

Ю.В. Болдырева, Д.Г. Губин

ВЛИЯНИЕ СОЛНЕЧНОГО СВЕТА НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Тюмень, Российская Федерация

Резюме. Введение. Свет представляет собой электромагнитное излучение, которое играет огромную роль в жизни каждого из нас, т.к. поставляет в организм большую часть информации об окружающем мире и оказывает влияние на протекание многих биохимических процессов. Однако солнечный свет, как любое воздействие на организм, может оказывать как благоприятное, так и негативное влияние. В связи с чем актуализировать и систематизировать имеющиеся данные по теме исследования является важной проблемой в настоящее время. **Цель работы:** обобщить имеющиеся данные о роли ряда биологически активных веществ, синтезирующихся в организме под действием солнечного света. **Методы и материалы.** В статье представлен ретроспективный анализ отечественной и зарубежной научной литературы, в электронных базах данных: PubMed, Google scholar, CyberLeninka, eLibrary, посвященной влиянию солнечного света на здоровье человека. Ключевые слова, используемые для поиска: «sunlight»/«солнечный свет», «human health»/«здоровье человека», «vitamin D»/«витамин Д», «nitric oxide»/«оксид азота», «Covid-19»/«Ковид-19». Ограничений в отношении статуса и периода публикации не вводилось. В общей сложности было отобрано 38 публикаций. Отобранные публикации были представлены ретроспективными когортными исследованиями, проспективными рандомизированными и нерандомизированными исследованиями с или без плацебоконтроля, метаанализами. **Результаты и обсуждения.** Под действием солнечного света прежде всего образуется активная форма витамина D в организме. Наряду с этим происходит синтез биологически активных соединений, в частности, оксида азота. Данные соединения профилактуют развитие ряда социально значимых заболеваний, например, метаболического синдрома, болезни Альцгеймера и др.

Заключение. Доказано благотворное воздействие солнечного света на здоровье человека благодаря витамину D. Наряду с этим, биологически активные добавки, содержащие витамин D, не дают аналогичных результатов.

Ключевые слова: солнечный свет, здоровье, болезни, оксид азота, витамин D, холекальциферол, кальцитриол, Covid-19

Конфликт интересов отсутствует.

Контактная информация автора, ответственного за переписку:

Болдырева Юлия Викторовна

tgma.06@mail.ru

Дата поступления: 21.06.2023

Образец цитирования:

Болдырева Ю.В., Губин Д.Г. Влияние солнечного света на здоровье человека. [Электронный ресурс] Вестник уральской медицинской академической науки. 2023, Том 20, № 3, с. 92–101, DOI: 10.22138/2500-0918-2023-20-3-92-101

Введение

Первое описание воздействия света упоминается в книге, написанной Гиппократом из Коса (460–377 гг. до н.э.), отцом современной медицины. Было описано влияние солнечного света на раны, возбудителя столбняка, переломы костей, ожирение и расстройства настроения [1]. Одним из потенциальных механизмов, лежащих в основе связи между воздействием солнечного света и здоровьем, является биосинтез витамина D, который известен как «витамин солнечного света».

Материалы и методы

Выполнен поиск научной литературы по теме исследования среди источников отечественных и зарубежных авторов, полученные данные проанализированы и систематизированы.

Результаты и обсуждения

Витамин D₃ (кальцитриол) — витамин стероидной природы, являющийся синергистом паратгормона. Образование эндогенного кальцитриола начинается в коже, где холестерол первоначально окисляется в 7-дегидрохолестерол, а затем под действием УФ лучей превращается в холекальциферол. Холекальциферол поступает в печень, где гидроксيليруется в двадцать пятом положении с помощью 25 α -гидроксилазы с образованием кальцидиола. Из печени он транспортируется в почки, где вновь гидроксيليруется, но уже в первом положении под действием 1 α -гидроксилазы с образованием кальцитриола. Рецепторы кальцитриола имеются в клетках кишечника, костной ткани и почек. Кальцитриол через внутриклеточные рецепторы индуцирует синтез Ca²⁺-переносящих белков, которые обеспечивают всасывание ионов Ca²⁺ из кишечника и реабсорбцию их в почках. Таким образом, во внеклеточной жидкости повышается концентрация Ca²⁺ до уровня, способного обеспечить минерализацию органического матрикса костной ткани. Это его основная функция [2-5]. Однако, если с помощью этих механизмов концентрация Ca²⁺ остается низкой, кальцитриол стимулирует резорбцию кости. Такой же эффект наблюдается при передозировке витамина D.

Большинство людей удовлетворяют свои потребности в витамине D за счет воздействия солнечного света. Однако разрушения озонового слоя ввиду чрезмерного воздействия УФ излучения за последние несколько десятилетий значительно увеличили риск старения кожи и образования морщин, а также способствовали развитию рака кожи. Рекомендации по уменьшению воздействия солнечного света снизило бы риск рака кожи, но повысило бы риск недостаточности/дефицита витамина D, который может вызвать развитие и прогрессирование ряда других соматических заболеваний. Стоит отметить, что пандемия Covid-19 привела к уменьшению дозы потребляемого солнечного света ввиду самоизоляции. Последствия этого можно будет оценить несколько позже. Пока можно только предполагать, что это, вероятно, затруднит активное и здоровое старение.

