

Rayonnement solaire

Rayonnement solaire

R. ROELANDTS

Le soleil est une étoile qui se trouve à une distance de 149,6 millions de kilomètres de la Terre, ce qui correspond à peu près à un voyage de 20 ans en avion. Le diamètre du soleil est de 1,5 million de kilomètres. Son centre a une température de 10 à 15 millions de degrés Celsius.

L'intérêt scientifique pour le rayonnement solaire a commencé en 1669 quand Isaac Newton a découvert le spectre de la lumière visible avec les différentes couleurs de l'arc-en-ciel. Le spectre infrarouge (IR) a été découvert en 1800 par William Herschel et le spectre ultraviolet (UV) en 1801 par Johann Wilhelm Ritter. Après la mort de Ritter on pensait encore que la chaleur était responsable de l'érythème solaire. La responsabilité des UV n'a été démontrée qu'en 1820 par Everard Home.

Deux tiers du rayonnement solaire passent à travers l'atmosphère et peuvent atteindre la surface de la Terre. Les rayons UV ne représentent qu'environ 5 % de ce rayonnement. Néanmoins presque tous les effets positifs et négatifs du soleil au niveau de la peau sont dus aux UV.

En 1932, William Coblentz a proposé de diviser le spectre UV en trois parties : UVA (315 nm à 400 nm), UVB (280 nm à 315 nm) et UVC (< 280 nm) [1]. En 1978, John Parrish a proposé de modifier ces longueurs d'ondes pour des raisons pratiques [2]. La limite supérieure des rayons UVC a été augmentée de 280 nm à 290 nm parce que 290 nm est à peu près la limite inférieure du rayonnement solaire qui atteint la Terre. Les longueurs d'ondes plus courtes sont absorbées par la couche d'ozone. La limite supérieure des rayons UVB a été portée de 315 nm à 320 nm parce que la plupart des effets biologiques connus en 1978 étaient induits par les longueurs d'ondes au-dessous de 320 nm. La définition du spectre UV la plus utilisée désormais en dermatologie et en médecine est donc : UVA (320 nm à 400 nm), UVB (290 nm à 320 nm) et UVC (200 nm à 290 nm) (fig. 1). Dans les rayons UVA on fait encore une distinction entre les rayons UVA1 (340 nm à 400 nm) et les rayons UVA2 (320 nm à 340 nm).

Comme pour les autres longueurs d'ondes des rayonnements solaires la pénétration des rayons UV augmente avec la longueur d'onde (UVA > UVB > UVC) tandis que l'énergie diminue avec la longueur d'onde (UVA < UVB < UVC). Les rayons UVC sont donc les rayons UV les plus agressifs, mais ils sont absorbés par la couche d'ozone. Les autres rayons UV peuvent traverser la

couche d'ozone et gagner la peau. Les rayons UVB sont surtout absorbés au niveau de l'épiderme. Les rayons UVA avec leurs longueurs d'ondes plus longues peuvent pénétrer plus profondément, avec une action maximale au niveau du derme (fig. 1).

Les effets du rayonnement solaire au niveau de la peau sont pour 80 % déclenchés par les rayons UVB et pour 20 % par les rayons UVA. Pourtant, le rayonnement UVB ne représente que 5 % des rayons UV et les UVA 95 %.

L'intensité des rayons UV peut varier en fonction de l'heure du jour, du jour de l'année et de la localisation géographique. La présence de nuages peut diminuer l'intensité du rayonnement UV.

La réflexion des rayons UV est variable selon la nature du sol. La réflexion peut aller jusqu'à 90 % pour la neige, 30 % pour le sable (la couleur du sable est importante) et 5 % pour l'eau [3].

