av Sigurd Einbu (og sønnen Per), er nøyaktig registrert og reanalyser ved hjelp av kompliserte dataprogrammer.





Tove M. Svendby
(f. 1967)

Som en del av sitt doktorgradsarbeid har Tove Svendby reanalysert de gamle ozondata fra Dombås. Resultatet er vist i figur 4.2.

En rekke av de data som er vist i denne boka er gjennomført av Tove. Det gjelder både ozondata og ikke minst beregninger av UV-stråledoser som vist i kapittel 5.

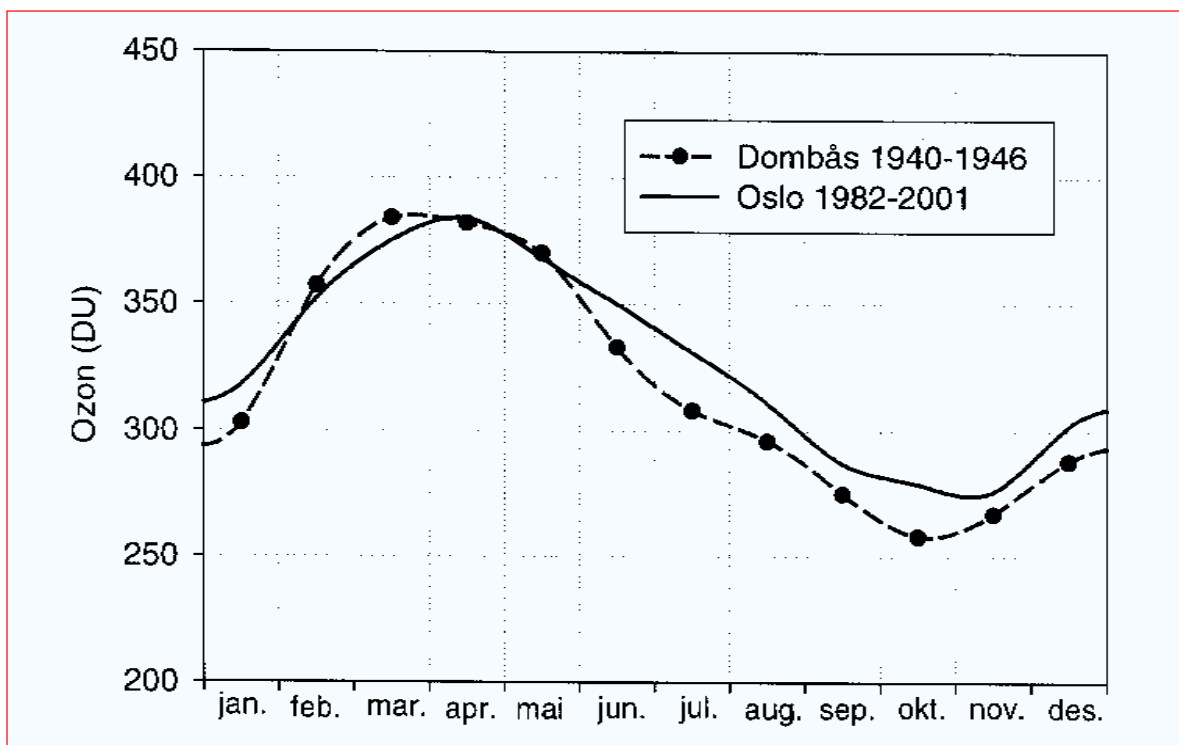
dramatisk endring i ozonlaget de siste 50 årene. Det er heller slik at ozonlaget for 50 år siden var tynnere i den viktige sommerperioden enn i dag.

Dombås-målingene viser videre at årstidsvariasjonen var omtrent den samme den gang som nå.

Av data som ikke er tatt med her, kan vi slå fast at ozonmengden varierte betydelig fra år til år. Samlet var det en negativ trend i 1940-årene. Vi kjenner ikke årsaken til dette, men det viser seg at en har en lignende trend både i Arosa og i Tromsø.

Konklusjon

Vi kan slå fast at ozonlaget over Norge *ikke* har endret seg nevneverdig etter at utslippene av KFK-gasser startet.



Figur 4.2 Ozonlagets årstidsvariasjon i Sør-Norge. Kurven fra Dombås (hel-trukket) viser middelverdien av målingene for perioden 1940–46 (juni 1946). Kurven for Oslo viser middelverdien av målingene for siste 20 årsperiode 1982–2001. (Figuren er hentet fra Tove M. Svendbys doktorgrad, 2002.)



Hva med fremtiden?

Utslipp av KFK-gasser, haloner og andre gasser har ført til mer klor og brom i stratosfæren. Det betyr at når forholdene ligger til rette, vil det kunne dannes mer reaktive radikaler, som i sin tur kan gi ozonnedbryting.

Vi har liten kontroll med mekanismene for heterogen nedbryting, og det er vanskelig å forutsi betydningen av den. Men noe kan vi si:

- Forholdene ligger til rette for at det dannes PSC-er i Antarktis hvert år. Det betyr at vi må forvente «ozonhull» over Antarktis hvert år fremover, så lenge klormengden er stor. Atmosfæreforskere mener at det kan vare i flere tiår.
- Det kan også dannes PSC-er i Arktis, men polarvirvelen vil normalt være av kort varighet, og den flytter på seg. Dette vil trolig ikke gi noen vedvarende ozonnedbryting, men vi kan forvente «minihull» med større hyppighet enn det vi har hatt. Disse minihull vil trolig opptre på vinterstid – i en periode av året da sola står lavt og vi faktisk kunne ønske oss et tynnere ozonlag.

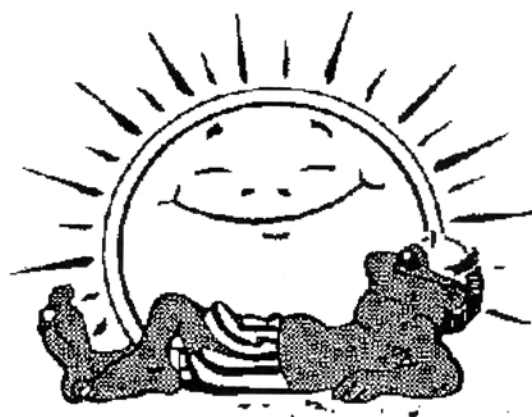
Hvis drivhuseffekten skulle øke, vil det gi høyere bakketemperatur, men samtidig en kaldere stratosfære. Dette kan føre til at mulighetene for å danne PSC-er vil øke – noe som i sin tur kan øke nedbrytingen av ozon.

- Vulkaner som sender ut svovel og som er kraftige nok til at de utsendte gassene kan nå opp i stratosfæren, vil få betydning. Det kan da dannes svovelsyrepartikler som virker på samme måte som PSC-er. Vulkaneffekten vil vare så lenge det er slike partikler i atmosfæren – sannsynligvis i flere år.

Det er vanskelig å forutsi kraftige vulkanutbrudd. Men når kraftige vulkanutbrudd kommer, vil de trolig ha en større effekt på ozonlaget enn tidligere fordi klormengden i atmosfæren er større enn tidligere.

- Femti år med utslipp av KFK-gasser har hatt liten betydning for ozonlaget over våre områder. UV-strålingen har ikke endret seg. Men det som i betydelig grad har endret seg, er vår livsstil – og vi som lever i dag får betydelig mer UV-stråling på kroppen enn det våre foreldre og besteforeldre fikk.

Kapittel 5



Ozon og UV-stråling

5.1 Solstråling gjennom atmosfæren

Den store interessen for ozonlaget som miljøemne skyldes at ozon absorberer en del av UV-strålingen fra sola. Uten ozonlag ville UV-strålingen bli 30–40 ganger sterkere, og det ville utvilsomt få betydelige konsekvenser for livet på jorda.

Når vi kjenner ozonlagets tykkelse, kan vi beregne hvor mye UV-stråling som trenger ned til bakken. Mange tror kanskje det ville være lettere å måle UV-strålingen direkte, i stedet for å gå veien om ozonmålinger? Dessverre er det ikke slik. Grunnen er at målingene byr på en rekke tekniske og faglige problemer, og at måleutstyret er meget kostbart. Til tross for det som nå er sagt, er det i en rekke land, deriblant Norge, bygget opp et nett av UV-måle-stasjoner. Poenget er å kartlegge UV-nivået og følge med på hvordan det eventuelt

endrer seg. Kanskje har du lagt merke til at det i forbindelse med værmeldingen av og til oppgis noe som kalles UV-indeks (se nærmere om dette i kapittel 10).

UV-strålingens inndeling

I kapittel 1 (tabell 1.1) ble UV-strålingen delt inn i underområder avhengig av bølgelengden. Kunstige UV-lamper (for eksempel en gammeldags «høyfjellssol») har gjerne noe stråling i UVC-området, mens det i moderne solarier stort sett er UVA-stråling.

Stråling fra sola inneholder alle typer UV når den treffer atmosfærens ytterkant – til og med røntgenstråling. Når strålingen passerer atmosfæren, blir den absorbert i større eller mindre grad av gassene som er der. Røntgenstrålingen og UV-stråling med kort bølgelengde absorberes av oksygen (både vanlig molekylært oksygen, dvs. O_2 , og enkle oksygenatomer som en finner høyt oppe i atmosfæren). Ozon er viktig for absorpsjon av UVC- og en stor del av UVB-strålingen. Når strålingen kommer ned til bakken, er all stråling med bølgelengde mindre enn ca. 295 nm borte. Om vinteren, når solstrålingen har en lengre vei å gå gjennom atmosfæren, blir følge-

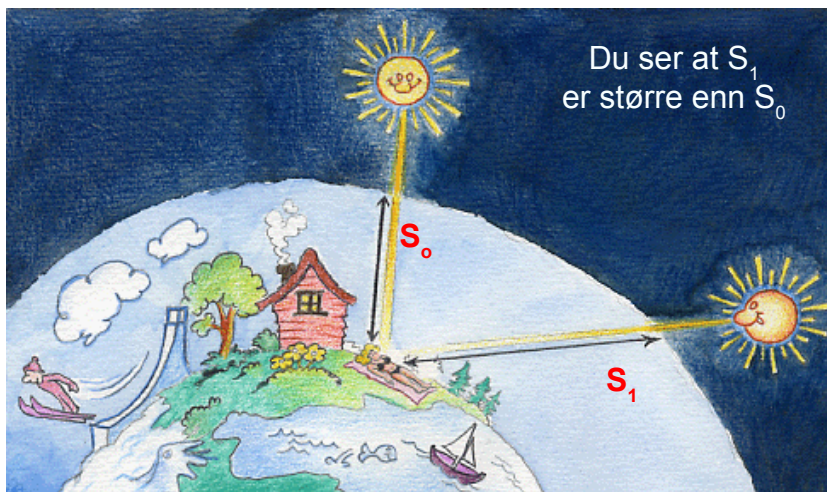


Vet du dette?

1. Hva menes med en UV-dose?
2. Hvordan vil UV-dosen øke hvis ozonlaget ble tynnere?
3. Hva betyr UV-strålingen for livet på jorda?

lig absorpsjonen større, og da er det sjelden noe stråling med bølglengde under 305 nm som når ned til bakken. Intensiteten av solstrålingen øker raskt når den kommer over ca. 310 nm.

Vi kan slå fast at atmosfæren absorberer en del av strålingen. I tillegg vil atmosfæren virke slik at en del av strålingen blir spredt – det vil si at den skifter retning. Det skal vi diskutere nærmere i dette kapitlet.



5.2 Virkningsspekteret

Når UV-stråling treffer et biologisk system, kan det føre til flere forskjellige effekter – noen som vi betrakter som positive og noen som negative. La oss gi et par eksempler på at effektiviteten av solstrålingen varierer med bølglengden.

I kapittel 2 så vi at ozondannelsen krevde at en først spaltet oksygenmolekylet. Det krever UV-stråling med bølglengde mindre enn 242,5 nm. Et annet eksempel er plantenes fotosyntese. Den består av en rekke viktige prosesser og finner sted bare hvis en har lys. Mest effektivt er lys i området 400–700 nm.

Vi skal se på en rekke biologiske prosesser som påvirkes av UV-stråling. Vi erfarer da at de ikke påvirkes likt – men at det varierer fra en prosess til en annen avhengig av virkningsspekteret. Det er en graf som angir virkning (effektivitet) for hver bølglengde.

Hvis du vil bli brun, må du eksponeres for den UV-strålingen som er effektiv til å danne pigment. Det er grunnen til at du ikke blir brun når du soler deg bak en glassrute. Glasset absorberer de bølglengder som er mest effektive til å danne pigment i huden.

Enhver biologisk effekt har sitt eget virkningsspektrum. Det gjelder solbrenthet, bruning av huden, veksthemming i plantespiner, dannelse av D-vitamin, dannelse av hudkreft, osv. Kunnskap om virkningsspekteret er viktig når vi bruker solkrem og diskuterer solvaner. Det er også viktig når vi diskuterer betydningen av et eventuelt tynnere ozonlag.

Vi skal i denne boka legge stor vekt på å finne frem til de forskjellige virkningsspektrene. Dette er et område som ofte blir neglisjert – kanskje fordi det er vanskelig.

La oss anta at vi skal finne virkningsspekteret for å bli solbrent. Det kan gjøres ved å bestråle huden med UV-stråling innen et lite bølglengdeområde (f. eks. 300–305 nm) og måle effekten av dette. Så må en gjenta forsøket med stråling i området 305–310 nm – og videre gjøre en rekke forsøk der en stadig endrer det bølglengdeområdet som brukes. Det er teknisk vanskelig å skaffe stråling for hvert enkelt bølglengdeområde, men det er veien å gå for å finne virkningsspekteret.



Virningsspekteret

Når vi angir virkningen av solstrålingen eller UV-strålingen som en funksjon av bølglengden, får vi det vi kaller et «virkningsspekter».

To forskjellige virkningsspektre blir brukt, og har stor betydning når det gjelder UV-stråling og helse-effekter. Vi kaller dem for CIE-spekteret og Setlow-spekteret, og de er begge vist i figur 5.1.

CIE-spekteret og Setlow-spekteret

Den internasjonale belysningskomité CIE (*Commission Internationale de l'Éclairage* eller *International Commission on Illumination*) foreslo i 1987 at en skulle bruke et virkningsspektrum som i stor grad sammenfaller med spekteret for å bli solbrent (erytemspekteret). Det er et teoretisk spektrum, ikke eksperimentelt bestemt, - men det ligner på en rekke eksperimentelt bestemte virkningsspektre. CIE-spekteret i figur 5.1 består av tre rette linjer. Den vertikale aksens angir effekten og den horisontale aksens angir bølgelengden.

Det er kanskje litt uvant at den vertikale aksens er gitt slik som i figur 5.1. Vi sier at inndelingen langs aksens er logaritmisk fordi skalaen varierer i trinn med en faktor 10.

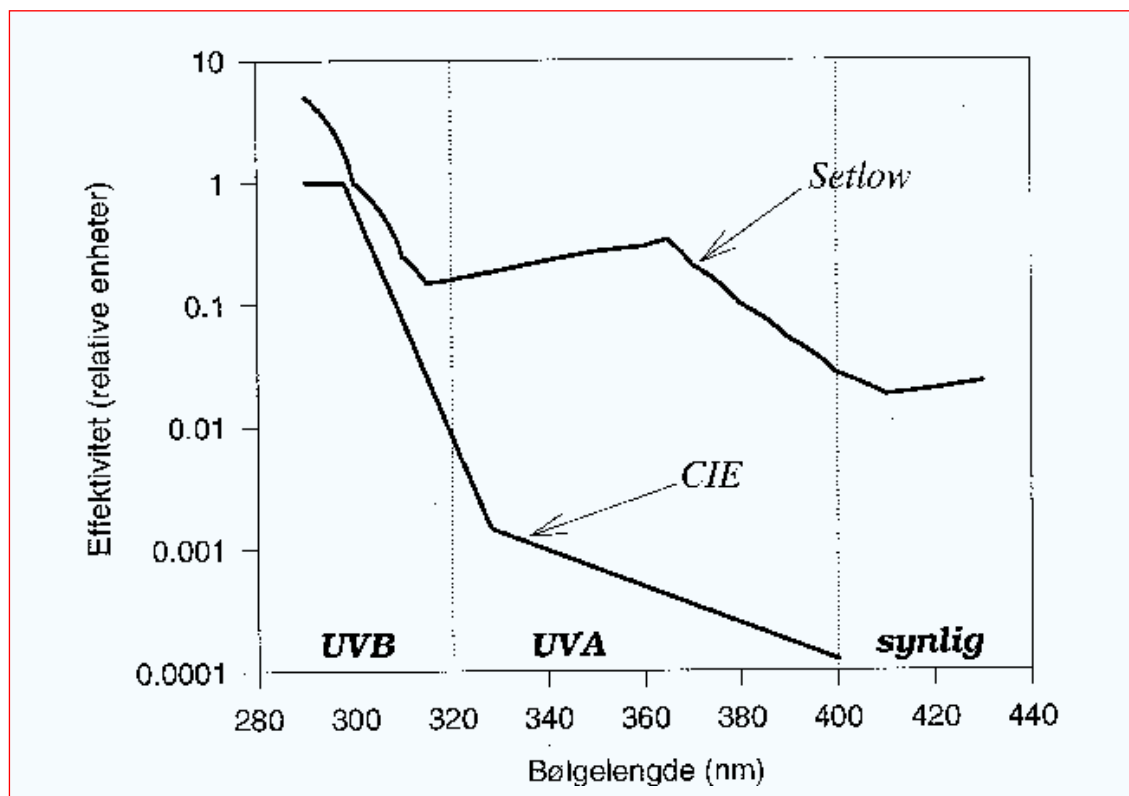
Som en ser av figur 5.1 er UV-stråling med bølgelengde 295–320 nm (UVB-stråling) langt mer effektiv til å gi en effekt enn stråling med bølgelengde 320–400 nm (UVA-stråling). For CIE-spekteret er forskjellen en faktor ca. 1000, mens den for Setlow-spekteret bare er en faktor ca. 8.

Solbrenthet følger CIE-spekteret, og det har vært allment akseptert at også andre skadelige effekter, som hudkreft, har et lignende virkningsspekter. Siden UVB-strålingen er så dominerende i CIE-spekteret, har en av og til betegnet den som skadelig UV-stråling (på engelsk *damaging UV*).

Hva med UVA?

Ifølge CIE har UVA-stråling svært liten effekt. Men selv om effekten av hvert enkelt foton med UVA-stråling er liten, er det til gjengjeld mange av dem i solspektret, og som vi vet: «mange bekker små gjør en stor å».

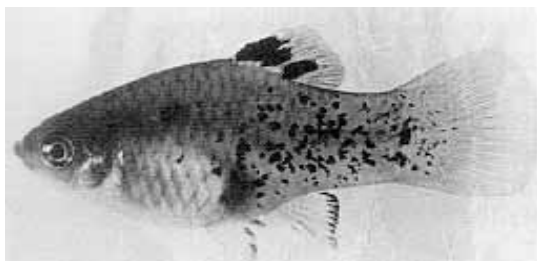
Vi kjenner en del biologiske effekter der UVA-stråling er viktig. Det gjelder for eksempel å



Figur 5.1 Et virkningsspektrum viser hvor effektiv strålingen er ved ulike bølgelengder. Her ser du to forskjellige spektra. CIE-spekteret er et teoretisk spektrum som ligner spekteret for solbrenthet og en rekke andre observerte virkningsspektre. Det blir gjerne brukt i beregninger av UV-dose. Setlow-spekteret er et observert spektrum, og gjelder dannelse av melanomer hos fisk (se tekst).

endre farge på pigmenter i huden (det du kan oppnå når du bruker solarier). Videre er UVA viktig når det gjelder elding av huden. Men den virkelige bomben sprang høsten 1993 da amerikaneren Richard B. Setlow presenterte noen eksperimenter med en liten akvariefisk (med det vanskelige navnet *Xiphophorus*) som antydte at UVA-stråling muligens var svært viktig når det gjelder dannelsen av hudkreftformen *ondartet føflekksvulst* hos mennesker (*malignt melanom*).

Setlows eksperimenter er så viktige at det har ført til betydelige endringer i de solråd som blir gitt. Det er følgelig grunn for oss til å stoppe opp og se nærmere på Setlows eksperimenter.

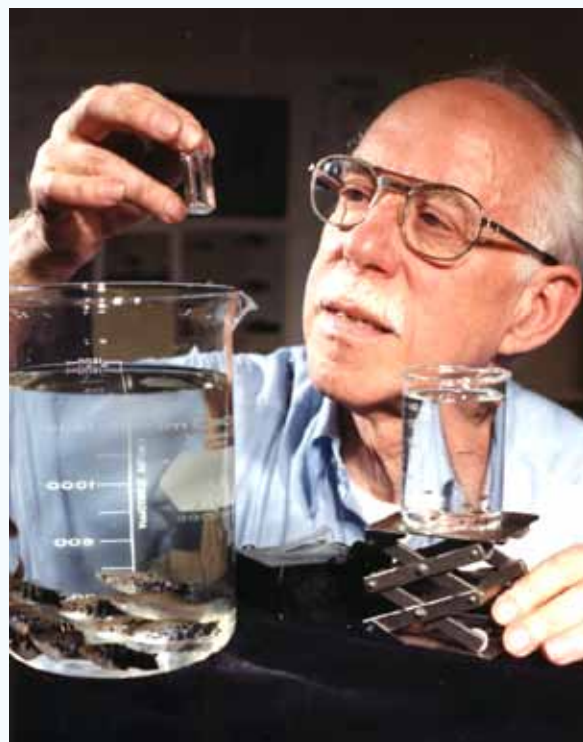


Fisken Xiphophorus har «føflekker» på halepartiet som dannes ved UV-stråling. Størrelsen av fisken får du et inntrykk av fra bildet av Setlow – der han har en rekke fisk i begeret.

Setlows arbeider er laboratorieforsøk med kunstige UV-kilder. Han bestrålte akvariefisken og varierte bølgelengden på UV-strålingen fra et forsøk til det neste. Han startet med UVB-stråling og gikk over til UVA og tilslutt synlig lys i det blåfiolette området. Han målte hver gang dannelsen av «melanomer» (de mørke flekkene på halepartiet av fisken). Effektiviteten av strålingen er vist i figur 5.1 (kurven merket Setlow).

Vi ser at virkningsspektret for dannelsen av melanomer hos fisk er forskjellig fra CIE-spektret. Forskjellen består i første rekke av at UVA-strålingen er langt mer effektiv til å danne «melanomer» enn det en kunne forvente ut fra CIE-spekteret.

Melanomer hos akvariefisk og ondartet føflekksvulst hos mennesker er to forskjellige ting. Men vi kan ikke se bort fra at mekanismene er de samme – og vi bør alle merke oss resultatene.



Richard B. Setlow

Richard B. Setlow er en amerikansk forsker som har bred anerkjennelse innen strålingsbiofysikk og molekylarbiologi. Han har fått en rekke utmerkelser for sin vitenskapelige innsats blant annet Enrico Fermiprisen i 1988. Han sier følgende om sine resultater med fisken *Xiphophorus*:

We found, using a fish model in which the animals have only one tumor suppressor gene, that the most important spectral region in sunlight responsible for the induction of malignant melanoma is the longer ultraviolet – a region that is not significantly reduced by human use of conventional sunscreens. Hence, sunbathers who use sunscreens to protect against sunburn which results from the shorter ultraviolet rays, stay in the sun for a longer time and have a higher risk of melanoma.

Our research shows that about 90 percent of sunlight's melanoma-causing effect may come from UVA and only 10 percent from UVB. Still UVB is the chief cause of other skin cancers besides melanoma.

I det følgende vil vi bruke begge virkningsspektrene i figur 5.1 når vi beregner de effektive soldosene. Da er det ikke lenger kunstige UV-kilder, men sola som er strålekilden.

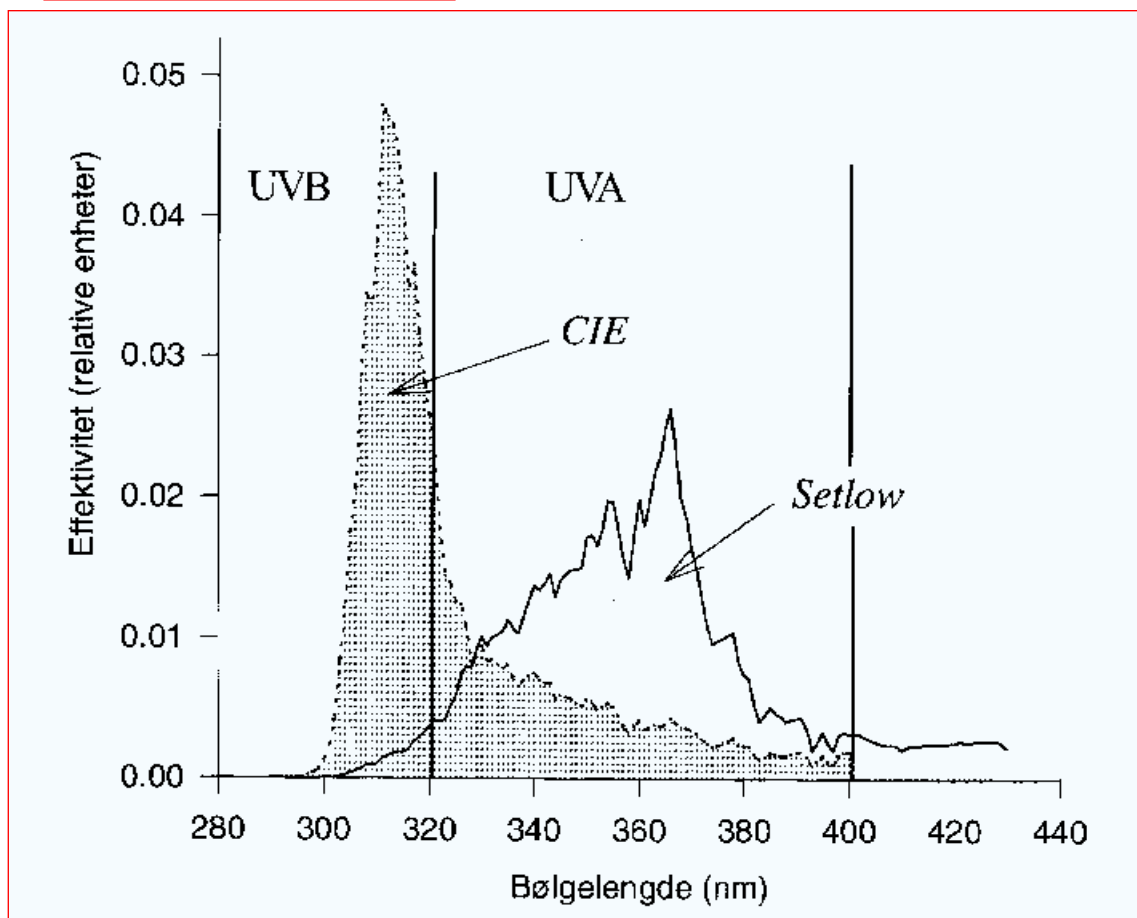
5.3 Effektivitetsspekteret

Vi har nettopp sett at et virkningsspekter viser hvilke bølgelengdeområder som er effektive for å gi en bestemt biologisk effekt. Mengden av stråling fra en kilde kombinert med virkningen, gir *effektivitetsspekteret*.

Vi kaller virkningsspekteret for $V(\lambda)$, der λ er bølgelengden. Antall fotoner med en bestemt bølgelengde fra en strålekilde kaller vi for $I(\lambda)$. I vår sammenheng er det i første rekke sola som er strålekilden og $I(\lambda)$ er *solspekteret*. I et solarium vil $I(\lambda)$ være spekteret fra den lampen som brukes. Effektivitetsspekteret har fått betegnelsen $E(\lambda)$.

Vi har:

$$E(\lambda) = V(\lambda) \cdot I(\lambda)$$



Figur 5.2 Her er vist to effektivitetsspektre. CIE-spekteret brukes i doseberegninger til å angi UV-indeks, og gjelder for solbrennhet, bruning og ikke-melanom hudkreft. Setlow-spekteret gjelder melanomdannelse hos fisk. Legg merke til at hovedtyngden av effekten skyldes UVB-stråling når en bruker CIE-spekteret, og UVA-stråling når en bruker Setlow-spekteret.

Du har lært om solspekteret og om virkningsspekteret. Det finns også noe vi kaller effektivitetsspekteret.



Effektivitetsspekteret tar altså hensyn til hvor mye stråling som kommer fra sola ved ulike bølgelengder (solspekteret), og hvor stor effekt hver enkelt bølgelengde har (virkningsspekteret). Hvis vi bruker de to virkningsspektrene som er vist i figur 5.1 sammen med solspekteret, får vi de to effektivitetsspektrene som er vist i figur 5.2.

