

Fotoalergie

Photoallergies

Radostaw Śpiewak

Instytut Dermatologii sp. z o.o. w Krakowie,
dyrektor naukowy Instytutu: dr hab. n. med. Radostaw Śpiewak

Post Dermatol Alergol 2009; XXVI, 5: 347–349

Słowa kluczowe: fotoalergia, pokrzywka słoneczna, fotoalergiczne kontaktowe zapalenie skóry, fotoalergiczny wyprysk kontaktowy, fotoprowokacja, fototesty płatkowe, fotoalergeny.

Abstract

Photoallergic diseases – solar urticaria and photoallergic contact dermatitis – are encountered in every allergist's practice. Unfortunately, most such cases are treated non-specifically as "sun allergy" and remain undiagnosed. Focused diagnostic procedures – photoprovocation and photopatch testing – would enable the managing physician to find the actual cause and select the most adequate treatment. Solar urticaria (SU) is an IgE-dependent photoallergic disease. The suspicion of SU should always be taken into account when the following features are observed: 1) development of pruritus, erythema and wheals on the sun-exposed skin, 2) appearance of the symptoms within minutes after sun exposure, 3) spontaneous resolution within a few hours. The diagnostics is based on photoprovocation with suspected allergens and autologous serum. The treatment of SU includes: avoidance of the allergen in exogenous variant of SU, avoidance of the provoking radiation type, and antihistamines (effective in 2/3 cases). Photoallergic contact dermatitis (PhotoACD) belongs to the Gell & Coombs type IV allergic reactions. Inflammatory skin diseases appear 24-48 h after exposure, and are limited to skin areas exposed to both the sensitizing photohaptens and the irradiation. The final diagnosis requires photopatch testing, in which series of test substances are applied in double. After 48 h, one of the series is irradiated, typically with 5 J/cm² UVA. Therapy of PhotoACD comprises avoiding the responsible photohaptens. Photoprotection may be very helpful, but some patients may be photosensitized to sunscreens. Therefore, photopatch testing is recommended with ingredients of sunscreens while selecting the proper photoprotection. Pharmacological therapy of PhotoACD follows the same rules as "classical" allergic contact dermatitis, and is mainly based on topical corticosteroids, calcineurin inhibitors, and barrier creams. Antihistamines are ineffective in photoallergic eczema.

Key words: photoallergy, solar urticaria, photoallergic contact dermatitis, photoprovocation, photopatch tests, photoallergens.

Wprowadzenie

Reakcje fotoalergiczne to reakcje nadwrażliwości inicjowane przez swoistą reakcję immunologiczną na substancję, w których powstaniu (lub aktywacji) bierze udział światło widzialne lub ultrafioletowe. Przedrostek „foto” odnosi się do mechanizmu powstawania/aktywacji substancji uczulającej, a nie dalszego przebiegu swoistej reakcji immunologicznej. Mechanizmy reakcji fotoalergiczných są takie same, jak w przypadku „klasycznych” alergii. Do kręgu fotoalergiczných chorób skóry należy pokrzywka słoneczna (typ I reakcji alergicznej) oraz fotoalergicz-

ne kontaktowe zapalenie skóry (synonim: fotoalergiczny wyprysk kontaktowy, typ IV).

Pokrzywka słoneczna

Pokrzywka słoneczna (*solar urticaria* – SU) stanowi ok. 2% wszystkich chorób skóry z nadwrażliwością na światło. Choroba może rozpocząć się w każdym wieku, a wśród chorych przeważają kobiety (70%). U podłoża SU leży natychmiastowa reakcja IgE-zależna. Promieniowanie o odpowiedniej długości fali dostarcza energii niezbędnej do konwersji proalergenu w alergen. Proalergenem jest

Adres do korespondencji: dr hab. n. med. Radostaw Śpiewak, Instytut Dermatologii sp. z o.o., ul. Lentza 6/17, 31-312 Kraków, tel./faks +48 12 416 62 62, e-mail: spiewak@onet.eu

zwykle autologiczne białko surowicy, rzadziej substancja egzogenna, np. lek. W surowicy zidentyfikowano autologiczne proalergeny o wielkości cząsteczki 25–45 oraz 300–1000 kD, które mogą ulegać fotoaktywacji również *in vitro*. W zależności od swoistości osobniczej proalergenu SU dzieli się na dwa typy – w typie I proalergen jest swoisty dla danego chorego, natomiast w typie II proalergen obecny jest również u osób zdrowych. W zależności od właściwości proalergenu reakcję fotochemiczną może inicjować promieniowanie UVA, światło widzialne, rzadziej UVB, a w wyjątkowych przypadkach również promieniowanie podczerwone. Związanie alergenu z IgE znajdującym się na powierzchni mastocytów skórnych prowadzi do ich degranulacji z wydzieleniem histaminy i innych mediatorów reakcji alergicznej. Leki przeciwhistaminowe są skuteczne u 2/3 chorych na SU. Antyhistaminiki nie blokują jednak powstawania rumienia skórnoego, co sugeruje w procesie chorobowym udział również innych mediatorów, takich jak leukotrien C4, acetylocholina, substancja P oraz czynnik aktywacji trombocytów PAF.

