

Fotodermatózy

MUDr. Marie Policarová

Kožní oddělení Nemocnice Jihlava

Fotodermatózy jsou kožní choroby způsobené zvýšenou citlivostí kůže vůči slunečnímu záření. Dělíme je do 4 hlavních kategorií: 1) imunologicky zprostředkované fotodermatózy, mezi které řadíme polymorfní světlou erupci, aktinické prurigo, hydroa vacciniforme, solární kopřivku a chronickou aktinickou dermatitidu, 2) léky indukovaná a chemicky indukovaná fotosenzitivita, kam patří fototoxické a fotoalergické reakce, porfyrie, 3) dermatózy, které se zhoršují světlem, 4) fotodermatózy v souvislosti s poruchou reparace DNA. Přes velmi široké spektrum nemocí je jejich terapie podobná, základ spočívá v důsledné fotoprotekci prostředky obsahující ochranné faktory proti UVB i UVA záření, vhodným oděvem.

Klíčová slova: fotodermatózy, polymorfní světlá erupce, aktinické prurigo, hydroa vacciniforme, solární kopřivka, chronická aktinická dermatitida, fototoxické reakce, fotoalergické reakce, UV záření, fotoprotekce.

Photodermatoses

Photodermatoses are a skin disease caused by an increased sensitivity of the skin towards the sunlight. We divide them into 4 main categories: 1) immunologically mediated photodermatosis, that are polymorphic light eruption, actinic prurigo, hydroa vacciniforme, solar urticaria and chronic actinic dermatitis, 2) drug-induced and chemically-induced photosensitivity, that includes phototoxic and fotoallergic reactions, porphyria, 3) photoaggravated conditions, 4) defective DNA repairs disorders. Over a very wide range of diseases, their therapy is similar, it means strict photoprotection against UVB and UVA radiation and appropriate clothing.

Key words: photodermatoses, polymorphous light eruption, actinic prurigo, hydroa vacciniforme, solar urticaria, chronic actinic dermatitis, phototoxic reactions, photoallergic reaction, UV radiation, photoprotection.

Fotodermatózy jsou nesourodá skupina chorob, jejichž společným znakem je zvýšená citlivost na světlo, zejména na ultrafialovou část slunečního záření v pásmu UVA (320–400 nm) i UVB (280–320 nm). Kožní fotosenzitivita existuje díky molekulám zvaným chromofory, které při pobytu na slunci absorbují UV záření. DNA je nejhojnějším chromoforem, proto toto záření vyvolává změny na kůži charakteru opálení, spálení sluncem, ztlustění kůže, stárnutí a kožní rakoviny. Pouze u některých osob se rozvíjejí nenormální reakce na UV záření, takzvané fotodermatózy.

Fotodermatózy dělíme do 4 hlavních kategorií: 1) imunologicky zprostředkované fotodermatózy, dříve označované jako idiopatické, 2) léky indukovaná a chemicky indukovaná fotosenzitivita (buď exogenní, z požitých nebo zevně aplikovaných léčiv nebo chemických

látek, nebo endogenní, jako u kožních porfyrií), 3) dermatózy, které se zhoršují světlem, včetně autoimunitních onemocnění, infekčních chorob a poruch výživy, 4) porucha reparace DNA (1).

Při podezření na fotodermatózu je důležitou součástí anamnézy dotaz na věk, kdy se objevila první erupce, interval mezi osluněním a počátkem výsevu, délka trvání exantému a roční období, vystavení fotosenzibilizátorům, zda se exantém objevuje i při oslunění za okenním sklem, rodinná anamnéza. Při fyzikálním vyšetření sledujeme distribuci exantému, zda je na kůži přímo vystavené slunci, nebo i na kůži před sluncem chráněné.

