

Díl devátý - Kůže a slunce

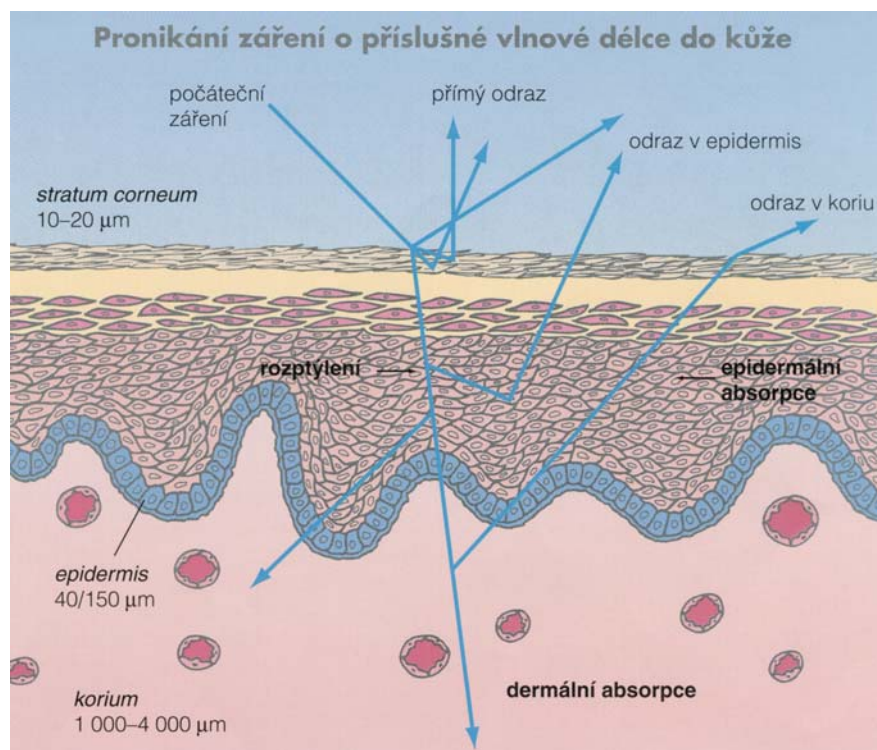
MUDr. Stanislava Polášková

Recenzi provedla MUDr. Štěpánka Čapková

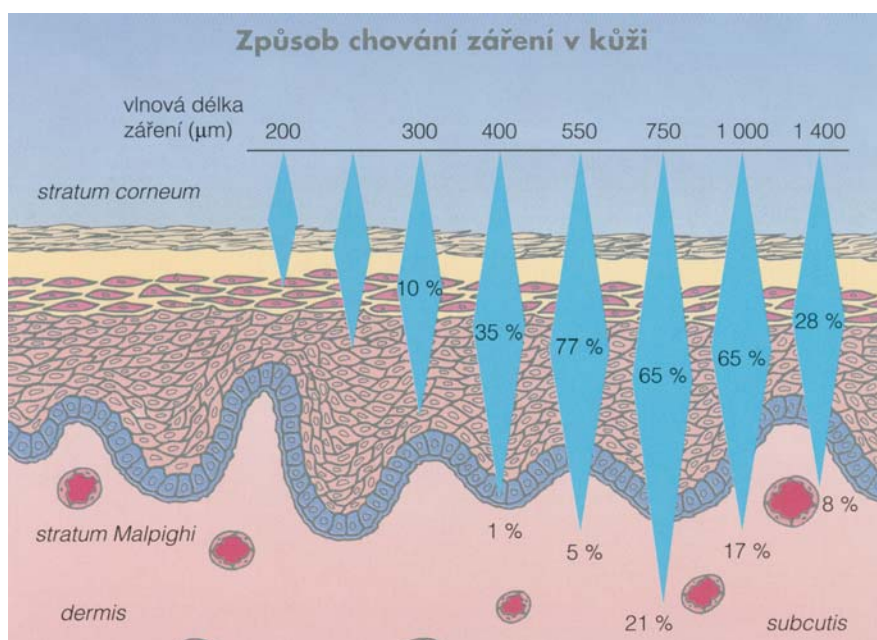
Sluneční záření má na organismus řadu příznivých, ale i nepříznivých účinků (hlavně při nadměrném vystavování se slunci). Sluneční záření je potřebné k syntéze vitamínu D, nutného ke zdárnému vývoji kostí, vyplavováním endorfinů dokáže navodit pocit dobré nálady. Za určitých okolností však dokáže způsobit kožní onemocnění od prostého spálení sluncem až po kožní nemoci imunologické povahy, nebo stávající kožní či systémová onemocnění vyprovokuje nebo zhorší. V úvahu je potřeba vzít i fotosenzitivní účinek některých celkově, ale i lokálně podávaných léků stejně tak jako fotosenzitivitu různých exogenních látek chemického nebo rostlinného původu. Tím se nám spektrum kožních nemocí v letním období značně rozšiřuje.

Kůže tvoří ochranný plášť, který dokáže do určité míry chránit vnitřní prostředí i před škodlivým účinkem slunečního záření. Zároveň se tak kůže společně s očima stávají vůči slunečnímu záření nejvíce ohroženými orgány. Obdobím největší zranitelnosti slunečním zářením je dětství. Za normálních okolností obdrží děti díky svým venkovním činnostem zhruba třikrát více záření než dospělí. Největší podíl expozice slunečnímu záření z celého života připadá na období do 18 let. Preventivně je potřeba zaměřit se právě na toto období, kdy edukací rodičů a výchovou dětí ke správným návykům při pobytu na slunci lze ovlivnit jejich celoživotní postoj ke slunění.

Sluneční záření je elektromagnetické vlnění, jehož spektrum je podle vlnové délky rozděleno do tří skupin: záření ultrafialové (UV), viditelné (světelné) a infračervené (IR). Na kůži a oči má největší vliv UV záření. Toto je podle vlnové délky (měřené v nanometrech, 1 nm = 10⁻⁹ m) dále rozlišováno na UVC (100–280 nm), UVB (280–315 nm), UVA (315–400 nm). Nejškodlivější UVC na zemský povrch nedopadá, protože je zachycováno atmosférou. Také značná část UVB je při průchodu atmosférou pohlcena ozónovou vrstvou.



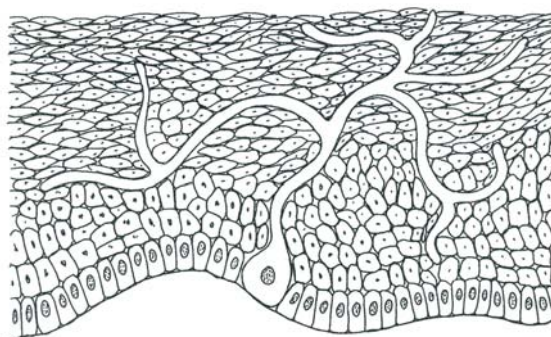
Množství radiace není stálé, ale mění se v závislosti na řadě faktorů – např. na tloušťce ozónové vrstvy, na poloze Slunce k Zemi, na nadmořské výšce, na odrazu od zemského povrchu. Čím je dráha záření kratší, tím je účinek silnější, proto je nejsilnější v poledne, v létě a v tropických oblastech. Intenzita UV záření narůstá s každým kilometrem nadmořské výšky o 5–8 %. Naopak sílu záření oslabují mraky (o 10–80 %) a atmosférické znečištění kouřovými a prachovými částicemi. Od běžného zemského povrchu (trávy, zeminy) se odráží 10 % UV záření, od sněhové pokrývky až 80 %, písku 25 %, vodními hladinami prochází 95 % záření. Čím vyšší je odraz nebo průnik UV záření, tím je vyšší expozice organismu.