Den samlede virkningen av alle bølgelengdene gir dosehastigheten – det vil si UV-dose per sekund. Et mål for det er arealet under effektivitetsspekteret. Vi kaller det for effektiv dosehastighet – som er en øyeblikksverdi.

Skal vi finne UV-dosen for en hel dag, må vi summere dosebidragene for hele dagen. Da kan

en merke seg at virkningsspekteret er det samme hele dagen, – men solspekteret endrer seg etterhvert som sola stiger, passerer middagshøyden og går ned igjen om kvelden.

Det som bestemmer solspekteret på et sted, er:

- Geografisk posisjon
- Årstid
- Tid på dagen
- Skydekke
- Ozonmengde



5.4 Effektiv UV-dose – definisjon

En soldose eller UV-dose er produktet av solspekteret og virkningsspekteret summert over alle bølgelengder.

Definisjonen høres kanskje vanskelig ut, og derfor skal vi forklare hva som menes. I første omgang kan vi sammenligne en effektiv soldose med beløpet av penger i en sekk eller pung. Deretter skal vi gi en mer vitenskapelig forklaring.

Soldose som pengesekk

Vi tenker oss en sekk med penger – som inneholder alt fra 50-ører til tusenlapper. Det totale beløpet viser hvor effektiv sekken er (hvor mye du kan kjøpe). Det totale beløp kan sammenlignes med en «effektiv UV-dose».

Verdien på sedlene og myntene kan sammenlignes med de ulike områdene (bølgelengdene) av virkningsspektret – dvs. noen sedler (1000 kr seddelen) kan en kjøpe mye for, mens andre har liten kjøpekraft (50-øringen). Tilsvarende har noen bølgelengder stor effekt (gjerne UVB) og noen områder har liten effekt (gjerne UVA).

Antall sedler og mynter tilsvarer solspekteret. Det er mye stråling i UVA-området, som har



relativt liten effekt. Det kan sammenlignes med mange 50-ører som enkeltvis har liten kjøpekraft. Har vi tilstrekkelig mange 50-ører, kan vi kjøpe like mye som med en tusenlapp. Noen få 1000 kr-sedler (som har stor kjøpekraft) kan sammenlignes med en liten mengde UVB-stråling (som har stor biologisk effekt).

Til slutt teller vi alle pengene i sekken. Du finner UV-dosen på samme måte ved å ta produktet av solspekteret $I(\lambda)$ og virkningsspekteret $V(\lambda)$ og summere opp over alle bølgelengder.

Det er den totale pengesum som sier hva du kan kjøpe. Tilsvarende vil den effektive dosen fortelle hvor sterk biologisk effekt UV-strålingen har.

Når vi kjenner solspekteret og virkningsspekteret, kan vi beregne den *effektive dosehastigheten*, det vil si dose per sekund. Vi får da en øyeblikksverdi som er gitt ved følgende uttrykk:

$$\frac{dD}{dt} = \int_0^{\infty} I(\lambda) \cdot V(\lambda) \cdot d\lambda$$

$I(\lambda)$ er intensiteten av solstrålingen som funksjon av bølgelengden (solspektret). Hvis en bruker kunstige UV-kilder i et laboratorium eller i et solarium, er $I(\lambda)$ spekteret til den kunstige kilden.

$V(\lambda)$ er virkningsspekteret. Virkningsspekteret er avhengig av hvilken effekt vi studerer. Hvis en bruker CIE-spekteret og solspekteret, får en det som nå kalles UV-indeks (se nærmere i kapittel 10).

I praksis summerer (integrerer) vi effektivitetsspektret fra 290 til 400 nm når det gjelder UV-stråling fra sola. Det vil si at integrasjonsgrensene omfatter all den UV-strålingen som trenger ned til bakken. Det er forresten lite eller ingen UV-stråling med bølgelengde under 300 nm i Norge.

Skal vi finne UV-dosen for en hel dag, må vi summere dosebidragene for hele dagen. Virkningsspekteret er det samme hele dagen, men solspekteret er avhengig av ozonlagets tykkelse, skydekket og ikke minst solhøyden. Det innebærer at solspekteret er avhengig av tid på dagen, tid på året og sted (breddegrad). Vi kan ta hensyn til dette ved å skrive solintensiteten som funksjon av bølgelengde og tid, $I(\lambda, t)$.

Den effektive UV-dose for en tidsperiode, t , er definert som:

$$D = \int_0^t \int_{290}^{400} V(\lambda) \cdot I(\lambda, t) \cdot d\lambda \cdot dt$$

Tiden kan være alt fra noen minutter til flere år. Vi kan selvsagt også beregne dosen for et par uker på en badestrand ved Middelhavet. I senere kapitler skal vi stort sett vurdere årsdoser. Virkningsspekteret vil da være konstant, mens $I(\lambda, t)$ varierer hele året igjennom.

I de fleste doseberegninger som gjøres ser en bort fra skydekket og antar at det er klar himmel.

5.5 Absorpsjon og spredning av solstrålingen

I alle soldoseberegninger er det avgjørende å kjenne solspekteret når det når ned til bakken. Når solstrålingen treffer den ytterste delen av atmosfæren, er intensiteten større og den spektrale fordeling en annen, enn det som til slutt når ned til bakken. Noe av strålingen blir absorbert, og noe blir spredt. For å beregne solspekteret $I(\lambda)$ ved bakken er det viktig at vi har kunnskap om både absorpsjon og spredning. Dessuten gir kunnskap om spredning en forståelse av hvorfor himmelen er blå og solnedgangene er røde.

Absorpsjon

Alle gassene i atmosfæren vil absorbere noe av solstrålingen. Høyt oppe er det atomer og molekyler av nitrogen og oksygen som står for absorpsjonen. I stratosfæren er det i første rekke ozonlaget som absorberer. Vi har tidligere vist hvordan ozon absorberer solstrålingen (absorpsjonsspekteret til ozon er gitt i figur 2.1). Det viser at ozon i første rekke absorberer UVC- og UVB-stråling.

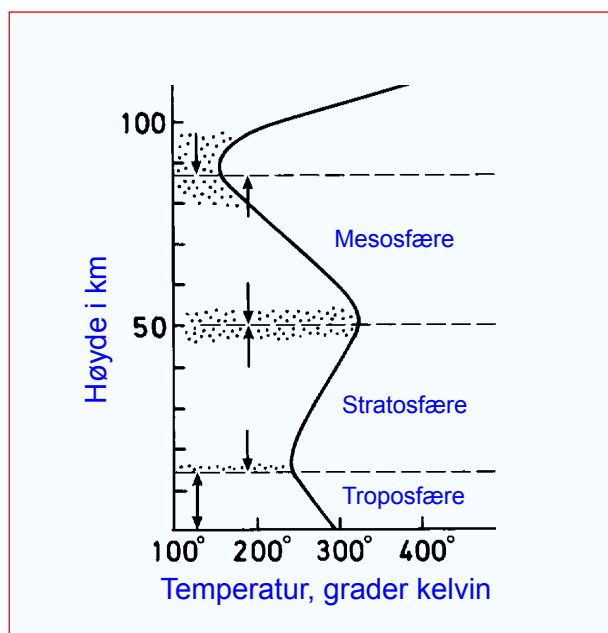
Ser du nærmere på figur 2.1 i kapittel 2 går det frem at ozon absorberer lite eller ingen ting i et område fra 350 nm til ca. 440 nm (det meste av UVA-strålingen). Det betyr at *alle biologiske prosesser som er avhengig av UVA-stråling er relativt upåvirket av ozonlagets tykkelse*. Vi kan videre slå fast at prosesser som har et virkningspekter lik det Setlow fant for melanomer (se figur 5.1), er *lite* påvirket av ozonlaget!

Absorpsjonsspekteret i figur 2.1 viser at ozon absorberer litt i den synlige delen av spekteret. Det er dette bølgelengdeområdet som er så viktig for fotosyntesen. Vi skal ikke forfølge det mer, men slå fast at ozon også absorberer fotosyntetisk lys.

Hva brukes den absorberte energien til?

Når ozonmolekylene absorberer UV-strålingen, betyr det at noe noe av strålingsenergien blir igjen i ozonlaget. Energien blir omgjort til varme, og det har til følge at temperaturen øker i den delen av atmosfæren der vi har ozon. Det er vist i figur 5.3.

Kurven som viser temperaturen som funksjon av høyden, er ganske interessant. De første 10 km oppover er det normalt at temperaturen synker. Den går ned ca. seks grader per 1000 meter. Dette



Figur 5.3 Kurven viser hvordan temperaturen i atmosfæren varierer med høyden. Temperaturskalaen er gitt i grader kelvin som har sitt nullpunkt ved $-273\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Fotosyntetisk lys



Synlig lys i bølgelengdeområdet 400–700 nm er nødvendig for å drive plantenes fotoyntese.

Absorpsjonsspekteret til ozon i figur 2.1 (s. 22), viser at «*dess tynnere ozonlaget er, dess mer fotosyntetisk lys!*»!

erfarer alle som er oppe i et fly. Når en flyr i en høyde på ca. 10 000 meter, er temperaturen utenfor flyet mellom -50 og $-60\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Kommer vi over tropopausen og opp i stratosfæren der det meste av ozonet er, øker temperaturen igjen slik en ser det i figur 5.3. Det kan forresten bemerkes at det var denne temperaturøkningen som i sin tid gjorde at forskerne forsto at det måtte være en gass der oppe som absorberte strålingsenergi.

Spredning i atmosfæren

En del av solstrålingen blir spredt når den treffer de molekyler og partikler atmosfæren består av. Når strålingen blir spredt, betyr det at den skifter retning. Vi skal ikke gå inn på de grunnleggende mekanismer for spredning, men noe av det mest interessante som vi støter på i hverdagen skal vi ta med.

Vi skiller mellom to typer av spredning:

Rayleigh-spredning

Hvis strålingen spres fra partikler som er *betydelig mindre* enn bølgelengden til strålingen, kalles det for *Rayleigh-spredning*.

Mie-spredning

Hvis strålingen spres fra partikler som er omtrent så store som bølgelengden kalles det for *Mie-spredning*.

Atmosfæren består av nitrogen og oksygen (99 prosent). Høyt oppe er en del av molekylene splittet slik at vi har nitrogen- og oksygenatomer sammen med molekylene. Vi kan slå fast at både atomene og molekylene er mindre enn én nanometer, det vil si at de er vesentlig mindre enn bølgelengden til solstrålingen (som er noen hundre nanometer). Det betyr at vi i det vesentlige har Rayleigh-spredning i atmosfæren.

Spredningen svekker ikke strålingen, men representerer bare en retningsendring (vi sier at det er elastisk spredning). Det vi kan merke oss, er at spredningen er svært avhengig av bølgelengden. Dess kortere bølgelengden er, dess mer spredning (se formelen som er i boksen om Lord Rayleigh). Vi har også vann og støv i atmosfæren. Et enkelt vannmolekyl er lite, men etter hvert som flere vannmolekyler slår seg sammen, blir det en partikkel som gradvis blir større. Tåke består av slike vannpartikler. For partikler med en størrelse omkring 1 μm (1000 nm) vil Mie-spredning dominere. Den er oppkalt etter Gustavé Mie. Denne typen spredning er lite bølgelengdeavhengig, og spredningen går stort sett i samme retning som den innkomne strålingen. Mangelen på bølgelengdeavhengighet gjør at det spredte lyset er hvitt – følgelig er tåka hvit.

Himmelen er blå – men hvorfor?

Alle vet at himmelen er blå. Men hvis du hadde vært på månen ville du oppdaget at der er himmelen svart. Dette forklarer vi ved Rayleigh-spredning.

Det hvite lyset som kommer fra sola består av alle regnbuens farger. Ser du mot himmelen utenfor sola er det bare det spredte lyset du ser. Det er blått som spres mest og som dominerer det spredte lyset – derfor er himmelen blå. På månen er det ingen atmosfære og følgelig intet spredt lys – der er himmelen svart.

Ved soloppgang og solnedgang må sollyset passere mye mer atmosfære enn når sola står høyt på himmelen. Det betyr at det er flere molekyler som kan spre lyset. Hvis gangveien er lang nok, vil det blå lyset bli spredt bort, mens det gule, oransje og røde blir igjen. Det gjør solnedgangene vakre – ofte med oransje og rødt lys.



Lord Rayleigh
(1842–1919)

Lord Rayleighs arbeider dekket de fleste områder av fysikken – lyd og bølge-teori, fargesyn, elektrodynamikk, strømning av væsker, viskositet og lysspredning. Han fikk nobelprisen i 1904 for oppdagelsen av edelgassen argon som det er en god del av i atmosfæren.

Allerede i 1859 begynte John Tyndall å studere spredning av lys. Han oppdaget at når lys går gjennom et kar med vann hvor det er litt melk eller såpe, blir det blå lyset spredd mer enn det røde. Ser du på lysstrålen i karet fra siden, vil den være litt blå, men sett rett forfra vil den være rødaktig. Det var Lord Rayleigh som utledet fysikken i dette. Han fant at spredningen varierte med bølgelengden etter uttrykket:

$$I \propto \frac{1}{\lambda^4}$$

Bruker du denne formelen kan du vise at blått lys (bølgelengde ca. 400 nm) blir spredd omtrent 10 ganger mer enn rødt (bølgelengde ca. 700 nm).

$$\frac{I_{400}}{I_{700}} = \left(\frac{700}{400}\right)^4 \approx 9,4$$

Det er viktig å huske på Rayleigh-spredning når vi skal sole oss. UVB-stråling med bølgelengde 310 nm blir spredd 16 ganger mer enn synlig lys (bølgelengde 620 nm), og hele 81 ganger mer enn varmestråling med bølgelengde 930 nm. UVB-stråling blir også spredd ca. 60 prosent mer enn UVA-stråling. Det betyr at du får langt mer UVB-stråling i skyggen enn du tror!

5.6 Beregning av effektive UV-doser

Med kunnskap om hvordan solstrålingen blir absorbert og spredt i atmosfæren, er det mulig å beregne hvor mye stråling som når frem til bakken. Dette er ingen lett oppgave og krever at vi bruker en stor og komplisert modell av atmosfæren.

Den indiske fysikeren Chandrasekar tok utgangspunkt i Lord Rayleighs arbeider og kom frem til en teoretisk modell for hvordan strålingstransporten er gjennom atmosfæren. Basert på denne modellen har nordmannen Knut Stamnes og medarbeidere utarbeidet en metode for å løse de matematiske ligningene ved hjelp av datamaskiner, slik at en kan beregne UV-strålingen som treffer bakken.

En modell som ofte er brukt består i at en deler inn atmosfæren i 40 lag som alle er 2 km tykke. En antar at absorpsjon og spredning er den samme innenfor et lag, men at det varierer fra lag til lag nedover i atmosfæren. I disse lagene kan en legge inn ozon (det meste mellom 10 og 30 km), og andre ting som absorberer og sprer strålingen, for eksempel skyer. Resultatet av beregningene er at en kan angi solspekteret ved bakken, når en kjenner ozonlaget og skydekket.

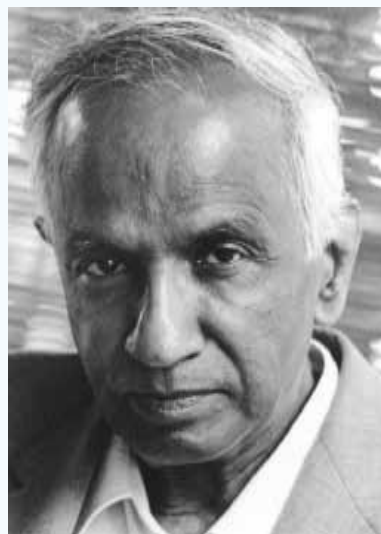
Skydekket varierer betydelig fra time til time. Den informasjon som de fleste ønsker er solintensiteten – eller UV-dosehastigheten – ved klar himmel. Det er også utgangspunktet for *UV-indeks* (se kapittel 10).



Oppsummering

De UV-doser som presenteres i dette kapitlet er beregnede doser.

Vi tar hensyn til ozonlagets tykkelse, men antar ellers at det er klar himmel!



S. Chandrasekhar
(1910–95)

Subrahmanyam Chandrasekhar (blant venner kalt «Chandra») var født i Lahore (den gang India – nå Pakistan). Han var en av de helt store fysikere i det forrige århundre.

Chandrasekhar fikk nobelprisen i 1983 (da var han 63 år gammel) for sine arbeider i astrofysikk. Det kanskje viktigste arbeidet som førte til nobelprisen, gjorde han bare 19 år gammel.

Våren 1930 avsluttet Chandra sin collegeutdannelse i India. I juli samme år var han på vei til England med båt for å fortsette sine studier. Båtreisen tok tre uker – han var sjøsyk og kjedet seg. Nærmest som tidsfordriv begynte han å spekulere på stjernenes liv og skjebne. Hvordan ville en stjerne ende sitt «liv» når det ikke var mer «brensel» igjen. Han fant at stjerner med masse opp til 1,44 solmasser endte som «hvite dverger». Dette er kjent som «Chandrasekhar limit». Større stjerner ville ende opp som «svarte hull».

Begrunnelsen for nobelprisen var:

... for his theoretical studies of the physical processes of importance to the structure and evolution of the stars.

I perioden 1943–50 arbeidet Chandra med «Studies on radiative transfer» som er viktig i vår sammenheng.

5.7 Beregnede UV-doser

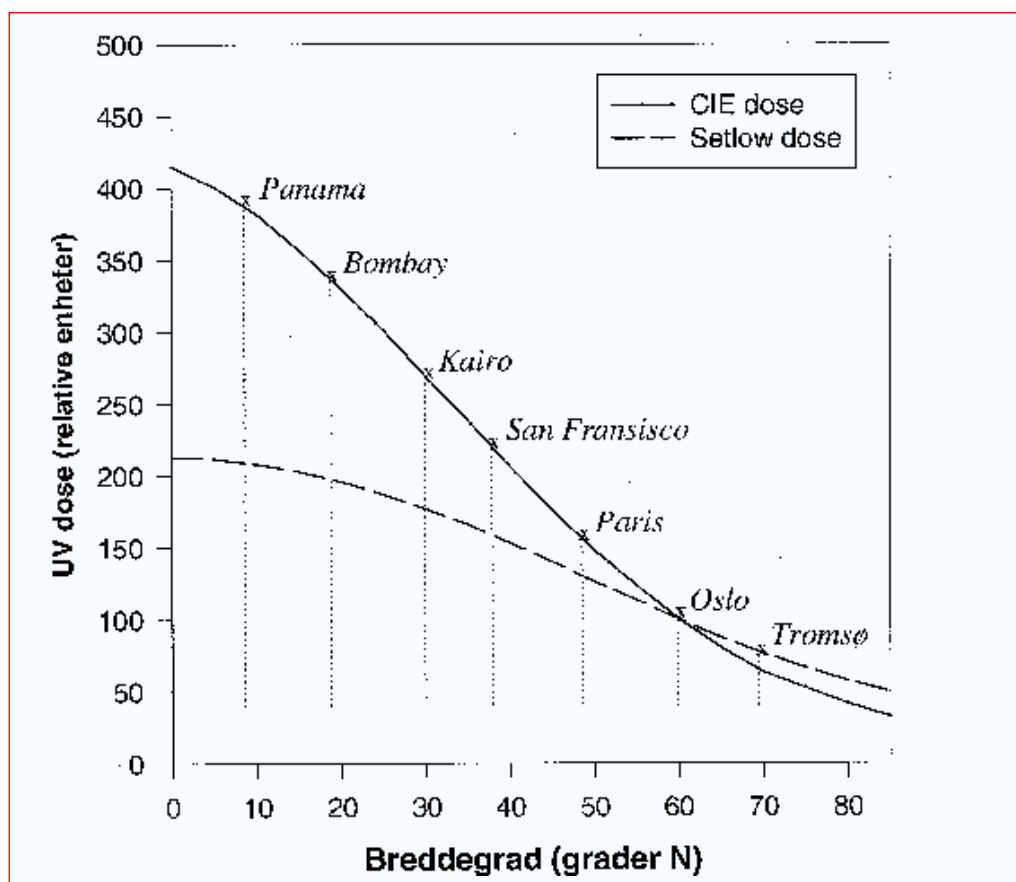
Den UV-dosen du får i løpet av en bestemt tid – for eksempel en sommerferie – kan regnes ut ved å summere dagsdosene for hele perioden. I de beregninger som presenteres her, har vi holdt oss til UV-dosen for et helt år. Når vi beregner denne, deles året inn i timer (det er 8760 timer i et år). Videre antar vi at solspekteret er konstant innen hver time, men varierer fra time til time gjennom dagen.

Ozonlaget vil innvirke på UV-strålingen – vi kan bruke de verdier som en til enhver tid måler. For å gi en oversikt legger vi inn middelveier slik du kan se det i figur 2.5 (kapittel 2) for Oslo og Hawaii.

I figur 5.4 er vist hvordan den effektive årsdosen med UV-stråling varierer med breddegraden. Dosen er gitt relativt til 60° N (Oslo), som er satt lik 100.

Figuren viser en del interessante ting. Med CIE-spekteret som grunnlag øker årsdosen med en faktor 4,3 fra Oslo til ekvator. Det betyr at UV-dosen øker i snitt med ca. 7 prosent for hver breddegrad en reiser syddover (én breddegrad er 111 km). Når vi sier «i snitt», er det fordi kurven i figur 5.4 ikke er en rett linje. Endringen per breddegrad innen Norge er noe mindre enn lengre syd. Mellom Oslo og Tromsø varierer det effektive UV-nivået med 4–5 prosent per breddegrad. Det betyr f.eks. at UV-nivået på årsbasis er ca. 5 prosent høyere i Oslo enn for eksempel omkring Hamar og Gjøvik.

Brukes Setlow-spekteret i de samme beregningene, er breddegradsvariasjonen bare halvparten så stor, og årsdosen ved ekvator er omkring dobbelt så stor som i Oslo.



Figur 5.4 Årlig effektiv UV-dose som funksjon av breddegrad på den nordlige halvkule. Dosene gjelder ved havoverflaten og er gitt i relative verdier der dosen for Oslo er satt lik 100. En del kjente steder er antydnet. De to kurvene gjelder doseberegninger der henholdsvis CIE- og Setlow-spekteret er benyttet.

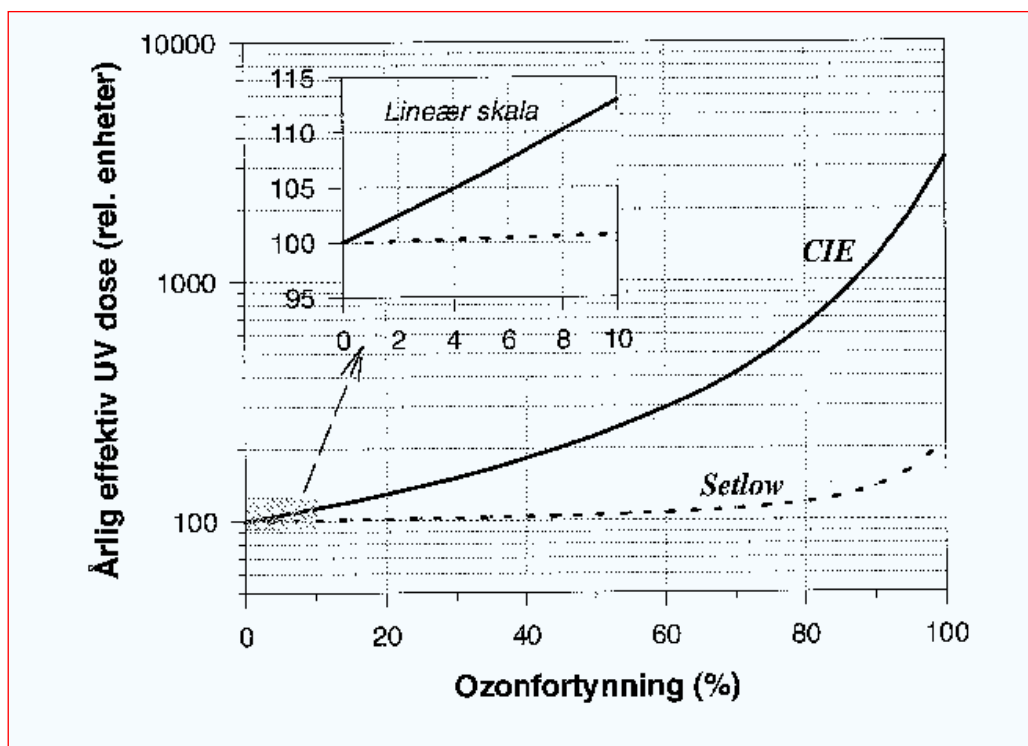
5.8 Hva betyr en fortykning av ozonlaget?

I miljødebatten er mange opptatt av at ozonlaget er truet, fordi *et tynnere ozonlag vil bety mer UV-stråling*. Det er viktig at vi kan være litt mer presise og fortelle *hvor mye* UV-strålingen vil øke hvis ozonlaget blir redusert med for eksempel noen prosent – det være seg en aktuell dag eller på årsbasis. Vi kan beregne dette med den modellen vi har av stråling gjennom atmosfæren. Det vi da gjør er å anta mindre ozon i de lagene der en vanlig-vis finner ozon. Resultatet av beregninger der ozonlaget er redusert med en bestemt mengde (på årsbasis) er vist i figur 5.5.

Ved å sammenligne figurene 5.4 og 5.5 går det frem at en økning av UV-dosen på grunn av et tynnere ozonlag kan sammenlignes med det å flytte sørover. Vi kan tilnærmet finne hvor langt

sørover vi må flytte for at økningen i effektivt UV-nivå skal tilsvare en ozonlagsfortyning på noen få prosent. Vi kan også slå fast at en reduksjon av ozonlaget om vinteren betyr lite eller ingenting uansett hvilket virkningsspektrum vi bruker. Det er i de fire sommermånedene (mai – august) at vi får omkring 80 prosent av den årlige UV-dose.

Figur 5.5 viser at når ozonfortyningen er liten (det vil si noen få prosent på årsbasis), vil UV-nivået øke med noen få prosent. Figuren viser at økningen er lineær. Det betyr at én prosent ozonfortyning gir ca. én prosent økning i UV-nivå. Dette gjelder for ozonfortynninger opp til ca. ti prosent. Ved større fortyninger øker dosen kraftigere, som vist i figur 5.5.



Figur 5.5 Årlig effektiv UV-dose ved 60 grader nord som funksjon av ozonfortyning. Skalaen er logaritmisk. Området inntil ti prosents fortykning er forstørret, og dosene er gitt på en lineær skala. Brukes CIE-spekteret, vil 100 prosent fortykning øke dosen 30–40 ganger. En fortykning på ca. 45 prosent vil fordoble dosen. Det betyr at Oslo får samme UV-nivå som en i dag har ved Middelhavet. Brukes virkningsspektret til Setlow, blir effekten av et tynnere ozonlag ubetydelig. Dette henger sammen med at i Setlow-spekteret er det UVA som gir det største bidraget til dosen, og som vist i figur 2.1 påvirkes UVA relativt lite av ozonmengden.

UV-doser og skydekket

Alle vet at skyer har en stor betydning for solstrålingen. Men det er vanskelig å angi dette kvantitativt. Ved flere målestasjoner i Norge måles intensiteten av lyset fra sola, og disse målingene gir grunnlag for å bestemme skydekket kvantitativt og derved gjøre det mulig å gi en mer fullstendig beskrivelse (lyset blir svakere når skyer passerer foran sola). Sammen med ozonmålinger kan en bruke dette til å beregne UV-nivået.

UV-målinger

Det er nå kommet igang målestasjoner for UV-stråling. Dette drøftes nærmere i kapittel 10. I Norge er det en målestasjon på NyÅlesund, og

sju stasjoner på fastlandet – fra Andøya i nord til Landvik ved Grimstad i sør – som måler UV-stråling kontinuerlig. Målingene, som er basert på CIE-spekteret, tar hensyn til både ozonmengde og skydekket. Resultatene legges ut på Internett og oppdateres hele dagen. Alle resultater kan en finne på adressen:

<http://uvnett.nrpa.no/uv/>

Når du drar på sydenferie, får du langt større UV-intensitet. Sola står høyere på himmelen og ozonlaget er tynnere!



Oppsummering

Det er gjennomført en lang rekke målinger og beregninger når det gjelder ozon og UV-stråling. La oss derfor peke på noen av de resultater som dette arbeidet har gitt.

1. Ozonmålinger i Norge gjennom mer enn 50 år viser at ozonnivået har endret seg relativt lite.

Hvis vi antar at skydekket er uforandret fra år til år, kan vi slå fast at UV-strålingen neppe har endret seg nevneverdig i dette tidsrommet. Ozonmålingene kan tyde på at UV-strålingen muligens var større for 50 år siden.