В настоящее время недостаточное пребывание на солнце является серьезной проблемой современного общества. Исследования, проведенные за последнее десятилетие, показали, что недостаточное пребывание на солнце может быть причиной 340 000 смертей в Соединенных Штатах и 480 000 смертей в Европе в год. Витамин D долгое время считался основным посредником благотворного воздействия пребывания на солнце. Однако не было убедительно доказано, что пероральные добавки с витамином D предотвращают последствия его недостатка в организме; таким образом, сывороточный 25(OH)D₃ в качестве индикатора состояния витамина D может быть косвенным показателем, а не медиатором благотворного воздействия пребывания на солнце.

Многочисленные рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) не смогли подтвердить значимую пользу для здоровья от приема добавок витамина D [6].

Поскольку синтез витамина D кожей зависит от воздействия УФ солнца, полагают, что этот витамин объясняет все благотворные эффекты солнечного света. Однако недавно стало известно о разнообразии кожных медиаторов, высвобождаемых в ответ на УФ излучение. Это существенно влияет на транскриптом кожи, включая гены иммунитета [7, 8]. В связи с чем, стоит полагать, что благотворное воздействие солнечного света может быть опосредовано несколькими сигнальными молекулами, индивидуально или совместно, а не реализовано благодаря единственному посреднику — витамину D.

Ряд исследователей [9] изучили данные уровня 25(OH)D₃ в сыворотке крови от 849 000 участников и пришли к выводу, что 12,8% всех смертей в США (340,000/год) и 9,4% всех смертей в Европе (480 000/год) могут быть связаны с уровнем 25(OH)D₃ в сыворотке <75 нмоль/л. Хотя концентрация 25(OH)D₃ была обратно пропорционально связана со смертью от сердечно-сосудистых заболеваний, рака и других причин, авторы отметили, что современные научные данные 25(OH)D₃ не подтверждают какую-либо пользу добавок витамина D от этих заболеваний. Независимо, Линдквист и др. [10] подсчитали, что избегание солнца было фактором риска смерти такого же масштаба, как курение. Гарланд и др. [11] сообщили, что у людей с содержанием 25(OH)D₃ в сыворотке <22 нмоль/л смертность была почти в два раза выше, чем у лиц с уровнем более 125 нмоль/л. РКИ,

проведенное группой исследователей [12], показало, что генотипы с низким уровнем 25(OH)D₃ в сыворотке были связаны с увеличением смертности от всех причин на 14% при каждом снижении на 20 нмоль/л, но не с увеличением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. В целом, эти результаты свидетельствуют о том, что низкий уровень 25(OH)D₃ соотносится с повышенной смертностью [11].

О взаимосвязи уровня витамина D в крови с риском развития различных заболеваний получены следующие результаты.

Рак молочной железы. Недавние РКИ не выявили доказательств, подтверждающих причинно-следственную связь между 25(OH)D₃ и риском рака молочной железы [13].

Колоректальный рак. Группа авторов [14] сообщила об исследовании канцерогенеза на генетически модифицированных мышах, которое показало снижение нагрузки на колоректальный рак у животных, получавших витамин D или подвергавшихся воздействию УФ излучения. Ни витамин D, ни УФ излучение не были связаны с количеством опухолей. Тем не менее, УФ облучение, но не витамин D, поступающий с пищей, в большей степени снижает прогрессирование злокачественных новообразований.

Сердечно-сосудистые заболевания. Растущий объем фактических данных показывает обратную зависимость между воздействием солнечного света, артериальным давлением и сердечно-сосудистыми заболеваниями [15].

Наряду с витамином D активно обсуждается роль молекулы NO в функционировании сердечно-сосудистой системы. Оксид азота (NO) является повсеместной сигнальной молекулой и важным эндогенным сосудорасширяющим средством, вырабатываемым эндотелием сосудов. Эти результаты изменили понимание ученых о гипертензии, поскольку показывают, что высокое артериальное давление может развиваться не только в результате перепроизводства сосудосуживающих веществ, таких как ангиотензин и адреналин, но и как следствие нарушения синтеза непрерывно вырабатываемого сосудорасширяющего вещества, такого как NO. Кроме того, что молекула NO рассматривается как сигнальная молекула, она еще является антиоксидантом (АО), способным модулировать окислительно-восстановительный статус всего организма [16].

Было показано, что свет может оказывать влияние на артериальное давление в зависимости от времени и механизмов действия. Воздействие дневного синего света снижало артериальное давление, возможно, путем модуляции функции эндотелия и жесткости артерий за счет высвобождения NO из фоточувствительных внутрикожных метаболитов оксида азота в кровотоке [17]. Кроме того, светотерапия улучшила суточный контроль артериального давления у работников ночной смены [18], в то время как ночной свет, напротив, повышал артериальное давление, возможно, за счет подавления выработки мелатонина [19, 20]. Точные пути и механизмы передачи сигналов дневного света (поверхность кожи, сетчатка или оба входа), которые могут влиять на сосудистый тонус, сердечный выброс и, в конечном счете, АД, до конца не выяснены.