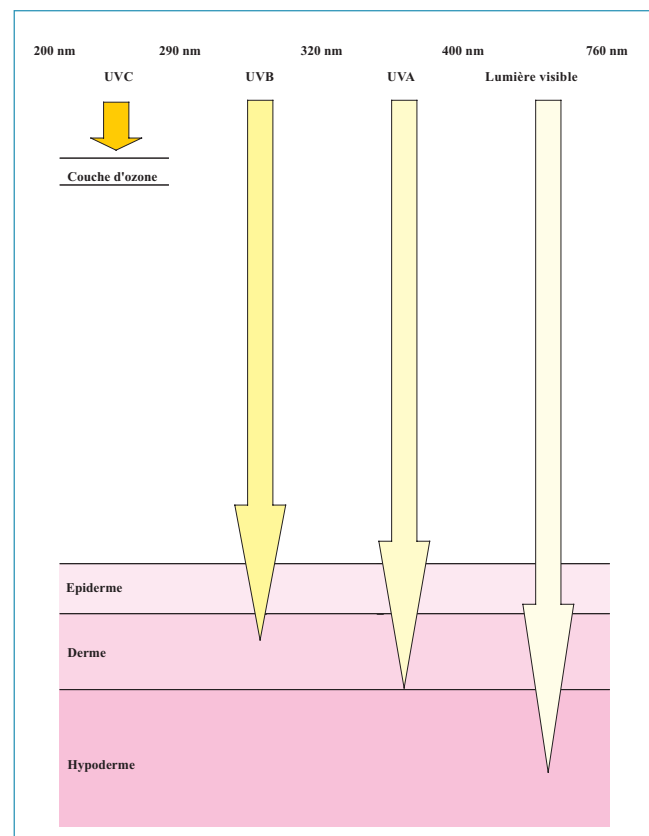


Fig. 1. Pénétration des rayons solaires.

L'effet biologique d'une dose de rayons UV peut varier selon le type de peau. Pour éviter ce problème on utilise une unité de dosage biologique : la dose érythémateuse minimale (DEM). La DEM est la plus petite dose exprimée en mJ/cm^2 ou en J/cm^2 qui donne un érythème perceptible à contours nets occupant toute la surface irradiée, 24 heures après l'irradiation. La DEM n'est pas seulement un paramètre pour l'érythème, mais peut aussi être utilisée pour quantifier les effets secondaires retardés du soleil. La *figure 2* exprime en DEM la dose cumulative annuelle approximative d'UV en fonction des activités pour un individu au Nord de l'Europe. Les doses cumulatives annuelles en DEM reçues par la peau détermineront le risque carcinogène à long terme.

Références

1. Lentner A. Geschichte der Lichttherapie. Aachen : Foto-Druck Mainz, 1992.
2. Parrish JA, Anderson RR, Urbach F, Pitts D. Biological effects of ultra-

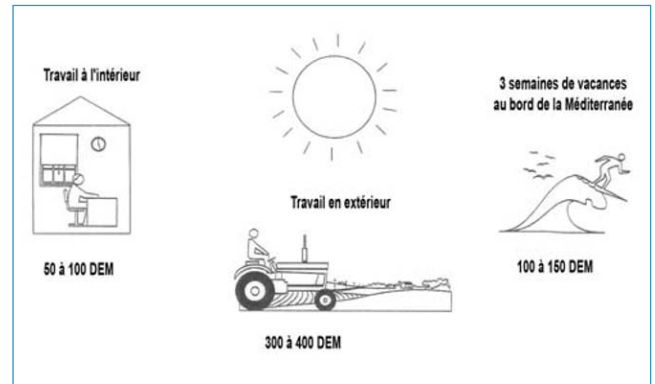


Fig. 2. Dose cumulative annuelle approximative d'UV en fonction des activités pour un individu au Nord de l'Europe en DEM.

violet radiation with emphasis on human responses to longwave ultraviolet. Chichester : John Wiley, 1978.

3. Diffey BL. Human exposure to ultraviolet radiation. In : Photodermatology (Ed. : JLM Hawk). London : Arnold, 1999.