Ad 1) Imunologicky zprostředkované fotodermatózy

Polymorfní světlá erupce je nejčastější fotodermatóza s prevalencí asi 20 %, postihuje

více mladší ženy. Několik hodin až dní po první větší expozici slunečnímu záření, zejména na jaře nebo v časném létě, se na slunci exponované kůži objeví svědivý makulopapulózní, papulózní až papulovezikulózní exantém, nejčastěji. U pacienta je vždy postižení monomorfní. Vyrážka během několika dnů odeznívá, při následné expozici recidivuje. Během léta se fotosenzitivita snižuje, kůže se „otuží“ a projevy ustupují. Za klíčový patogenetický faktor je pokládána pozdní imunologická reakce na neznámý antigen aktivovaný nejčastěji UVA zářením (2). V rámci prevence exantému je vhodná fototerapie UVB zářením, důležitou roli mají lokální prostředky s UVB a UVA filtry, ochrana oděvem. Terapeuticky používáme lokální kortikosteroidy, v případě výrazného postižení a svědění i steroidy krátkodobě celkově.

Aktinické prurigo je v Evropě vzácná fotodermatóza převážně dětského věku. Má chronický průběh s výsevem silně svědících papul či nodulů, plaků, s exkoriacemi a strupy. Nejprve bývá na osluněných částech kůže, později jsou projevy i na sluncem neexponované kůži. Bývá přítomna i cheilitida a konjunktivitida. Onemocnění přechází do dospělosti. Patogeneticky se uplatňuje zejména UVA záření, existuje familiární výskyt onemocnění u indiánů Severní a Jižní Ameriky. Léčba je problematická, lokálními i celkovými kortikosteroidy, thalidomidem, zkouší se fototerapie.

Hydroa vacciniforme je vzácné onemocnění převážně dětí charakterizované recidivujícími papulovezikulózními erupcemi s následnou tvorbou krust, hojící se drobnými vkleslými jizvičkami. Exantém je na místech vystavených slunečnímu záření, postižen bývá převážně obličej, boltce, hřbety rukou. Vyvolávajícím faktorem je UVA záření. Uvažuje se o souvislosti s latentní infekcí EBV (3). Důležitá jsou preventivní opatření jako důsledné používání fotoprotekce, chránění oděvem.

Solární kopřivka je vzácná forma urtikarie postihující převážně dospělé, která vznikne pouze několik minut po expozici UV záření, viditelnému světlu nebo infračervenému záření. Svědící exantém se objevuje na místech exponovaných i neexponovaných a regreduje do dvou hodin. Přesný patogenetický mechanismus není znám, jde pravděpodobně o alergickou reakci I. typu zprostředkovanou IgE, kdy fotoalergen vzniká z prekursoru, který absorboval světelnou energii (4). Diagnózu potvrdíme pomocí fototestů. Preventivně se doporučují antihistaminika, fototerapie UVA nebo UVB, vyhýbat se oslunění, používat fotoprotekci. Onemocnění má chronický charakter.

Chronická aktinická dermatitida je chronická svědivá dermatitida lokalizovaná na místa vystavená slunečnímu záření, postihující především starší muže. Silně svědivý erytém, lichenifikace, zarudlé infiltrované plaky, exkoriace, mokvání bývá s maximem na obličeji a hřbetech rukou. Příčinou potíží je fotosenzitivita i na malé dáv-

ky UVA nebo UVB záření, nebo kombinaci UVA, UVB záření a viditelného světla. Prevence spočívá v důsledné fotoprotekci, terapeuticky používáme lokální kortikosteroidy, celkově kortikosteroidy, cyklosporin, azathioprin, mykofenolát mofetil.

Ad 2) Léky indukovaná a chemicky indukovaná fotosenzitivita

Fototoxické reakce jsou neimunologické reakce vznikající do 12 až 72 hodin po oslunění, závisí na dávce záření a vlastnostech fotosenzibilizujících látek. Postihují každého jedince. Klinicky se v místech expozice slunečnímu záření objevuje pálivý erytém, otok, puchýře. Jako fotosenzibilizátory působí některé systémově podávané léky, například některá antidiabetika (deriváty sulfonylmočoviny), diuretika (hydrochlorothiazid, furosemid), antibiotika (tetracykliny, doxycyklin, chinolony, sulfonamidy, trimetoprim), cytostatika (methotrexát, vinblastin), psychofarmaka (tricyklická antidepresiva, haloperidol, chlorprotixen), retinoidy (acitretin, izotretinoin), kardiaka (amiodaron, chinidin), nesteroidní antirevmatika a antiflogistika (ibuprofen, ketoprofen, piroxikam). Látky působící při zevním kontaktu, například barviva (parafenylendiamin, rivanol), kosmetické přípravky (bergamotový, levandulový, citrusový olej, fragrancie různých druhů), zevní léčiva (deriváty kamenouhelného dehtu, benzoylperoxid, psoraleny, kafrové deriváty), rostliny obsahující furokumariny (karotka, celer, bolševník, petržel, pastinák, citrusy). Základem léčby je vyhnout se fototoxicky působícím látkám, eventuálně vysadit lék, vyhnout se slunění po dobu léčby fotosenzibilizujícím lékem. Používat fotoprotekci. Lokálně kortikosteroidy, obklady, v případě výrazných potíží kortikosteroidy celkově.