Кожа содержит значительное количество предварительно сформированных форм хранения NO [21]. Происхождение предшественников NO в коже, которые включают нитраты (NO₃⁻), нитриты (NO₂⁻) и нитрозосоединения (RXNO), неясно; они могут быть получены в результате бактериальной конверсии компонентов пота или активно вырабатываться врожденными механизмами. Ряд авторов [22] выдвинули гипотезу, что эти химические вещества в коже могут быть мобилизованы в кровоток после воздействия УФ излучения, тем самым расширяя радиус их действия от локального до системного.

Исследования на здоровых людях [23] показали, что воздействие УФ излучения в дозе 20 Дж/см² (эквивалентно 30 мин полуденного средиземноморского солнца и субэритемному на светлой коже) ослабляет артериальное сопротивление в сочетании с отсутствием высвобождения. Воздействие УФ на организм снижает артериальное давление независимо от температуры и уровня 25(OH)D₃. Этот эффект был связан с повышением концентрации нитритов в плазме (относительно стабильный продукт окисления NO) и снижением уровня нитратов. Большая часть «активности без высвобождения» была обнаружена в верхнем слое эпидермиса. Эти результаты важны, поскольку гипертензия является основной причиной неинфекционных заболеваний, несмотря на современную фармакотерапию [24]. Недавнее обсервационное исследование с участием большой группы пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе, подтвердило, что воздействие УФ излуче-

ния окружающей среды обратно пропорционально связано с артериальным давлением независимо от температуры окружающей среды [25]. Эти результаты согласуются с результатами РКИ о том, что генотипы, связанные с низким уровнем 25(OH)D₃ в сыворотке, связаны с повышенной смертностью от всех причин, но не с сердечно-сосудистой смертностью. Это подтверждает мнение о том, что медиатор, отличный от витамина D, способствует снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [12]. В соответствии с приведенной выше гипотезой обнаруживается, что у тех, кто мало времени проводил на солнце, риск сердечно-сосудистой смертности был в два раза выше по сравнению с теми, кто подвергался наибольшему воздействию солнца [10] и что дневные инфаркты миокарда уменьшаются при увеличении солнечного света летом [26].

Метаболический синдром. Geldenhuys S. с соавторами [27] доказали, что УФ излучение подавляло ожирение и диабет 2 типа на мышинной модели, но эти преимущества не были воспроизведены добавками витамина D. Подавление развития метаболического синдрома было заблокировано нанесением на кожу поглотителя NO и воспроизведено нанесением местного крема-донора NO. Эти результаты дополняют экспериментальные доказательства участия NO в метаболическом синдроме, полученные с помощью генетических моделей [28] и предполагают, что воздействие солнечного света может быть эффективным средством подавления развития ожирения и метаболического синдрома с помощью механизмов, не зависящих от витамина D. Одно из исследований, проведенное на популяционной группе людей среднего и пожилого возраста, показало, что уровень 25(OH)D₃ в сыворотке <50 нмоль/л был связан с повышением риска метаболического синдрома на 64% по сравнению с >75 нмоль/л. Также авторы показали, что снижение уровня 25(OH)D₃ в значительной степени было связано с более высокой вероятностью метаболического синдрома после корреляции на индекс массы тела (ИМТ) [29]. Afzal S. с соавторами [30] определили уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови у 9841 человека, из которых у 810 развился диабет 2 типа в течение 29 лет наблюдения. Исследователи наблюдали связь низкого уровня 25(OH)D₃ в сыворотке с повышением риска диабета 2 типа на 35% для самого низкого (<12 нмоль/л) по сравнению с самым высоким (> 50 нмоль/л) квартилем 25(OH)D₃.

Болезнь Альцгеймера и другие когнитивные нарушения. Littlejohns T.J. с соавторами [31] проанализировали уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови у 1658 человек, из которых у 171 развилась деменция по любой причине, включая 102 случая болезни Альцгеймера, в течение среднего периода наблюдения в 5,6 лет, и обнаружили 125% повышенный риск развития деменции от всех причин и 122% повышенный риск развития болезни Альцгеймера у людей с сывороточным 25(OH)D₃ <25 нмоль/л по сравнению с >50 нмоль/л. Keeney J.T.R. с соавторами [32] обнаружили, что дефицит витамина D у крыс с пищей способствует развитию окислительного стресса в мозге и может способствовать снижению когнитивных способностей у взрослых крыс среднего и пожилого возраста. Эти результаты согласуются с предположением о связи между окислительно-восстановительным и витаминным статусом D в мозге и, возможно, даже на уровне всего организма.