Biologické účinky UV záření

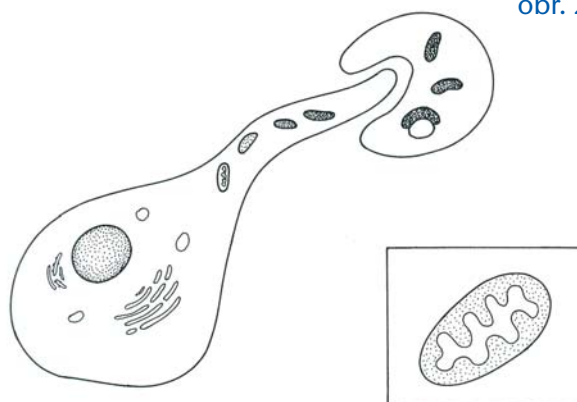
Typ záření	nm	Biologické účinky
UVC	100–280	Cytotoxické (baktericidní, poškození retiny)
UVB	280–315	Spálení, zhnědnutí, SLE, kožní nádory
UVA	315–400	Léková fotosenzitivita, porfyrie, fotofytodermatitida, fotoaging, léčebně – PUVA

Kůže má vlastní obranné mechanismy, které do určité míry dokážou negativním účinkům UV zabránit. UV záření je částečně reflektováno povrchem epidermis, částečně absorbováno při průchodu rohovou vrstvou (tato vrstva je na konci léta silnější). Nejdůležitější ochranou je tvorba **melaninu**, hnědočerného polymeru, jehož hlavní funkcí je ochrana jader keratinocytů před poškozením UV. **Melanin** je tvořen **melanocyty (MCT)**, buňkami neurálního původu, které jsou lokalizovány v epidermis. Jejich počet není rovnoměrný, některé oblasti jich obsahují více, jiné méně. Např. v epidermis kůže čela je počet MCT třikrát vyšší než v epidermis kůže břicha. Každý epidermální MCT má cytoplazmatické výběžky, jejichž pomocí je v kontaktu s 35–45 keratinocyty (viz obr. 1) a tvoří tak epidermální melaninovou jednotku. Ta je základem pro klinicky pozorovatelnou pigmentaci. Melanin je produkován



obr. 1

melanocyty ve speciálních membranózních organelách, nazývaných melanosomy. Nejdůležitějším enzymem, nutným k tvorbě melaninu, je tyrosináza, která je obsažena ve stěně melanosomu. Tyrosináza a další enzymy mění bezbarvý tyrosin (hlavní aminokyselinu melaninu), který se oxidací mění na dopaquinon, poté na dopachrom a polymerací vzniká hnědočerný melanin. Keratinocyty aktivně fagocytují melanosomy a melanin je tak transferován do keratinocytů, kde může chránit buněčné jádro (viz obr. 2). Detailně se účinkem UV záření zabývá fotobiologie.



obr. 2

Expozice slunečním zářením u dětí může způsobit spálení kůže nebo abnormální kožní reakce. Abnormální reakce jsou lokalizovány v **solární predilekci** – na obličeji, ušních boltcích, na šíji, ve výstřihu, na extenzorových plochách paží a rukou. Kožní projevy v této lokalizaci budí podezření na solární etiologii.

UV záření vyvolává v kůži řadu časných i pozdních reakcí nebo je důležitým etiopatogenetickým činitelem při vzniku fotosenzitivních nemocí.

Efekt UV záření na kůži

- Časné reakce
 - spálení kůže
 - zhnědnutí kůže
 - imunologické změny
 - syntéza vitamínu D
- Pozdní reakce
 - fotoaging
 - fotokarcinogeneze

Fotosenzitivní onemocnění

- Polymorfní světelná erupce
- Solární urtikarie
- Fotosenzitivní reakce na léky a exogenní látky
- Systémový lupus erythematosus
- Metabolické nemoci
 - porfyrie, pellagra, kwashiorkor, Hartnupův syndrom
- Genetická onemocnění
 - xeroderma pigmentosum, Cockaynův syndrom, Bloomův syndrom, Rothmund-Thomsonův syndrom

Dermatitis solaris – spálení

Spálení kůže je opožděnou zánětlivou reakcí v důsledku molekulárního a buněčného poškození kůže po absorpci velkého množství UV záření, nejčastěji UVB. Ke spálení snadněji dochází u dětí se světlou pletí, ale intenzivní slunění způsobuje spálení i u dětí s tmavší pletí. Podle barvy pleti, očí, vlasů a geneticky dané schopnosti se opalovat, byly určeny kožní fototypy, podle nichž odhadujeme riziko poškození kůže po UV záření. Nejrizikovější skupinou jsou lidé fototypu I, nejbezpečnější fototypu VI.

Kožní fototypy

Kožní fototyp	Barva kůže	Barva vlasů	Barva očí	Reakce po oslunění
I	bílá	rusá	modrá	vždy zrudne, nikdy nezhnědne
II	bílá	blond	modrá	vždy zrudne, občas zhnědne
III	světlá	světlá až hnědá	šedá/hnědá	občas zrudne, obvykle zhnědne
IV	světle hnědá	tmavá	tmavá	vždy zhnědne, výjimečně zrudne
V	hnědá	černá	tmavá	vždy zhnědne, nikdy nezrudne
VI	černoši			

Klinické projevy spálení: za 30 minut až 4 hodiny po expozici sluncem se objevuje živě červený erytém a napjatá kůže. Doba začátku klinických projevů je závislá na intenzitě záření a fototypu. Erytém dosahuje vrcholu za 12–24 hodin a během následujících 72 hodin postupně odeznívá. Na obličejí je spálení na hřbetě nosu, na tvářích, zatímco na sluncem chráněných místech (pod nosem, na bradě, na horních víčkách) je kůže nepostižena. Typickým rysem je ostrá hranice mezi spálenou a nespálenou kůží kopírující okraj oděvu. Po silném oslunění se objevuje otok kůže a puchýřky. Za 2–7 dní dochází k deskvamaci v podobě bílých šupin, které jsou tvořeny 5–10 vrstvami epidermis. Napětí kůže při akutním spálení je natolik silné a bolestivé, že ruší spánek. Extenzivní spálení zabraňuje pocení, a tak může vyústit v kolaps z přehřátí. Pokud jsou postiženy větší plochy těla, mají děti horečku, bolesti hlavy a jsou unavené.

Diferenciální diagnóza: kromě typického průběhu jsou i případy, kdy diagnóza není zcela jasná. Nejčastější nemoci, připadající v úvahu:

- Spálení
- Polymorfní světlá erupce
- Erythrocytická protoporfyrie – pálení kůže již po 5 minutách po expozici
- Lupus erythematosus – k erupci dochází za 1–7 dní po expozici, je charakterizována šupením a zarudnutím persistujícím několik týdnů
- Dermatomyositis
- Fotosenzibilizující léky – erytémová reakce nastupuje neobvykle rychle, již po 5–30 minutách. U dětí nebývá tak obvyklou příčinou obtíží jako u dospělých.
- Virové exantémy – některé mohou být vyprovokovány osluněním nebo po oslunění exacerbují
- Xeroderma pigmentosum – okamžitý začátek obtíží a přetrvávající reakce

Diagnóza: anamnéza, klinický obraz, ve sporných případech kožní biopsie k vyloučení jiných onemocnění, vyšetření autoprotilátek, hladiny protoporfyriinů.

Patogeneze: přesný způsob poškození UV zářením je nejasný, předpokládá se kombinovaný účinek přímého působení UV, vzniku volných radikálů a produkce zánětlivých mediátorů. První změny se odehrávají na dermálním krevním řečišti – dochází k vasodilataci, uvolnění prostaglandinů, které jsou zodpovědné za bolestivý erytém. Metabolické změny v epidermálních buňkách se vyznačují shluky tonofilament, abnormalitami cytoplazmy a změnami tvaru buněčného jádra – „spálená buňka“, mezibuněčné spojení se rozvolňuje a později dochází k tvorbě intraepidermálních puchýřků.

Léčba: zmírnění obtíží, nejdůležitější je dostatečný přívod tekutin. Prvních 48 hodin lze podat inhibitory syntézy prostaglandinů – např. aspirin nebo indomethacin, které nepatrně zmírní rozvoj projevů. *Lokální léčba* záleží na stupni spálení – na puchýře jsou vhodné čajové obklady a nevhodné lokální kortikosteroidy, erytém zmírní slabě potentní kortikoidní externa ve formě lotií a lotií či foamy s obsahem panthenolu. *Prevenční opatření před léčbou!!!*

Hyperpigmentace – zhnědnutí po opalování

Okamžitá hyperpigmentace šedohnědé barvy nastává za několik vteřin po expozici UVA a je viditelnější u snědých jedinců. Jedná se o přímou fotooxidaci preformovaného melaninu nebo prekursorů melaninu a následný přenos melanosomů z melanocytů do keratinocytů.