Fotoalergické reakce jsou kožní imunologické reakce vznikající za účasti fotoalergenu a UV záření po předchozí senzibilizaci. Uplatňuje se zejména UVA záření. Fotoalergické reakce jsou méně časté než reakce fototoxické, postihují převážně dospělé. Kožní změny jsou omezené na místa exponovaná světlu, která byla zároveň

ve styku s fotoalergenem. V akutní fázi vznikají svědivá zarudlá ložiska s drobnými puchýřky, v chronickém stadiu je méně zánětlivých projevů, převažuje lichenifikace kůže, olupování. Terapie stejná jako u fototoxické dermatitidy, odstranění alergenu.

Endogenně podmíněná fotosenzitivita u porfyrií. **Porfyrie** jsou choroby způsobené poruchou syntézy hemu, s nadprodukcí abnormálních meziproduktů, porfyrinů. Porfyriny jsou významným fotodynamickým faktorem, proto se na kůži onemocnění projevuje zvýšenou fotosenzitivitou.

Ad 3) Dermatózy, které se zhoršují světlem

Jde o rozsáhlou skupinu onemocnění, například dermatomyositida, erythema multiforme, keratosis follicularis (M. Darier), kožní T-lymfom, lichen ruber, lupus erythematosus, pellagra, pemphigus foliaceus, pemphigus familiaris (Hailey-Hailey), pityriasis rubra pilaris, rosacea, virové infekce.

Ad 4) Porucha reparace DNA

Xeroderma pigmentosum je velmi vzácná autozomálně recesivně dědičná genodermatóza s poruchou reparace DNA po vystavení UV záření. Projevuje se již od narození, tíže potíží závisí na typu defektu reparačních enzymů. Dítě je precitlivělé na sluneční záření, na nechráněné kůži vzniká erytém, objevují se četné hyperpigmentace, depigmentace, ektasie, atrofie, prekancerózy, velmi brzy vznikají bazaliomy, spinaliomy, ale i melanomy. Nádory progredují, metastazují, nemocní často umírají již v dětském věku. Důsledná ochrana před slunečním zářením je jedinou možností, jak zabránit rozvoji onemocnění.

Z uvedeného článku vyplývá, že pod názvem fotodermatózy existuje široká a různorodá skupina onemocnění s rozdílnou etiologií, ale podobnou léčbou a prevencí. Cílem sdělení je připomenout tyto klinické jednotky lékařům, kteří se s pacienty trpícími těmito kožními problémy mohou setkat.

LITERATURA

1. Choi D, Kannan S, Henry W. Lim. Evaluation of Patients with Photodermatoses. <http://www.derm.theclinics.com/action/showMultipleAbstracts>.
2. Štork J, et al. Dermatovenerologie. Galén 2008: 44.

3. Valbuena MC, Muvdi S, Henry W. Lim. Actinic Prurigo. <http://www.derm.theclinics.com/action/showMultipleAbstracts>.
4. Ettler K. Fotoprotekce kůže. Triton 2004: 43.
5. Alexandra Gruber-Wackemagel, Scott N. Byrne, Peter Wolf. Po-

lymorphic Light Eruption, Clinic Aspects and Pathogenesis. <http://www.derm.theclinics.com/action/showMultipleAbstracts>.
6. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff H. Dermatología a venerología. Martin: Osveta 2001: 453–466.