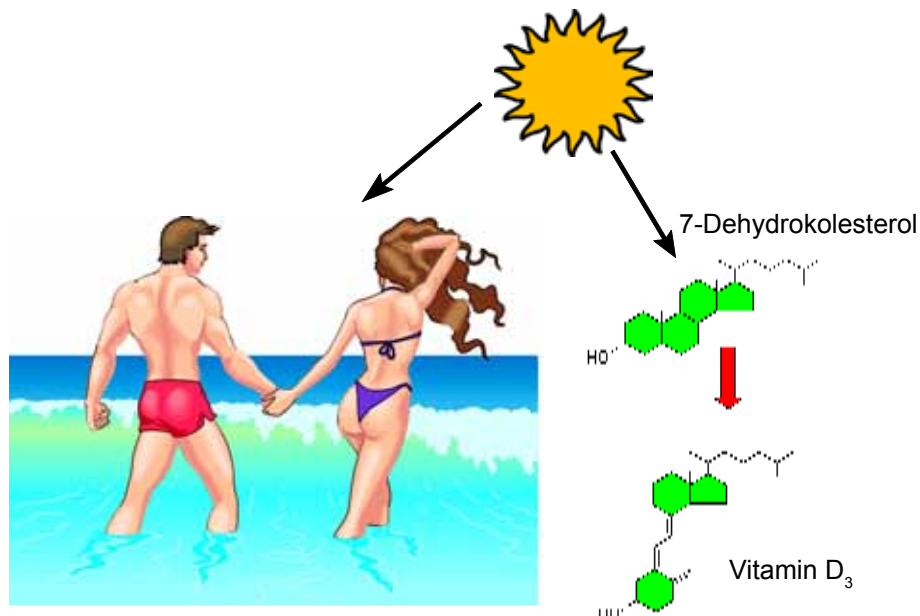
2. Omkring 80 prosent av UV-dosen får vi i løpet av månedene april til og med august, og bare fem prosent i vintermånedene.

3. Skydekket har stor betydning for UV-nivået.

Skyvariasjoner har større innflytelse enn de normale ozonvariasjonene.

Hvis det er klarvær og samtidig lite ozon (ofte skjer dette samtidig), blir UV-dosene store.

4. Det er satt igang en rekke målestasjoner som registrerer UV-strålingen rundt om i Norge. Det bør bli en vane å sjekke UV-nivået når en skal være i sola. På sikt vil disse målingene gi oss bedre informasjon om UV-strålingen og dens variasjon i Norge.



Kapittel 6

Sol og helse – D-vitamin

Mennesker og dyr trenger sol og UV-stråling i passende mengder for å ha en god helse. I de neste kapitlene skal vi se nærmere på betydningen av solstråling og helse. Vi skal diskutere solstråling og D-vitaminer, vi skal diskutere bruning og brenning av huden, vi skal gå inn på hvilken betydning solstråling har for hudkreft (og noen andre kreftformer), for øyeskader, elding av huden og for immunsystemet.

Noe sol er bra og nødvendig – men mye sol er skadelig. De fleste er enige i dette. Uenigheten oppstår når vi skal beskrive nærmere hva vi mener med lite og mye sol, fordi vi kan leve i alle verdensdelene og under ulike forhold der UV-nivået varierer voldsomt. Den geografiske variasjon (med breddegraden) gir langt større forskjeller i UV-nivå enn de forandringer som kan oppstå på grunn av endringer i ozonlaget.



Litt sol er bra!

Vær forsiktig – la soldosene komme i små porsjoner, gjerne over hele kroppen.

Bli bevisst dine egne solvaner og skyld ikke på ozonlaget!

Som vi skal se, er det ikke bare den totale soldosen som er viktig, men også *hvor fort* dosen kommer. Mottar vi soldosen i løpet av kort tid, vil resultatet ofte bli solbrenthet. Kommer den samme dosen over litt lengre tid, unngår vi dette. Det ser også ut til at den farlige hudkreftformen *malignt mela-nom* (ondartet føflekksvulst) er knyttet til store dosehastigheter.

6.1 D-vitamin og helse

For å lage D-vitamin trenger vi UVB-stråling og derfor er solstråling viktig. Vi trenger D-vitaminer for å absorbere og nyttiggjøre oss kalsium og fosfor – stoffer som er viktige og nødvendige for beinbygningen i kroppen.

I senere tid har vi også fått indikasjoner som tyder på at solstråling er viktig for å beskytte mot noen av de tunge kreftformene som brystkreft, prostatakreft og tykktarmkreft. Kanskje er det knyttet til D-vitaminsdannelse, men i alle fall ser det ut til å være knyttet til solstrålingen.

D-vitaminer er viktig i spedbarnsalderen for å unngå *rakitt* eller «engelsk syke». I den andre enden av livet er *osteoporose* eller «beinskjørhet» et stort problem der D-vitaminer spiller en viktig rolle. Sykdommer knyttet til utilstrekkelig tilgang på D-vitaminer er viktigst, men vi kan også peke på farene ved å tilføre kroppen for mye D-vitamin.

Før vi går inn på dannelsen av D-vitamin og solas rolle, skal vi se nærmere på rakitt og osteoporose.

Rakitt – «engelsk syke»

Rakitt rammer barn i de to første leveårene. Mangel på D-vitamin fører til bløte knokler. Beinvevet forkalkes ikke skikkelig, og overgangen mellom brusk og bein blir fortykket (se eksemplene i figur 6.1). Sykdommen herjet tidligere rundt om i hele Europa. De som ble rammet, kunne bli hjulbeinte og krumryggede, og for jenter kunne det føre til at de fikk store vanskeligheter med å gjennomføre en graviditet.

De første beskrivelser av rakitt går tilbake til 1650. Sykdommen spredte seg med den industrielle revolusjon, under et teppe av kull og røyk blant fattige som bodde i trange, mørke gater i den tids nye fabrikkbyer. Sykdommen kan, med en viss rett, sies å være forårsaket av menneskenes forurensning av atmosfæren. Den opptrådte i hele Europa, men særlig i engelske gruvebyer (herav navnet «engelsk syke»).

Barn i alderen fra 3 mnd. og opp til ca. 2 år er mest utsatt for rakitt. I slutten av det 19. århundre kunne opp til 90 prosent av alle barn i europeiske storbyer være merket av sykdommen.

I Norge var det også en del rakitt, men trolig ble mange reddet ved at vi spiste mye fisk, og at de fleste barn måtte ta en skje med tran.

Rakitt er en sykdom som stort sett er borte – både i Norge og i andre land. Imidlertid har det de senere år vært en liten oppblomstring av sykdommen i forbindelse med innvandrerbarn. Er de mørkhudede, har de mer pigment i huden. Dess mer pigmentert huden er, dess mer sollys må til for å danne tilstrekkelig med D-vitamin. Vi må også ta med at fargede innvandrere kommer fra land med atskillig mer sol enn det vi har i Norge – særlig vinterstid. Det å flytte til Norge betyr at de også burde endre sol- og klesvaner (få mer sol på kroppen).

Voksne kan også rammes av en tilsvarende D-mangel sykdom – det vi kaller *osteomalaci*. Selve ordet *osteomalaci* betyr «bløtt ben» og er ikke det samme som osteoporose som vi tar opp nedenfor.



Figur 6.1 Røntgenbilder av to småbarnarmer. Begge bildene er fra barn som er ca. 18 md. gamle. Til venstre er en normal arm, mens bildet til høyre viser et barn som har rakitt.

Beinskjørhet – osteoporose

Beinskjørhet rammer i første rekke de eldste i samfunnet og flere kvinner enn menn. Det er en langsomt snikende prosess som til slutt fører til at det oppstår en rekke brudd selv ved lette påvirkninger. Det gjelder underarmsbrudd, brudd i ryggen og ikke minst: farlige lårhalsbrudd.

Beinskjørhet eller osteoporose er et stort problem både i Norge og i resten av verden. Det reduserer livskvaliteten til dem som rammes, og legger beslag på mange helsekroner. I realiteten rammes vi alle fordi beinmassen avtar med årene, men det får helsemessige utslag bare hos en del.

Vi regner med at det i Norge er omkring 250 000 kvinner som har beinskjørhet og omkring 50–60 000 menn. Det fører blant annet til omkring 32 000 beinbrudd, som koster samfunnet ca. 2 milliarder kroner i året.

Beinskjørhetens utvikling

Det ser ut til at beinskjørhet er på fremmarsj i mange land, men årsakene til det er ikke klarlagt. Vi vet at kroppen trenger kalsium for å fungere, og beinbygningen er kroppens kalsiumlager. Beinbygningen må hele tiden gi fra seg kalsium

til blodet. Hvis det ikke tilføres nok kalsium tilbake til beinbygningen, vil balansen mellom blodet og knoklene forstyrres. Beinstrukturen er hele tiden i endring – gammelt brytes ned og nytt bygges opp. Denne rundgangen tar omkring to til fire måneder.

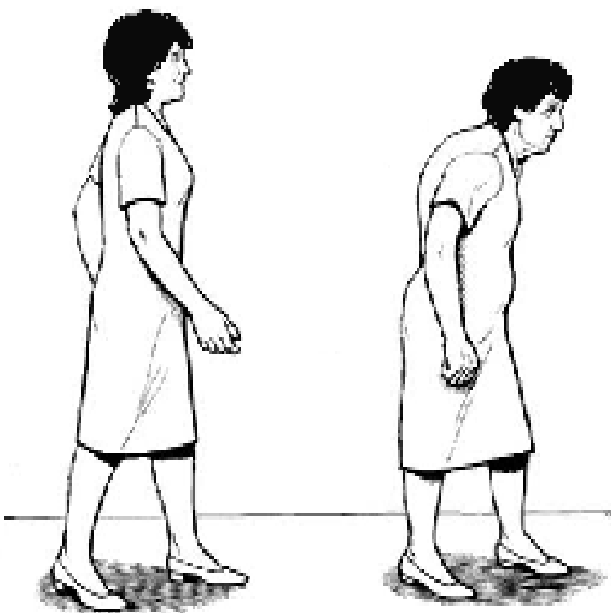
Vi vet at tidlig i livet – opp til 20–25 år – skjer det en oppbygging av bein og skjelett. Beinmassen når en topp omkring 30-årsalderen, men så begynner tapet. Hos noen er tapet større enn hos andre, og de utvikler beinskjørhet fra 50-årsalderen. Siden det er langt mer hyppig hos kvinner enn menn, viser det at kjønns hormoner spiller en rolle – og vi vet at etter overgangsalderen reduseres østrogen-mengden.

Tap av beinmasse er normalt omkring 0,3–0,5 prosent per år. Hos kvinner øker dette etter overgangsalderen til omkring 1–3 prosent per år. Omkring 60-årsalderen går det langsommere, men det stopper ikke opp. Eldre kvinner har tapt omkring 35–50 prosent av beinmassen og eldre menn har tapt omkring 20–35 prosent.

Sjansene for at beintapet skal utvikle seg til beinskjørhet, er avhengig av den beinmassen en har i 30-årsalderen (det vil si toppverdien), og hvor fort tapet går. Du kan selv influere på prosessen ved å få tilstrekkelig kalsium og D-vitamin samt mosjon.

Ifølge de offisielle nordiske retningslinjer skal spedbarn ha ca. 360 mg kalsium per dag. Behovet øker med alderen, og voksne bør ha ca. 1000 mg pr. dag (det tilsvarer ca. 0,8 liter melk). Etter overgangsalderen anbefaler osteoporoseforskere 1200–1500 mg pr. dag.

Når det gjelder D-vitamin, bør en ha omkring 10 mikrogram per dag – og kanskje 15 mikrogram når en passerer 60 år. Fra medisinske kretser kommer det stadig anbefalinger med hensyn til den mengde D-vitamin vi bør ha. Anbefalingene går gjerne ut på at en bør øke mengden av D-vitamin med alderen. Vi får en del D-vitamin gjennom vanlig kost, men hovedmengden dannes ved solstråling på huden. I en rekke land – også i Norge – blir det i dag satt til D-vitamin til enkelte matvarer som smør og melk.



Illustrasjon fra Hugesund Røntgeninstitutt.

Figur 6.2 Tegningen viser hvordan beinskjørhet kan endre utseendet. Holdningen faller litt sammen og «pukkelen» på nakke og rygg viser seg stadig tydeligere.

Konklusjon

Vi bruker mange helsekroner på beinskjørhet – og alt tyder på at problemet vil øke snarere enn å avta. De som rammes av beinskjørhet, får redusert livskvalitet gjennom en reduksjon i bevegelighet – og det gir gjerne synlige forandringer slik figur 6.2 viser. Lårbeinsbrudd fører ofte til alvorlig funksjonshemming eller død. I USA regner en med at det er flere kvinner som dør som et resultat av beinskjørhetsbrudd enn av brystkreft! Kanskje blir konklusjonen den samme for Norge.

Det er grunn til å ta beinskjørhet alvorlig. Det blir mange flere eldre i årene som kommer, og beinskjørhet er langt lettere å forebygge enn å helbrede. Et mål bør være å gi informasjon og kunnskap om årsakene til beinskjørhet og samtidig prøve å fremme en livsstil som reduserer nedbrytingen av beinmassen og således utsetter konsekvensene av den. Vi skal spesielt se nærmere på solstrålingens betydning for dannelsen av D-vitamin.

Vi kan med en gang slå fast at all D-vitamin som dannes, skjer ved hjelp av UV-stråling – enten det er i huden vår eller i en fabrikk for fremstilling av D-vitamin.



Beinskjørhet

1. Sjansene for beinskjørhet er størst hos den hvite rasen og minst hos den svarte.
2. Det er en genetisk sammenheng.
3. Røyking har betydning.
4. Østrogenbildet har betydning.
5. Mosjon og sol har betydning.

Kalsium er nødvendig!



Kroppen inneholder omtrent 1,5 prosent kalsium. Dette finner vi tre steder:

1. I beinstrukturen: Her er omtrent 99 prosent av alt kalsium, og beinbygningen er selve lageret for kalsium.
2. I cellene i kroppen: For å fungere riktig trenger cellene litt kalsium.
3. I blodet: Det er blodet som frakter kalsium til organer og celler etter som det er behov for det.

Kalsium som vi får gjennom maten, blir absorbert fra tarmen og brukt der det trengs. D-vitamin er avgjørende for dette opptaket!

Hvis opptaket av kalsium fra tarmen ikke er tilstrekkelig, må en bruke av lageret (beinbygningen).

Hvis det hentes ut for mye kalsium fra beinbygningen, kan det føre til beinskjørhet.

6.2 Hva er D-vitamin?

Egentlig er D-vitamin et steroid hormon og ikke det vi gjerne forbinder med et vitamin. Tidlig i forrige århundre fant forskere ut, i arbeid med hunder og rotter, at når et stoff som var svært lik kolesterol (7-dehydrokolesterol) i huden ble bestrålt med UV-stråling ga det beskyttelse mot rakitt. I 1930-årene fant en at det egentlig er to former av D-vitamin – avhengig av utgangsstoffet. De to formene av D-vitamin kalles for *ergokalsiferol* (D_2) og *kolkalsiferol* (D_3). Ordet *kalsiferol* kommer fra latin og betyr «kalsiumbærer».

D_3 blir dannet i huden ved UV-stråling (se nærmere i neste avsnitt). Når det gjelder kostholdskilder er det noen få – for det meste fet fisk og da i særdeleshet tran. D_2 dannes i planter – fordi utgangsstoffet hos plantene er forskjellig fra det som er i huden. Det er gjort en del beregninger over hvor mye D-vitamin en får i kosten. De fleste slike beregninger viser at D-vitaminkildene i kosten bare bidrar med noen få prosent av vårt daglige behov.

Hvordan måles D-vitamin?

D-vitaminmengde måles i vekt (og da i mikrogramområdet) eller i såkalte internasjonale enheter (IE). Sammenhengen er gitt i innrammingen.

$$1 \text{ IE} = 0,025 \mu\text{g}$$

eller omvendt

$$1 \mu\text{g} = 40 \text{ IE}$$

Hvor mye D-vitamin trenger vi?

Det rår betydelig usikkerhet om hvor stort det daglige behov er. De fleste mener nok at behovet varierer gjennom livet og i ulike situasjoner som for eksempel graviditet.

D-vitaminets historie

De første vitenskapelige beskrivelser av D-vitaminmangel (nemlig rakitt) ble gjort på midten av 1600-tallet av Daniel Whistler og Francis Glisson, men gjennombruddet kom først i perioden 1910–30 da en lærte å kjenne vitaminene. Edward Mellanby arbeidet med hunder som oppholdt seg innendørs, og som utviklet rakitt. Han fant at sykdommen skyldes mangel på et sporstoff i maten – som han trodde var et fettløselig vitamin.

I 1920-årene ble det gjort en rekke forsøk. En fant at en måtte skille mellom A- og D-vitamin som begge er fettløselige. I 1923 fant Goldblatt og Soames at ved å bestråle en forløper til vitamin D i huden, ble det dannet en forbindelse som var identisk med det fettløselige vitaminet. I forsøk med rotter som hadde rakitt, fant en at det var positivt å bestråle huden med UV-stråling og videre UV-bestråle maten.

Den kjemiske struktur av D-vitamin ble bestemt i 1930-årene i laboratoriet av den tyske kjemikeren Adolf Windaus.



Adolf O.R. Windaus
(1876–1959)

Windaus fikk nobelprisen i 1928 for sitt arbeid med steroler og deres sammenheng med vitaminene. Begrunnelsen var:

... *for the services rendered through his research into the constitution of the sterols and their connection with the vitamins.*

Når vi ser på økingen av osteoporose, er det rimelig å trekke den slutning at de fleste ville være tjent med et noe høyere D-vitaminnivå. Det kan en oppnå ved fornuftig soling.

De fleste regner med at det daglige behov for D-vitamin er minst 200 IE eller 5 µg per dag.

Tabell 6.1 D-vitaminbehovet

Alder	Behov i IE	Behov i µg
Barn	200	5
20 - 50 år	200	5
50 - 70 år	400	10
Over 70 år	600	15

En rekke matvarer er tilsatt D-vitaminer. Det varierer fra land til land hvilke matvarer og hvilke mengder en setter til. I USA og Canada setter en D-vitamin til melk (ca. 400 IE per liter). I Norge setter en D-vitamin til smør og i dag til melk av typen «ekstra lett» (ca. 160 IE per liter).

Beregninger som er gjort viser at en normal kost fører til et inntak på ca. 100 IE per dag. Det viser hvor viktig det er med tilskudd. Sollys på naken hud er den viktigste kilden til å gi oss D-vitamin. For oss som bor i Norge er imidlertid solmengden i vinterhalvåret altfor liten (verre dess lenger nord en kommer) til å opprettholde et tilstrekkelig D-vitaminnivå. Vi bør desidert få et tilskudd i vinterhalvåret – for eksempel tran.

D-vitaminstruktur

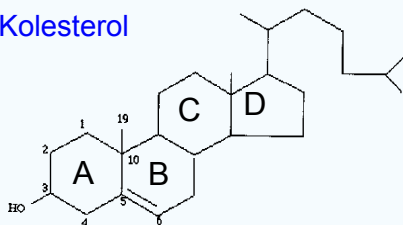


Strukturen av D-vitamin viser seg å ha mange likheter med kolesterol og steroidhormoner som østrogen, testosteron og lignende. D₃ som dannes i huden, starter med en forbindelse som er avledet av kolesterol. Du

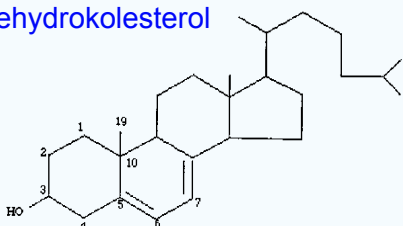
kan få et lite innblikk i denne dannelsen ved å se på de strukturformler som er gitt her.

Når en fjerner et hydrogenatom fra posisjon 7 i B-ringene til kolesterol, får vi stoffet 7-dehydrokolesterol. Vi har dette stoffet i huden, og det kan dannes i et laboratorium. Når det blir bestrålt med UVB, dannes vitamin D₃.

Kolesterol



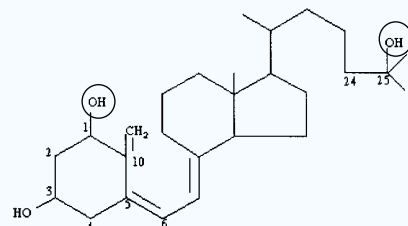
7-dehydrokolesterol



D₃ er den inaktive formen som kan holde seg lenge i kroppen. For at D-vitamin skal bli aktivt, må en hekte på to OH-grupper. I leveren vil det først bli heftet på én OH-gruppe i posisjon 25. Deretter vil neste OH-gruppe bli heftet på i posisjon 1 – det skjer i nyrene. Den aktive formen av D-vitamin kaller vi 1,25-dihydroksyvitamin D₃. Det er da et hormon som kontrollerer kalsium-metabolismen. Strukturen av det aktive D-vitamin ser du under.

Hva er så D₂? Forskjellen er liten rent kjemisk, men D₂ starter med stoffet ergosterol – som en gjerne finner i planter.

Begge former av D-vitamin må aktiveres gjennom lever og nyrer. De er ganske like når det gjelder kalsium-metabolismen.



1,25 dihydroksykolcalsiferol,
Det aktive D-vitamin

6.3 Hvordan danner solstråling D-vitamin?

Virkningsspekteret for D-vitamin

Et viktig spørsmål er hvilke deler av solspekteret som fører til D-vitaminsdannelse (det vil si virkningsspekteret, jf. avsnitt 5.2). Er det mulig å danne D-vitamin ved å bruke kunstige kilder som solarier?

Det er vanskelig å få informasjon om virkningsspekteret, men det har vært gjennomført en del laboratorieforsøk. Den kritiske prosessen er hvordan stoffet vi har i huden (7-dehydrokolesterol) blir omdannet til det inaktive vitamin D_3 .

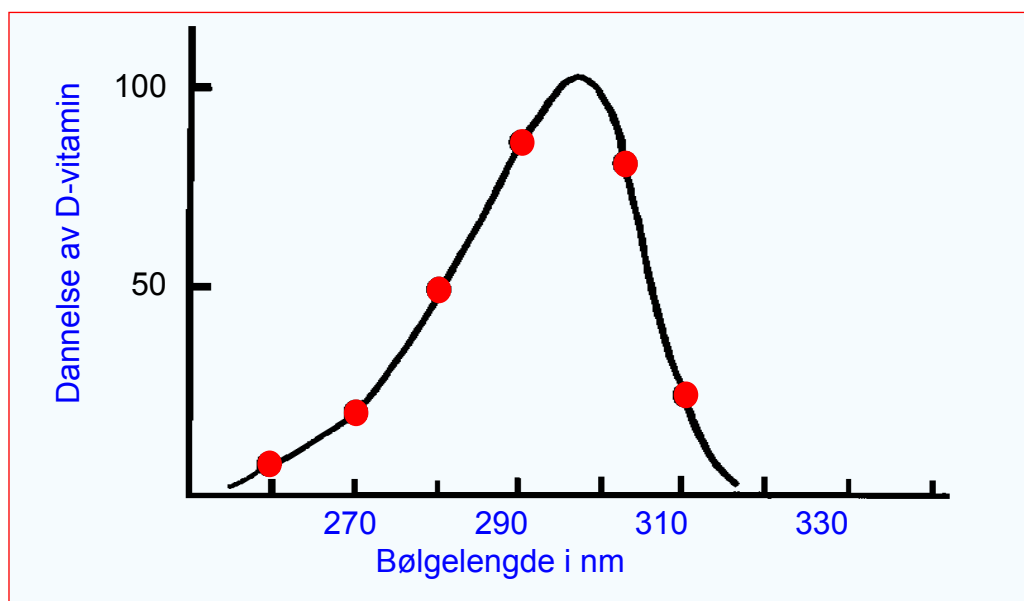
Hvis en ser på strukturformelene på forrige side må B-ringen i 7-dehydrokolesterol åpnes for å danne forløperen til D_3 . Det er en fotokjemisk prosess – og det dannes samtidig to andre fotoprodukter. Vi skal ikke gå nærmere inn på disse prosessene.

Virkningsspekteret for dannelsen av D-vitamin i huden hos mennesker ble eksperimentelt observert av amerikanerne J. A. MacLaughlin, R. R. Anderson og M. F. Holick og vist i figur 6.3.

MacLaughlin og medarbeidere brukte hud fra mennesker med hudtype III (se kapittel 7 for de ulike hudtyper). De bestrålte biter av huden med kunstige UV-lamper i laboratoriet. Hver gang de bestrålte en hudbit, brukte de UV-stråling innenfor et bølglengdeintervall på 3–5 nm.

Ved hjelp av moderne teknikk målte de mengden av utgangsstoffet (7-dehydrokolesterol) og de produkter som UV-strålingen ga. De gjorde mange slike eksperimenter, og for hvert eksperiment ble det brukt et nytt bølglengdeområde. Resultatet av eksperimentene er vist i figur 6.3.

Eksperimenter fra andre forskere har gitt tilsvarende resultater – slik at vi kan regne med at virkningsspekteret for D-vitaminsdannelse er bestemt. Vi ser at bølglengdeområdet 295–300 er det mest effektive. Vi kan videre slå fast at UVA-stråling (320–400 nm) har liten eller ingen effekt når det gjelder dannelse av D-vitamin. Du kan ikke bruke solarier og tro at du kan danne D-vitamin!



Figur 6.3 Her er vist et eksperimentelt virkningsspektrum for dannelse av forløperen til D_3 i huden til mennesker med hudtype III. Dette spekteret kan sammenlignes med de virkningsspektre som er gitt i figur 5.1. (Hentet fra MacLaughlin, Anderson og Holick i Boston, USA.)



Virkningsspekteret for D-vitamin

Kunnskap om virkningsspekteret for D-vitamindannelse gir grunnlag for en rekke konklusjoner:

1. D-vitamindannelse krever UVB-stråling. Det gjelder både den D-vitamin som dannes i huden, og det som dannes kunstig i laboratorier og fabrikker.
2. For å danne D-vitamin i huden må vi ut i friluft. Det er imidlertid ikke nødvendig å være i direkte sol, fordi det er betydelig mengder av spredt UVB-stråling i skyggen. Se forrige kapittel og Rayleigh-spredning. UVB med bølgelengde 300 nm blir spredd omkring åtte ganger mer effektivt enn synlig lys med bølgelengde 500 nm.
3. Ozon absorberer i første rekke UVB-stråling. Det betyr at mindre ozon vil føre til mer D-vitamindannelse og *vice versa*.
4. Solariebruk gir *ikke* D-vitamindannelse. Ifølge gjeldene bestemmelser for godkjenning av solarier og høyfjellssoler skal det være minimalt med stråling i UVB-området. I det alt vesentlige gir bruk av solarier UVA-stråling.

Hvis en kunne bruke kunstige UV-kilder som gir stråling med spektral fordeling lik solspekteret, ville en fornuftig bruk i vinterhalvåret vært positivt. Inntil så skjer (det må regelendringer til) er det ikke noe positivt å si om solariebruk.

5. Vær klar over at solkrem beskytter i første rekke mot UVB. Hvis du bruker faktor 10 vil det bety at du *reduserer* dannelsen av D-vitamin med omkring 90 prosent! Bruk derfor solkrem kun på de mest utsatte steder. Gå heller i skyggen!

Hvor mye D-vitamin dannes?

Det råder betydelig usikkerhet når det gjelder mengden av D-vitamin som dannes i huden. Vi vet at det er avhengig av både solmengde og mengden av 7-dehydrokolesterol i huden. En UV-dose som fremkaller svak rødhet i huden hos hvite mennesker, kalles for en *minimum erytem dose* (MED). Det har vært antydning at en slik dose gir omkring 30 mikrogram D-vitamin per kvadratmeter hud. Kanskje det kan være en rettesnor?

Vi har tidligere nevnt at dagsbehovet av D-vitamin er ca. 10 µg – og kanskje helst litt mer når en blir eldre. Det betyr at hvis du soler deg over det meste av kroppen (vi har omkring 1,5–1,8 kvadratmeter hud) inntil du får en dose på 1 MED, vil det holde til noen dagers behov. En fin sommerdag i Sør-Norge får vi en erytemdose i løpet av noen minutter til en halv time.

Om vinteren er det lite eller ingen UVB-stråling som kommer ned til bakken i Norge. Det er lite helt i syd og blir mindre dess lenger nord en kommer. Vi kan slå fast at den naturlige dannelsen av D-vitamin opphører – eller er helt utilstrekkelig – i Norge i vinterhalvåret. Fra september til april er det for lite UVB-stråling til å opprettholde D-vitamin-nivået. I den perioden bør inntak av D-vitamin gjennom kosten økes. Aller enklest gjøres det ved å ta tran. Én spiseskje tran inneholder omkring 1200 IE (omkring 30 µg) med D-vitamin – noe som dekker det daglige behov hos de fleste (overdriv ikke det kunstige inntak).



Med hensyn til D-vitamin – velg parasoll fremfor solkrem!