Podejrzenie SU nasuwa wywiad, w którym pacjent podaje:

- 1) występowanie świądu, rumienia oraz bąbli w miejscach ekspozycyjnych na promieniowanie (głównie okolice odsłonięte lub przykryte cienkim, jasnym ubraniem),
- 2) pojawianie się dolegliwości i wykwitów skórnych w ciągu kilku, kilkadziesiąt minut od ekspozycji (czas ten może być dłuższy w SU opóźnionej),
- 3) ustępowanie dolegliwości w ciągu kilku, kilkunastu godzin (zwykle następnego dnia pacjent budzi się już bez objawów chorobowych).

Rozpoznanie ustala się na podstawie fototestów z autologiczną surowicą lub podejrzewanym czynnikiem egzogennym, z następowym naświetleniem badanego miejsca odpowiednią dawką promieniowania UV lub widzialnego.

Leczenie SU obejmuje:

- 1) unikanie alergenu (możliwe w przypadku SU egzogennej) – w większości przypadków alergen powstaje z endogenego proalergenu, a karencja nie jest możliwa; w najcięższych przypadkach podejmuje się próby plazmaferezy;
- 2) unikanie promieniowania prowokującego, które jest skutecznym sposobem zapobiegania powstawaniu zmian, jednak stosunkowo uciążliwym i wymagającym dużej dyscypliny ze strony pacjenta; chorzy na pokrzywkę słoneczną nie powinni przebywać na otwartej przestrzeni w godzinach intensywnego nasłonecznienia, szczególnie w okresie letnim; wychodząc na zewnątrz, powinni ubierać się w ciemne ubrania z nieprzepuszczalnych tkanin, mieć długie rękawy i spodnie, ręce chronić rękawiczkami, twarz smarować filtrem dobranym stosownie do zakresu promieniowania prowokującego zmiany, zakładać duże, ciemne okulary przeciwsłoneczne oraz kapelusz z szerokim rondem; próg wrażliwości na promieniowanie jest cechą indywidualną – niektórzy pacjenci są w stanie spędzać krótkie okresy na otwartej przestrzeni, podczas gdy inni

będą mieli natychmiastowy nawrót nawet przy maksymalnym zabezpieczeniu;

- 3) antyhistaminiki – są one skuteczne w ok. 2/3 przypadków SU, prowadząc do wyraźnej poprawy lub całkowitego ustąpienia objawów; wynika to z faktu, że SU zalicza się do reakcji natychmiastowej, w której osiową rolę odgrywa histamina; zwykle potrzebne są stosunkowo duże dawki; pomocne może być także skojarzenie blokerów receptora H1 z lekami anty-H2 (np. cymetydyna, ranitydyna).

Rokowanie: Pokrzywka słoneczna jest chorobą przewlekłą, a ekspozycja na słońce może prowokować jej nawroty. U części chorych z czasem dochodzi do jej ustąpienia.

Fotoalergiczne kontaktowe zapalenie skóry

Fotoalergiczne kontaktowe zapalenie skóry (*photoallergic contact dermatitis* – PACD) to choroba zaliczana do typu IV reakcji alergicznych w klasycznym podziale Gella i Coombsa. Fotoalergiczne kontaktowe zapalenie skóry występuje częściej, niż się potocznie sądzi – każdy dermatolog i alergolog spotyka w swojej praktyce przypadki tej choroby. Niestety, wiele przypadków pozostaje nierozpoznanych, gdyż lekarze poprzestają na rozpoznaniu „uczulenia na słońce” i nieskutecznym w tym przypadku leczeniu antyhistaminikami, bez ustalenia mechanizmu choroby. Tymczasem wyniki systematycznych badań pokazują, że PACD stanowi 8% wszystkich przypadków nadwrażliwości na światło słoneczne („alergii na słońce”). Uczulający hapten w PACD powstaje w reakcji fotochemicznej wymagającej dostarczenia z zewnątrz energii w postaci fotonu. Zwykle nośnikiem energii jest promieniowanie ultrafioletowe. Wskutek fotoaktywacji dochodzi w skórze do przekształcenia substancji wyjściowej w uczulający hapten. Dalsze procesy przebiegają jak w „klasycznym” alergicznym kontaktowym zapaleniu skóry. Zmiany zapalne skóry pojawiają się zwykle po 24–48 godz. od ekspozycji na fotohapten i promieniowanie oraz są zlokalizowane głównie na obszarach skóry narażonej na oba czynniki.

Podejrzenie PACD może nasuwać mniejsze nasilenie w okolicach zacienionych: oczodotach, pod brodą, za uszami, a także w głębszych zmarszczkach. Za reakcją fotoalergiczną przemawia także występowanie zmian zapalnych w obecności określonych substancji na skórze (kosmetyków, perfum itd.).