Аутизм. Расстройства аутистического спектра (РАС) представляют собой гетерогенную группу состояний, связанных с нарушениями в развитии нервной системы и дефицитом социальных отношений. Это в значительной степени объясняется генетической предрасположенностью, а также факторами окружающей среды. К последним относится — отягощенный акушерский анамнез и неблагоприятные воздействия в раннем детском возрасте. Это наличие инфекций в организме матери и плода, акушерские осложнения, неправильное питание, воздействие токсинов. Растет интерес к возможным связям между гестационным дефицитом витамина D и риском РАС [33]. Когортные исследования при рождении доказали, что пренатальный дефицит витамина D связан с целым рядом более поздних последствий для развития нервной системы, включая нарушение речи и когнитивного развития у потомства [34, 35]. Vinkhuysen A.A.E. с соавторами [36] обнаружили, что у новорожденных и беременных матерей в середине беременности концентрации 25(OH)D₃ в сыворотке <25 нмоль/л по сравнению с >50 нмоль/л коррелируют с повышением риска аутизма у ребенка на 142%. Известно, что активная форма витамина D (1,25(OH)D₃) влияет на функцию кальциевых каналов. Варианты в генах, кодирующих субъединицы тех же кальциевых каналов (например, CACNA1C), связаны с риском как шизофрении, так и РАС [37]. Тем не менее, для тестирования вмешательств при аутизме и др. нарушениях развития ЦНС необходимо провести проспективное общественное исследование добавок витамина D в сочетании с рекомендациями по образу [6, 38].

Заключение

Таким образом, исследования, которые показывают обратную связь между статусом витамина D и развитием различных заболеваний, предполагают благотворное воздействие солнечного света на здоровье благодаря витамину D. Однако исследования добавок, в целом, не подтверждают, что витамин D является причинно-следственной связью. Это повышает вероятность того, что низкий уровень витамина D является причиной недостаточного пребывания на солнце, которое влияет на здоровье и, следовательно, является биомаркером других медиаторов. Это пока однозначно не доказано, но оксид азота (NO), выделяющийся из кожи, является молекулой, которая заслуживает дальнейших исследований. Также не исключается, что солнечный свет может оказывать прямое системное воздействие через клетки, переносимые кровью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Yapijakis C. Hippocrates of Kos, the father of clinical medicine, and Asclepiades of Bithynia, the father of molecular medicine. Review. *In Vivo*. 2009;23(4):507-14. PMID: 19567383.
2. Громова О.А. Витамин D и его синергисты. *Consilium Medicum. Pediatrics (Suppl.)*. 2015; 1: 14-19.
3. Громова О.А., Торшин И.Ю., Томилова И.К., Гилельс А.В. Метаболиты витамина D: роль в диагностике и терапии витамин D-зависимой патологии // ПМ. 2017. №5 (106). С. 4-10.
4. Громова О.А., Торшин И.Ю., Гилельс А.В., Гришина Т.Р., Томилова И.К. Метаболиты витамина D: роль в диагностике и терапии витамин-D-зависимых патологий // Фармакокинетика и фармакодинамика. 2016. №4. С. 9-18.
5. Плутовский П., Захарова И.Н., Климов Л.Я. Современные взгляды на обогащение рациона детского и взрослого населения витамином D: проблемы и перспективы // Педиатрия. Приложение к журналу *Consilium Medicum*. 2017. №3. С. 10-17.
6. Alfredsson L, Armstrong BK, Butterfield DA, et al. Insufficient Sun Exposure Has Become a Real Public Health Problem. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(14):5014. DOI: 10.3390/ijerph17145014.
7. Рылова Н.В., Мальцев С.В., Жолинский А.В. Роль витамина D в регуляции иммунной системы // Практическая медицина. 2017. №5 (106). С. 10-14
8. Bustamante M, Hernandez-Ferrer C, Tewari A, et al. Dose and time effects of solar-simulated ultraviolet radiation on the in vivo human skin transcriptome. *Br J Dermatol*. 2020;182(6):1458-1468. DOI: 10.1111/bjd.18527. PMID: 31529490; PMCID: PMC7318624.
9. Chowdhury R, Kunutsor S, Vitezova A, et al. Vitamin D and risk of cause specific death: systematic review and meta-analysis of observational cohort and randomised intervention studies. *BMJ*. 2014;348:g1903. DOI: 10.1136/bmj.g1903. PMID: 24690623; PMCID: PMC3972416.
10. Lindqvist PG, Epstein E, Nielsen K, et al. Avoidance of sun exposure as a risk factor for major causes of death: a competing risk analysis of the Melanoma in Southern Sweden cohort. *J Intern Med*. 2016;280(4):375-87. DOI: 10.1111/joim.12496. PMID: 26992108.
11. Garland CF, Kim JJ, Mohr SB, et al. Meta-analysis of all-cause mortality according to serum 25-hydroxyvitamin D. *Am J Public Health*. 2014;104(8):e43-50. DOI: 10.2105/AJPH.2014.302034. PMID: 24922127; PMCID: PMC4103214.
12. Afzal S, Brondum-Jacobsen P, Bojesen SE, et al. Genetically low vitamin D concentrations and increased mortality: Mendelian randomisation analysis in three large cohorts. *BMJ*. 2014;349:g6330. DOI: 10.1136/bmj.g6330. PMID: 25406188; PMCID: PMC4238742.
13. Jiang X, Dimou NL, Al-Dabhani K, et al. PRACTICAL, CRUK, BPC3, CAPS and PEGASUS consortia. Circulating vitamin D concentrations and risk of breast and prostate cancer: a Mendelian randomization study. *Int J Epidemiol*. 2019;48(5):1416-1424. DOI: 10.1093/ije/dyy284. PMID: 30597039; PMCID: PMC6934026.
14. Rebel H, der Spek CD, Salvatori D, et al. UV exposure inhibits intestinal tumor growth and progression to malignancy in intestine-specific Apc mutant mice kept on low vitamin D diet. *Int J Cancer*. 2015;136(2):271-7. DOI: 10.1002/ijc.29002. PMID: 24890436.
15. Weller RB. The health benefits of UV radiation exposure through vitamin D production or non-vitamin D pathways. Blood pressure and cardiovascular disease. *Photochem Photobiol Sci*. 2017;16(3):374-380. DOI: 10.1039/c6pp00336b. PMID: 28009890.