Oppsummering – D-vitamin og helse



D-vitamin er helt avgjørende for kalsium-metabolismen. Kalsium og D-vitamin går hånd i hånd når det gjelder å bygge opp beinmassen.

Viktigste kilde til D-vitamin-dannelse er sola. Det er UVB-stråling som er effektiv og som har evnen til å starte den viktige omforming av utgangsstoffet 7-dehydrokolesterol i huden til D_3 som er inaktivt. Det aktiveres i to trinn – først i leveren og så i nyrene.

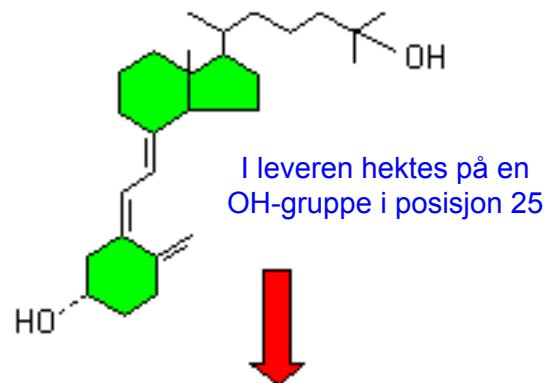
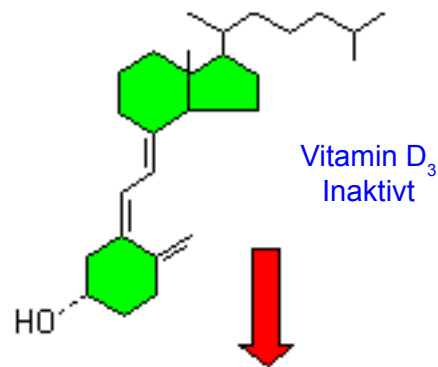
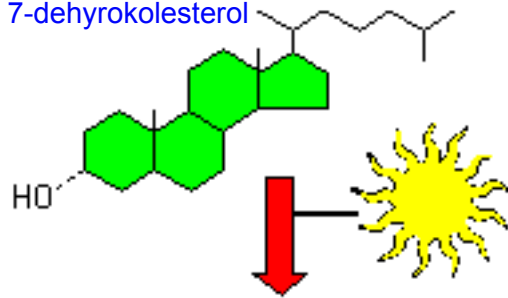
Nyere forskning har vist at de fleste eldre mennesker sannsynligvis har et for lavt D-vitaminnivå – noe som vil øke nedbrytningen av beinmasse. Grunnen til at eldre lettere kommer i D-vitaminmangel, er det faktum at mengden av utgangsstoffet 7-dehydrokolesterol i huden minker med alderen. Likeledes er gjerne eldre mennesker langt mer forsiktige med solstrålingen. Mange er også knyttet til inneliv, som i institusjon.

Med hensyn til beinskjørhet er det de over 50 år som vil kunne ha størst nytte av solstråling. De vil være tjent med mer sol over større deler av kroppen.

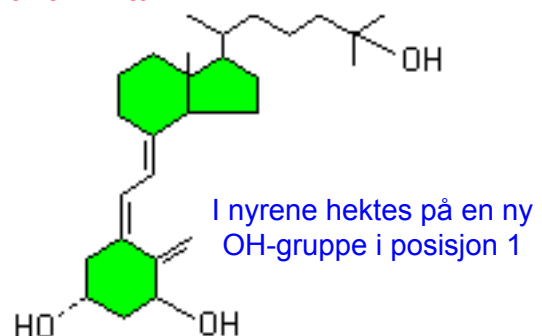
Beinskjørhet er langt lettere å forebygge enn å behandle. Som vanlig er det viktig med et godt kosthold, solstråling, kalsium, tilstrekkelig mosjon og ikke røyking.



Utgangsstoffet
7-dehydrokolesterol



Aktivt D-vitamin





Kapittel 7

Sol og helse – bruning og brenning

7.1 Huden

Huden hos et voksent menneske har en overflate på fra 1,6 til ca. 1,9 kvadratmeter og utgjør omkring 15 prosent av kroppsvekten. Den har mange oppgaver: beskytter oss, deltar i varme-reguleringen, virker som et sanseorgan, og for de fleste har den en kosmetisk betydning.

Huden er ikke så kompleks som de fleste andre organer, men inneholder en rekke forskjellige celletyper, årer, nerver og kjertler (se rammen under).

Vet du at én kvadratcentimeter med hud består av:

- ca. 70 cm med blodårer
- ca. 55 cm med nerver
- ca. 100 svettekjertler
- ca. 15 talgkjertler
- ca. 230 sanseceller



Både talgkjertler og svettekjertler skiller ut væske som er viktig for hudens helse.

En lang rekke celler i huden dør til enhver tid og blir erstattet av nye.

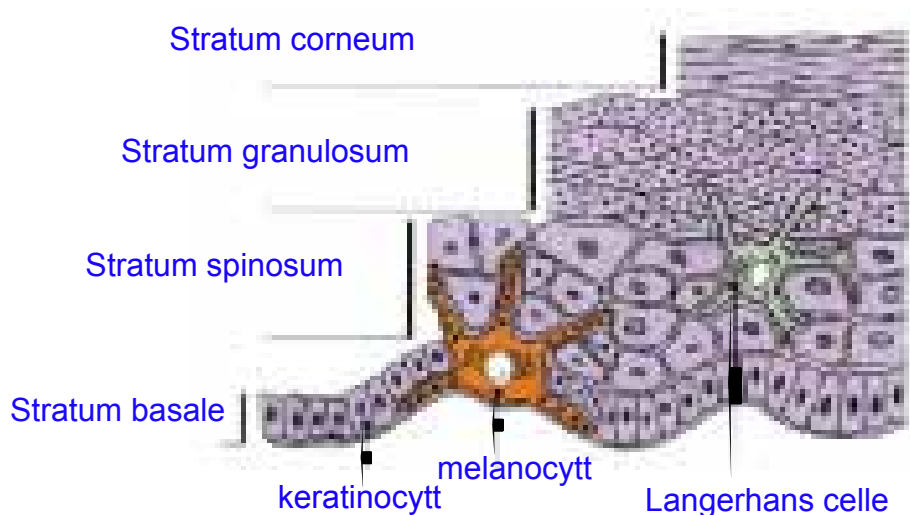
Overhuden – epidermis

Huden består av overhud, lærhud og underhud. Det er overhuden, eller det vi kaller *epidermis*, vi i første rekke skal konsentrere oss om, fordi det er i dette laget pigmentet melanin dannes. Blodårer, hårrøtter og kjertler finner vi i lærhuden og underhuden.

Epidermis er omkring 0,1 mm tykk, men tykkelsen varierer betydelig, fra den tynne huden på undersiden av armen til den tykke huden i håndflatene og under fotsålene. En skisse av epidermis er gitt i figur 7.1. Det er vanlig å dele inn epidermis i flere lag (se også rammen på neste side).

I epidermis finner vi fire forskjellige typer av celler. Det er; *keratinocytter*, *melanocytter*, *Langerhans celler* og *sanseceller* (Merkels celler). Langt de fleste er keratinocytter.

Keratinocytter dannes hele tiden i bunnen av overhuden, i det laget som kalles *stratum basale* – eller kanskje mer betegnende vekstlaget (se figur 7.1). Keratinocytterne vandrer utover i epidermis, og de vil etter hvert endre seg og dø. Cellene inneholder keratin som gir dem både mekanisk og kjemisk beskyttelse.



Figur 7.1 Et tverrsnitt av overhuden (epidermis). Vi har satt navn på lagene. Videre er vist de viktigste cellypene i epidermis, i første rekke keratinocytter og melanocytter, og de mer sjeldne Langerhans celler.



Lagene i epidermis

- Det ytterste laget kalles hornlaget eller *stratum corneum*. Det består av døde celler fyllt opp av keratin, og det beskytter kroppen mot ytre påvirkninger. Der huden er spesielt utsatt, er dette laget tykt.
- Neste lag er *stratum granulosum*. Det består av flere cellelag. Her foregår sannsynligvis keratiniseringen. Laget hindrer også fremmede stoffer fra å trenge inn og hindrer tap av kroppsvæske.
- Så kommer laget *stratum spinosum*. Det består av celler som henger sammen og som gir huden fasthet og elastisitet.
- Det nederste laget er *stratum basale* eller vekstlaget (*stratum germinativum*). Her dannes cellene kontinuerlig og føres så mot hudens ytre – der de dør og til sist støtes av.

Grensen mellom epidermis og lærhuden (dermis) er buklete. De deler av dermis som trenger lengst inn i epidermis kalles papiller. Disse er mest fremtredende der huden er tykk og danner våre fingeravtrykk.

Når keratinocytene kommer i de ytterste lagene, er cellene i prinsippet døde, men det foregår fortsatt en del enzymatiske prosesser. De døde cellene vil etter hvert klistre seg sammen til en hornlag som til slutt skalles av.

Levetiden for keratinocytene er normalt omkring 25 til 50 dager. Den kan være kortere, og for hudlidelsen *psoriasis* er levetiden bare noen få dager.

Melanocytene finner en i *stratum basale*. Omrent hver tiende celle i dette laget er en melanocyt. Selve cellen er plassert i bunnen av laget, og den har armer, nærmest som en blekksprut. Armene eller *dendrittene* strekker seg halveis ut i *stratum spinosum*. Vi har også melanocytter i øyet og i øret. Det er i melanocytene det viktige pigmentet *melanin* blir laget. Det er dette pigmentet som gir huden den ettertraktede brunfargen. I figur 7.3 er vist en illustrasjon av cellens indre.

Langerhans celler tilhører kroppens immunforsvar og en finner dem i *stratum spinosum*. Antall Langerhans celler er relativt lite, men de danner likevel et sammenhengende sjikt over huden. Navnet er etter den tyske anatomen Paul Langerhans.

Sansceller i huden kan registrere trykk og berøring fra det harde til det fjærlette. De kalles *Merkel celler* etter tyskeren Friedrich S. Merkel.

Hudens overflate

Det ytterste laget av huden består av døde celler som er kittet sammen slik at de nærmest danner et panser mot utenverdenen. Det hindrer gjennomgang av vann og bakterier i å trenge inn. Ut til overflaten kommer det stoffer fra både talgkjertler og svettekjertler.

Talgkjertlene skiller ut stoff til hudoverflaten som holder huden myk og elastisk, og som har en effekt mot bakterier. Overflatebakteriene spalter talget, og det gir et dårlig miljø for de fleste mikroorganismer som derfor går til grunne. Talgkjertlene fungerer særlig i puberteten, og hvis den normale strøm fra kjertlene hindres, oppstår kviser.

Svettekjertlene utskiller svette som for det meste består av vann, men også en del nedbrytingsprodukter. Svette har tre oppgaver: regulere kroppstemperaturen, holde huden fuktig og skille ut avfallsprodukter.

Vi skjønner av denne korte gjennomgangen at huden er viktig, og at den beskytter oss mot bakterier, vann og andre fremmedstoffer. Vi skal nå gå inn på hvordan den reagerer på og beskytter seg mot solstrålingen. Det er de øverste cellelagene i huden som virker som en «paraply» mot solstrålene. Keratinocytene kan fylles med pigment når vi soler oss. Pigmentet gjør huden brun, og det gir beskyttelse av cellene.

7.2 Hudfarge og hudtyper



Vi kan alle se at vi har forskjellig hud – lys, mørk, «gul» og «rød». Hudfargen er bestemt av flere ting. Den viktigste faktor er pigmentet melanin som blir dannet av melanocytene. Andre viktige faktorer er antall blodårer i underhuden, deres utvidelse og fargen på blodet som strømmer. Hudfargen er også avhengig av fargestoffet *karoten* (det finner en i cellene i epidermis).

Kanskje er det litt overraskende at de ulike mennesketyper stort sett har samme antall melanocytter. Det som likevel fører til forskjellig hudfarge, er mengden og typen av melanin som dannes. To hovedtyper av melanin finnes: *eumelanin* og *phaeomelanin*. Fordeling og mengde av disse i huden er genetisk bestemt. Det betyr at du ikke kan endre på den type melanin som dannes – og dermed den hudtype du tilhører.

Mennesker som bor nær ekvator, har atskillig mer pigment i huden enn vi som bor langt mot nord. Dette er trolig naturens måte å beskytte menneskene mot UV-stråling på. Mennesker som bor i områder med lite sol (Norden), har gjerne en hud med lite pigment – noe som gjør at den lille solmengden vi får skal gi maksimalt utbytte av D-vitamin. I sommerhalvåret da det er mye sol, vil det dannes mer pigment – og det skjer, ikke for at det skal være pent, men fordi det beskytter cellene mot for store UV-doser.

I de senere år har det vært vanlig å dele menneskene inn i ulike hudtyper. Hensikten med en slik inndeling har vært i forbindelse med medisinsk behandling der en bruker UV-stråling (fototerapi) og også innen kosmetikkbransjen. Det betyr at du kan støte på flere hudtypeinndelinger. I denne boka skal vi konsentrere oss om en inndeling som gjelder for hudens reaksjon med hensyn til solstråling.

Tabell 7.1 Hudtyper

Type	Hudfarge	Sol og hudreaksjon	Eksempler
I	Hvit	Alltid brent, aldri brun, flasser	Folk med hvit hud, blå øyne, fregner
II	Hvit	Blir lett brent, blir lite brun, flasser gjerne	Folk med lys hud, rødt eller blondt hår
III	Hvit	Blir moderat brent, lett brun	Middels kaukasisk type
IV	Lys brun	Blir lite brent. Bruner lett og mer enn middels	Folk med lys eller brun hud, mørkt hår, mørke øyne - sør-europeere
V	Brun	Blir sjeldent brent, bruner betydelig	Folk med brun hud (India)
VI	Svart	Aldri brent, svart	Folk med svart hud (negre)

I tabell 7.1 er vist en hudtypeinndeling som ble introdusert i 1975 av amerikaneren Thomas B. Fitzpatrick. Tabellen tar utgangspunkt i hvor lett huden blir brent og brunet (dannelse av pigment) når en soler seg. Denne inndelingen var gunstig når en skulle bestemme startdosene for behandling av psoriasis. En mener at en slik inndeling også kan gi informasjon om risikoen for soling og *ikke-melanom* hudkreft (se neste kapittel).

Du kan forsøke å plassere deg selv innenfor inndelingen i tabell 7.1. De kriterier du skal bruke er: farge på øyne, farge på hår, fregner, fargen på hud som ikke blir utsatt for sol. Videre må en merke seg hvordan en reagerer på sola – det vil si hvor lett en har for å bli brun og brent. De fleste nordmenn vil nok høre hjemme i gruppene I, II og III – kanskje helst II og III, mens folk i Irland og Skottland ofte hører til i gruppe I og II.

En ser av tabell 7.1 at hele inndelingen er temmelig subjektiv og at de ulike gruppene går over i hverandre. En mer vitenskapelig måte å dele inn i hudgrupper på ville være å angi den effektive UV-dose som var nødvendig for å gi huden en svak rødrosa farge – en såkalt «minimum erytemdose», MED-dose (Minimum Erythema Dose). Da kunne inndelingen baseres på økende MED-doser.

MED-doser

Det har vært gjort noen studier for å få informasjon om sammenhengen mellom hudtype og MED-doser. Ved Massachusetts General Hospital i Boston (USA) studerte en over 400 pasienter som tilhørte de fire første hudtypegruppene. De valgte å bestråle huden på baken av pasientene, fordi den ikke tidligere var bestrålt. De bestrålte åtte små områder på én kvadratcentimeter med UVB-stråling fra en kunstig lampe (ikke solstråling). Dosene økte fra ett område til det neste, og de kunne bestemme den minste dosen som ga en rødrosa farge etter 24 timer.

Resultatene viste at MED-dosen for personer med samme hudtype kunne variere betydelig. Videre fant en at den midlere MED-dose for personer med samme hudtype økte gradvis fra type I til type IV. De målte dosene var henholdsvis 290 Jm⁻² for type I, og så 360 (type II), 430 og 580 Jm⁻² (type III og IV). Dette forsøket viste at den midlere dose er omtrent dobbelt så stor for hudtype IV som for hudtype I.

Oppsummering

Inndeling i hudtyper kan være nyttig. Den er subjektiv, og du må selv forsøke å plassere deg i riktig gruppe. Inndelingen kan brukes som en rettesnor med hensyn til solvaner. På grunn av den store spredningen en har for MED-doser innen hver hudgruppe, må en bruke tabellen med fornuft.

Solforbrenning

Mange av oss har erfart å bli skikkelig brent etter en strålende sommerdag i sola. Ofte starter det når en er på hjemvei – huden blir rød og hoven, og det kan oppstå væskefylte blemmer. Blodårene i dermis utvider seg og blod strømmer til. Det er verken behagelig eller sunt å la soldosene bli så store og intense at vi blir brent. Alle bør unngå det, og særlig barn bør beskyttes mot for store soldoser.

Lær å kjenne din hudtype!
Den kan du ikke endre på.



7.3 Hvor langt ned i huden går UV-strålingen?

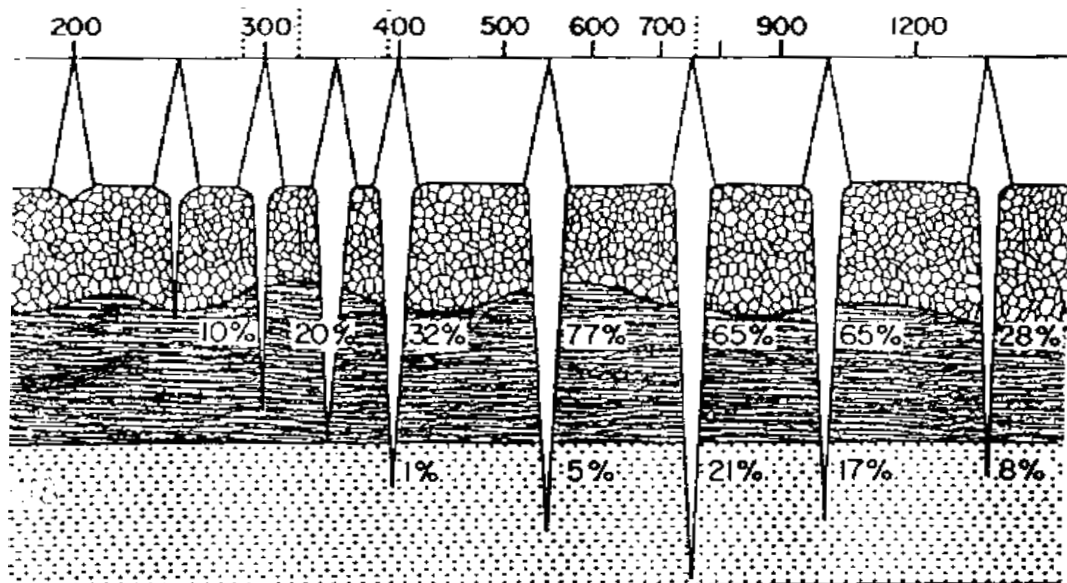
Det er kanskje unødvendig å peke på det, men som du sikkert forstår, er det bare stråling som klarer å trenge ned til de levende cellene i huden som kan gi biologiske effekter (for eksempel å sette i gang prosesser som danner pigment eller fører til hudkreft).

I figur 7.2 er vist hvor dypt strålingen trenger ned i huden. Vi ser at det varierer med bølgelengden. Inntrengningsdybden øker når energien på strå-

lingen avtar – det vil si når bølgelengden øker. Følgelig vil synlig lys trenge lenger inn i huden enn UV-stråling.

Inntrengningsdybden er størst for infrarød stråling med bølgelengde omkring 800 nm (vi kaller dette for «varmestråling»).

Det er i *stratum basale* (vekstlaget) at pigmentdannelse og nydannelse av celler finner sted. Vi ser av figur 7.2 at ca. 10 prosent av UVB-



Figur 7.2 Figuren viser hvor langt ned i huden strålingen trenger. Tallene som er gitt, viser intensiteten på strålingen (i prosent) som trenger ned i de ulike lagene. Den buklete kurven angir overgangen mellom epidermis og lærhuden. Prosenttallene angir hvor mye stråling som når stratum basale.

strålingen når frem til stratum basale, mens over 20 prosent av UVA-strålingen når frem til melanocytene i stratum basale.

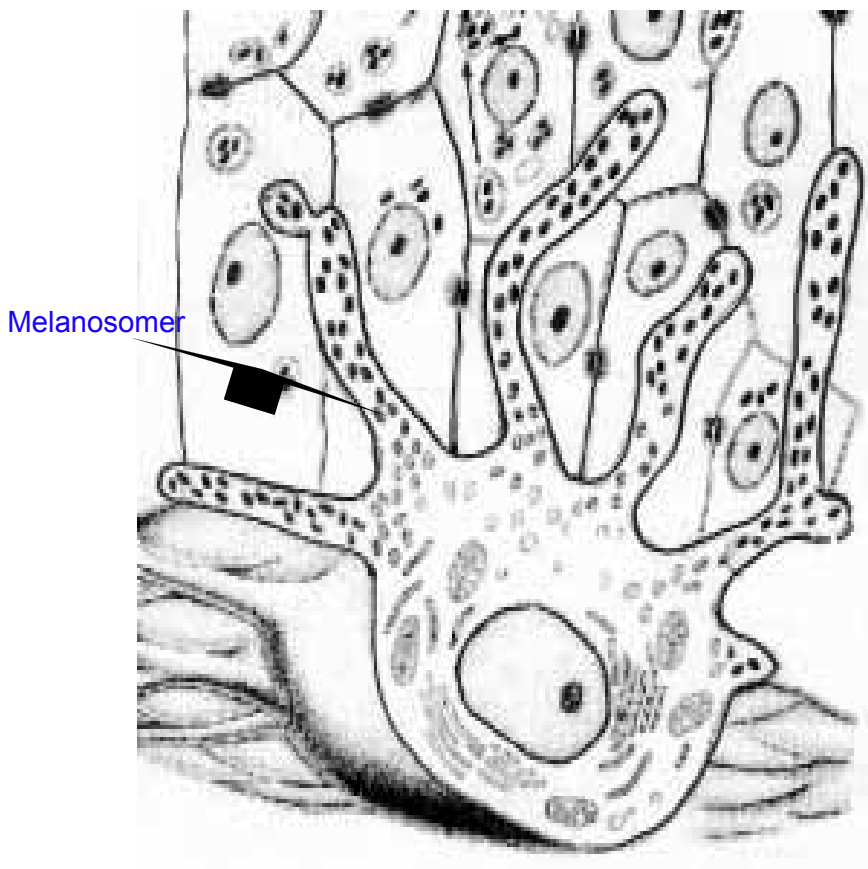
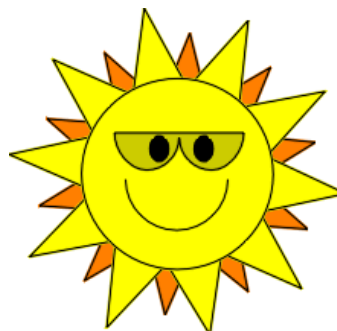
Inntrengningsdybden for UV-stråling er også avhengig av hvor mye pigment en har i huden, det vil si hvor mye pigment det er i keratinocytene som ligger over *stratum basale*. Melaninet danner en kappe over cellekjernen til de celler

som fortsatt kan dele seg. Poenget med dette er å beskytte cellenes DNA som er i cellekjernen. Melaninet brytes ned igjen i de ytre lagene av stratum spinosum, og de ytterste lagene av epidermis inneholder ikke melanin.

7.4 Pigmentet melanin – slik blir du brun

Melanocytene inneholder noen små organeller som kalles *melanosomer* – og det er her produksjon av melanin foregår. Melanosomene er eggformede, og dimensjonene er ca. 0,6 μm hos hvite og omkring 1 μm hos fargede.

Når melanocytene blir bestrålt med UVB-stråling, vil de starte å lage pigment. Starten består i en trigging av enzymet tyrosinase som omformer utgangsstoffet – aminosyren *tyrosin*. Selve forløpet er nærmere bekrevet nedenfor.



Figur 7.3 En tegning av en melanocyt. Den har en rekke utløpere og ligner en blekksprut. «Armene» (dendrittene) til melanocytene går inn i stratum spinosum og de gir fra seg pigment til keratinocytene. En melanocyt kan ha kontakt med 30–40 keratinocytter.

Enzymet tyrosinase er svært viktig for mengden av melanin som dannes. Hos mørkhudede er det langt mer tyrosinase, og de produserer mye melanin – selv *uten* solstråling. Hos albinoer, derimot, mangler tyrosinase og de blir brent når de soler seg.

Tyrosinase er et stort proteinmolekyl som inneholder kobber. Sammen med andre proteiner danner de nærmest et byggverk inne i melanosomene – og det er dette byggverket som etter hvert fylles opp med de ulike formene av melanin. Etter hvert som melanosomene fylles opp med pigment, vandrer de utover i dendrittene. Dette er forsøkt vist i figur 7.3. Melanosomene (de små kornene) blir mørkere utover i dendrittene fordi de fylles opp med melanin.

Melanosomer fulle av melanin overføres til keratinocytene. Selve overføringen tenker en seg foregår ved at noen melanosomer knipes av som en liten boble som «spises» av keratinocytten (vist på noen av melanocytarmene i figur 7.3).

I keratinocytten vil melanosomene samle seg og danne en *cap* eller en paraply over cellekjernen. På den måten blir cellekjernen med sitt DNA beskyttet mot UV-skader.

Produksjon av melanin tar tid. Når melanocytene blir aktivert, vil de lage melanin i løpet av timer, men det tar fem til sju dager å bygge opp tilstrekkelig pigment i cellene slik at det er beskyttende. Soler du deg mye i starten, vil cellene være temmelig ubeskyttet i den første perioden, og da kan en lettere få DNA-skader som i sin tur kan gi hudkreft (se neste kapittel).

Melanin kan også fange inn radikaler. Melanin i øyet kan redusere risikoen for for blant annet «grå stær».

Oppsummering. Det som er viktig for hudfargen, er aktiviteten til melanocytene og hvor effektivt melanosomene overføres til keratinocytene. Videre er nedbrytingen av melanosomer i keratinocytene viktig. Små melanosomer med lyst pigment brytes ned omtrent midt i *stratum spinosum*, mens de store melanosomene med mørkt pigment brytes langsomt ned og kan finnes i *stratum corneum*.

Pigmentdannelse – bruning av huden

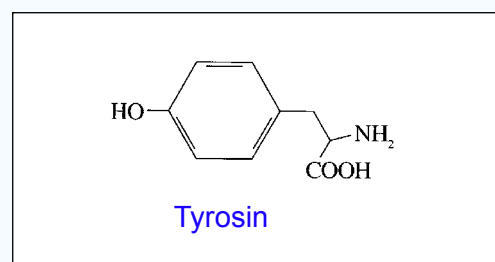
I epidermis har vi fra hundre-tusen til mer enn to hundre-tusen melanocytter per cm^2 . Antall melanocytter er uavhengig hudtype, men det varierer avhengig av hvor på kroppen en er. Det er minst på ryggen og mest omkring kjønnsorganene.

Hudfarge og bruningsegenskaper er avhengig av type og mengde melanin som produseres, og hvor effektivt melanosomene overføres fra melanocyt til keratinocyt. Antall melanosomer, størrelsen på dem og innholdet av pigment er avhengig av hudtype.

I det indre av melanosomene er det et byggverk av proteiner. Det er en «forskaling» der en kan avsette melanin. Det er også enzymer som regulerer syntesen av melanin.

De to typene av melanin – *eumelanin* og *phaeomelanin* – er store komplekse molekyler som oppstår når noen mindre «startmolekyler» (vi kaller dem precursor molekyler) polymeriseres (hektes sammen). Et pigment er et byggverk av mindre molekyler.

Startmolekylene lages ut fra aminosyren tyrosin. Strukturformelen er vist under.



Eumelanin og phaeomelanin

I figur 7.4 er vist de kjemiske strukturformelene for byggsteinene til eumelanin og pheomelanin. De dannes ved at aminosyren tyrosin omformes av enzymet tyrosinase. Det hektes først på en hydroksylgruppe (OH) og vi får dannet stoffet DOPA (dihydrokso-phenylalanine). Etter noen flere trinn får en byggsteinen eller startmolekylet for eumelanin. I figur 7.4 er vist to former av dette. Når de polymeriseres, får vi to forskjellige former av eumelanin. Det ene er svart, har stor molekylvekt og er uløselig. Det andre er brunt, har noe mindre molekylvekt og er noe løselig.

Enzymet tyrosinase kan også føre til at DOPA reagerer med en annen aminosyre – cystein. Da får vi dannet startmolekylet til phaeomelanin.

Cystein er en aminosyre som inneholder svovel – og svovel (S) er som du ser i figur 7.4 bygd inn i startmolekylet.

UV-bestråling

UV-stråling stimulerer tyrosinaseaktiviteten, og antall melanosomer som overføres til keratinocytene øker.