Rozpoznanie fotoalergii kontaktowej wymaga stosownej modyfikacji testów płatkowych, polegającej na ekspozycji skóry nie tylko na podejrzane substancje, ale także na promieniowanie ultrafioletowe. Z tego powodu zestaw testowanych substancji zakłada się podwójnie, przy czym jedną serię po 48 godz. poddaje się naświetleniu promieniowaniem ultrafioletowym, zwykle UVA w dawce 5 J/cm². Dodatni odczyn po stronie naświetlanej przy jednoczesnym ujemnym odczynie po stronie nienaświetlanej potwierdza obecność fotoalergii. Wśród klinicznie istotnych fotohaptentów przeważają środki bakterio-bójcze (konserwanty), perfumy, kosmetyki, leki ogólne

i miejscowe. Stosunkowo często dochodzi jednak do fotoalergii na filtry słoneczne, co może wydać się paradoksem. Przechwytywanie energii fotonu przez cząsteczki filtru zwiększa jednak ich reaktywność chemiczną i biologiczną. Z tego powodu Europejskie Towarzystwo Wyprysku Kontaktowego u każdej osoby z podejrzeniem fotoalergii zaleca rutynowe testowanie z serią filtrów słonecznych.

Diagnostyka różnicowa obejmuje wyprysk fototoksyczny (częsta choroba), za którym przemawia szybsze wystąpienie zmian zapalnych (minuty, godziny, niekiedy dłużej), obecność zmian rumieniowych i pęcherzowych oraz częste występowanie przebarwień pozapalnych. W wyprysku powietrznopochodnym nie stwierdza się zaszczerdzenia okolic zacienionych, wręcz przeciwnie – w okolicach oczodołów oraz fałdów i zmarszczek stan zapalny jest zwykle bardziej nasilony.

Leczenie fotoalergicznego wyprysku kontaktowego:

- 1) unikanie alergenów, o ile jest możliwe, stanowi najbardziej skuteczną i bezpieczną metodę leczenia tego schorzenia; warunkiem jest identyfikacja odpowiedzialnego czynnika (czynników) i konsekwentne unikanie narażenia; podstawą identyfikacji odpowiedzialnych fotoalergenów są fototesty płytkowe;
- 2) fotoprotekcja – może ona przynieść znaczne korzyści, o ile chory nie jest uczulony na składniki danego kremu ochronnego; zaleca się wykonanie fototestów płytkowych z planowanymi środkami ochronnymi przed ich zastosowaniem;
- 3) leczenie farmakologiczne – jest ono podobne, jak w „klasycznym” alergicznym kontaktowym zapaleniu skóry; w ostrej postaci choroby stosuje się krótko (1–2 tyg.) silne kortykosteroidy w postaci emulsji, roztworu lub żelu; w fazie wysiękowej zapalenia skóry łatwo dochodzi do nadkażenia bakteryjnego lub drożdżakowego, w związku z czym konieczne może być leczenie antybiotykami, antymikotykami lub roztworami antyseptycznymi; w zapaleniu przewlekłym stosuje się słabsze steroidy, zaleca się ponadto stosowanie terapii naprzemiennej z preparatami natłuszczającymi; miejscowe inhibitory kalcyneuryny mają działanie zbliżone do kortykosteroidów średniej mocy, jednak nie obserwuje się niektórych działań typowych dla steroidów (np. atrofii skóry); bardzo ważne jest natłuszczenie skóry, które wywiera działanie ochronne (zmniejsza penetrację niektórych czynników drażniących), hamuje ucieczkę wody z naskórka oraz sprzyja odbudowie bariery naskórkowej.

Rokowanie: Można spodziewać się nawrotów przy każdorazowej ekspozycji na fotohaptę i promieniowanie przez wiele lat. Obserwuje się ponadto przejście fotoalergicznego kontaktowego zapalenia skóry w inne przewlekłe fotodermatozy.

Podsumowanie

Przeprowadzenie starannej diagnostyki w kierunku fotoalergii i ustalenie prawidłowego rozpoznania rozszerza spektrum możliwości terapeutycznych, a ponadto pozwala pacjentowi unikać wykrytych czynników prowokujących. Z tego powodu każdy przypadek „alergii na słońce” wymaga intensywnej diagnostyki w kierunku reakcji fotoalergiczych.

Piśmiennictwo

1. Bruynzeel DP, Ferguson J, Andersen K, et al.; European Taskforce for Photopatch Testing. Photopatch testing: a consensus methodology for Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 679-82.
2. Śpiewak R. Patch testing for contact allergy and allergic contact dermatitis. *Open Allergy J* 2008; 1: 42-51.
3. Śpiewak R. Choroby fotoalergiczne – diagnostyka i leczenie. *Alergol Immunol* 2008; 5: 101-5.
4. Śpiewak R. Fotodermatozy, czyli choroby skóry prowokowane przez światło. *Kosmetyka Profesjonalna* 2009; 3: 42-6.
5. Śpiewak R. Wyprysk fotoalergiczny i fototoksyczny. *Alergoprofil* 2009; 5: 2-7.