Opožděná pigmentace nastává po 48 hodinách po expozici UV a přetrvává několik týdnů. Objevují se nové melanocyty, jejich enzymatická aktivita se zvyšuje, zvyšuje se syntéza a přenos melanosomů z melanocytů do keratinocytů. Nejvíce melaninu je v basálních keratinocytech, kde chrání buněčné jádro.

Imunologické změny

UV záření má mnoho biologických účinků na imunitní systém kůže. Zabraňuje vzniku kontaktní alergie, suprimuje rozvoj opožděného typu alergické reakce, způsobuje supresi imunitního „dozoru“ proti nemelanomovým kožním nádorům. Efekt imunologického působení UV se vysvětluje úbytkem počtu Langerhansových buněk, snížením počtu periferních T-lymfocytů, a zvýšením nespecifické supresorové buněčné aktivity. Přesto, že ovlivnění imunitního systému UV zářením má spíše negativní charakter, na řadu kožních nemocí má regulace imunitních reakcí pozitivní vliv.

Syntéza vitamínu D

Sluneční záření mění 7-dehydrocholesterol na metabolicky aktivní hydroxylovanou formu vitamínu D3. Protože v potravinách je jen velmi málo vitamínu D, je jeho endogenní syntéza v kůži základním zdrojem důležitým pro metabolismus vápníku a zdárnému vývoji kostí.

Pozdní reakce

Fotoaging – znamená „předčasné stárnutí“ kůže, které je způsobeno kumulativním působením UV záření. Změny v epidermis jsou podmíněny působením hlavně UVB, zatímco dermis ovlivňuje jak UVB, tak UVA záření. Po dostatečném množství nakumulovaného UV záření vznikají na kůži vrásky, kůže ztrácí elasticitu, snižuje se kožní turgor, objevují se síťovité hyperpigmentace a teleangiektazie. Histologicky nacházíme elastózu, která je výsledkem nahromadění amorfních hmot primárně složených z abnormálních elastických vláken v horní dermis. UVB záření zvyšuje tvorbu elastinu, mikrofibrilárních proteinů, fibronektinu, glykosaminoglykanů a kolegeneru III.

Fotokarcinogeneze: je dokázáno, že dlouhodobá expozice UVB a méně i UVA způsobuje vznik aktinické keratózy, aktinické cheilitidy a nemelanomových kožních nádorů. Tyto projevy můžeme nalézt již u dospívajících dětí se světlou kůží, které byly vystaveny excesivnímu slunečnímu záření nebo u dětí s fotosenzitivními genodermatózami. UV záření poškozuje DNA a v důsledku oslabení imunity není buňka schopna tyto škody důsledně napravit. UV záření přispívá k rozvoji melanomu u některých lidí – především s nízkým fototypem, u kterých došlo k nadměrné nárazové expozici UV zářením. Epidemiologické studie dokazují, že expozice slunečnímu záření v dětství a časně pubertě může být významným faktorem v pozdějším rozvoji melanomu v dospělosti. Slunce podporuje i vznik pigmentových získaných névů – jak intradermálních, tak atypických. Incidence melanomu je vyšší u lidí s vysokým počtem pigmentových névů. Atypické névy se mohou stát v určitých případech prekurzorem melanomu.

Fotosenzitivní onemocnění

Jedná se o onemocnění, u kterých dochází k abnormální kožní reakci po expozici neionizujícím zářením. Podle příčiny je lze rozdělit do 5 hlavních skupin: *idiopatická* fotosenzitivní onemocnění s pravděpodobně imunologickým původem (polymorfní světelná erupce, solární urtikarie), *fotoreakce na zevní látky* (chemikálie, léky, rostliny), *nemoci zhoršované sluncem* jako jsou vaskulární onemocnění (LE), *onemocnění metabolického původu* (porfyrie, pellagra, kwashiorkor, Hartnupova nemoc) a *nemoci genetické* (xeroderma pigmentosum, Cockaynův syndrom, Bloomův syndrom, Rothmund-Thomsonův syndrom).

Polymorfní světelná erupce

Jedná se o získané onemocnění, pravděpodobně imunologického původu, které zahrnuje 4 klinické jednotky:

- papulózní polymorfní světelnou erupci,
- aktinické prurigo,
- hydroa aestivale,
- hydroa vacciniiforme.

Papulózní polymorfní světelná erupce je nejčastějším projevem. Onemocnění začíná většinou na jaře a během léta se zlepšuje. Postihuje více ženy (87 %) v prvních 3 dekadách. Začíná náhle za několik hodin nebo dní po oslunění, trvá 1–7 dní, silně svědí a odeznívá bez jizev. Klinicky se jedná o diskrétní zarudlé papuly, papulovesikuly nebo ložiska na tvářích a nose, příležitostně i ve výstřihu, na ramenou a dorsech rukou, která z nejasných důvodů nejsou pouze na osluněných místech. Eflorescence jsou monomorfní, průběh je chronicko-recidivující, projevy se tvoří vždy po silnější expozici sluncem.

Aktinické prurigo je familiárně se vyskytující varianta světelné polymorfní erupce, kterou trpí američtí Indiáni.

Hydroa aestivale je onemocnění, které se vyskytuje většinou u 5ti až 12ti letých chlapců se světlým komplexem pleti. Začíná na jaře 2–3 mm diskrétními papulami nebo vesikulami na okrajích ušních boltců a na tvářích. Projevy trvají asi 1 týden a recidivují každé jaro. Malá část pacientů trpí i později ložiskovou formou světelné polymorfní erupce.

Hydroa vacciniiforme je nejvzácnější formou světelné polymorfní erupce. Je charakterizována pouze ojedinělými, hluboko sedícími puchýřky čirého nebo hemorhagického obsahu na uších nebo nose, varioliformního charakteru, hojícími se jizvami. Puchýře přetrvávají až 4 týdny, nové se objevují po další sluneční expozici (během léta nedochází ke zlepšení). Zároveň může být i keratitida, vzácněji i uveitida. Sekundární komplikací může být – jako u všech svědivých dermatóz – impetiginizace.

Patogeneze: je nejasná, onemocnění způsobuje častěji UVA, popř. se uplatňuje jak UVA, tak UVB.

Diferenciální diagnóza: zahrnuje kromě v tabulce uvedených diagnóz i atopický ekzém, který často exacerbuje na obličeji v létě, díky vzdušným alergenům je však lokalizován na horních víčkách.

Léčba: je symptomatická. Lokálně používáme kortikosteroidní krémy aplikované 2x denně, sekundární impetiginizaci je lépe léčit celkově antibiotiky. Zásadní je důsledná ochrana před sluncem, nevystavovat se cíleně slunci, chránit se oděvem, používat ochranné faktory SPF nejméně 30. Zkusit lze i celkové podávání beta-karotenu. Paradoxně se lze pokusit o zvýšení vlastní obranyschopnosti kůže (pigmentace a ztlustění epidermis) malými dávkami psoralenů s následným ozářením UVA (pozor na kontraindikaci věkem).

Solární urtikarie

Solární urtikarie je řídké onemocnění, častěji pozorované u žen ve věku od 10 do 50 let, s nejvyšším výskytem mezi 20. a 30. rokem života. Obvykle je idiopatické, občas bývá pozorované v souvislosti se systémovým erythematem nebo erythropoetickou protoporfyrií. Kožní projevy jsou vyvolány UVB i UVA zářením, ale i viditelným spektrem slunečního záření, popř. kombinací všech složek. Vzácně může být vyvolané léky.

Klinické projevy a průběh: po expozici sluncem nebo umělým zdrojem světla dochází za 5–10 minut ke svědění, zarudnutí, výsevu urtik a výjimečně i k angioedému, bronchospazmu až synkopám. Kůže, která bývá normálně nezakrytá (na obličeji) nebývá postižená. Projevy mizí za 1–2 hodiny, pokud pacient nepobývá nadále na slunci.