16. Moncada S, Palmer RM, Higgs EA. Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacol Rev.* 1991;43(2):109-42. PMID: 1852778.
17. Stern M, Broja M, Sansone R, et al. Blue light exposure decreases systolic blood pressure, arterial stiffness, and improves endothelial function in humans. *Eur J Prev Cardiol.* 2018;25(17):1875-1883. DOI: 10.1177/2047487318800072.
18. Hannemann J, Laing A, Middleton B, et al. Light therapy improves diurnal blood pressure control in night shift workers via reduction of catecholamines: the EuRhythDia study. *J Hypertens.* 2021;39(8):1678-1688. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002848.
19. Gubin D, Weinert D, Rybina SV, et al. Activity, sleep and ambient light have a different impact on circadian blood pressure, heart rate and body temperature rhythms. *Chronobiol Int.* 2017;34(5):632-649. DOI: 10.1080/07420528.2017.1288632.
20. Gubin D, Weinert D, Solovieva SV, et al. Melatonin attenuates light-at-night effects on systolic blood pressure and body temperature but does not affect diastolic blood pressure and heart rate circadian rhythms. *Biological Rhythm Research.* 2020;51:5, 780-793, DOI: 10.1080/09291016.2018.1564586.
21. Mowbray M, McLintock S, Weerakoon R, et al. Enzyme-independent NO stores in human skin: quantification and influence of UV radiation. *J Invest Dermatol.* 2009;129(4):834-42. DOI: 10.1038/jid.2008.296. PMID: 18818674.
22. Feelisch M, Kolb-Bachofen V, Liu D, et al. Is sunlight good for our heart? *Eur Heart J.* 2010;31(9):1041-5. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq069. PMID: 20215123.
23. Liu D, Fernandez BO, Hamilton A, et al. UVA irradiation of human skin vasodilates arterial vasculature and lowers blood pressure independently of nitric oxide synthase. *J Invest Dermatol.* 2014;134(7):1839-1846. DOI: 10.1038/jid.2014.27. PMID: 24445737.
24. Murray CJ, Ezzati M, Flaxman AD, et al. GBD 2010: design, definitions, and metrics. *Lancet.* 2012;380(9859):2063-6. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61899-6. PMID: 23245602.
25. Weller RB, Wang Y, He J, et al. Does Incident Solar Ultraviolet Radiation Lower Blood Pressure? *J Am Heart Assoc.* 2020;9(5):e013837. DOI: 10.1161/JAHA.119.013837. PMID: 32106744; PMCID: PMC7335547.
26. Cannistraci CV, Nieminen T, Nishi M, et al. «Summer Shift»: A Potential Effect of Sunshine on the Time Onset of ST-Elevation Acute Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(8):e006878. DOI: 10.1161/JAHA.117.006878. PMID: 29626152; PMCID: PMC6015398.
27. Geldenhuys S, Hart PH, Endersby R, et al. Ultraviolet radiation suppresses obesity and symptoms of metabolic syndrome independently of vitamin D in mice fed a high-fat diet. *Diabetes.* 2014;63(11):3759-69. DOI: 10.2337/db13-1675. PMID: 25342734.
28. Kanuri BN, Kanshana JS, Rebello SC, et al. Altered glucose and lipid homeostasis in liver and adipose tissue pre-dispose inducible NOS knockout mice to insulin resistance. *Sci Rep.* 2017;7:41009. DOI: 10.1038/srep41009. PMID: 28106120; PMCID: PMC5247703.
29. Vitezova A, Zillikens MC, van Herpt TT, et al. Vitamin D status and metabolic syndrome in the elderly: the Rotterdam Study. *Eur J Endocrinol.* 2015;172(3):327-35. DOI: 10.1530/EJE-14-0580. PMID: 25468955.
30. Afzal S, Bojesen SE, Nordestgaard BG. Low 25-hydroxyvitamin D and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and metaanalysis. *Clin Chem.* 2013;59(2):381-91. DOI: 10.1373/clinchem.2012.193003. PMID: 23232064.
31. Littlejohns TJ, Henley WE, Lang IA, et al. Vitamin D and the risk of dementia and Alzheimer disease. *Neurology.* 2014;83(10):920-8. DOI: 10.1212/WNL.0000000000000755. PMID: 25098535; PMCID: PMC4153851.
32. Keeney JTR, Förster S, Sultana R, et al. Dietary vitamin D deficiency in rats from middle to old age leads to elevated tyrosine nitration and proteomics changes in levels of key proteins in brain: implications for low vitamin D-dependent age-related cognitive decline. *Free Radic Biol Med.* 2013;65:324-334. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2013.07.019. PMID: 23872023; PMCID: PMC3859828.
33. Kocovska E, Fernell E, Billstedt E, et al. Vitamin D and autism: clinical review. *Res Dev Disabil.* 2012;33(5):1541-50. DOI: 10.1016/j.ridd.2012.02.015. PMID: 22522213.
34. Keim SA, Bodnar LM, Klebanoff MA. Maternal and cord blood 25(OH)-vitamin D concentrations in relation to child development and behaviour. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2014;28(5):434-44. DOI:

10.1111/pps.12135. PMID: 24938425; PMCID: PMC4196708.