UV-stråling vil også stimulere melanocytene til å dele seg. Som et resultat av dette finner en at hudpartier som er mye i sola, har flere melanocytter enn hudpartier som ikke blir bestrålt. Vi vet ikke om dette skyldes en øking i mitoseaktivitet (det vil si at det dannes flere melanocytter) eller at inaktive melanocytter blir trigget.

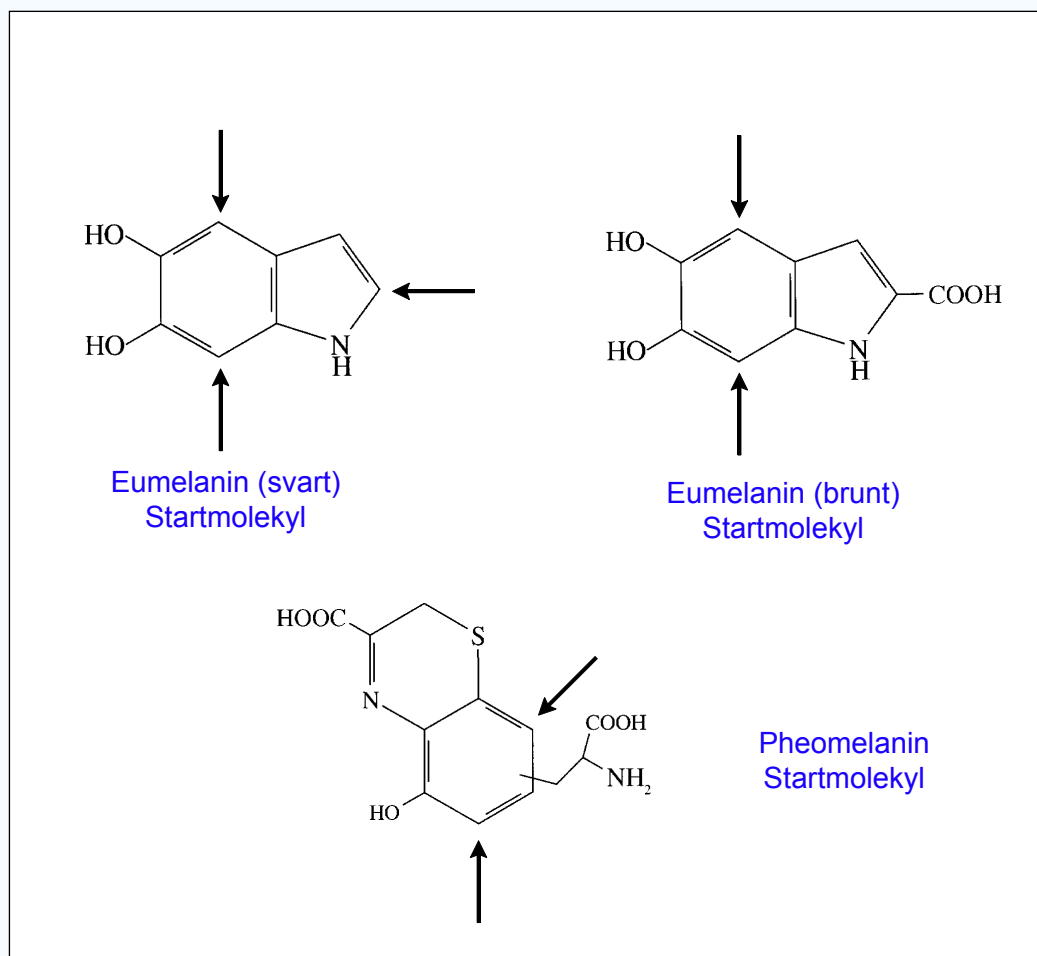


Figure 7.4 Her er vist byggsteinene til eumelanin og pheomelanin. Pilene peker mot steder i molekylene hvor de kan hekte seg sammen og danne et større byggverk.

7.5 Virkningspektrene for melanindannelse og solbrenthet

I figur 7.5 er vist virkningspektrene for å danne pigment og for å gi solbrenthet (erytemdannelse). Det er eksperimentelle spektrere for solbrenthet som er utgangspunktet for CIE-spekteret som ble vist i figur 5.1 (kapittel 5). CIE-spekteret blir ofte kalt for erytemspekteret, men CIE-spekteret i figur 5.1 er et rent teoretisk virkningspekter, og det du ser i figur 7.5 er observert. CIE-spekteret blir brukt i doseberegninger fordi en kan angi det ved hjelp av tre rette linjer (linjene kan angis matematisk). Fra figuren kan vi slå fast følgende:

1. Du kan ikke bli brun uten samtidig å risikere solbrenthet.
2. Du kan ikke danne pigment med kunstige UV-kilder som bare gir UVA-stråling, fordi effektiviteten er omtrent tusen ganger mindre. Du måtte i så fall bruke meget lang tid. Solarier skal ifølge forskriftene stort sett gi UVA-stråling, og derfor vil de ikke være brukbare til pigmentdannelse. Hvorfor en likevel blir brun i solarie, skal vi snart komme inn på

Du kan ikke bli brun i en fei – uten å bli solbrent!

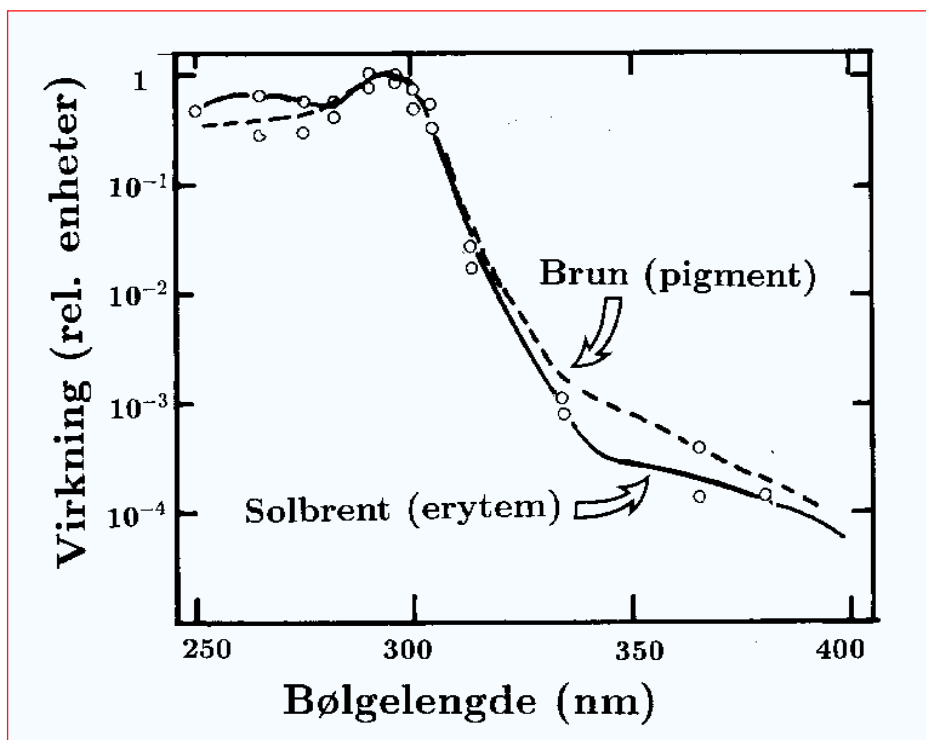


3. Erytemspekteret i figur 7.5 er svært likt CIE-spekteret som blir brukt i doseberegninger.

Vi kan slå fast at CIE-spekteret gjelder for:

- D-vitamin dannelse
- pigmentdannelse
- *ikke*-melanom hudkreft

CIE-spekteret brukes også for å angi solintensiteten – det som populært kalles UV-indeks.



Figur 7.5 Virkningspektrene for solbrenthet (erytemdannelse) og for dannelse av pigment (melanin) i huden hos hvite med hudtype II og III.

Dose–effekt-kurvene

Vi har ikke sagt noe om hvor mye pigment som dannes ved en bestemt soldose. Det har vi dessverre ikke noen som helst informasjon om. Vi mener at det vil variere fra person til person – og fra én hudtype til en annen.

Immediate pigment darkening (IPD)

Alle som bruker solarier har erfart at en får farge – blir brun. En kan saktens spørre hvordan det kan skje når vi har sett at det er UVB-stråling som er effektiv for dannelse av melanin. Du ser av figur 7.5 at effektiviteten til stråling med bølgelengde 300 nm (UVB) er omtrent tusen ganger mer effektiv enn stråling med bølgelengde 340 nm (UVA).

Mengden av UVB skal være mindre enn én firetusendel (1/4000) av UVA-strålingen i et solarium.

Men det skjer mer i et solarium enn det å danne pigment. Hvis en bestråler pigmenter som

allerede er dannet med UVA-stråling, vil det oppstå en umiddelbar fargeendring. Dette kalles IPD (immediate pigment darkening). Vi tror at det skyldes en oksidering av pigmentet. Fargeendringen kommer etter bare noen minutter og forsvinner langsomt i løpet av en dags tid.

Det er i første rekke UVA-stråling som er effektiv for IPD. Maksimal effekt er observert for bølgelengde på ca. 340 nm. Den lengste bølgelengden som har effekt er ca. 470 nm (det er innenfor det synlige området).

Konklusjon

Ute i sola er det både UVB- og UVA-stråling. Det betyr at UVB-stråling setter i gang nydannelse av melanin, og UVA-stråling gir fargeendringen IPD. I et solarium er det ingen pigmentdannelse, men fargeendringen IPD.

Kapittel 8

Sol og helse – hudkreft

Dannelse av D-vitamin er det mest positive og risiko for hudkreft er det mest negative ved solstrålingen. I dette kapitlet skal vi se på typer og forekomst av hudkreft – og vi skal se på den rolle solstrålingen spiller. Det betyr at vi skal studere nærmere hvilke mekanismer som er viktige i en kreftutvikling. Et mål er å finne frem til hva slags UV-stråling som er effektiv (hvilke virkningsspektre som gjelder for de ulike typer av hudkreft).

Det skjer en del spennende ting innen kreftforskning i dag og vi skal komme inn på noen av

de mekanismer som vi mener er viktige når det gjelder stråleindusert kreft. Vi skal kaste oss ut på dypt vann og beskrive noen av de forsvarsmekanismer en skadet celle har for å unngå å bli til en kreftcelle. Til slutt skal vi beskrive en sannsynlig utvikling av ikke-melanom hudkreft.

Hudkreft er den mest hyppige kreftformen vi har. Den rammer, lik de fleste andre kreftformene, stort sett eldre mennesker. Men selv om den bryter ut ved en alder på 50–55 år, er den gjerne et resultat av soling som har skjedd langt tidligere i livet.

8.1 Typer og forekomst

Det er flere typer hudkreft. De deles stort sett inn i det vi kaller *malignt melanom* (også kjent som «ondartet føflekksvulst») og *ikke-melanom hudkreft* (på engelsk *nonmelanoma skin cancer*). Til den siste hovedtypen hører både basalcellekreft, som er svært vanlig, og plateepitelkreft.

Hudkreft oppstår i de ulike cellene en har i epidermis (se figur 7.1). Når kontrollsystemet svikter i en celle, vil den dele seg og sette i gang en vekst av kreftceller. Det er i melanocytene og keratinocytene i epidermis at kontrollsystemet kan svikte. Vi skal se nærmere på de tre viktigste hudkrefttypene.

1. Basalcellekraft eller basocellulært karsinom

Denne typen utvikler seg fra keratinocytene i *stratum basale* i epidermis (se figur 7.1). Dette er den hudkreftform som er mest vanlig. Alle tilfeller blir ikke registrert, men i 1996 registrerte Kreftregisteret vel 5500 personer i Norge med denne krefttypen. Selv om vi ikke har full oversikt over antall tilfeller, regner en med at det er like mye av denne kreftformen som av alle de andre kreftformene til sammen!

Basalcellekraft opptrer i første rekke på nakne legemsdeler, det vil si ansikt og hode – og er sannsynligvis forårsaket av UV-stråling med et virkningsspekter lik CIE-spekteret.

Basalcellekraft er relativt uskyldig fordi den ikke sprer seg til andre steder (metastaserer). Den kan ligne små knuter – arraktige eller eksemli-gende – og kan være sår som vokser eller ikke vil heles. Denne kreftformen rammer temmelig likt kvinner og menn, og nær alle (99 prosent) blir helbredet.

Basalcellekraft krever behandling – stort sett ved å fjerne svulsten kirurgisk. I senere år har en brukt en metode for å fjerne svulsten som heter «fotodynamisk terapi» (PDT). Da brukes det en krem på huden som inneholder et stoff som gjør cellene ekstra følsomme for lys (flere stoffer kan brukes, men det som nå er viktigst, heter «5-aminolevulinsyre» eller ALA). Når celler som har fått slik krem, bestråles med lys – gjerne laserlys – dannes produkter som dreper cellen.

2. Plateepitelkraft eller spinocellulært karsinom

Denne kreftformen utvikler seg fra keratinocytene i *stratum spinale* (se figur 7.1). Denne kreftformen er ikke så hyppig som basalcellekraft, men det er omkring 900 tilfeller i året i Norge. Stort sett er den knyttet til solbestrålte områder (ansikt og hals) og den kan spre seg til lymfeknuter og andre steder. Den må derfor behandles så raskt som mulig.

Plateepitelkraft er langt hyppigere (omtrent en faktor 2) hos menn enn hos kvinner. Helbredelsesprosenten er meget god, omkring 92 til 97 prosent.

Spinocellulært karsinom starter som et lett flassende eksem som utvikler seg til sår. Den kan være særlig aggressiv rundt kroppsåpninger (øyne, ører, munn, endetarm og skjede).

Plateepitelkraft kan behandles ved å fjerne svulsten kirurgisk. En kan også bruke strålebehandling og fotodynamisk terapi.

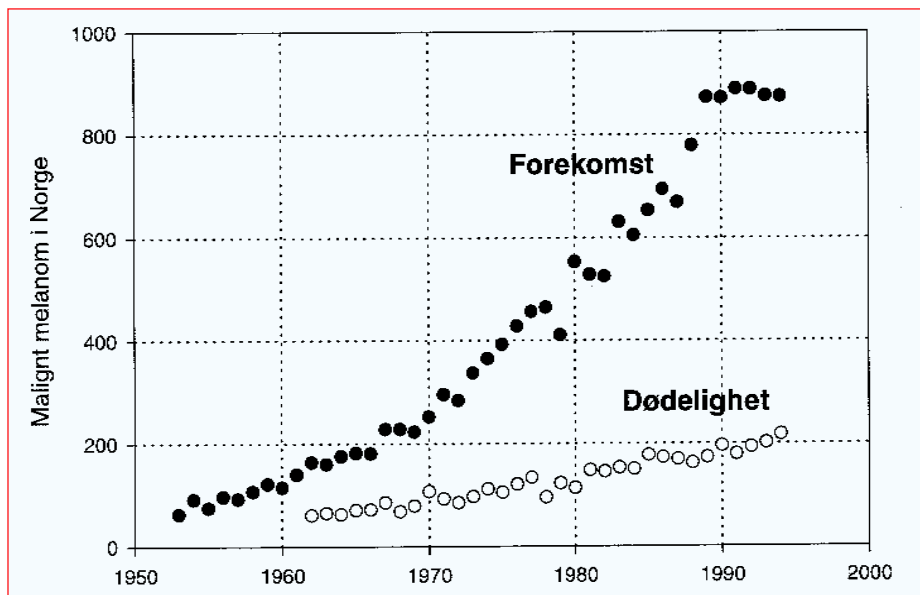
3. Malignt melanom

Den formen for hudkraft vi frykter mest, er malignt melanom eller ondartet føflekkkraft. Vi frykter den fordi den i langt større grad enn de andre formene kan metastasere (spre seg til andre steder enn der den starter). Videre er dette den kreftformen som øker mest i Norge. Utviklingen siden Kreftregisteret ble opprettet og frem til 1995 er vist i figur 8.1. Heldigvis er vi blitt flinkere med tidlig diagnose og behandling slik at «spriket» mellom de to kurvene i figuren øker.

Malignt melanom er en ukontrollert vekst av melanocytene som lager pigment (se kapittel 7). Starten er altså en skade som fører til at en melanocyt mister kontrollen. Det kan være en melanocyt i huden eller for eksempel i øyet.

Malignt melanom forekommer stort sett bare hos den hvite rasen, og en er mer utsatt dess mindre pigment en naturlig har i huden. Det har vært en skremmende vekst i antall tilfeller av malignt melanom hos den hvite rasen de senere årtiene. Vi regner nå med at det i Norge er ca. 1000 nye tilfeller i året – i Sverige er det ca. 1500, i England ca. 6000 og i USA omkring 50 000 nye tilfeller hvert år. Det som forsterker det hele er at antall tilfeller ser ut til å øke fra år til år. Figur 8.1 kan tyde på at vi i Norge kanskje kan tro at det har stabilisert seg.

Mulighetene for en vellykket behandling øker når kreften oppdages tidlig. Nesten 80 prosent av alle som blir operert for malignt melanom, blir helbredet ved å fjerne primærsvulsten – og aller viktigst her er kirurgi.



Figur 8.1 Figuren viser hvordan kreftformen «malignt melanom» har utviklet seg i Norge i perioden fra 1953 til 1995. Det var en kraftig vekst i 1970- og 1980-årene. De senere år har vi hatt ca. 900 tilfeller per år. Den nederste kurven viser at omkring 200 dør hvert år (data fra Krefregisteret).

Hvordan oppdages føflekkreft?

Melanomer forekommer stort sett hos voksne mennesker, men kan også finnes hos ungdom. En tror at to til fem prosent av tilfellene er arvelige. Navnet føflekkreft har det fått fordi det ofte starter ut fra en føflekk. Alle har vi føflekker, og det er en økt risiko for dem med mange føflekker.

Vi skal være på vakt når føflekker vokser, klør, endrer farge, eller begynner å væske (blø). Alle føflekker vokser, men når de blir større enn ca. 5 mm bør en være på vakt. Det er også grunn til å holde øye med nye føflekker. I USA har man skissert en ABCD for melanomer som en kan bruke hvis en har mistanke.

Malignt melanom kan i prinsippet starte hvor som helst på kroppen, men det er gjerne knyttet til de solbestrålte områder. Det er tydelig at klesdrakt har betydning. Når det gjelder ansikt og hals, er forekomsten stort sett den samme hos kvinner og menn, men når det gjelder bena (særlig fra kneet og ned) er det store forskjeller. Det er langt flere kvinner enn menn som får melanomer på leggene – noe vi tillegger det faktum at kvinnene tradisjonelt har gått med skjørt og bare legger om sommeren. Tilsvarende er det langt



ABCD for føflekkreft

- A.** «Asymmetry» på en føflekk. Det vil si at én side ikke er lik en annen.
- B.** «Border irregularity». Det vil si at kantene ikke er jevne.
- C.** «Color». Fargen på pigmentet er ikke lik over hele føflekken.
- D.** «Diameter». Størrelsen på føflekken er mer enn 5–6 millimeter.

fler menn som får melanom på overkroppen. Det betyr at solvaner, badedrakter og mengde av solstråling er viktig for ondartet føflekksvulst.

Det er også undersøkelser som viser at solintensiteten (det vi kaller dosehastighet eller UV-indeks) er viktig. En stor soldose i løpet av én dag innebærer betydelig større risiko enn den samme soldosen fordelt over noe lengre tid.

8.2 Hudkreft – sol og virkningsspekter

Årsakene til kreft kan være mange, og vi må nok medgi at vi fortsatt vet lite om de direkte sammenhenger. Kjemiske stoffer og stråling av alle slag blir til stadighet trukket frem. De fleste tror at sola er viktig når det gjelder hudkreft, og enkelte hevder at kanskje opp til 90 prosent av all hudkreft skyldes solstråling, men hvilke bevis har vi for å hevde dette?

Vi skal nevne et par historiske oppdagelser som har vist at både kjemiske stoffer og stråling, inkludert solstråling, kan føre til hudkreft.

Percivall Pott

I 1775 bekrev den berømte britiske kirurgen Percivall Pott at skorsteinfeiere i London ofte fikk en form for hudkreft på kjønnsorganene (scrotum og penis) som han mente var forårsaket av sot og tjærestoffer fra arbeidet, sammen med dårlig hygiene. De fleste av Potts kollegaer trodde det var en form for venerisk sykdom.

Potts arbeid var en medisinsk milepæl – det viste for første gang at *ytre* faktorer som kjemiske stoffer og eventuelt sol kunne føre til kreft



En illustrasjon som viser en engelsk skorsteinfeier og hans hjelpegutt for ca. 200 år siden. Det var denne gruppen Percivall Pott studerte.

Et ikke-planlagt soleksperiment

Omtrent samtidig med at Pott studerte skorsteinfeiere, skjedde det noe i engelsk fengselsvesen som ble til et storskala-eksperiment med hensyn til sol og hudkreft. Diskusjonen om og motstanden mot dødsstraff førte til at antall henrettelser minket betydelig med det resultat at fengslene ble temmelig overfylte. Derfor bestemte Underhuset at en god del av de kriminelle skulle sone straffen sin langt unna – på den den gang lite kjente østkysten av Australia.

I løpet av noen få tiår ble derfor en god del mennesker av irsk og britisk herkomst flyttet til Australia. Mange av disse tilhørte den keltiske hudtypen (hudtype I og II) med svært lys hud, fregner og rødt hår. De flyttet fra et temmelig overskyet England på breddegrad 51° – 57° N til solrike Australia på breddegrad 20° – 35° S. Solintensitet og effektiv UV-dose økte betydelig (fra figur 5.4 kan en se at det er mer enn en dobling av UV-dosen).

Resultatet var en betydelig vekst av hudkreft. Risikoen for hudkreft var langt større for disse «innvandrerne» enn for deres familiemedlemmer som ble igjen i England. Den var også langt større enn for de opprinnelige innbyggerne (aboriginere). Urinnbyggerne i Australia har langt mørkere hud med mer melanin – og er derved bedre beskyttet. Dette «eksperimentet» viste at både sol og melaninmengde i huden spiller en stor rolle.

Flere solbevis – nye solvaner

De observasjoner som gjør det naturlig å utpeke sola som årsak til hudkreft, er først og fremst den drastiske kreftøkningen som har kommet sammen med forandringer i solvaner og klesdrakt. Sammenlign badedrakter før og nå!

Fordi solintensitet og soldosene er større i Sør-Norge enn i Nord-Norge er det også atskillig mer hudkreft i Sør-Norge.

Når det gjelder norske solvaner, er det et faktum at vi soler oss mer og på stadig større deler av kroppen enn det som var vanlig for bare noen tiår siden. De siste 30 år har det også blitt en stadig økende strøm av mennesker som tar ferie i Syden og hengir seg til en uhemmet soltilbedelse. I tillegg bruker et betydelig antall nordmenn solarier.

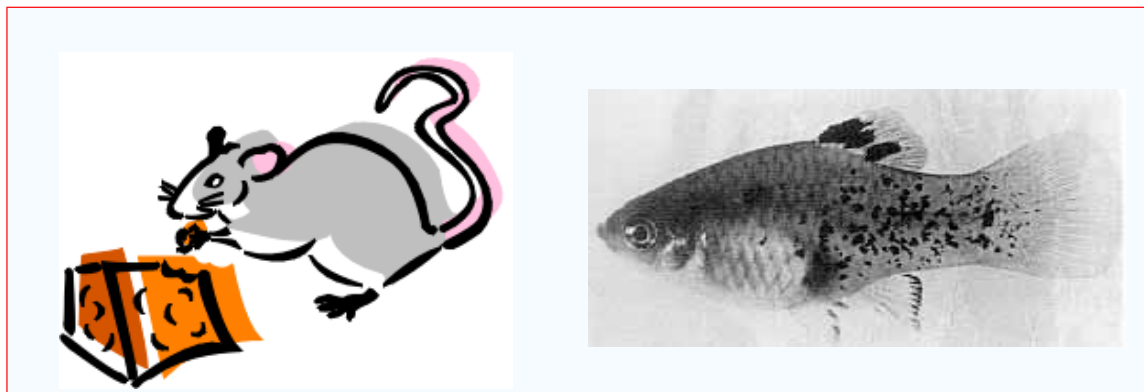
Vi soler oss fordi det er populært og mange mener det er pent å være solbrun. Kroppen eller huden reagerer med å beskytte seg – noe den gjør ved å danne melanin. Dess mindre melanin vi har fra naturens side, dess større er risikoen for hudkreft.

Virkningsspektrene for hudkreft

Det er av stor betydning å få informasjon om hvilke deler av solspekteret som kan gi hudkreft. Vi kan selvsagt ikke gjøre eksperimenter med mennesker – og det er svært vanskelig å finne modellsystemer som kan gi oss informasjon. I figur 8.2 er vist de modellsystemer som er mest brukt i studiet av de mekanismer som gir hudkreft.

Ekspirer med modellsystemer gjennomføres med kunstige UV-kilder der en kan endre det bølglengdeområdet som benyttes fra ett forsøk til det neste. Gjentatte eksperimenter kan således gi informasjon om virkningsspektrene.

Modellsystemet fremfor alle når det gjelder *ikke-melanom hudkreft*, er mus. Det har vært gjennomført mange forsøk med mus og UV-stråling.



Figur 8.2 To viktige modellsystemer som har vært brukt i studiet av hudkreft. Hos mus – gjerne med naken hud – dannes ikke-melanom hudkreft. Fisken *Xiphophorus* er modellsystemet for melanomer.

Vi gir sola skylda!
Men er det UVA eller UVB?



Resultatet er at virkningsspekteret for ikke-melanom hudkreft i det alt vesentlige ligner CIE-spekteret. Som du ser av figur 5.1 (s.59) er virkningen størst i UVB-området. Effektiviteten av stråling med bølglengde 300 nm er omtrent 1000 ganger større enn effektiviteten av stråling ved 340 nm.

Solstrålingen inneholder både UVB- og UVA-stråling. Siden det er betydelig mer UVA-stråling, får effektivitetsspekteret i figur 5.2 (s. 61) en betydelig hale i UVA-området. Det viser betydningen av UVA- stråling når en anvender CIE-spekteret.

Hva med føflekkreft?

Mange har uten videre antatt at dannelsen av melanomer følger det samme mønsteret og følgelig har det samme virkningsspekteret (CIE-spekteret). Dette er sannsynligvis feil fordi mekanismene for dannelse av føflekkreft er forskjellig fra ikke-melanom hudkreft – og derfor er det trolig at de har forskjellige virkningsspektre.

Vi har ikke noe godt biologisk system for å studere utviklingen av melanomer. Vi viste i kapittel 5 hvordan Richard B. Setlow studerte melanomdannelse hos den lille akvariefisken *Xiphophorus*. I figur 5.1 er vist det virknings-spekteret han kom frem til.

Vi kan ikke med sikkerhet si om mekanis-mene som fører til malignt melanom hos mennesker, er de samme som gir melanomer hos akvariefisken, men det er etter hvert mange kreftforskere som tror det.

Betydningen av virknings-spekteret

Når vi bruker sola som strålekilde, inneholder den både UVB- og UVA-stråling. I kapittel 5 gikk vi gjennom betydningen av de ulike virknings-spektre og i figur 5.2 (s. 61) er vist forskjellen på effektivitetsspektrene. Vi kan tallfeste betydningen av både UVB- og UVA-strålingen. Det er vist i tabell 8.1.

Tabell 8.1 Betydningen av solstrålingens UVB- og UVA-områder for ulike virknings-spektre

Virknings-spekter	Bidrag fra UVB	Bidrag fra UVA
CIE-spekteret	64 %	26 %
Setlow-spekteret	5 %	95 %

Tabellen viser at for biologiske prosesser med virknings-spekter lik CIE-spekteret, vil UVB-strålingen være ansvarlig for ca. 64 prosent, mens UVA-strålingen gir et bidrag på ca. 26 prosent. For prosesser der Setlow-spekteret gjelder, vil hele 95 prosent av effekten skyldes UVA-stråling.

Konklusjon

Med den kunnskap vi har i dag kan vi slå fast at solstrålingen fører til et meget stort antall av hud-krefttilfeller. Dette er i det alt vesentlige av typen *ikke*-melanom hudkreft. Virknings-spekteret for denne kreftformen er stort sett lik CIE-spekteret, og tabell 8.1 viser at UVB-stråling er viktigst (omtrent 64 prosent av tilfellene).

Vi har gode holdepunkter for å hevde at en stor del av melanomene skyldes solstråling. Vi er noe usikre på hvilket virknings-spektrum som skal brukes, men de fleste forskere mener at Setlow-spekteret bør brukes. Det innebærer ifølge tabell 8.1 at omtrent 95 prosent av de solinduserte melanomer skyldes UVA-stråling.