Léčba: je symptomatická – nesedativní antihistaminika snižují obtíže. Předpokladem zabránění recidiv je pokud možno zamezit expozici vyvolávajícího záření, nošení oděvů zakrývajících co největší partie těla a používání ochranných krémů s vysokým faktorem. Toleranci lze navodit opakovanou UVA iradiací nebo malými dávkami PUVA – je však třeba zvážit rizika a přínos těchto metod.

Fotosenzitivní reakce na léky a exogenní látky

Řada léků a chemických látek ať lokálně nebo celkově podávaných, může v součinnosti se světelným zářením vyvolat 4 typy reakcí: fototoxickou z látek aplikovaných zevně, fotoalergickou kontaktní dermatitidu, fototoxickou reakci po celkovém podání a fotoalergickou reakci po celkovém podání. Protože 2 základní typy reakcí (fototoxickou a fotoalergickou) lze od sebe jen velmi obtížně odlišit, užívá se název „fotosenzitivní reakce“. K většině těchto reakcí dochází po expozici UVA a po záření viditelného světelného spektra, výsev ale může navodit i světlo procházející sklem.

Fototoxické reakce pozorujeme u všech jedinců, kteří přišli do styku s fotosenzibilizátorem a byli dostatečně ozářeni. Lokální fototoxické reakce jsou omezeny na místo aplikace fotosenzibilizátoru. Dochází k nim za několik hodin po expozici, projevují se otokem, zarudnutím, občas i puchýři. Jsou často bolestivé a odhojují se dlouho přetrvávajícími hyperpigmentacemi. Vzácně může dojít i k foto-onycholýze, především po tetracyclinech a ostatních fotoaktivních lécích. Riziko reakce stoupá s intenzitou záření a množstvím léku.

Fotoalergické reakce jsou vzácnější, protože mají podklad v imunologických reakcích na látky, které jsou UV zářením modifikovány. Vznikají u senzibilizovaných jedinců a k reakci je potřebné jen minimální množství alergenu a záření. Z imunologického hlediska jde o opožděnou alergickou reakci. *Klinicky* se jedná o ekzémové projevy nebo ohraničená zarudlá ložiska v solární lokalizaci, ale mohou se šířit i na neozářené partie. Na rozdíl od fototoxických reakcí spíše svědí než bolí. Mohou napodobovat alergickou kontaktní dermatitidu s papulami a vesikulami. Nejčastějšími lokálními látkami, způsobujícími tyto reakce, jsou látky antibakteriální, parfémy (obsahující extrakt ze santalového dřeva, 6-metylkumarin a pižmo) a sunscreens, obsahující PABA a oxybenzon.

Diagnózu lokálních fotoalergických reakcí lze verifikovat epikutánními fototesty.

Léčba: předpokládá nalezení a odstranění vyvolávající látky, symptomaticky lze podávat antihistaminika a lokální kortikosteroidy.

Na *systémově podané látky* jsou nejčastější fototoxické reakce. Fotoalergické reakce bývají u dětí vzácné. U dětí bývají nejčastější příčinou fotosenzitivních reakcí na systémově podané léky sulfonamidy, u adolescentů tetracykliny dlouhodobě podávané při léčbě akné.

Diferenciální diagnóza: spálení sluncem, lichen planus, lupus erythematosus, porfyrie a další fotodermatózy.

Diagnóza systémových fotosenzitivních reakcí je založena na pečlivé anamnéze a fyzikálním vyšetření. Fototesty se nedoporučují pro riziko silných reakcí. Léčba je založena na přerušení podávání léku a důsledné fotoprotekci. Doplňkem jsou antihistaminika a lokální kortikosteroidy, zmírňující stávající obtíže.

Tabulka fotosenzibilizátorů

Léky	Antibiotika (tetracyklin, griseofulvin), sulfonamidy, sedativa (phenothiaziny, chlorpromazin a další), antidepresiva, NSA (ibuprofen, naproxen), diuretika (furosemid, hydrochlorothiazid), p.o. antidiabetika, antiarytmika, antihypertenziva (nifedipin), methotrexát, tretinoiny
Rostliny	Furokumariny, polyacetylény, a-terthienyl
Barviva	Thiazidy, metylénová modř, toluidinová modř, xanteny, fluorescein, eosin, erytrosin, bengálská růž, antrakinony, benzatron
Polycyklické hydrokarbony	Kamenouhelný dehet, antracen, akridin, fluoranthren
Parfémy a kosmetika	Bergamotový olej, pižmo, 6-metylkumarin
Sunscreeny, inkousty	PABA, benzofenony, benzoylmetany, cinamáty, amyloidimetylaminoobenzoová kyselina
Tetování	Kadmium sulfidy
Další	Cyklamátová sladidla, blankofory, quinoxalin-n-dioxid

Dermatitis striata praetensis (phytophotodermatitida) patří mezi fotosenzitivní onemocnění ze zevních příčin, ale pro velmi častý výskyt v letních měsících je zde uváděna samostatně. Jedná se o kožní postižení, které mají na svědomí furokumariny, obsažené v některých rostlinách. Tyto látky, patřící mezi psoraleny, mají fotosenzitivní účinek (uvedeno výše v tabulce).

Klinické projevy: na kůži se objevuje zarudnutí a puchýře, často lineární a bizardního tvaru (kopírující kontakt rostliny s kůží). Puchýře se tvoří na erytému, jsou různé velikosti, od drobných vesikul až po buly se silnou napjatou krytkou. Po zhojení zůstávají velmi dlouho hyperpigmentace. Hyperpigmentace jsou charakteristickým rysem tohoto onemocnění a u některých dětí ani nejsou předcházeny zřetelným erytémem či puchýři. Ke kontaktu s rostlinami dochází v jarních a letních měsících při hraní a sportování v přírodě. Stejně projevy může způsobit kontakt s limetovou šťávou nebo některé parfémy.

Patogeneze: onemocnění způsobují rostliny, obsahující psoralen furokumarin – třída celerovitých, některé plevele (bolševník) a okrasné květiny (primule), limety. Rostliny produkují psoralen přechodně, obvykle po dešti. Psoraleny se dostávají do kůže při dotyku a poté, po expozici sluncem, vyvolávají fotodermatitidu s následnou stimulací produkce melaninu. Výsledná hyperpigmentace přetrvává řadu měsíců.

Diferenciální diagnóza: akutní kontaktní alergická dermatitida, hyperpigmentace mohou být pro své lineární uspořádání zaměněny za 3. stadium incontinentia pigmenti, u nepravidelných pigmentací za skvrny café au lait.

K diagnóze napomáhá anamnéza (pobyt venku, rychlý nástup obtíží, dlouhotrvající hyperpigmentace) a bizardní klinický obraz.

Léčba: v akutní fázi středně potentní kortikosteroidní externa ve formě lotií. Hyperpigmentace neléčíme, na místech kosmeticky rušivých pigmentací je možné zkusit bělicí krémy. Je nutné poučit pacienty o možnosti přetrvávání pigmentací po dobu až 1 roku, o podstatě onemocnění a varovat je před hraním v zamořených lokalitách.

Lupus erythematoses (LE)

LE patří mezi onemocnění, která UV zářením nejsou vyvolávána, ale jejich průběh je zhoršován. Přesný mechanismus fotosenzitivního efektu není znám. Jde o systémové vaskulární onemocnění neznámé etiologie, které bylo probráno v předchozích kapitolách. Z klinických projevů dominuje motýlovitý erytém, který může být osluněním vyprovokován nebo se výrazně zhoršuje. V solární

lokalizaci se často objevují anulární papuloskvamózní ložiska. *Těžké spálení sluncem může vyústit v systémovou exacerbaci LE.* Proto je nutné poučit pacienty o zákazu aktivního slunění, doporučujeme denní používání ochranných krémů s faktorem nejméně 30, nosit klobouk, nepobývat na slunci mezi 10.–16. hodinou.