35. Tylavsky FA, Kocak M, Murphy LE, et al. Gestational Vitamin 25(OH)D Status as a Risk Factor for Receptive Language Development: A 24-Month, Longitudinal, Observational Study. *Nutrients*. 2015;7(12):9918-30. DOI: 10.3390/nu7125499. PMID: 26633480; PMCID: PMC4690051.

36. Vinkhuyzen AAE, Eyles DW, Burne THJ, et al. Gestational vitamin D deficiency and autism spectrum disorder. *BJPsych Open*. 2017;3(2):85-90. DOI: 10.1192/bjpo.bp.116.004077. PMID: 28446959; PMCID: PMC5385921.

37. Latimer CS, Brewer LD, Searcy JL, et al. Vitamin D prevents cognitive decline and enhances hippocampal synaptic function in aging rats. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2014;111(41):E4359-66. DOI: 10.1073/pnas.1404477111. PMID: 25267625; PMCID: PMC4205629.

38. Weller RB, Wang Y, He J, et al. Does Incident Solar Ultraviolet Radiation Lower Blood Pressure? *J Am Heart Assoc*. 2020;9(5):e013837. DOI: 10.1161/JAHA.119.013837. PMID: 32106744; PMCID: PMC7335547.

Авторы

Болдырева Юлия Викторовна

К.м.н., доцент, доцент кафедры биологической химии

tgma.06@mail.ru

ORCID 0000-0002-3276-7615

Губин Денис Геннадьевич

Д.м.н., профессор, профессор кафедры биологии

dgubin@mail.ru

ORCID 0000-0003-2028-1033

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Тюмень, Российская Федерация

Yu.V. Boldyreva, D.G. Gubin

THE EFFECT OF SUNLIGHT ON HUMAN HEALTH

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Tyumen State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Tyumen, Russian Federation

Abstract. Introduction. Light is electromagnetic radiation, which plays a huge role in the life of each of us, because it supplies the body with most of the information about the world around it and influences the course of many biochemical processes. However, sunlight, like any effect on the body, can have both beneficial and negative effects. In this connection, updating and systematizing the available data on the research topic is an important problem at the present time.

The purpose of the work: to summarize the available data on the role of a number of biologically active substances synthesized in the body under the influence of sunlight.

Methods and materials: The article presents a retrospective analysis of domestic and foreign scientific literature provided in electronic databases: PubMed, Google scholar, CyberLeninka, eLibrary, devoted to the influence of sunlight on human health. Keywords used for the search: «sunlight», «human health», «vitamin D», «nitric oxide», «Covid-19». There were no restrictions on the status and period of publication. A total of 38 publications were selected. The selected publications were presented by retrospective cohort studies, prospective randomized and non-randomized studies with or without placebo control, meta-analyses.

Results and discussions. Under the influence of sunlight, first of all, the active form of vitamin D is

formed in the body. Along with this, biologically active compounds are synthesized, in particular, nitric oxide (I). These compounds prevent the development of a number of socially significant diseases, for example, metabolic syndrome, Alzheimer's disease, etc.

Conclusion. The beneficial effect of sunlight on human health has been proven, thanks to vitamin D. Along with this, biologically active supplements containing vitamin D do not give similar results.

Keywords: sunlight, health, diseases, nitric oxide, vitamin D, cholecalciferol, calcitriol, Covid-19

There is no conflict of interest.

Contact details of the corresponding author:

Yulia V. Boldyreva

tgma.06@mail.ru

Received 21.06.2023

For citation:

Boldyreva Yu.V., Gubin D.G. The effect of sunlight on human health. [Online] Vestn. Ural. Med. Akad. Nauki. = Journal of Ural Medical Academic Science. 2023, Vol. 20, no. 3, pp. 92–101. DOI: 10.22138/2500-0918-2023-20-3-92-101 (In Russ)