For kunstige strålekilder kan vi i prinsippet bestemme mengden av UVB i forhold til UVA. De regler som gjelder for solarier ble fastsatt i 1983. De tillater bare kilder der det alt vesentlig er UVA-stråling. Følgelig er disse kildene svært lite attraktive med hensyn til risikoen for føflekkreft. Det er nærmest slik at en må si at solarier til kosmetisk bruk er kilder til føflekkreft i langt større grad enn naturlig solstråling.

Solråd

For å redusere risikoen for ondartet føflekkreft, skal du ikke bruke solarier i kosmetisk sammenheng. Grunnen er at de i første rekke gir UVA-stråling.



Hvis du skal bruke solkrem, vær nøye med at den beskytter mot UVA-stråling. Desverre finns det i dag få, eller ingen, solkremer som gir tilstrekkelig beskyttelse mot UVA (se nærmere i kapittel 10).

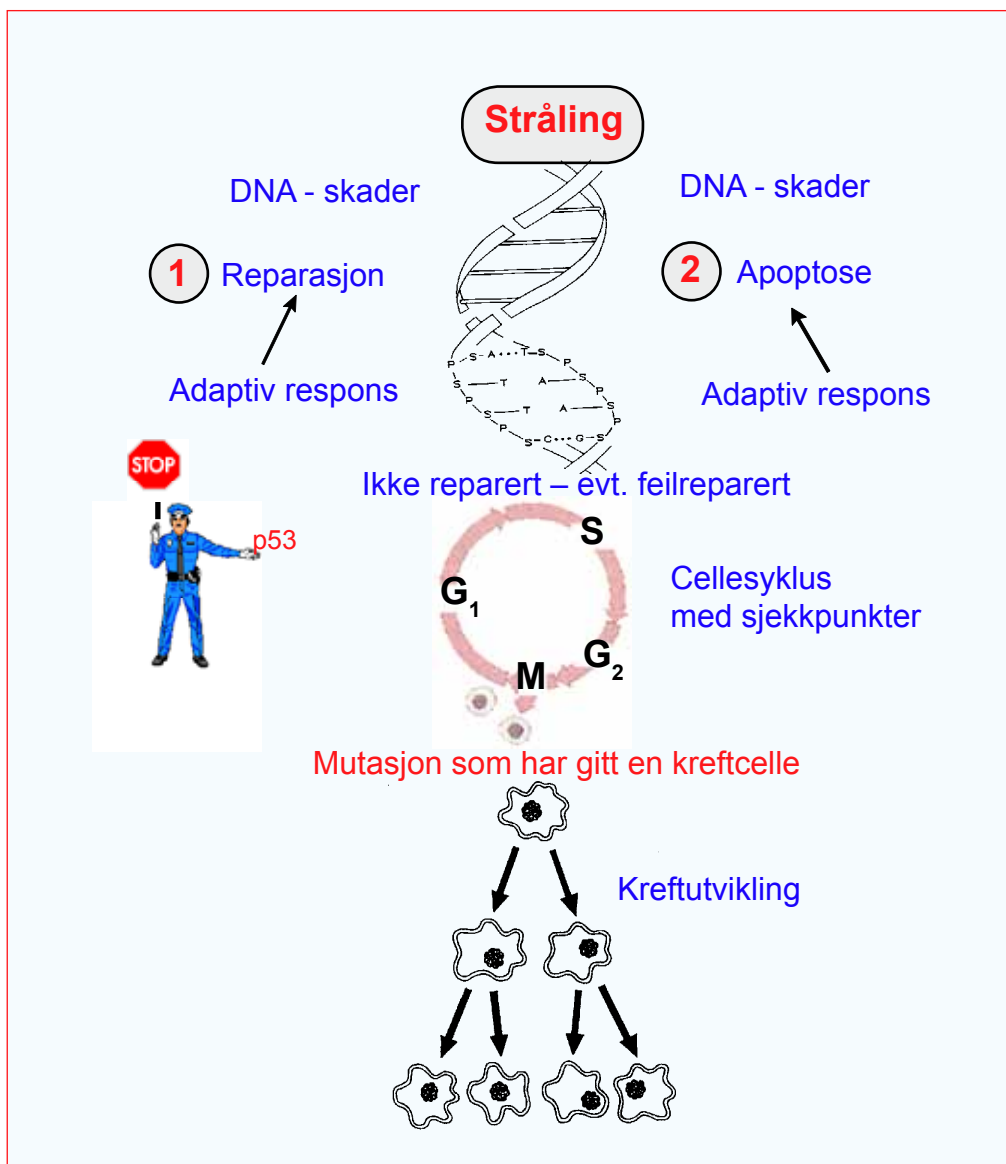
8.3 Mekanismer for kreftutvikling

Mekanismene for utvikling av kreft er kompliserte og mangfoldige. Vi vet en del, men det gjenstår betydelig forskning før vi forstår hvordan kreft oppstår. Dette hindrer oss ikke fra å beskrive noen av hovedtrekkene i kreftutviklingen slik vi kjenner dem i dag.

Hovedveien når det gjelder kreftutvikling, er at en normal celle i kroppen transformeres til en kreftcelle. Den videre gangen er at denne cellen deler seg, og blir til to kreftceller. Etter 20 slike delinger vil det være ca. én million kreftceller.

Samlet i en liten svulst er den så stor som en meget liten ert – og først da klarer vi å oppdage den. Hvis den får mulighet til å utvikle seg videre, vil den etter omkring 10 nye delinger være så stor at den kan føre til død.

Basert på modellen i figur 8.3 skal vi gjøre et forsøk på å beskrive hvordan en tenker seg at kreftutviklingen finner sted. Vi skal også vise hvordan solstrålingen fører til ikke-melanom hudkreft.



Figur 8.3 Her er en skisse som på en enkel måte viser viktige trinn i en stråleindusert kreftutvikling. En del ord og uttrykk trenger mer forklaring: DNA-skader, reparasjon, apoptose, adaptiv respons, cellesyklus og ikke minst «politimannen» med skiltet P53. Se forklaringer i teksten.

Hovedveien for utvikling av kreft

Kreftutviklingen kan starte når en normal celle i kroppen transformeres og blir til en kreftcelle. Det innebærer at det har oppstått en mutasjon av typen *somatisk mutasjon*. Nærmere bestemt betyr det en forandring i vårt arvemateriale – en forandring i et gen. Vi vet at vårt arvemateriale, som er i cellekjernen, består av 46 kromosomer og inneholder omkring 30 000 gener. Genene er kjempestore DNA-molekyler, og en mutasjon betyr at det har oppstått en forandring (eller en skade) i cellens DNA. Denne forandringen kan være uten betydning, men den kan også være svært viktig. Den kan nemlig oppstå på en viktig plass i et gen som styrer cellens normale funksjon.

Det oppstår til stadighet skader på DNA-molekylet i en celle. Vi regner med at de normale livsprosessene fører til omkring 200 000 skader per døgn (vi kaller dette for *endogene skader*). I tillegg kommer skader som skyldes kjemiske stoffer og stråling, både fra radioaktive kilder og solstråling (vi kaller det for *eksogene skader*). En celle vil derfor fort gå til grunne hvis vi ikke hadde forsvarsmekanismer som kan hindre alvorlige konsekvenser. I figur 8.3 er det angitt at cellene har reparasjonsmekanismer for DNA-skader. Videre er det innebygd i cellene et system som gjør at tungt belastede celler begår «selvmord» og hindrer dermed at cellen kan utvikle seg til en kreftcelle. Dette er i figur 8.3 kalt *apoptose* og beskrives i deltalj nedenfor. I senere år har vi en lang rekke eksperimenter som viser at både reparasjonsmekanismene og apoptose-forsvaret kan stimuleres ved ytre påvirkninger. Det er i figur 8.3 kalt *adaptiv respons*.

Celler med DNA-skader

Hvis en organisme har en celle med DNA-skade som ikke repareres eller feilrepareres – og cellen heller ikke ledes inn i et selvmordsmønster, vil den kunne fortsette sin livssyklus. Som vist

i figur 8.3 går cellene gjennom en syklus med flere trinn som er kalt $G_1 - S - G_2$ og M. Det siste er selve delingsfasen. Langs denne syklus er det kontrollpunkter – illustrert ved politimannen med stopptejn i figur 8.3. Disse kontrollpostene er gjerne enzymer, og en av de viktigste er kalt p53.

Hvis også kontrollsystemer som p53 blir satt ut av spill, kan skadde celler slippe forbi og dele seg. Vi har fått en *somatisk mutasjon* – og en normal celle er transformert. Nå ligger veien åpen for en kreftutvikling. Den transformerte cellen deler seg, og vi har to kreftceller. Videre utvikler det seg til 4 – 8 – 16 – osv. Et svært viktig trinn i utviklingen av mange kreftformer er når celler fra primærsvulsten river seg løs og fraktes til andre steder i kroppen (vi sier at den *metastaserer*). Da blir straks mulighetene til helbredelse atskillig dårligere.

Vi har i tråd med figur 8.3 beskrevet den direkte veien i en kreftutvikling som går fra en DNA-skade til en fullt utviklet kreftsvulst. Vi har så langt ikke kommet inn på de spesielle DNA-skader som stråling forårsaker. Likeledes har vi bare så vidt nevnt alle forsvarsmekanismene: reparasjonsmekanismer, apoptose, adaptiv respons og kontrollposter i cellesyklus. Vi skal i det følgende gå inn på flere av disse mekanismene.

Vi skal se nærmere på følgende:



- DNA -skader
- Reparasjonsmekanismer
- Apoptose
- P53 – gen og protein
- Adaptiv respons

DNA-skader

DNA molekylet ser ut som en vindeltrapp – med sidekanter som er tråder av sukker og fosfatmolekyler. Trappetrinnene er bygd opp av fire forskjellige molekyler som er bundet sammen ved hjelp av hydrogenbindinger. De fire byggesteinene er cytosin (som vi enkelt kaller for C), tymin (T), adenin (A) og guanin (G). To av disse kaller vi pyrimidiner (C og T) og to er puriner (A og G). På hver side av vindeltrappen er det én av disse fire byggesteinene – og én pyrimidin danner en binding til én purin. På grunn av mulighetene for å danne hydrogenbindinger er det bare to typer av trappetrinn. C kan bindes til G (skrives gjerne C–G) og T kan bindes til A (paret T–A).

DNA inneholder informasjon til å lage de proteiner vi har i kroppen. Informasjonen ligger i rekkefølgen av trappetrinn. Tre og tre trappetrinn gir informasjon om hvilken aminosyre en skal sette inn i oppbyggingen av et protein.

Når en skal lage et protein som består av fra femti til noen hundre aminosyrer bundet sammen i en lang kjede, må en ha en «oppskrift». Oppskriften eller informasjonen danner et gen. Et gen er et DNA-molekyl med fra noen hundre til noen tusen trappetrinn – og som nevnt er det rekkefølgen av trappetrinn som er avgjørende for hvilket protein som lages.

Hvis det oppstår en skade på DNA-molekylet, vil informasjon kunne gå tapt og cellen vil ikke danne et korrekt protein. En skade kan for eksempel være at et trappetrinn er feil. Det kan føre til at en gal aminosyre bygges inn i proteinet – noe som igjen kan ha alvorlige følger.

Eksempel

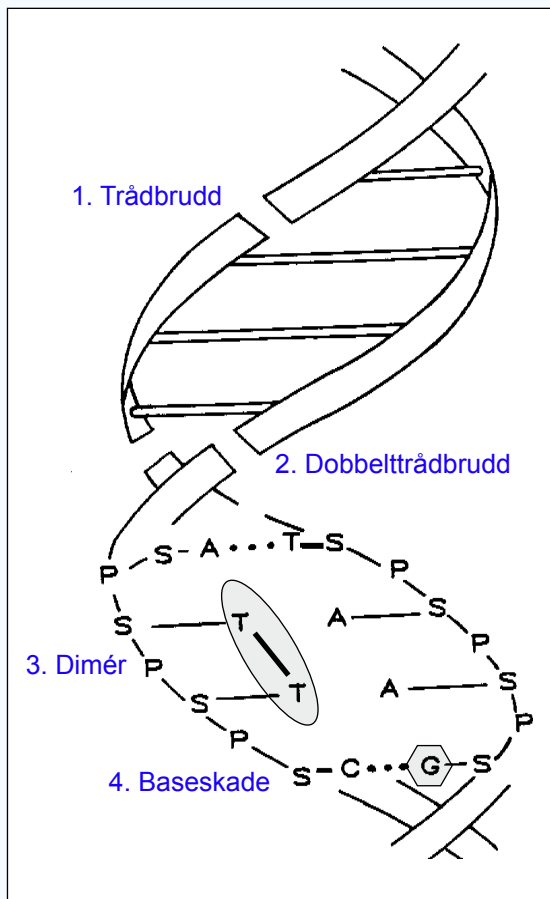
Sigdcelleanemi er en fryktet sykdom som er særlig utbredt i sentrale deler av Afrika. Den skyldes en genetisk feil. Én base i et trappetrinn til genet som lager hemoglobin, er byttet med en annen. Det fører til at en «gal» aminosyre bygges inn i hemoglobinmolekylet – noe som gjør at det får litt endrede egenskaper. Vi vet at hemoglobinmolekylet frakter oksygen fra

lungene og ut til muskelene i kroppen. Når molekylet har gitt fra seg oksygen, vil strukturen på molekylet forandre seg litt. Hos dem med sigdcelleanemi vil denne forandringen i hemoglobinmolekylet lett føre til at hemoglobinmolekylene hefter seg sammen i lange kjeder. Når kjedene blir lange nok, skjer det en dramatisk forandring i formen på den røde blodcellen. Den endrer seg fra en «rund tallerken» og får en sigdform (derav navnet). I denne formen vil de røde blodceller ha store vanskeligheter med å flyte gjennom kapillærårene og komme tilbake til lungene for å hente mer oksygen. Musklene får for lite oksygen – en blir fort trett. De røde blodcellene har også lettere for å bryte (det blir anemi). Den genetiske skaden på DNA-molekylet er vanskelig å korrigere.

Vi har utviklet teknikker som gjør det mulig å studere DNA-skader som dannes ved UV-stråling, røntgenstråling eller radioaktiv stråling. Vi skal se litt nærmere på de fire hovedtyper av stråleskader som er vist i figur 8.4 på neste side.

- 1. Trådbrudd** eller «enkeltrådbrudd». Det er et brudd i sukker–fosfat-kjeden. Det dannes både av UV-stråling og av ioniserende stråling.
- 2. Dobbeltrådbrudd.** Dette er en langt mer alvorlig skade og betyr brudd på begge trådene – enten rett overfor hverandre eller ganske nær. Denne typen skade er vanskelig å reparere og dannes ikke med UV-stråling.
- 3. Dimér** er en type skade der to trappetrinn i DNA bindes sammen. Den normale tilstand brytes ned – det vil si hydrogenbindingene endres og det dannes en binding mellom to trappetrinn. Dette er en type skade som skjer med UV-stråling.

En kan tenke seg flere typer av diméerer. Som regel er det to pyrimidinmolekyler som



Figur 8.4 Her er vist en modell av DNA-molekylet der de viktigste skadetyper forårsaket av stråling er vist.

knyttes sammen. I figur 8.4 er to tyminmolekyler som danner en T–T dimér. Vi kan også ha to cytosinmolekyler i en C–C dimér, og vi kan ha blandinger av C og T.

Vi skal komme nærmere tilbake til pyrimidin-dimérer fordi vi mener at en slik skade, forårsaket av UV-stråling, er starten på en utvikling av *ikke*-melanom hudkreft. Vi har også andre eksperimenter som viser at ureparerte pyrimidindimérer kan gi kreft.

- 4. Baseskade.** Det er flere typer av baseskader. Selve molekylet kan miste et atom eller en gruppe. Det kan også bindes til et atom eller en gruppe – og det kan være en så vidt stor endring som at hele basen byttes ut med en annen. Vi vet at stråling kan gi en rekke molekylendringer, men vi kjenner ikke fullt ut betydningen av disse.

Reparasjonsmekanismer

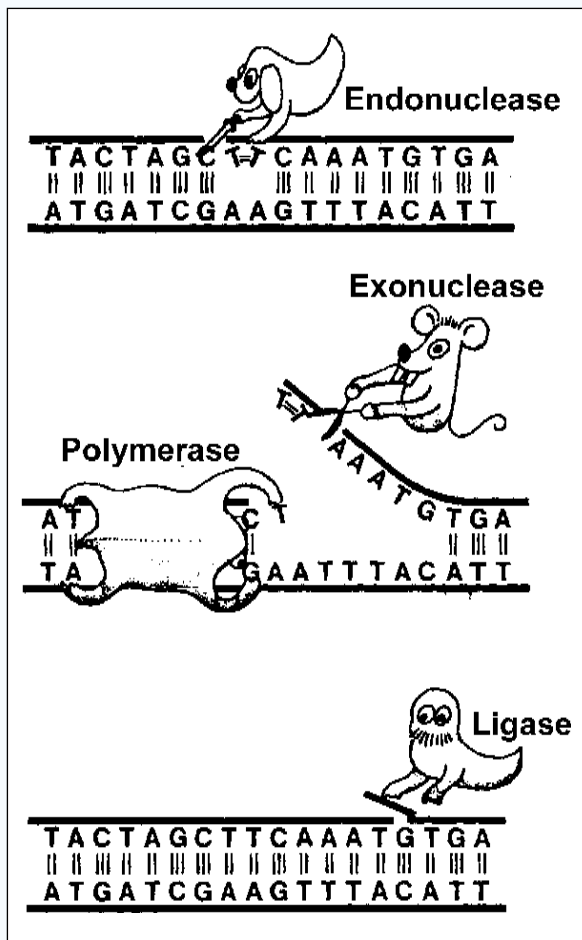
Det er lett å forstå at vi raskt ville gå tilgrunne hvis vi ikke hadde forsvarsmekanismer mot alle de skadene som dannes i DNA-molekylet hver dag i livet. Vi trenger et reparasjonssystem som reparerer skader like fort som de dannes. Vi trenger også systemer og kontrollmekanismer som kan «vrake» celler som er altfor skadet og derfor risikable å ha med seg videre.

Heldigvis viser det seg at vi har en rekke forsvarsmekanismer. Allerede i 1960 viste amerikanerne M.M. Elkind og B. Sutton ved National Institute of Health, i eksperimenter med røntgenbestrålte celler, at de kan reparere stråleskader. Dette var et betydelig gjennombrudd, så la oss se nærmere på dette eksperimentet.

Elkind og Sutton bestrålte celler (fra en hamster) som vokste i kultur i et laboratorium. Først bestrålte de cellene med en stor stråledose og observerte hvor mange celler som overlevde. I et nytt eksperiment bestrålte de med en like stor dose, men delte den i to med en hvilepause på noen timer imellom. Resultatet var at flere celler overlevde. De tok dette eksperimentet som et bevis på at cellene hadde et reparasjonssystem som arbeidet i pausen mellom bestrålingene og som derved reddet en del celler fra døden.

I dag kan vi i detalj beskrive en rekke reparasjonsmekanismer. Vi er spesielt opptatt av UV-skader – særlig skader av den typen vi kalte dimér (type 3 i figur 8.4). Organismer i naturen, både planter og dyr, får mange skader av denne typen hver dag, og hvordan klarer de å reparere dem?

Vi kjenner to forskjellige reparasjonsmekanismer. Den ene typen består i at et enzym, i kombinasjon med lys, splitter den dannede dimér (vi kaller det for *foto-reaktivering*). Den andre reparasjonsmekanismen, som blant annet er vanlig hos mennesker, kalles *excision repair*. Denne reparasjonsmekanismen er vist i figur 8.5.



Figur 8.5 Her er vist hvordan en skade av typen T-T repareres ved hjelp av fire enzymer. Illustrasjonen er laget av professor Gunnar Ahnstrøm ved Stockholm Universitetet.

Reparasjonsmekanismen *excision repair* består i at enzymer oppdager en DNA-skade. Det kommer til enzymer som klipper ut den skadde delen – og videre enzymer som bygger inn nye byggesteiner og skjører det hele sammen igjen.



DNA-reparasjon

DNA-molekylet består av to komplementære tråder. Så lenge den ene tråden er intakt vil enzymet polymerase finne frem til de riktige byggesteinene – og reparasjonen blir korrekt. Mer kompliserte skader der begge tråder er berørt er vanskeligere å reparere.

Hva skjer når skader ikke repareres?

Når vi er ute i sola og utsettes for UV-stråling, vil det dannes diméerer i hudcellene. De aller fleste av oss er så heldige at vi har et velutviklet reparasjonssystem – og disse skadene blir fortløpende reparert. Men det finnes noen mennesker som har en genetisk sykdom (den kalles *Xeroderma pigmentosum*) der nettopp reparasjonssystemet *excision repair* er svekket. Det er gjerne det første enzymet endonuklease som mangler eller er svekket. De som har denne sykdommen, vil utvikle hudkreft som stadig kommer igjen, og som de tilslutt dør av.

Apoptose

Apoptosis = The Dance of Cell Death

«For every cell, there is a time to live and a time to die»

Vi har flere forsvarsmekanismer mot celledøder. I figur 8.3 er angitt et forsvarssystem (2) som er kalt *apoptose* eller «programmert celledød». Dette er en mekanisme som beskytter oss fordi den fører til at hardt belastede celler ganske enkelt dør. Det er en betydelig fordel for en organisme om slike «farlige» celler (som kanskje står på terskelen til å transformeres til en kreftcelle) tas ut av systemet.

Apoptose ble oppdaget i 1972 av Andrew Wyllie og medarbeidere ved Universitetet i Edinburgh. Denne celledødmekanismen forble relativt ukjent i hele 20 år. Det var først på begynnelsen av 1990-årene at forskningen omkring apoptose virkelig skjød fart.

Apoptose er motstykket til mitose (celledeling) Når prosessen starter, danner cellen en kule – cellemembranen bukler seg og danner blemmer. Enzymer (endonukleaser) klipper opp DNA-molekylet i mindre biter – biter på 180 trappetrinn.

Når cellen brytes ned i biter, vil tilstrekkelig membran dekke de toksiske (giftige) produktene og hindrer dermed inflammasjon (betennelse).

Vi regner med at det ville vært langt mer kreft hvis ikke apoptose hadde eksistert. Det er et forsvarsværk som kan fjerne «farlige» celler i en organisme. Det gjelder bare å «trigge» denne mekanismen. Vi mener at det finnes kontrollposter i cellyklus som kontrollerer om cellen er skadefri eller ei. Hvis den er skadet vil den bli stoppet og få mulighet til å bli reparert. Men er skadene tilstrekkelig store, vil det være bedre for organismen om celledød programmet settes igang.

Kontrollposter – p53

Cellenes mest elegante forsvarssjef er et gen som kalles p53 (eller Tp53). Genet lager et protein som kalles p53 fordi molekylvekten er 53 000 atomvektenheter. En frisk normal celle har et lite antall slike p53-proteiner – som til enhver tid er ute på kontroll.

Når det oppstår skader på DNA, vil p53-proteinet binde seg til en bestemt del av DNA-molekylet og stoppe cellen i sin livssyklus slik at den blir reparert. Men hvis skadene er store, vil vaktposten aktivere «selvmordsprogrammet» (apoptose).

Hvis vaktposten p53 ikke er på plass – eller hvis den er skadet – vil cellen kunne slippe forbi og derved føre til en mutasjon.

Proteinet p53 ble oppdaget i 1979 av David Lane i Skotland og Arnold Levine i USA. Tre år senere isolerte en genet som inneholder informasjonen til å lage p53. I 1989 oppdaget en at genet var en *tumor killer*. Det førte til at et par tusen forskere kastet seg over studiet av dette molekylet som i 1993 ble kalt *Molecule of the Year*. Mange tusen forskningsrapporter er til nå publisert om p53 og flere vil komme.

Hos mennesker er p53-genet knyttet til kromosom 17. Det er et DNA-molekyl som består av 2362 trappetrinn. Du vet at vi har to typer av trappetrinn (T–A og C–G) og at det er rekkefølgen av trappetrinn som sitter inne med koden eller informasjonen til å lage proteinet p53. Hvis det oppstår en feil her, vil det kunne få betydelige følger fordi proteinet ikke blir korrekt. Det betyr at cellens «politi» ikke kan utføre jobben sin – enten reparere eller stoppe en skadet celle.

Vi vet nå at i mer enn 60 prosent av krefttilfellene er det oppstått mutasjoner i p53-genet. Når det gjelder lungekreft har en informasjon om at sigarettøyken kan forandre guanin (G) til tymin (T) – altså en baseendring.

Når det gjelder hudkreft (se neste avsnitt), kan UV-stråling forandre to trappetrinn fra CC til TT. Hvis denne endringen inntreffer på et viktig sted i genet (et *hot point*) vil p53 kunne settes ut av funksjon.

Vi skal stoppe her, men jeg vil absolutt oppmuntre interesserte til å lese mer om dette spennende fagfeltet. Gå til Internett og søk på p53.

Adaptiv respons

Når en fare truer cellen,
vil adaptiv respons mobilisere
forsvarsmekanismene.



I figur 8.3 er det flere forsvarsværker vi må omtale. Spennende forskning gjennom 1990-årene har vist at både reparasjonsprosessene og apoptose kan stimuleres av små doser av UV-stråling og ioniserende stråling. Det kan sammenlignes med en mobilisering av cellens forsvar.

Forskning innen adaptiv respons startet i 1984 med noen eksperimenter av G. Olivieri, J. Bodycote og S. Wolff i San Francisco. De brukte lymfocytter (hvite blodlegemer) som ble dyrket i et medium der det var radioaktivitet. Den radioaktive isotopen *tritium* ble bygd inn i DNA-molekylet – noe som innebar at disse cellene levde med en kronisk ekstra bestråling. Cellene ble så bestrålt med en stor dose røntgenstråling (1,5 Gy) og mengden av kromosomskader ble bestemt.

Resultatet var overraskende og helt motsatt det en forventet. Antall kromosomskader var nemlig mindre der cellene ble utsatt for den kroniske bestrålingen først – sammenlignet med der de bare fikk den store røntgenstråledosen. Konklusjonen var at små stråledoser kan forberede cellene – det vil si stimulere forsvarsmekanismene.

De første eksperimentene er senere fulgt opp av en lang rekke nye eksperimenter med flere ulike systemer – og vi har etterhvert fått betydelige kunnskaper om dette spennende feltet.

Av ulike typer av biologisk effekt som påvirkes kan nevnes:

- Celledød
- Kromosomendringer
- Mutasjoner
- Transformasjon av en celle til en kreftcelle

Eksperimenter har vist at antall kromosomskader i lymfocytter kan reduseres med opp til 50 prosent. For å oppnå maksimal effekt må «den stimulerende stråledosen» (det kan være både UV-stråling og radioaktiv stråling) gis fire til seks timer før cellene utsettes for et «angrep» (for eksempel er stor stråledose).

Hva er mekanismen?

En mulig mekanisme er at den lille forhåndsdosen «triggerer» dannelsen av enzymer som deltar i reparasjonsprosessen. Forskning har vist at små stråledoser kan stimulere immunsystemet hos mus og trigge dannelsen av proteiner som er viktige for å lage antistoffer.

Et meget interessant eksperiment ble gjort i 1998 av amerikanerne J.L. Redpath og R.G. Antoniono. De viste at små røntgenstråledoser kan hindre risikoceller (som vokser i kultur) i å bli transformert til kreftceller. Strålingen stimulerte apoptose og celledød fremfor å transformere cellene.

Konklusjon

Vi har gjort et forsøk på å beskrive litt av den interessante forskning som foregår når det gjelder mekanismene for kreftutvikling. Det springende punkt er selve transformasjonen av en normal celle til en levende kreftcelle. Transformasjonen må nødvendigvis innebære en permanent og aktiv forandring i cellens DNA.

Vi nevnte tidligere at en i dag tror at vi har omkring 30 000 gener. Dette er overraskende lite, fordi det vil innebære at bare en meget liten del av vårt DNA er aktivt. Det ser en av følgende enkle beregning:

Et gen inneholder 1000 til 5000 trappetrinn. Avstanden mellom to trappetrinn er 0,34 nm. Da vil 30 000 gener til sammen utgjøre en DNA-streng på fra ca. én cm til fem cm. Vi vet at DNA i en menneskecelle samlet er omkring to meter.

Hvis den aktive delen av vårt DNA bare utgjør én til to prosent, må det bety at resten av DNA-et vil det kunne oppstå en masse feil som er uten betydning – og som ikke fører til syke celler!

Det er mange uløste oppgaver som venter på nysgjerrige forskere – du kan være en av dem!