Erytropoetická protoporfyrie (EP)

EP je dědičné onemocnění poruchy metabolismu porfyrinů. Většinou je dědičnost autosomálně dominantní, ale není to pravidlem. Poruchy porfyrinové koncentrace se nacházejí hlavně v erythrocytech. Zvýšená koncentrace porfyrinů v erythrocytech je příčinou toho, že po ozáření červených krvinek dochází k hemolýze a uvolněné protoporfyryny způsobují těžké fototoxické reakce.

Klinické projevy: začínají většinou v předškolním věku. Děti je líčí jako pálení kůže, píchání nebo svědění, ke kterému dochází za 1–10 minut po pobytu na slunci a často bývají nesnesitelné. Protože první příznaky se projevují již v prvních letech života, jsou často doprovázené křikem a neklidem. Navzdory tomu někdy na kůži žádné známky viditelného postižení nejsou. Intenzivní slunění způsobuje těžké otoky obličeje, zarudnutí, jindy kopřivku a vznik petechií především na obličeji. Dermatologicky lze pozorovat různé klinické formy:

Dermatitický typ – po relativně malé dávce slunečního záření dochází akutně na obličeji (nos, maxily, čelo, ušní boltce) a na dorsech rukou k pálení a svědění, za několik hodin poté k erytému a edému, který může přetrvávat několik dní i týdnů. U dětí mohou v těchto místech vznikat puchýřky s krustami, po kterých zůstávají varioliformní jizvičky. Tento příznak současně s periorálními pseudoragádami jsou typickým diagnostickým příznakem EP. Někdy dochází k lichenifikaci v solární lokalizaci.

Pruritický typ – je charakterizován pouze nepříjemnými kožními pocity bez viditelného postižení kůže.

Urtikariální typ – má charakter solární urtikarie s načervenalými, vyvýšenými kopřivkovými pupeny, doprovázenými silným pálením s nepříjemným svěděním.

Typ Quinckeho edému – má charakter angioedému. Na rukou, periorbitálně a na tvářích je těstovitý otok bez erytému.

Častěji než akutní postižení bývají *chronické změny*, které začínají později v dětství. Na dorsech rukou, nose a tvářích se objevují hladké lichenoidní papuly barvy kůže, které mnohdy vypadají jen jako ztluštělá kůže. Na obličeji mohou být atrofické vtažené jizvičky a periorální lineární papuly barvy kůže.

Histologické vyšetření: ze sluncem exponovaných ložisek ukazuje rozšíření koria se ztluštěním krevních cév v pars papularis dermis s perivaskulárním infiltrátem PAS – pozitivního materiálu. Kolem cév dermis jsou depozita IgG prokazatelná přímou imunofluorescencí.

Komplikací může být cholelithiáza z protoporfyriinových kamenů, různý stupeň jaterního postižení vzácně vedoucí až k letální cirhóze a mírná anemie.

Diagnóza: je možná na podkladě laboratorního vyšetření – fluorescenční vyšetření erythrocytů slouží jako screeningová metoda, přesnější je kvantitativní stanovení obsahu protoporfyriinů v erythrocytech. Vyšetření protoporfyriinů v moči je neprůkazné, protoporfyriin je málo rozpustný ve vodě. Nutné jsou pravidelné kontroly jaterních testů k odhalení jaterního postižení. Cenné jsou i anamnestické údaje – fotoreakce vzniklá i ozářením přes sklo a na všech nezakrytých partiích, nejsilnější příznaky jsou na počátku jara, zmírnění obtíží je možné ochlazením studenou tekoucí vodou.

Diferenciální diagnóza: kromě fotosenzitivních onemocnění přichází v úvahu i atopický ekzém.

Patogeneze: u EP je abnormálně zvýšená hladina protoporfyriinu IX (prekursoru hemu), která je způsobena defektem enzymu ferrochelátázy. Protoporfyriin IX je ve zvýšené míře přítomen v cirkulujících erythrocytech, plasmě, v játrech a kostní dřeni, absorbuje světlo vlnové délky 409 nm a přenáší energii na molekulární kyslík. Kyslíkové radikály mohou zřejmě poškodit cévní stěnu a membránu lyzozomů s následným zánětem.

Vlnová délka 409 nm je přítomna ve slunečním záření, v jeho odrazu i ve slunečním světle procházejícím oknem. Příznaky onemocnění mohou být vyprovokovány i v místnosti (světlem procházejícím oknem).

Léčba: není příliš úspěšná. Je nutná ochrana oděvem a důsledné ošetřování kůže ochrannými faktory. Lze zkusit perorální léčbu karoteny – dávky musí být velké, aby došlo ke karotenemii. Vhodné je i podávání pyridoxinu, jeho mechanismus účinku je nejasný. Všeobecně dochází během života ke zmírnění příznaků, přičemž není jasné, zda se pacient lépe přizpůsobil slunci nebo zda došlo k oslabení fototoxických reakcí. U 10 % pacientů vzniká těžké jaterní postižení.

Protože se jedná o hereditární onemocnění, vyšetřeni by měli být všichni členové rodiny (jaterní testy a vyšetření protoporphyrinů). Rodiče je nutné upozornit na fotosenzitivitu i na jiné zdroje záření než na sluneční (zářivky).

Pellagra

Pellagra je avitaminózou z nedostatku kyseliny nikotinové (niacinu) a dalších faktorů ze skupiny vitaminů B. Vyskytuje se u jednostranně se živících lidí se stravou chudou na tryptofan – u chlebové či bramborové stravy, u kukuřičné stravy, u pacientů s chronickými gastrointestinálními poruchami. Tvorba niacinu je závislá na příjmu tryptofanu. Pelagroidní projevy může způsobit i dlouhodobá léčba širokospektrými antibiotiky, antikonvulsivy, hydantoiny a hydrazidem kyseliny izonikotinové.

Klinické projevy: jsou charakterizovány kožními změnami, postižením střevního traktu a nervového systému. Často jsou spojeny s nedostatkem vitamínu B1, B2 a B6.

Kožní příznaky: začínají jako symetrické, ostře ohraničené erytémy připomínající spálení sluncem v osluněných místech (dorsa rukou, bérce, obličej, výstřih, šíje a krk) postupně mění barvu do modročervena až hnědočervena. Ložiska se jemně nebo lamelozně šupí, většinou v centru, takže na okraji je patrný límeček periferních šupin. V místech těchto projevů se kůže pergamenovitě mění. Stejně projevy vyvolává i tlak, tření a teplo, takže mohou vzniknout i v axilách a na scrotu. Po delší době dochází ke zhrubění kůže, nad klouby vznikají bolestivé ragády, na dlaních difúzní hyperkeratózy. Rty pacientů jsou suché, živě červené a křehké. Jazyk je červený až purpurový, někdy vzniká lingua villosa nigra. Častá je stomatitida a glositida.

Střevní příznaky: se projevují bolestmi břicha a průjmy.

Neurologické příznaky: se manifestují v lepších případech depresí a apatií, v těžších případech periferní polyneuritidou, myelitidou a psychózou.

Průběh a prognóza: kožní projevy příznivě reagují na přísun niacinu, hojí se deskvamací. Existují i abortivní formy bez střevních a neurologických příznaků – jsou označovány jako pelagroid.

Diferenciální diagnóza: je třeba odlišit profyrii, Hartnupův syndrom, lékové reakce a kwashiorkor.

Léčba: spočívá v podávání nikotinamidu v dávce 100–300 mg/den. Při střevních a nervových příznacích jsou navíc vhodné vitaminy B a zvýšený přísun proteinů.

Kwashiorkor

Kwashiorkor je formou proteinové malnutrice při normálním kalorickém příjmu. K malnutrici dochází nejčastěji v rozvojových zemích jednostrannou výživou (jen kukuřicí), ale i u osob trpících mentální anorexií nebo některým z malabsorpčních syndromů (např. cystickou fibrózou, coeliakií aj.).