REFERENCES

1. Yapijakis C. Hippocrates of Kos, the father of clinical medicine, and Asclepiades of Bithynia, the father of molecular medicine. Review. *In Vivo*. 2009;23(4):507-14. PMID: 19567383.
2. Gromova O.A. Vitamin D i ego synergisty. *Consilium Medicum. Pediatrics (Suppl.)*. 2015; 1: 14-19 (in Russ)
3. Gromova O.A., Torshin I.IU., Tomilova I.K., Gilel's A.V. Metabolity vitamina D: rol' v diagnostike i terapii vitamin D-zavisimoi patologii // *PM*. 2017. no5 (106). S. 4-10.(in Russ)
4. Gromova O.A., Torshin I.IU., Gilel's A.V., Grishina T.R., Tomilova I.K. Metabolity vitamina D: rol' v diagnostike i terapii vitamin-D-zavisimykh patologii // *Farmakokinetika i farmakodinamika*. 2016. no4. S. 9-18 (in Russ)
5. Pludovskii P., Zakharova I.N., Klimov L.IA. Sovremennye vzgliady na obogashchenie ratsiona detskogo i vzroslogo naseleniia vitaminom D: problemy i perspektivy // *Pediatriia. Prilozhenie k zhurnalu Consilium Medicum*. 2017. no3. S. 10-17.(in Russ)
6. Alfredsson L, Armstrong BK, Butterfield DA, et al. Insufficient Sun Exposure Has Become a Real Public Health Problem. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(14):5014. DOI: 10.3390/ijerph17145014.
7. Rylova N.V., Mal'tsev S.V., ZHolinskii A.V. Rol' vitamina D v reguliatsii immunnoi sistemy // *Prakticheskaiia meditsina*. 2017. no5 (106). S. 10-14.(in Russ)
8. Bustamante M, Hernandez-Ferrer C, Tewari A, et al. Dose and time effects of solar-simulated ultraviolet radiation on the in vivo human skin transcriptome. *Br J Dermatol*. 2020;182(6):1458-1468. DOI: 10.1111/bjd.18527. PMID: 31529490; PMCID: PMC7318624.
9. Chowdhury R, Kunutsor S, Vitezova A, et al. Vitamin D and risk of cause specific death: systematic review and meta-analysis of observational cohort and randomised intervention studies. *BMJ*. 2014;348:g1903. DOI: 10.1136/bmj.g1903. PMID: 24690623; PMCID: PMC3972416.
10. Lindqvist PG, Epstein E, Nielsen K, et al. Avoidance of sun exposure as a risk factor for major causes of death: a competing risk analysis of the Melanoma in Southern Sweden cohort. *J Intern Med*. 2016;280(4):375-87. DOI: 10.1111/joim.12496. PMID: 26992108.
11. Garland CF, Kim JJ, Mohr SB, et al. Meta-analysis of all-cause mortality according to serum 25-hydroxyvitamin D. *Am J Public Health*. 2014;104(8):e43-50. DOI: 10.2105/AJPH.2014.302034. PMID: 24922127; PMCID: PMC4103214.
12. Afzal S, Brondum-Jacobsen P, Bojesen SE, et al. Genetically low vitamin D concentrations and increased mortality: Mendelian randomisation analysis in three large cohorts. *BMJ*. 2014;349:g6330. DOI: 10.1136/bmj.g6330. PMID: 25406188; PMCID: PMC4238742.
13. Jiang X, Dimou NL, Al-Dabhani K, et al. PRACTICAL, CRUK, BPC3, CAPS and PEGASUS consortia. Circulating vitamin D concentrations and risk of breast and prostate cancer: a Mendelian randomization study. *Int J Epidemiol*. 2019;48(5):1416-1424. DOI: 10.1093/ije/dyy284. PMID: 30597039;

PMCID: PMC6934026.

14. Rebel H, der Spek CD, Salvatori D, et al. UV exposure inhibits intestinal tumor growth and progression to malignancy in intestine-specific Apc mutant mice kept on low vitamin D diet. *Int J Cancer*. 2015;136(2):271-7. DOI: 10.1002/ijc.29002. PMID: 24890436.

15. Weller RB. The health benefits of UV radiation exposure through vitamin D production or non-vitamin D pathways. Blood pressure and cardiovascular disease. *Photochem Photobiol Sci*. 2017;16(3):374-380. DOI: 10.1039/c6pp00336b. PMID: 28009890.

16. Moncada S, Palmer RM, Higgs EA. Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacol Rev*. 1991;43(2):109-42. PMID: 1852778.

17. Stern M, Broja M, Sansone R, et al. Blue light exposure decreases systolic blood pressure, arterial stiffness, and improves endothelial function in humans. *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25(17):1875-1883. DOI: 10.1177/2047487318800072.

18. Hannemann J, Laing A, Middleton B, et al. Light therapy improves diurnal blood pressure control in night shift workers via reduction of catecholamines: the EuRhythDia study. *J Hypertens*. 2021;39(8):1678-1688. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002848.

19. Gubin D, Weinert D, Rybina SV, et al. Activity, sleep and ambient light have a different impact on circadian blood pressure, heart rate and body temperature rhythms. *Chronobiol Int*. 2017;34(5):632-649. DOI: 10.1080/07420528.2017.1288632.

20. Gubin D, Weinert D, Solovieva SV, et al. Melatonin attenuates light-at-night effects on systolic blood pressure and body temperature but does not affect diastolic blood pressure and heart rate circadian rhythms. *Biological Rhythm Research*. 2020;51:5, 780-793, DOI: 10.1080/09291016.2018.1564586.

21. Mowbray M, McLintock S, Weerakoon R, et al. Enzyme-independent NO stores in human skin: quantification and influence of UV radiation. *J Invest Dermatol*. 2009;129(4):834-42. DOI: 10.1038/jid.2008.296. PMID: 18818674.

22. Feelisch M, Kolb-Bachofen V, Liu D, et al. Is sunlight good for our heart? *Eur Heart J*. 2010;31(9):1041-5. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq069. PMID: 20215123.