8.4 Mekanismen for hudkreft

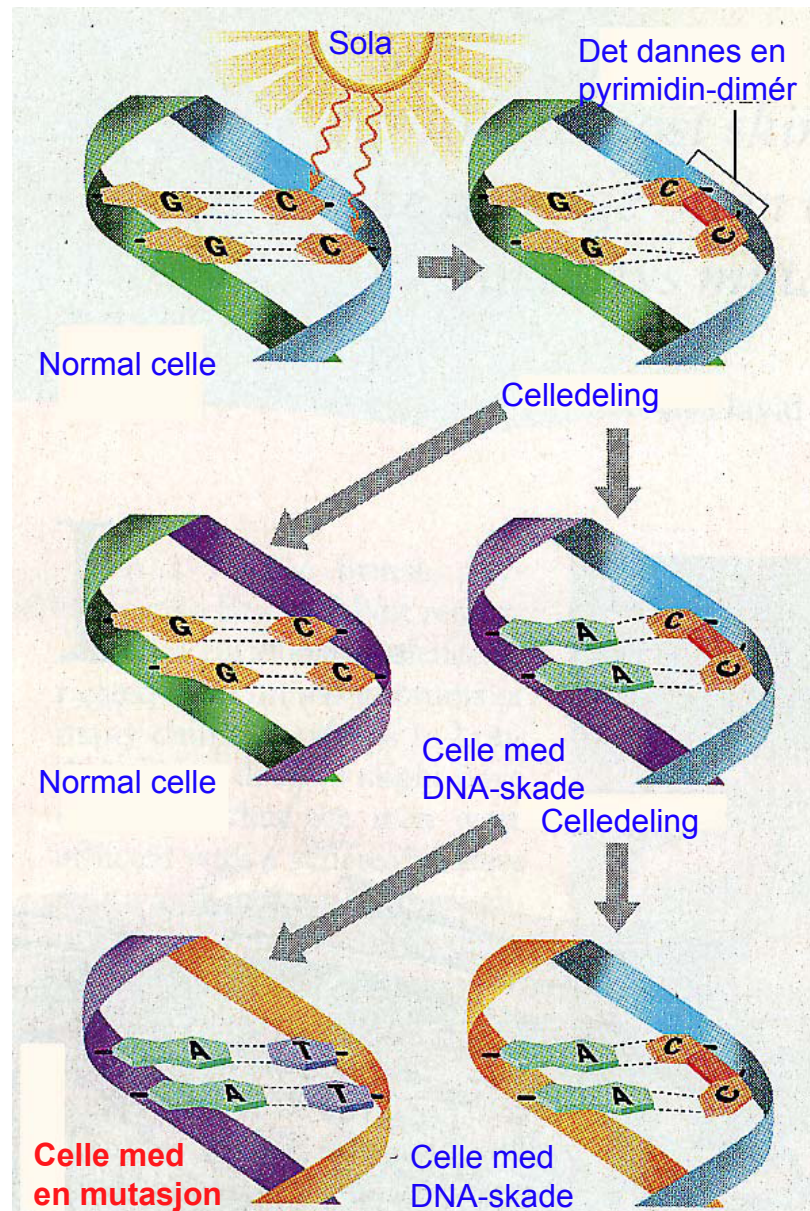
Den hovedvei til kreftutvikling som vi gikk gjennom i avsnitt 8.3, skal vi nå anvende på dannelsen av ikke-melanom hudkreft. Amerikanerne David J. Leffell og Douglas E. Brash publiserte i 1996 (*Scientific American*, July 1996, side 38) en modell der DNA-skaden var en pyrimidin-dimér av typen CC. De første trinn i utviklingen er vist i figur 8.6.

Det dannes mange slike CC-diméer når vi er i sola. Hvis de ikke repareres før cellen deler seg, vil det etter to celledelinger gi en mutasjon. For å forstå dette fullt ut må du kunne litt om hydrogenbindinger – se «boks» om hydrogenbindinger på neste side.

Mutasjonen som er vist i figur 8.6 er av typen «CC går til TT». Det betyr at de to byggesteinene av cytosin forandres til tymin. Dette er ikke nødvendigvis noen fatal forandring, men det kan være det hvis det skjer på et viktig sted i et gen. I dette tilfellet antar en at mutasjonen finner sted i genet til p53 på et viktig sted (et såkalt *hot point*). Genet er forandret og proteinet p53 lages ikke eller inneholder feil som gjør at cellen har mistet noe av kontrollegenskapene. Dette er direkte i sammenheng med den generelle mekanisme skissert i figur 8.3.

Når den muterte cellen trigges til å dele seg og vokse, vil det utvikles en kreftsvulst. I dette tilfelle er det en keratinocyt som utvikles til ikke-melanom hudkreft.

Figur 8.6 En skisse som viser hvordan UV-stråling kan føre til en permanent mutasjon. Det starter med dannelsen av en pyrimidin-dimér. Hvis den ikke repareres før cellen deler seg, vil det dannes én normal celle og én celle som inneholder en dimér (guanin er endret til adenin). En ny celledeling fører til en permanent mutasjon – der trappetrinnene CC er endret til TT.



Konklusjon

Støtte for denne hypotesen har en funnet i en undersøkelse der mer enn 90 prosent av platepitelkreftilfellene hadde mutasjoner i p53-genet. Det samme syntes også å være tilfelle for basalcellekraft. Melanomer derimot, har sjelden forandringer i p53-genet, men en har funnet mutasjoner i andre gener.

Mutasjoner i p53-genet kan være kritisk for kreftutvikling. Således har en funnet mutasjoner i dette kontrollgenet for mer enn 60 prosent av alle krefttilfeller. Det viser seg også at krefttilfeller med p53- mutasjon er mer aggressive enn der det ikke er p53- mutasjoner. For ikke-melanom hudkreft skjer mutasjonen (CC til TT) via en pyrimidin-dimér forårsaket av UV-stråling.

Hydrogenbindinger – et kontrollsystem for molekylstruktur



En hydrogenbinding er ganske enkelt en binding mellom to atomer ved hjelp av et hydrogenatom. Hydrogenatomets kjerne (protonet) vekselvirker med to par av elektroner. Vi skal ikke forfølge dette lenger, men bare si at det er en svak binding som vi kan forklare fullt ut. Hydrogenbindinger pleier vi gjerne å antyde ved en stiplet eller prikket linje i en molekylstruktur slik som i figur 8.3 og 8.6.

H-bindinger bestemmer struktur

Det er bestemte krav for å danne en H-binding – blant annet følgende:

1. Bindingen er rettlinjert. Det betyr at H-atomet ligger på den rette linjen mellom de to andre atomene.
2. Lengden av en hydrogenbinding er 0,27–0,29 nm.
3. En hydrogenbinding oppstår som regel mellom oksygen og nitrogen eller mellom to oksygenatomer.

Disse kravene bestemmer struktur og virker som kontroll for mange biomolekyler. Det er helt avgjørende for oppbyggingen av DNA og fører til at byggesteinen cytosin (C) bare passer til guanin (G) og danner paret C–G med tre hydrogenbindinger. Det samme gjelder tymin (T) til adenin (A), som gir paret T–A som har to hydrogenbindinger.

Hydrogenbindinger hindrer at det oppstår par som A–C og T–G eller andre kombinasjoner.

Vi finner hydrogenbindinger i de fleste viktige molekyler som proteiner og noe så enkelt som vann. Strukturen til alle disse molekylene er bestemt av mulighetene for å danne hydrogenbindinger. Når for eksempel vann er i form av is, er alle vannmolekylene bundet i et kjempe-nettverk av hydrogenbindinger. Hydrogenbindingene er mellom to oksygenatomer. Noe nær 100 prosent av alle mulige hydrogenbindinger er i bruk når vannet fryser til is. Vi kan i detalj forklare krystalstrukturen av is. Når isen smelter, brytes en del av hydrogenbindingene – og strukturen kollapser. Det fører også til at tettheten av vann er større enn is og at isen dermed flyter på vannet.

DNA

De to DNA-trådene i dobbeltheliksen er bundet sammen med hydrogenbindinger. Fordi vi har bestemte krav til disse bindingene, får vi den strukturen som vi kjenner – og kun baseparene C–G og T–A. Før en celle kan dele seg må det dannes nytt DNA (det kalles en replikasjon). H-bindingene er en sikkerhet for at det ikke oppstår feil ved replikasjonen.

I figur 8.6 antydes det at når det dannes en pyrimidin-dimér, vil molekylstrukturen endres. Hvis diméren ikke repareres før replikasjon, vil mulighetene for å danne H-bindinger gjøre det mer «gunstig» om en bygde inn adenin (A) istedet for guanin (G). Ved en ny celledeling ville så mutasjonen være et faktum. En mutasjon som vi kaller CC til TT er dannet.

Kapittel 9

Sol og helse

– elding av huden, effekt på øyet og immunsystemet, psoriasis

Vi har sett at solstråling kan føre til solbrenthet, hudkreft, dannelse av melanin og D-vitamin. Andre helseeffekter av solstråling kan være elding av huden, skader på øynene, påvirkning av immunforsvaret og betydningen av UV-stråling for hudlidelsen *psoriasis*.

9.1 Elding av huden

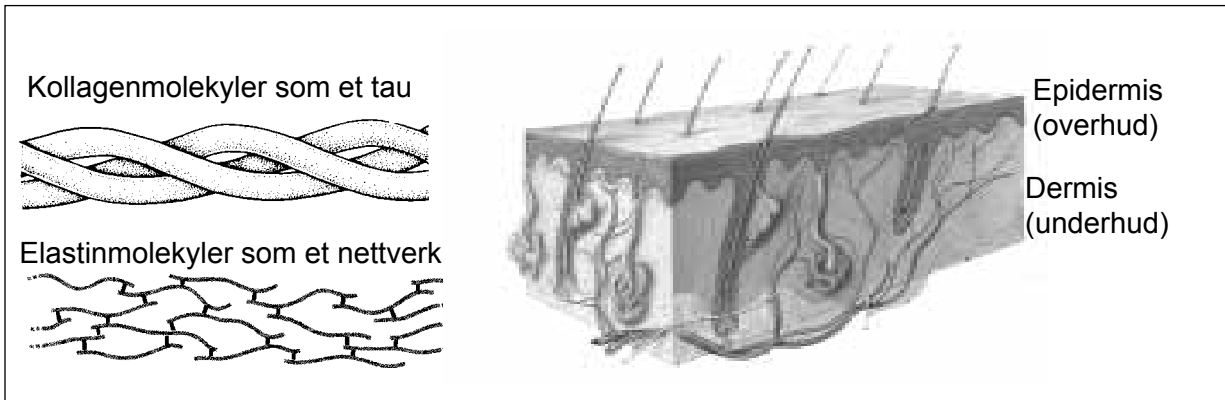
Hudens utseende er viktig for de fleste – og et utall av salver, kremer og oljer brukes for å holde den penest mulig, lengst mulig. Nå er ikke dette noen bok om hudpleie, men vi kan si litt om den generelle eldingen av huden. Huden forandrer seg fra barnestadiet, gjennom ungdomstiden og til voksen alder. Huden er kanskje «penest» hos unge i alderen 20–30 år. Mellom 30 og 40 år begynner rynker å vise seg. I 40- og 50-årene blir huden tørrere – mengden av melanin avtar og huden blir blekere og tynnere. Det er nå en rekke hudlidelser kan utvikle seg: tørr hud som sprekker, flasser og klør, eksem, kviser, vorter og fotsopp. Sår og sprekker kan også gi grobunn for mikroorganismer.

Hva gjør huden spenstig?

For å få et lite innblikk i hudens struktur må vi gå til dypere lag enn epidermis – fordi det er under dette laget vi finner det nettverk av kollagen og elastin som holder huden spenstig.

I figur 9.1 er vist et snitt av huden med både epidermis og dermis. I dermis er det hårrøtter, svettekjertler, talgkjertler, blodårer, nerver, lymfeårer og celler (fibroblaster) som lager de viktige proteinene kollagen og elastin.

Kollagen er et protein som lages i fibroblastcellen, men som organiseres i et nettverk utenfor cellene. Det er det mest alminnelige protein vi har, og en viktig del av bindevevet. Selve kollagenmolekylet består av tre lange peptidkjeder – det vil si kjeder der aminosyrer er byggesteinene. Som vist i figur 9.1 er peptidkjedene bundet sammen i en heliks – nærmest som et tau. Kollagenmolekylet er ca. 300 nm langt og har en diameter på ca. 1,5 nm.



Figur 9.1 En tegning av huden med både epidermis og dermis. I dermis finner vi et ekstracellulært nettverk av kollagenfibre og elastin som gjør huden spenstig og elastisk. Til venstre er illustrert hvordan kollagen og elastin inngår i et større nettverk.

Kollagenmolekylene utenfor cellene danner lange tynne fibre. Vi har forskjellige typer kollagen avhengig av de aminosyrer som brukes som byggesteiner. Når en ser på kollagenfibre i elektronmikroskop, er det en tverrstripet struktur for hver 67 nm langs fiberene. Et slikt bilde viser hvordan kollagenmolekylene er pakket langs fiberen. I huden er kollagenfibre vilkårlig orientert, mens de i sener er orientert i parallelle bunter. Kollagen gir huden styrke.

Elastin er i likhet med kollagen et protein som lages av fibroblastcellene. I det ekstracellulære danner elastinmolekylene et nettverk (se figur 9.1) som kan sammenlignes med et fiskegarn. Elastinmolekylene er «vilkårlig foldet» (på engelsk kalles det *random coil*). Elastinnettverket kan tøyes og bøyes i alle retninger.

Bindevevet av kollagen og elastin i dermis gjør den sterk – spenstig og elastisk. Men det varer ikke evig. Det er hele tiden en balanse mellom oppbygging (vedlikehold) og nedbryting.

Nedbryting

Enzymer er viktige når det gjelder nedbrytingen av huden. Enzymene kan kutte opp kollagenmolekylene. Det er en hel klasse av slike enzymer, og de kalles med et fellesnavn for metalloproteinaser (MMP som står for *matrix metalloproteinases*). Vi skal ikke gå nærmere inn på hvordan enzymene dannes og virker, men slå fast at de påvirkes både av røyking og UV-stråling. Nedbrytingen av huden er altså knyttet til vår livsstil.

Røyking

I noen studier med fibroblastceller fant en at celler som ble eksponert for røyk, laget mer metalloproteinaser enn normalt. Det betyr at nedbrytingen av huden – eldingen – er raskere hos røykere. Det er sannsynligvis grunnen til at røykere ser eldre ut enn ikke-røykere på samme alder.

UV og elding av huden

UV-stråling er viktig når det gjelder elding av huden. Vi vet at UV påvirker og øker dannelsen av metalloproteinaser – og videre vil UV-strålingen ha tilstrekkelig energi til å bryte en lang rekke hydrogenbindinger som holder proteinene sammen. Det ser ut til at både UVB- og UVA-stråling er effektive i eksperimenter med fibroblastceller i kultur. Men når en skal overføre slike laboratorieforsøk til levende hud er det viktig å se på hvordan UV-strålingen trenger inn i huden.

I figur 7.2 (s.83) så vi hvordan UV-strålingen trenger ned i huden. Viktig i sammenheng med nedbryting er mengden av stråling som går ned i dermis. Det er mindre enn 10 prosent av UVB-strålingen og omkring 20 prosent av UVA-strålingen som når dette laget. Vi vet videre at det er langt mer UVA-stråling i solspekteret enn UVB-stråling. Følgelig kan vi konkludere med at den viktigste delen av UV-strålingen for elding av huden er UVA.

Som en følge av nedbrytingen av kollagen og elastin vil huden bli rynket og tynnere. En får også lettere skrubbsår – som det tar lengre tid å få til å gro.

Elding av huden fører også til blekere hud, vorter og både brune og hvite flekker.

Konklusjon

Huden eldes fordi kollagen og elastin brytes ned. Nedbrytingen skjer ved enzymer og stråling som når ned til dermis og bryter ned hydrogenbindingene som holder proteinene sammen. Metalloproteinaser påvirkes av både røyking og UV-stråling – i første rekke UVA-stråling.

Solarier

I solarier er det i alt vesentlig UVA-stråling. Denne strålingen trenger ned til underhuden og vil delta i nedbrytingen av kollagen og elastin.



Konklusjon: Solariebruk bidrar til elding av huden.

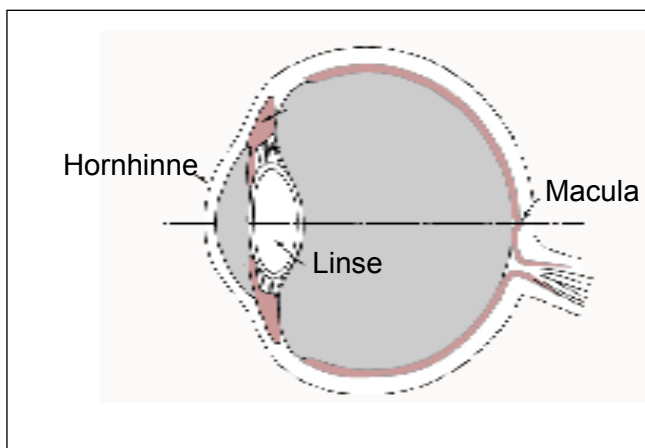
9.2 UV-stråling og øyet

UV-stråling har effekt på øyet – noe de fleste søker å beskytte seg mot ved å bruke solbriller. Vi skal nevne tre typer av skader på øyet som ser ut til å ha tilknytning til UV-strålingen fra sola. For oversiktens skyld er gitt et snitt av øyet i figur 9.2. Vi har holdepunkter for å hevde at UV-stråling kan skade hornhinnen, linsen og retina i det område som er mest følsomt og som kalles for *macula* eller «den gule flekk».

Skader på hornhinnen er en smertefull erfaring som en del har opplevd. Videre kan det nevnes at det er gjort en del laboratorieforsøk med dyr (for det meste kaniner) og kunstige UV-kilder når det gjelder skader på øyelinsen. Derimot har vi ingen direkte bevis for at skader på retina kan forbindes med UV-stråling.

Skade på hornhinnen – snøblind

En type skade er *snøblindhet* eller det vi også kaller *sveiseblink*. Det er en forbigående skade som kan oppstå når intens UV-stråling lager små sår på hornhinnen.



Figur 9.2 Et snitt gjennom øyet. UV-stråling kan skade hornhinnen, linsen og macula eller «den gule flekk»

Betingelsene for denne type øyeskade er stor intensitet på strålingen. Det betyr at du må være oppmerksom på dette når du er på fjellet ved påsketider. Snø reflekterer solstrålingen i betydelig grad og øker solintensiteten. Som navnet sveiseblink sier, er sveiseflammen noe en skal beskytte seg mot.

Symptomene på snøblindhet kommer gjerne 6–12 timer etter at en utsettes for den intense strålingen. En får sterke smerter, tårene renner, og det kan kjennes som om en har fått sand eller rusk i øyet. Dette kan en beskytte seg mot ved å bruke solbriller (vernebriller ved sveising).

Det er ingen sikre holdepunkter for hvilke bølglengder som gir snøblindhet. Hornhinnen treffes av både UVB- og UVA-stråling slik huden ellers gjør det. UVB-strålingen svekkes atskillig mer enn UVA når den trenger inn i vevet. Det tyder på at UVA-stråling er viktig når det gjelder skader på linsen.

Grå stær

Grå stær (katarakt) er en tilstand der øyets linse sløres til. Synet blir langsomt dårligere etter hvert som tilstanden utvikles. Det vanligste er at grå stær rammer eldre mennesker, og at utviklingen er langsom, men den kan slå til også hos unge.

Det er allment akseptert at UV-stråling er en år-saksfaktor for grå stær. Dette støttes av en rekke laboratorieforsøk med dyr. Selv om vi ikke kan bevise selve mekanismen, er det trolig at tilsløringen av linsen har sammenheng med en denaturering av proteiner (det vil si at enkelte proteiner endrer sin struktur).

Strukturendringer av proteiner kan skje ved varme og ved stråling. De kan forklares ved at hydrogenbindingene, som holder proteinet sammen, brytes ned (se hydrogenbindinger i kapittel 8). UV-stråling – både UVA og UVB – har energi nok til å bryte en rekke hydrogenbindinger. Det skjer med eggehviten i et egg (det vil si proteinene) når en koker eller steker det. Da er det den høye temperaturen som bryter hydrogenbindingene, mens UV-strålingen kan gjøre det samme med proteinene i øyelinsen.

Denaturering av proteiner i øyelinsen er irreversibel – det vil si at skadene kan ikke repareres igjen. Det er en mekanisme som går langsomt, og som utvikles gjennom hele livet. Grå stær påvirkes også av sukkersyke og hormonbehandling med steroider.



Bruk solbriller på fjellet ved påsketider!



Behandling av grå stær

I dag kan en behandle grå stær ved operasjon der selve øyelinsen fjernes og erstattes med en kunstig linse av plastikk. Dette er relativt kostbart for helsevesenet, og behovet for slik behandling vil trolig øke etter hvert som levealderen øker. Følgelig har en satt i gang studier for å få mer informasjon om årsak og mulig annen behandling.

Vi kan nevne at det har vært gjort bestrålingseksperimenter med rotter. En har funnet bevis for at mengden av melanin i øyet beskytter mot UV-stråling og katarakt. Grunnen til dette tror en er melaninets evne til å «fange inn» frie radikaler som kan være skadelige (se kapittel 4 hva som menes med et radikal).

Det dannes radikaler ved UV-stråling – og de er meget reaktive. Kroppens forsvarsverker inneholder også stoffer som kan fange inn radikaler og således «nøytralisere» de (vi kaller slike stoffer for *radical scavengers*). En tror at melanin har evnen til å fange inn radikaler. Vi taper melanin når vi eldes – og har tapt omkring 25 prosent når vi når 50-års alderen.

Som en kuriositet kan vi nevne at vi kan få solbriller som inneholder melanin. Det er da melaninets absorpsjonsegenskaper av UV-stråling en benytter – og det har ingen ting med melaninets evne til å fange inn radikaler å gjøre.

Vi kan foresten slå fast at alle typer briller og kontaktlinser gir beskyttelse mot UV-stråling, og vanlige glassbriller er like bra som solbriller! Solbrillene absorberer i tillegg det synlige lyset som klart glass ikke gjør.

Skade på retina

Når en blir eldre er det en del som rammes av en øyesykdom som kalles *age-related macular degeneration* (AMD). Det er en sykdom som rammer sentrale deler av retina: den gule flekk eller macula. Macula er den mest følsomme del av retina og er ansvarlig for synet i midten av synsfeltet.

AMD er en sykdom som utvikler seg langsomt. Symptomer på AMD er at en begynner å se at rette linjer bukler seg. Det kan være telefonstolper og/eller de rette sidene på bygninger. Bokstaver i bøker og aviser blir utydelige og det blir vanskeligere å lese – synet reduseres gradvis.

Det har vært antydning at UV-stråling kan bidra til AMD, men vi har ikke så gode holdepunkter for dette. Vi vet at mengden av UV-stråling som når frem til retina er liten – og at det er vesentlig UVA-stråling.

9.3 UV og immunsystemet

For en del år tilbake oppdaget amerikanske Margaret Kripke at UV-stråling i store doser svekker immunforsvaret. Kripke gjorde eksperimenter med mus der hun forsøkte å transplantere kreftceller til musehuden. Det viste seg at musas immunforsvar ikke godtok de fremmede cellene, og de ble avstøtt. I et nytt eksperiment ble musa først bestrålt med en dose UV-stråler. Denne gangen ble de fremmede cellene godtatt, og de vokste frem en kreftsvulst på musehuden. Kripke og medarbeidere tolket dette slik at UV-strålingen hadde svekket musas immunforsvar. De hadde dermed åpnet et nytt forskningsfelt som kalles *fotoimmunologi*.

Kripkes eksperimenter med mus har ført til at vi tror at UV-stråling svekker menneskenes immunforsvar. Dette har en mer generell interesse både når det gjelder infeksjonssykdommer og utviklingen av kreft.

En hypotese går ut på at DNA-skader til keratinocytene trigger dannelsen av produkter som i sin tur modifierer immunsystemet. Hele dette feltet er foreløpig dårlig forstått, og de fleste laboratorieeksperimenter er gjort med mus og kunstige UV-kilder. Vi kjenner ikke virkningsspekteret (se s. 59) for immunsvkkelse, men de



Margaret Kripke

eksperimenter som er gjort, tyder på at effekten er størst i UVB-, ja kanskje langt mot UVC-området. Det betyr at det er vanskelig å si noe mer konkret om solstrålingens betydning for immunsystemet.

Et testsystem som kan brukes både for dyr og mennesker, er det som på engelsk kalles *Contact Hypersensitivity Response* (CHS). Det består i at huden reagerer på enkelte kjemikalier ved å bli rød, få blemmer – og hevelse. E.C. DeFabo og medarbeidere brukte et slikt system til å få kunnskap om virkningsspekteret for immunsvkkelse. De fant at størst effekt var i området 270–275 nm. Det er i UVC-området, og slik stråling trenger aldri ned til bakken.

Det kan være viktig å peke på at det virkningspektret som her antydes, ligner på absorpsjonspektret til et stoff ytterst i huden som kalles *urocanic acid*. DeFabio og medarbeidere mente at dette stoffet er utgangspunktet for en eventuell svekkelse av immunsystemet.

Styrking av immunforsvaret?

Kan det tenkes at solstråling også styrker det samme immunforsvaret? Svaret er at det er meget sannsynlig. Vi vet for eksempel at UV-stråling kan trigge apoptose (se kapittel 8). Dette er en forsvarsmekanisme som gjør at vi kan kvitte oss med «farlige» celler. Vi mener at det er snakk om små doser – det vil si at soldose og solintensitet er liten. Vi har ingen informasjon om virkningsspekter og vet heller ikke hvordan en eventuelt skulle gjøre eksperimenter for å få mer informasjon.

Vitiligo

Vitiligo er en lidelse der melanocytene som lager melanin, ødelegges. Resultatet blir hvite flekker uten pigment. Vi vet ikke riktig hva som forårsaker dette, men har teorier som går på at det er knyttet til immunsystemet – at det dannes antistoffer som ødelegger melanocytene. En annen teori er ganske enkelt apoptose. Lidelsen rammer omkring to prosent av befolkningen, slik at det er mange som utvikler vitiligo – de fleste før de når 40-årsalderen. Vitiligo kan være en betydelig psykisk belastning for dem som rammes.

Vi skal ikke gå nærmere inn på disse lidelsene, men nevne at fotokjemoterapi har og blir brukt i behandlingen.

Se www.niams.nih.gov/hi/topics/vitiligo/vitiligo.htm

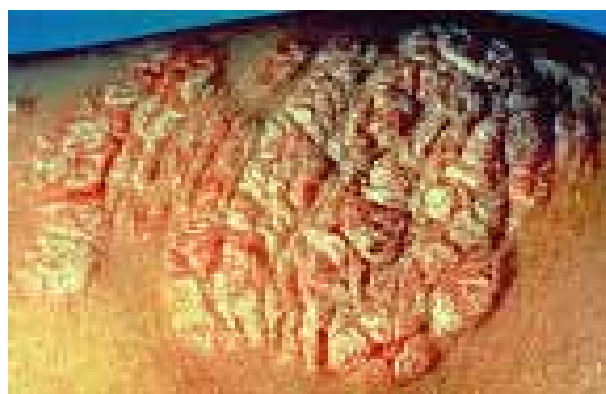
9.4. Psoriasis

Psoriasis er en kronisk hudlidelse. Noen kan ha psoriasis så svakt at en ikke nødvendigvis er klar over det, mens andre kan rammes så hardt at det kan være sosialt invalidiserende.

Psoriasis kjennetegnes ved at partier av huden blir rødfarget og ofte dekket med sølvaktige skjell, som i virkeligheten består av døde hudceller. De opptrer overalt, men mest på knær (bildet), albuer, hodebunn og overkropp.

Omkring to prosent av befolkningen rammes, og psoriasis er like hyppig hos begge kjønn. De fleste får sitt første utbrudd før 25-årsalderen. Det er flere typer av psoriasis, og den mest alminnelige kalles *psoriasis vulgaris*.

Vi vet ikke hva som forårsaker psoriasis, men arv og genetiske faktorer er viktige. Psoriasis er hyppig i enkelte familier. Det er mulig at psoriasis er knyttet til en feil i immunsystemet. Immunsystemet inkluderer en type hvite blodceller (T-celler) som deltar i å beskytte kroppen mot



infeksjoner og sykdom. Forskerne tror nå at en feil i immunsystemet aktiverer T-celler i huden. De setter i gang inflammasjon (betennelse) og øker cellereproduksjon. Mens en normal hudcelle bruker 28 til 30 dager fra den dannes til den støtes av huden, vil en psoriasishudcelle bruke 3 til 6 dager. De som har psoriasis har rolige perioder og perioder der det blir verre.

Behandling

Vi har ingen skikkelig helbredelseskur for psoriasis, men man kan sette inn behandling for å bedre tilstanden. Behandlingen går gjerne ut på å nedsette aktiviteten til cellene, det vil si hindre vekst av epidermiscellene. Det har vært kjent i mer enn 100 år at psoriasis gjerne blir bedre i sommermånedene med sol på kroppen. Likeledes vil sykdommen gjerne bedres ved gjentatte behandlinger med UVB fra kunstige UV-kilder.