Klinické projevy: jsou charakterizovány zvýšenou dráždivostí, průjmem, otokem dlaní a nohou a po dalších 10 dnech následují kožní projevy. Typická je generalizovaná bronzová barva, občas s depigmentacemi a malé černé skvrny v místech tlaku nad klouby – nad kotníky, kolena, zápěstím, lokty, které se rozšiřují na extenzorové plochy končetin. Později se starší ložiska olupují, nejdříve v místech tlaku a zanechávají hladké růžové plochy. Olupují se i ústní koutky, na sliznicích mohou být eroze, v intertrigách fisury. Je přítomna fotofobie. Děti jsou podrážděné nebo apatické. Objevují se silné otoky až anasarka. Břicho protrahuje, což je částečně způsobeno otokem, částečně sekundární hepatomegalií. Otok je viditelný i na tvářích, obličej má měsícovitý tvar. Vlasy jsou

suché, depigmentované, vypadávají a jeví různé strukturální abnormality. Všechny kožní projevy jsou po léčbě reverzibilní.

Diferenciální diagnóza: zahrnuje metabolická onemocnění, imunodeficience, histiocytosis X a nutriční deficience (např. zinkovou, kyselobílkovou aj.).

Hartnupův syndrom

Jde o velmi vzácnou, autosomálně recesivní poruchu transportu neutrálních aminokyselin (jako tryptofanu). Kožní změny připomínají pellagru, současně je dočasná nebo intermitentní cerebelární ataxie, renální aminoacidurie s excesivní indikanurií.

Klinické projevy: začínají mezi 3.–9. rokem života, nejdříve kožní symptomatologií a poté neurologickou.

Kožní příznaky: se vyskytují na jaře a projevují se citlivostí na světlo s kožními změnami na exponovaných místech (obličej, ruce, kolena). Vypadají podobně jako pellagra nebo jako solární dermatitida s erytémem, edémem a svěděním. Může být i stomatitida a glositida.

Neurologickými příznaky: je paroxyzmální mozečková ataxie s nystagmem a diplopií, záchvaty migrény a mentální retardace.

V moči je aminoacidurie a indikanurie.

Průběh: s věkem nastává většinou postupně zlepšení. Kožní i neurologické příznaky mají sezónní výskyt.

Patogeneze: jde o biochemický defekt transportu aminokyselin (jako tryptofanu) do střevního a ledvinného epitelu. Snížená absorpce tryptofanu a jeho zvýšená ztráta moči způsobují sníženou syntézu niacinu. Nevstřebaný tryptofan se ve střevě metabolizuje na indoly, které se vylučují močí. Snížené množství niacinu způsobuje podobné kožní změny jako při pellagře.

Diferenciální diagnóza: zahrnuje pellagru, pelagroid, fototoxické reakce, kongenitální poikilodermie, Cockaynův syndrom.

Léčba: spočívá v podávání vysokých dávek nikotinamidu (50–300 mg denně). Kožní projevy se hojí rychle, neurologické reagují na léčbu pomalu. Důležitá je ochrana před slunečním zářením.

Xeroderma pigmentosum (XP)

Xeroderma pigmentosum je vzácné autosomálně dědičné onemocnění, charakterizované buněčnou fotosenzitivitou na UV záření a rychlým rozvojem kožních malignit. Existuje nejméně 9 forem onemocnění v závislosti na molekulárním defektu (xeroderma pigmentosum skupiny A–G).

Onemocnění začíná v dětství, je autosomálně dědičné a heterozygotní rodiče nejeví klinické známky onemocnění.

Patogeneze: podkladem onemocnění je defekt endonukleázy, enzymu, který je schopen rozpoznat oblast DNA, která je poškozena UV zářením. Na reparaci DNA se podílí více genů, schopnost reparace zářením poškozených buněk je u XP narušena a nic nestojí v cestě ke vzniku kožních malignit.

Anamnéza: v polovině případů začíná XP jako akutní spálení sluncem, ale erytém na rozdíl od běžného spálení přetrvává několik dnů až týdnů. Jindy pacienti reagují na slunce normálně. U všech postižených vznikají na obličejí lentigines, které začínají již kolem 1. roku života, nejpozději do 15 let. Již v dětství se objevují solární keratózy, kolem 8 let života spinocelulární a basocelulární karcinomy. Kůže je suchá, zhrubělá, odpovídá termínu „kůže farmářů“ již v dětství. Nejzávažnější je vznik melanomu, fibrosarkomu a angiosarkomu. Stejně často jsou postiženy i oči. Děti mají výraznou fotofobii se zarudnutím očí a zarudnutím konjunktivy, časem se může rozvinout těžká keratitida s následnou slepotou. Častá jsou ektropia a vznik melanomu a karcinomů na očních víčkách. *Neurologické obtíže* mají široké spektrum abnormalit – těžká progresivní mentální retardace, spasticita, křeče, nejčastější je hluchota a areflexie.

Klinické projevy: jsou na místech vystavených slunci – na obličeji, krku, na předloktích, dorsech rukou a nohou, ale i na místech zakrytých jen jednou vrstvou oblečení (např. tričkem). Kromě popisovaných lentiginózních projevů lze na ozářených partiích nalézt i gutátní depigmentované makuly a teleangiectázie. Aktinické keratózy se jeví jako persistující červené, drsné makuly a dodávají dětem výraz předčasného zestárnutí. Postupně dochází k rozvoji kožních karcinomů a melanomů, nejčastěji na krku a na obličeji, proto je zde nutná včasná excize všech podezřelých útvarů. Teleangiectázie mohou být i na rtech a na jazyku, na špičce jazyka může dojít k rozvoji spinocelulárního karcinomu. Pacienti s XP mají vyšší riziko očních nádorů, sarkomu mozku, leukemie, karcinomu plic a žaludku.

Diferenciální diagnóza: lentiginosy jsou přítomné i u jiných syndromů – LEOPARD (Lentiginosy, EKG abnormality, Oční hypertelorismus, Plicní stenóza, Abnormality genitálií, Růstová retardace, Deafness – hluchota) a NAME syndrom (nevi, atriální myxom, myxoidní neurofibrom, ephelides). *Průběh a prognóza:* XP má velmi špatnou prognózu. Nejčastější příčinou smrti jsou metastázy melanomu a spinocelulárního karcinomu, 60 % pacientů umírá do 20 let věku. Pacienti s mírnějším postižením se mohou dožít středního věku. Včasná diagnóza a pečlivá ochrana před UV zářením jim může prodloužit život.

Léčba: pečlivá ochrana před UV zářením a pravidelná kontrola kůže se zaměřením na včasné odhalení prekanceróz a jejich odstranění. Alespoň 1x za 3 měsíce je vhodná dermatologická kontrola, samozřejmě je trvalá edukace rodičů i pacientů k dennímu používání ochranných krémů s vysokým SPF, nošení klobouku, slunečních brýlí a trička. Nutná je mezioborová spolupráce s oftalmologem a neurologem. Celková léčba retinoidy má ochranný účinek, ale je limitována vedlejšími účinky a věkem.

Bloomův syndrom

Jde o vzácné autosomálně recesivní onemocnění charakterizované fotosenzitivitou, teleangiectáziemi a těžkou intrauterinní i postnatální retardací.

Patogeneze: lokace poruchy je na chromozomu 15q26.1 a výsledkem je zvýšená frekvence chromozomálních zlomů.

Klinické projevy: začínají krátce po narození, ve 2–3 týdnech. Postižení jsou častěji chlapci, mívají nižší porodní váhu. Po oslunění se na obličeji objevuje zarudnutí, a přesto, že se ztrácí, zůstávají na obličeji teleangiectázie, síťovitá hyperpigmentace a jizvy. Po oslunění se kromě erytému objevují i buly, mokvání, ragády na očních víčkách a rtech. Erytém a poikilodermie má motýlovitý charakter, je na nose a kolem uší. Teleangiectázie jsou výrazné na uších a dorsech rukou, vynechávají trup, hýždě a dolní končetiny.

Ostatní známky onemocnění jsou charakterizovány úzkým prominujícím nosem, ustupující bradou, kostními abnormalitami (např. polydaktylie), kryptorchizmem, těžkými respiračními a GIT infekcemi, podmíněnými imunologickým defektem buněčné i humorální imunity, diabetem, zvýšeným výskytem malignit (leukémie, Wilmsův nádor, lymfosarkom, lymfom, karcinomy GIT). *Diferenciální diagnóza:* zahrnuje lupus erythematosus, Rothmund-Thomsonův syndrom, dyskeratosis congenita, hereditární akrokeratotickou poikilodermii, Kindlerův syndrom, Fanconiho anémii a xeroderma pigmentosum.