23. Liu D, Fernandez BO, Hamilton A, et al. UVA irradiation of human skin vasodilates arterial vasculature and lowers blood pressure independently of nitric oxide synthase. *J Invest Dermatol*. 2014;134(7):1839-1846. DOI: 10.1038/jid.2014.27. PMID: 24445737.

24. Murray CJ, Ezzati M, Flaxman AD, et al. GBD 2010: design, definitions, and metrics. *Lancet*. 2012;380(9859):2063-6. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61899-6. PMID: 23245602.

25. Weller RB, Wang Y, He J, et al. Does Incident Solar Ultraviolet Radiation Lower Blood Pressure? *J Am Heart Assoc*. 2020;9(5):e013837. DOI: 10.1161/JAHA.119.013837. PMID: 32106744; PMCID: PMC7335547.

26. Cannistraci CV, Nieminen T, Nishi M, et al. «Summer Shift»: A Potential Effect of Sunshine on the Time Onset of ST-Elevation Acute Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(8):e006878. DOI: 10.1161/JAHA.117.006878. PMID: 29626152; PMCID: PMC6015398.

27. Geldenhuys S, Hart PH, Endersby R, et al. Ultraviolet radiation suppresses obesity and symptoms of metabolic syndrome independently of vitamin D in mice fed a high-fat diet. *Diabetes*. 2014;63(11):3759-69. DOI: 10.2337/db13-1675. PMID: 25342734.

28. Kanuri BN, Kanshana JS, Rebello SC, et al. Altered glucose and lipid homeostasis in liver and adipose tissue pre-dispose inducible NOS knockout mice to insulin resistance. *Sci Rep*. 2017;7:41009. DOI: 10.1038/srep41009. PMID: 28106120; PMCID: PMC5247703.

29. Vitezova A, Zillikens MC, van Herpt TT, et al. Vitamin D status and metabolic syndrome in the elderly: the Rotterdam Study. *Eur J Endocrinol*. 2015;172(3):327-35. DOI: 10.1530/EJE-14-0580. PMID: 25468955.

30. Afzal S, Bojesen SE, Nordestgaard BG. Low 25-hydroxyvitamin D and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and metaanalysis. *Clin Chem*. 2013;59(2):381-91. DOI: 10.1373/clinchem.2012.193003. PMID: 23232064.

31. Littlejohns TJ, Henley WE, Lang IA, et al. Vitamin D and the risk of dementia and Alzheimer disease. *Neurology*. 2014;83(10):920-8. DOI: 10.1212/WNL.0000000000000755. PMID: 25098535; PMCID: PMC4153851.

32. Keeney JTR, Förster S, Sultana R, et al. Dietary vitamin D deficiency in rats from middle to old age

leads to elevated tyrosine nitration and proteomics changes in levels of key proteins in brain: implications for low vitamin D-dependent age-related cognitive decline. *Free Radic Biol Med*. 2013;65:324-334. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2013.07.019. PMID: 23872023; PMCID: PMC3859828.

33. Kocovska E, Fernell E, Billstedt E, et al. Vitamin D and autism: clinical review. *Res Dev Disabil*. 2012;33(5):1541-50. DOI: 10.1016/j.ridd.2012.02.015. PMID: 22522213.

34. Keim SA, Bodnar LM, Klebanoff MA. Maternal and cord blood 25(OH)-vitamin D concentrations in relation to child development and behaviour. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2014;28(5):434-44. DOI: 10.1111/ppe.12135. PMID: 24938425; PMCID: PMC4196708.

35. Tylavsky FA, Kocak M, Murphy LE, et al. Gestational Vitamin 25(OH)D Status as a Risk Factor for Receptive Language Development: A 24-Month, Longitudinal, Observational Study. *Nutrients*. 2015;7(12):9918-30. DOI: 10.3390/nu7125499. PMID: 26633480; PMCID: PMC4690051.

36. Vinkhuyzen AAE, Eyles DW, Burne THJ, et al. Gestational vitamin D deficiency and autism spectrum disorder. *BJPsych Open*. 2017;3(2):85-90. DOI: 10.1192/bjpo.bp.116.004077. PMID: 28446959; PMCID: PMC5385921.

37. Latimer CS, Brewer LD, Searcy JL, et al. Vitamin D prevents cognitive decline and enhances hippocampal synaptic function in aging rats. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2014;111(41):E4359-66. DOI: 10.1073/pnas.1404477111. PMID: 25267625; PMCID: PMC4205629.

38. Weller RB, Wang Y, He J, et al. Does Incident Solar Ultraviolet Radiation Lower Blood Pressure? *J Am Heart Assoc*. 2020;9(5):e013837. DOI: 10.1161/JAHA.119.013837. PMID: 32106744; PMCID: PMC7335547.

Authors

Yulia V. Boldyreva

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Biological Chemistry

tgma.06@mail.ru

ORCID 0000-0002-3276-7615

Denis G. Gubin

MD, Professor, Professor of the Department of Biology

dgubin@mail.ru

ORCID 0000-0003-2028-1033

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Tyumen State Medical University»
of the Ministry of Health of the Russian Federation
Tyumen, Russian Federation