Vi har ingen klar teori for hvorfor daglige doser av solstråling hjelper de fleste psoriasispatienter. En mulig forklaring er at UV-strålingen fra sola setter i gang – trigger – apoptose og derved setter ned eller forsinker overproduksjon av celler.

Sol og psoriasis

Solstråling har i de aller fleste tilfeller en positiv effekt på psoriasispatienter.



Allerede i 1925 introduserte Goeckerman en behandlingsmetode som gikk ut på å bruke tjærestoffer sammen med UVB-stråling mot psoriasis. Det viste seg at tjærestoffene forsterket effekten av UV-strålingen. Vi sier at stoffet har en *fotosensitiserende* effekt. Senere er det funnet en lang rekke stoffer som øker effekten av UV-stråling. Når en bruker et slikt oppsett i forbindelse med psoriasis kalles det gjerne for en Goeckerman-behandling. En av disse behandlingsmåtene kalles PUVA. Da kombinerer en et organisk stoff som heter *psoralen* med UVA-stråling. Psoralen absorberer stråling i området 320 til 380 nm. Det dannes produkter som hindrer DNA-syntesen, og som derved hindrer celleveksten. En kan merke seg at det er biefekter hvis dosene blir for store, for eksempel erytemdannelse (solbrenthet) og sårdannelse med smerter. Vi vet også at langtidsbehandling kan gi økt risiko for hudkreft.

Kapittel 10



Hvordan skal vi sole oss?



Solvaner

Det er opp til deg å redusere risikoen ved soling – uten samtidig å tape gledene ved sommer, sol og ferie.

Husk at kunnskap og sunn fornuft beskytter deg!

10.1 Hva må du vite for å velge gode solvaner?

De aller fleste gleder seg over fine soldager, og svært mange drar til Syden i feriene – på solferie. Derfor kan det være på sin plass å tenke gjennom de positive og negative sidene ved UV-strålingen og innrette sine solvaner etter dette.

Det positive

Det mest positive ved UV-stråling er dannelsen av D-vitamin. Dette er noe vi til daglig ikke tenker noe særlig over. Enkelte «helseeksperter» hevder at det dannes tilstrekkelig med D-vitamin

hvis en går ute i sola med bare armer en liten stund. Dette kan ikke uten videre aksepteres. Tvert imot, vil vi hevde at alle som bor i Norge, *ikke* får nok sol til å danne tilstrekkelig med D-vitamin gjennom store deler av året. Vi må ha tilskudd gjennom kosten i vinterhalvåret. Følgelig er konklusjonen at vi soler oss *for lite* når det gjelder dannelse av D-vitamin. Dette gjelder særlig eldre – som for det første har mindre 7-dehydrokolesterol i huden (utgangsstoffet for D-vitamin, jf. s. 75) og som for det andre gjerne er lite utendørs (mange er også knyttet til institusjoner med «innetilværelse»).

Mange – særlig blant de yngre – ønsker å bli brune når de soler seg. Vi anser en solbrun kropp som et uttrykk for sunnhet og friskhet. La oss minne om at pigmentdannelsen er kroppens forsvarssystem som beskytter cellenes DNA mot for mye UV-stråling. Med andre ord: Det de fleste synes er mest positivt ved soling, er en av kroppens forsvarsmekanismer.

Det hører også med til den positive siden at vi føler velvære ved solingen. Den styrker vår psykiske helse. At det samtidig ser ut til å styrke vårt immunforsvar og å trigge apoptose, kommer som gledelige bieffekter.

Alle de positive tingene ved soling forutsetter at solintensiteten er moderat og at de enkelte sol-

doser er små, men mange!

Det negative

Til det negative hører solbrenthet. Den kommer akutt og bare noen få timer etter at vi har påført oss en stor soldose i løpet av kort tid. I dag beskytter de fleste soltilbedere seg mot nettopp solbrenthet ved å bruke solkremer. Solkremene hjelper mot solbrenthet, men skjuler samtidig det faktum at du går over streken når det gjelder solintensitet og samlet soldose.

Det mest negative med solingen er uten tvil hudkreft. Vi vet at hudkreft har hatt en faretruende utvikling de siste 50 årene. En god del av dette skyldes endrede kles- og solvaner – og rett og slett mangel på kunnskap.

10.2 Solintensitet – UV-indeks

Du skal være mest oppmerksom på stor solintensitet. Med solintensitet mener vi hvor fort soldosen kommer. All erfaring tilsier at du skal sole deg langsomt – bruk tid på soldosene.

Solintensiteten er størst midt på dagen når sola er på sitt høyeste. I land med atskillig mer sol enn hos oss er det vanlig at en kryper i skyggen midt på dagen. I Australia har en utarbeidet et såkalt *Sunsmart program* der en av solreglene er å søke skygge midt på dagen.

Sunsmart regel: *Between 11 and 3,
slip under a tree!*

Skal du reise til Syden, må du være oppmerksom på at solintensiteten øker dess lenger sør du kommer. Det er vist i figur 5.4 (s. 67). Soldosen og dermed solintensiteten øker ca. 7 prosent for hver breddegrad en reiser sørover. Solen er omtrent dobbelt så sterk ved Middelhavet sammenlignet med Sør-Norge.

I de siste årene er det gjort forsøk på å utarbeide et system som på en enkel måte skal gi oss informasjon om solintensiteten. Ved hjelp av en parameter – et tall som kalles UV-indeks – skal du kunne styre dine solvaner.

Det hele startet i USA i 1994 med et initiativ fra EPA (Environmental Protection Agency) og National Weather Service. Året etter startet WMO (World Meteorological Organization), UNEP (United Nations Environmental Programme) og ICNIP (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection) å uttrykke den globale UV-strålingen på en enkel måte.

Hvordan er UV-indeks definert?

I avsnitt 5.4 definerte vi effektiv UV-intensitet på to måter. Vi bruker nå den vitenskapelige måten for å definere UV-indeks (se s. 63). UV-indeks er det samme som UV-dosehastighet. Den uttrykkes matematisk på følgende måte:

$$\frac{dD}{dt} = \int_0^{\infty} I(\lambda) \cdot V(\lambda) \cdot d\lambda$$

$I(\lambda)$ er solspekteret og $V(\lambda)$ er virkningsspekteret. Siden UV-indeks i første rekke skal gi informasjon om soling og solbrenthet settes $V(\lambda)$ lik CIE-spekteret.

Vi har tidligere i boka diskutert flere forskjellige virkningsspektre. Sett fra et helsemessig synspunkt burde en kanskje lagt større vekt på farene ved malingt melanom og brukt Setlow-spekteret til beregning av UV-indeks i stedet for CIE-spekteret.

UV-indeks er avhengig av ozonlag, skydekke, tid på året, breddegrad og tid på dagen.

UV-indeks som varsel. Når UV-indeks blir oppgitt som et varsel (lik værvarsel) antar en klar himmel og bar bakke (ikke snø). Videre antar en at ozonverdien er den normale for tid på året og sted (det vil si gjennomsnittsverdien for en rekke år – gjerne de siste 10 år). I figurene 2.5, 2.7 og 4.2 er vist gjennomsnittsverdier gjennom året. Disse kan brukes til å beregne det en kunne kalle «normal UV-indeks».


Vi skal være oppmerksom på at det er flere UV-indeks-definisjoner, og det kan virke forvirrende når en ikke kan bruke samme skala. Dette er forhåpentligvis «barnesykdommer» som vil bli rettet på.

Informasjon om UV-indeks er gitt i tabell 10.1 og ved hjelp av kart som i figur 10.1.

UV-indeks

UV-indeks er en størrelse som sier noe om solintensiteten. «Normalverdien» for et sted er relatert til:

- Midt på dagen
- Klar himmel
- Normal ozonverdi
- Bar bakke (ikke snø)



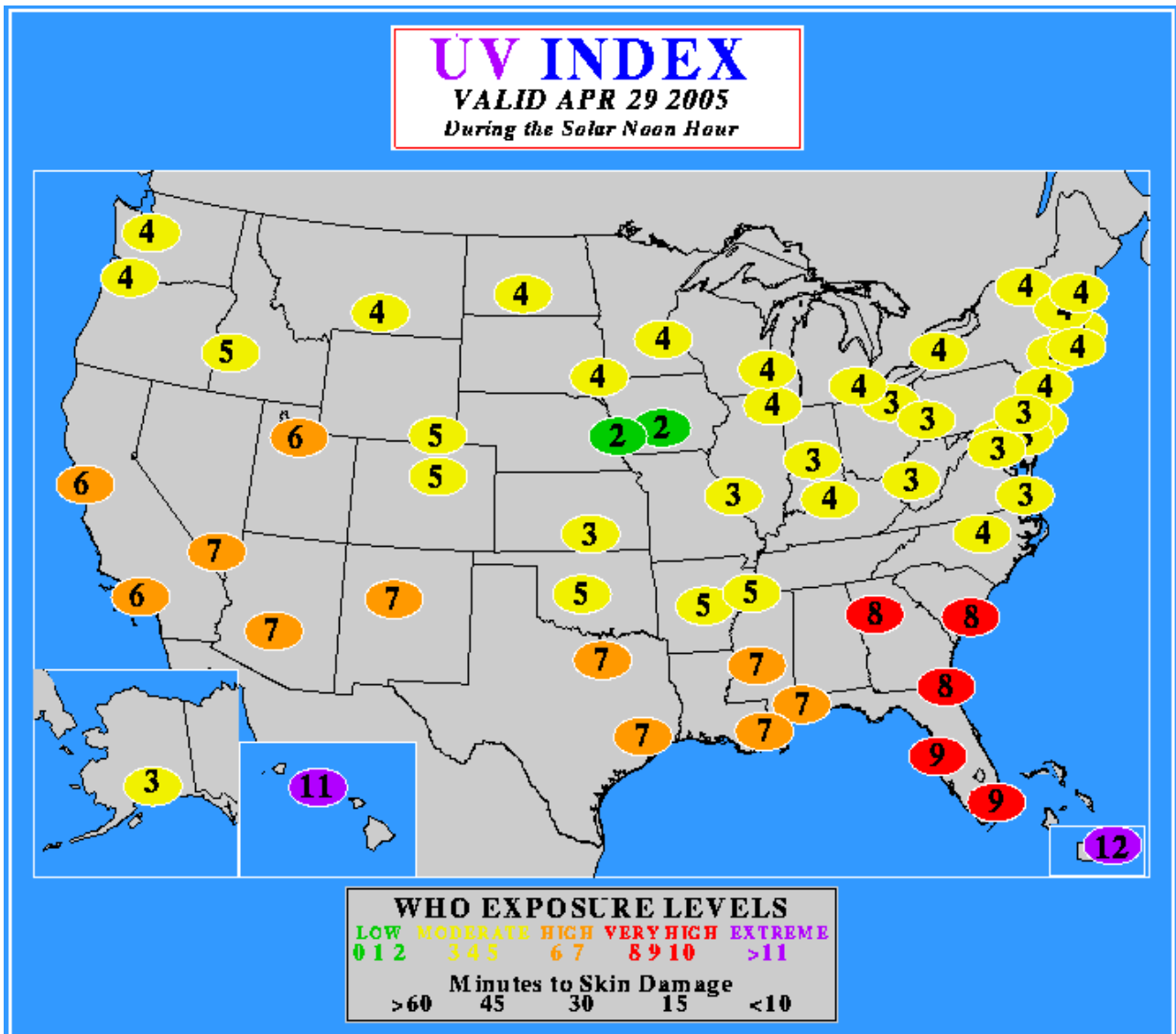
UV-indeks blir gitt som et ubenevnt tall på en skala fra 0 til ca. 15. I Norge varierer UV-indeks fra nær null om vinteren, til ca. 5 til 6 midt på sommeren. Verdien øker med høyden og hvis det er snø på bakken.

Tabell 10.1 UV-indeks

UV-indeks	1-2	3-4	5-6	7-8	9 eller mer
UV-intensitet	Lav	Moderat	Høy	Svært høy	Ekstrem
Tid for å bli solbrent	Mer enn 2,5 timer	1-2 timer	50-70 min	30-50 min	3-30 min
Tilsvarende	Vinter i Norge	Påske i Norge	Midtsommer i Norge Høst i syden	Sommer i syden	Ekvatorområder

Denne tabellen er hentet fra Statens strålevern: <http://uvnett.nrpa.no/uv>
 Det er betydelig med informasjon en kan få ved å besøke dette nettstedet. Du kan følge med i UV-strålingen på åtte ulike steder i Norge. Det er nye kurver med målte UV-verdier hver dag – og de oppdateres hele dagen. Du kan også finne linker til andre land – noe som kan være spesielt nyttig når du skal dra på ferie.

Universitetet i Oslo har en Internettside der en kan finne både ozonverdier og UV-indeks. Du kan se både forventet UV-indeks og den virkelige verdi som ble målt. Du finner det på adressen: <http://www.fys.uio.no/plasma/ozone/>



Figur 10.1 Kart over USA som viser forventet UV-indeks midt på dagen (29. April 2005). En ser at forventet UV-indeks varierer fra 3 i Alaska til 11 på Hawaii. Solintensiteten øker voldsomt når en reiser mot lavere bredder.

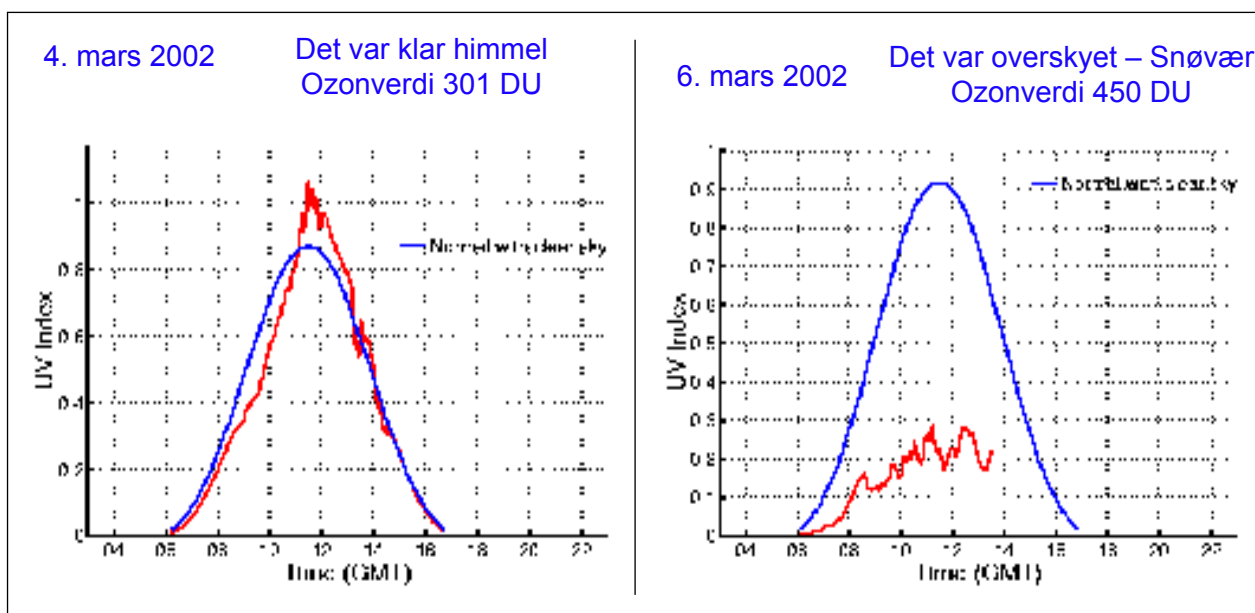
Måling av UV-indeks

Vi vet fra værvarslingen at været ikke nødvendigvis blir slik det er varslet. Når det gjelder UV-indeks, er det mulig å måle de korrekte verdier. Vi skal vise et par eksempler som samtidig viser betydningen av været (skydekket) og ozonverdien.

På følgende steder i Norge måles den globale UV-strålingen: NyÅlesund på Svalbard, Andøya, Trondheim, Kise nord for Hamar, Bergen, Blin-

dem, Østerås i Bærum og Landvik ved Grimstad. Det er disse målingene du kan finne på Internett.

I figur 10.2 er gitt de målte verdiene for Oslo to dager i mars 2002. Den ene dagen er det klarvær og ozonverdien er omtrent 20 prosent under «normalen». Da er UV-indeks ca. 20 prosent over det normale. Den andre dagen er det for det første en høy ozonverdi (ca. 20 prosent over), og i tillegg er det skyet og snøvær. Da er UV-indeks redusert til bare ca. 30 prosent av det normale.



Figur 10.2 UV-indeks for to dager i mars 2002 på Universitetet i Oslo. En måler den totale UV-strålingen, bruker CIE-spekteret og beregner UV-indeks. De glatte kurvene gjelder for klar himmel og «normale» ozonverdier (i begynnelsen av mars er den ca. 375 DU). Merk at tid er angitt i Greenwich mean time (GMT). Den er én time bak oss om vinteren og to timer om sommeren.

Konklusjon

For å få full glede av en soldag kan du bruke UV-indeks som en rettesnor. Du kan gå til Internett for å sjekke de målte verdier for nærmeste målestasjon. Men du kan også bruke den verdien som anses som normal for stedet der du er. Den gjelder når sola er høyest på himmelen (midt på dagen) – og for klarvær og bar bakke. UV-indeks øker når ozonverdien avtar og *vice versa*.

UV-indeks er avhengig av refleksjon fra bakken. Den varierer fra gress og mørkt landskap via lys sand til snø. Videre vil UV-indeks øke med høyden. Det betyr en kraftig øking på solfylte påskedager i fjellet.

Hendig måleinstrument

Det er allerede i handelen små enkle måleinstrumenter for en rask bestemmelse av UV-indeks. Da kan du umiddelbart avlese UV-indeks.

Kanskje noe å tenke på for deg som skal til Syden på solferie?

10.3 Solkrem

Vi har flere ganger i boka pekt på at en bør sole seg, men helst unngå de største solintensiteter. Det er derfor rimelig å tro at vi vil anbefale bruk av solkrem fordi det nettopp beskytter mot de største solintensitetene. Likevel vil vi ikke anbefale det uten forbehold – og vi skal forklare hvorfor.

De aller fleste bruker solkrem for å unngå å bli brent. Ser vi på virkningsspekteret for solbrenthet (erytemdannelse) vist i figur 7.5 (s. 87) er det nesten identisk med CIE-spekteret (figur 5.1, s. 59). Det har til følge at skal du beskytte deg mot solbrenthet må du beskytte deg mot UVB-stråling (som er ansvarlig for det meste av solforbrenningen). Inntil nylig var en derfor mest opptatt av å finne beskyttelse mot UVB-stråling, både når det gjaldt bruk av solkremer og forskrifter for solarier .

Det er en rekke kjemiske stoffer som har evnen til å absorbere UVB-stråling. En brukte for eksempel flere derivater av stoffet PABA (*para-aminobenzoic acid*), men også en rekke andre stoffer – blant andre *cinnamate* som også gir en viss absorpsjon i UVA-området.

I dag er det mange kreftforskere som tror at Setlow-spekteret er det korrekte når det gjelder dannelsen av malignt melanom hos mennesker. Det innebærer at UVA-strålingen er svært viktig når det gjelder ondartet føflekkkreft. Følgelig er det aktuelt å finne frem til solkremer som også gir beskyttelse mot UVA – helst like effektivt som for UVB.

Det finnes en del stoffer som gir beskyttelse mot UVA-stråling, i første rekke metalloksider som sinkoksid og titanoksid. De kommer i form av partikler som i stedet for å absorbere strålingen ganske enkelt reflekterer den. Det kjedelige er at hvis partiklene er relativt store, vil solkremen være hvit. Du har sikkert sett fjellklatrene og badevakter med hvite neser. Hvis en lager partiklene meget små, vil de bli usynlige og dermed kosmetisk akseptable. Solkremer av denne typen



blokkerer UV-strålingen og så vidt vi vet fører de heller ikke til noen form for allergier.

Vi har også organiske stoffer som absorberer UVA-stråling, blant annet et stoff som går under navnet «Parsol 1789».

SPF-skalaen

For å angi effektiviteten av en solkrem angir en gjerne en såkalt solfaktor SPF (*Sun Protection Factor*). Den skal angi forholdet mellom den tid det tar å bli solbrent *med* solkrem i forhold til tiden det tar *uten* solkrem.

Når solkremer testes i laboratoriet for å fastsette en solfaktor, anvendes en tykkelse (eller mengde) på 2 µl per kvadratcentimeter. I praksis viser det seg at folk er langt mer sparsommelige, noe som betyr at solfaktoren blir mindre enn det en tror!

I senere tid har det hevet seg røster om at en burde sløyfe disse SPF-tallene og erstatte dem med ord som *low*, *medium*, *high* og *ultra high*. Det skulle få folk til å tenke mer på beskyttelse enn på tid en kan være i solen.

La oss også nevne at vi ikke vet om en del av de stoffene som blir brukt i solkremer kan gi fotoprodukter som kan være skadelige. Det er nok å nevne stoffer som brukes i behandling av psoriasis som forsterker solpåvirkningen.

Skal vi bruke solkrem?

De fleste solkremer beskytter både mot UVB- og UVA-stråling. De solfaktortall som står på kremen gjelder i første rekke UVB-stråling. Beskyttelsen mot UVA-stråling er gjerne langt mindre – og en kan ikke bruke den samme solfaktoren for hele UV-spekteret. Dette gjør at vi ikke uten forbehold kan anbefale solkrem for å minske solintensiteten.

Det er mulig å beskytte seg med fysiske midler – det vil si klær, solhatt og briller. Det er bedre enn solkrem. Dessuten skal en følge «sunsmart-regelen» om å trekke i skyggen når sola er på sitt høyeste.

For dem med utarbeid og fritidsaktiviteter som oppholder seg i sola når intensiteten er på sitt høyeste, anbefales bruk av solkrem med UVA-filter på de deler av kroppen som en ikke kan ha klær på. Solbriller burde brukes av de fleste.

Solkrem



Når en blir solbrent, betyr det at soldosen har kommet for fort og vært for stor!

Solbrenthet er kroppens varselklokke. Bruk av solkrem vil gjøre at varselklokken ikke ringer!

10.4 Solråd – oppsummering

Det aller første du må finne ut av er hvilken hudtype du tilhører. Har du mange føflekker, får du lett fregner, har du hatt flere episoder med solbrenthet, osv. Du kan ikke endre din hudtype.

Alle som har ansvar for barn, må påse at de ikke eksponeres for mye og med for intens sol.

Du bør *ikke* gå i direkte sol når den står høyt på himmelen. Det er viktig å søke skygge når UV-indeks går over 4. UV-indeks er over 4 midt på dagen på klare dager i Sør-Norge i perioden fra midten av mai til midten av august. Hvis du drar på ferie til Middelhavslandene, må du ta hensyn til at UV-indeks er mye større enn i Norge. Derfor er det ekstra viktig å søke skygge midt på dagen. Forsøk aldri å bli brun i en fei.

D-vitamin

Sol deg for å få D-vitamin. Sol deg langsomt og forsiktig – gjerne over store deler av kroppen.

I Norge er det for lite sol og UV-stråling om vinteren, og du får ikke den mengde D-vitamin du trenger. Ta tran og spis fisk

Når en blir eldre, minker mengden av utgangsstoffet for D-vitaminsdannelse (7-dehydrokolesterol). Det betyr at hos eldre dannes det ikke så mye D-vitamin når en er i sola, derfor er D-vitamintilskudd viktig for eldre.

Uansett alder bør du være ute i frisk luft og la

spredt UV-stråling (det vil si at du er i skyggen) slippe til på store hudoverflater.

Siden D-vitaminsyntesen følger CIE-spekteret, vil du i tillegg danne pigment og få den ettertraktede brunfargen. Hvis dosene er små, vil en unngå å bli brent – immunforsvaret vil heller styrkes enn svekkes. I høy solintensitet vil mye av dette snus på hodet og du sitter igjen med de dårlige effektene av solstrålingen.

Barn bør beskyttes særskilt og de bør *aldri* bli solbrente. I sterk sol skal de bruke klær i stedet for solkrem, men de kan/bør smøres på steder en ikke kan dekke med klær.

Solarier

Bruk *ikke* solarier eller solsenger! Dette er et råd som er viktig. Med de lovregler som gjelder i dag (de ble fastsatt i 1983), skal det i hovedsak være UVA-stråling som slipper ut av rørene. Du vet at

virkningspektrene for vitamin D-dannelse, for pigmentdannelse, for erytemdannelse og ikke-melanom hudkreft alle følger CIE-spekteret. Det betyr at UVB-strålingen er ansvarlig for mesteparten (to tredeler) av disse effektene. Derimot er elding av huden, og sannsynligvis malingt melanom, knyttet til UVA-stråling. Eneste positive effekt du oppnår i et solarium er en oksidering av de pigmenter en allerede har som gir en umiddelbar bruningseffekt (IPD). Vi mener en utsetter seg for en altfor stor risiko for å oppnå denne bruningseffekten.

Vi kunne faktisk tenke oss mulighetene av å endre regelverket for solarier og tillate noe UVB-stråling – eller med andre ord forsøke å få strålingen mest mulig lik solstrålingen. Da ville en ytterst forsiktig bruk av disse kunne ha en positiv helseeffekt i vinterhalvåret for oss som bor så langt nord. Men inntil da: Unngå solarier!

Solråd

- Sol deg for å få nok D-vitamin.
- Vær spesielt forsiktig med barn.
- Unngå høy solintensitet. Kryp i skyggen midt på dagen.
- Ikke bruk solarier.
- Smør solkrem på utsatte partier.
- Bruk lette klær, solhatt eller cap
- Lær om UV-indeks. Bruk dette systemet – særlig når du er på sydenreiser.



Hovedråd

Sol deg i skyggen når UV-indeks er over 4–5.

Ifølge Lord Rayleigh er det betydelig med spredt stråling i skyggen – og betydelig mer UV-stråling enn synlig lys og varmestråling fra sola. I skyggen reduseres UV-intensiteten til et nivå de fleste kan tåle. Dessuten er det mer behagelig i skyggen på varme soldager. Kast klærne i skyggen!

Andre bøker om sol, atmosfære, klima og helse



Ozonlag, UV-stråling og helse

Thormod Henriksen og Tove Svendby

Dette er en bok fra 1997 som omfatter en god del av de emner som diskuteres her. Vi har lagt større vekt på ozonlaget og dets rolle som filter for UV-strålingen fra sola, men diskuterer også UV-strålingens betydning for livet på jorda. Boka er utgitt ved Fysisk institutt, Universitetet i Oslo.

1997 ISBN 82-992073-9-8

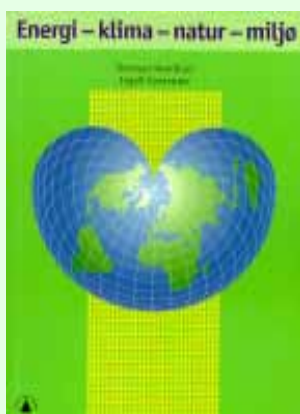


Deilig er den himmel blå

Thormod Henriksen, Ellen K. Henriksen og Tove Svendby

Ozonlag og UV-stråling diskuteres også i temaheftet *Deilig er den himmel blå*. Heftet ble laget til en miljøutstilling på Norsk Teknisk Museum i 1992. Det er oppdatert en rekke ganger med hensyn til ozonlagets utvikling. Heftet kan du finne på Internett: www.uio.no/miljoforum/

1997 ISBN: 82-992073-4-7

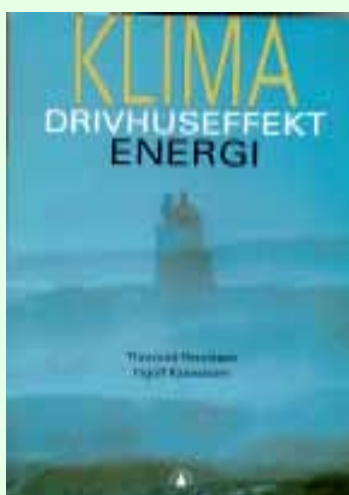


Energi – klima – natur – miljø

Thormod Henriksen og Ingolf Kanestrøm

En bok som tar opp flere miljømener som drivhuseffekten, ozonlaget, radioaktivitet og energiproblematikk. Gyldendal Akademisk 2000.

ISBN 82-417-1115-8



Klima – Drivhuseffekt – Energi

Thormod Henriksen og Ingolf Kanestrøm

Boka omhandler klimasystemet og drivhuseffekten. Den gir en oversikt over verdens energiforbruk, energireserver og fornybare energikilder. Antall mennesker i verden øker og dermed energiforbruket. Hvordan skal vi takle dette uten samtidig å øke klimagassutslippene?

Gyldendal Akademisk 2001

ISBN 82-417-1217-0Z