Diagnóza: je potvrzena chromozomální analýzou. K vyšetření patří kožní biopsie, určení karyotypu, imunologické vyšetření (nižší hladina imunoglobulinů, snížení buněčné imunity).

Průběh a prognóza: je špatná. Většina pacientů umírá kolem 20 let na neoplasie nebo těžké respirační či GIT infekce. S přežitím se odolnost vůči infekcím mírně zvyšuje.

Léčba: neexistuje, je nutná důsledná ochrana před sluncem, antibiotická léčba infekcí, pravidelné kontroly s pátráním po malignitách. Vhodná je spolupráce s genetikem.

Rothmund-Thomsonův syndrom (poikiloderma congenita)

Jde o vzácné autosomálně recesivně dědičné onemocnění charakterizované fotosenzitivitou, kožní atrofií, síťovitými hyperpigmentacemi, teleangiektazií, juvenilní kataraktou, malým vzrůstem a hypogonadizmem.

Patofyziologie: jedná se o onemocnění autosomálně recesivně dědičné, u něhož byla zmapována chromozomální porucha – na chromozomu 8q24.3, RECQL4 genu. Tento gen je zodpovědný za genovou mutaci, která vede k chybné reparaci DNA.

Klinické projevy: začínají krátce po narození, většinou mezi 3.–6. měsícem života, častěji jsou postiženi chlapci. U třetiny pacientů se fotosenzitivita projevuje tvorbou bul po expozici UV zářením. Poikilodermie je difuzní, a to jak na osluněných, tak na neosluněných partiích. Pacienti jsou malého vzrůstu, s abnormálním obličejem, amenorheou u žen a nesestouplými varlaty u mužů, bývají slepí. Difuzní erytém je následován poikilodermií, s retikulárně uspořádanými teleangiektaziemi a hypopigmentacemi. Je lokalizován na tvářích, bradě, uších, čele, nad extensory končetin a na hýždích. Na ložiskách vznikají jizvy, atrofie, puchýře a buly, na rukou, nohou, kolenou a loktech jsou verukózní hyperkeratózy. Polovina pacientů ztrácí vlasy – dochází k částečné nebo totální alopecii ve kštici a obočí, pubické a axilární ochlupení je zachováno. Občas pozorujeme předčasné šedivění. Nehty jsou drsné, rýhované, malé nebo atrofické. Intelekt zůstává zachován. Kromě malého vzrůstu a trojúhelníkovitého obličeje (široké čelo, sedlovitý nos, úzká brada), bývá častá katarakta (již před 7. rokem života), kostní defekty (chybění, hypoplasie nebo dysplasie dlouhých kostí, chybění nebo zkrácení prstů, asymetrická délka nohou, osteoporóza) a poruchy dentice (mikrodoncie, chybění zubů).

Diferenciální diagnóza: zahrnuje všechny geneticky podmíněné fotosenzitivní dermatózy. Pacienti mívají klinicky jasné projevy, významným odlišovacím znakem je zachování intelektu.

Vyšetření: histologické vyšetření prokazuje zploštění a ztenčení epidermis, s vakuolizací v bazální vrstvě, s inkontinencí pigmentu a sklerotizací kolagenu v pars papillaris dermis. Rtg pánve a dlouhých kostí zachycuje cystické změny, osteoporózu a oblasti sklerózy.

Průběh a prognóza: fotosenzitivita se většinou zlepšuje s věkem. Verukózní hyperkeratózy se mohou časem měnit ve spinocelulární karcinomy. Vzácně může vzniknout osteosarkom.

Účinná *léčba* neexistuje, zaměřujeme se na ochranu před sluncem, vyhledávání kožních prekanceróz a jejich odstraňování. Důležitá je spolupráce s genetikem.

Fotoprotekce

Ochrana kůže před UV zářením je nejlepší metodou předcházení kožním nemocem vyvolaných UV zářením. Jedná se o komplex opatření, která zajišťují maximální bezpečnost při pobytu venku. Patří sem vhodné oblečení, omezení pobytu na slunci v době nejvyšší intenzity záření, zajištění dostatku stinných míst ke sportu a rekreaci, ochranu ozónové vrstvy a správné používání vhodných krémů s ochranným filtrem (SPF) – sunscreenů.

Jednou z nejstarších metod ochrany před sluncem je oblečení. Má svou nezastupitelnou úlohu hlavně u dětí. Ne všechny tkaniny skýtají stejnou ochranu – tmavé barvy chrání lépe (propouštějí méně UV), ale nepříjemně se zahřívají, hustě tkané a silnější látky chrání lépe, u stretchových materiálů je velký rozdíl mezi stavem napnutí (větší propustnost UV) a stavem smrštění (menší propustnost UV). Vlhké látky propouštějí mnohem více UV než suché – tričko do vody není dostatečnou ochranou! Součástí oděvu by měly být i brýle a klobouk, u dětí s látkou překrývající i šíji.

Obranná schopnost kůže proti UV záření lze zvýšit použitím sunscreenů – látek s různě vysokým ochranným faktorem, dovolujícím prodloužit pobyt na slunci, aniž by se kůže spálila. Máme k dispozici pestrou škálu přípravků ve formě krémů, mlék, gelů i sprayů. Podle složení dokážou zachytit velkou část UV záření. Některé zachycují pouze UVB, jiné UVA, výhodná je kombinace obou složek. Podle složení se sunscreeny rozdělují na *fyzikální a chemické*.

Fyzikální sunscreeny odrážejí a rozptylují UV záření pomocí částic, tvořících opaleskující bariéru na kůži. Využívají k tomu různých sloučenin – zinkoxidu, titandioxidu a dalších. Mají široké spektrum účinnosti, nevstřebávají se do kůže, nedráždí oči. Jejich nevýhodou je menší kosmetická přijatelnost – tvoří na kůži bílý, a hlavně po koupeli viditelný film, který je někdy značně neprodyšný.

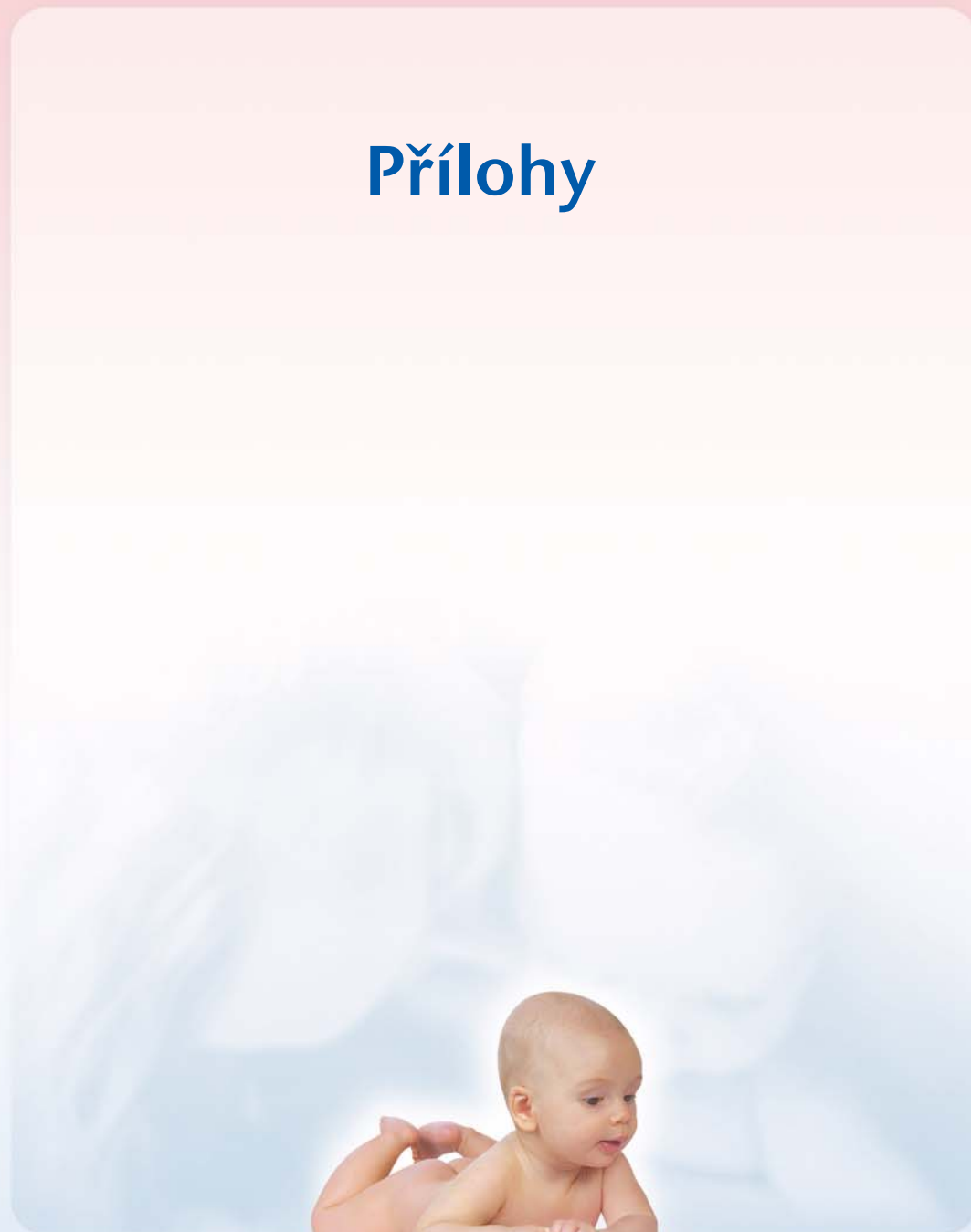
Chemické sunscreeny obsahují různé chemické látky, které vazbou v kůži dokážou pohlcovat určité vlnové délky UV, proto obsahují většinou dva nebo více absorbentů. Kosmeticky jsou příjemnější, tvoří na kůži neviditelný film, některé obsahují ještě další složky, zlepšující hydrataci kůže. Je třeba počítat s tím, že účinnost těchto krémů se snižuje po koupání a při zapocení. I vodě odolné krémy ztrácí účinnost po koupání za 80 minut, proto je dobré používat je opakovaně po 2–3 hodinách. Navíc jsou účinné jen při použití *20–30 minut před osluněním*.

Jaké přípravky dětem doporučit? Děti do 6 měsíců vůbec slunci nevystavujeme (hrozí přehřátí) a do 1 roku raději chráníme oděvem a pobytem ve stínu. V případě nutnosti a u batolat a atopiků upřednostňujeme fyzikální sunscreeny s SPF 15–20. Do 12 let nedoporučujeme gely ani spraye, mohou způsobit podráždění kůže a očí. Je prokázáno, že pravidelné používání ochranných krémů během dětství a dospívání výrazně snižuje riziko melanomu i jiných kožních nádorů. Při volbě hodnot SPF vycházíme z kožního fototypu a intenzity záření, u dětí se hodnota SPF pohybuje mezi 15–30 (raději zvolit vyšší faktor, než podcenit okolnosti, extrémně vysoké SPF je ale zbytečné, účinnost nad 30 stoupá jen nepatrně). Nižší faktory je možné použít u fototypu IV a na konci léta. Vzhledem k masovému používání sunscreenů je pozorováno poměrně málo nežádoucích kožních účinků. Přesto se mohou projevit ve formě iritační dermatitidy nebo kontaktně alergického ekzému, zapříčiněnou některou ze složek preparátu (účinnou složkou, vehikulem nebo parfémem). Snahou lékařů je všeobecná změna postoje ke slunění. Toho lze dosáhnout jen důslednou výchovou začínající již v útlém věku působením na rodiče a vedením dětí tak, aby ochranu před sluncem považovaly za samozřejmost.

Základní doporučení lze shrnout do těchto bodů:

1. nepobývat na slunci mezi 11.– 15. hodinou,
2. chránit se oblečením, jehož součástí jsou i sluneční brýle a klobouk, kojencům ponechat dlouhé rukávy a nohavice,
3. pravidelně používat sunscreeny – vybrané s přihlédnutím na věk, fototyp a intenzitu záření, nanášet 30 minut před osluněním, nezapomenout na uši, rty, nártý, opakovat aplikaci během dne,
4. nenavštěvovat solária,
5. pravidlo pro děti: **vyhledej stín, když tvůj stín je menší než jsi ty!**

Přílohy





Dermatitis solaris
– spálení sluncem
jasně zřetelná hranice
mezi postiženou a oděvem
chráněnou kůží



**Dermatitis solaris – spálení
sluncem** u malého dítěte
nepostížená místa jsou „ve stínu“
obličejových prominencí –
horní víčka, oblast pod nosem,
nasolabiální rýhy, čelo pod vlasy



Dermatitis solaris II. st.
– spálení kůže na krku a ramenou
s četnými puchýřky,
ostrá hranice u okraje trička



Polymorfní světelná erupce
– zarudlé papuly, makuly, eroze
na obličejí, cheilitida dolního rtu
se zarudnutím, otokem a fisurami



Polymorfní světelná erupce
– detail papulí na obličejí



Polymorfní světelná erupce
– chronické změny s lichenifikací
koncem léta



Hydroa aestivale
– vesikuly a krusta na okraji
ušního boltce



Hydra vacciniforme
– hluboko zanořené vesikuly
na uchu napodobující varicelu



Fotofytdermatitida – bizardní
tvary erytému a hyperpigmentací
po kontaktu s bolševníkem
a následnou expozicí sluncem



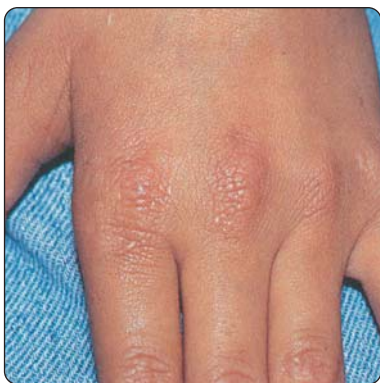
Erythropoetická protoporfyrie
– krusty na nose, vtažené jizvičky na tvářích
po minulých atakách



Erythropoetická protoporfyrie
– krusty a atrofické jizvy



Fotofytoodermatitida
– výsledná dlouho přetrvávající
hyperpigmentace
(celerová nať + slunce)



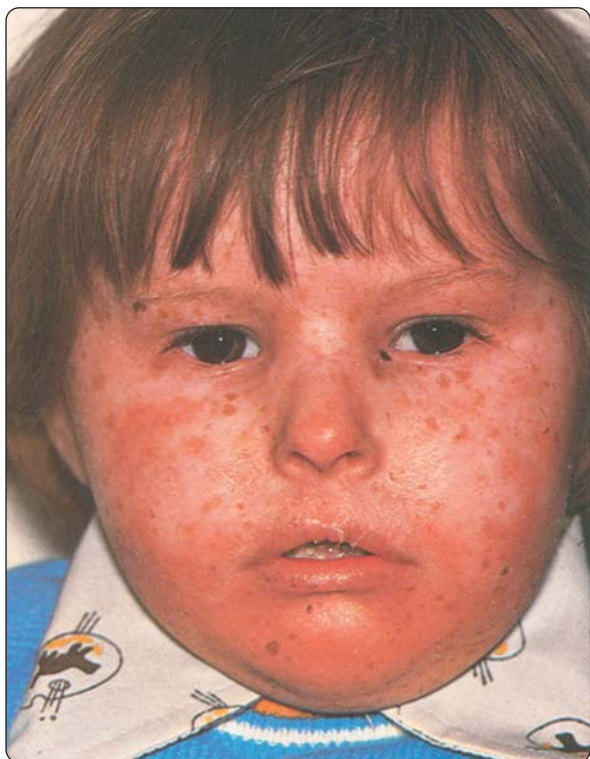
Erythropoetická protoporfyrie
– papuly na dorsech rukou



**Rothmund-Thomsonův
syndrom**
– mnohočetné teleangiektázie
na obličeji



**Rothmund-Thomsonův
syndrom**
– poikilodermie na hýždích
a dolních končetinách



Xeroderma pigmentosum
– počínající kožní změny – atrofie, napjatá kůže,
hypopigmentace a suchost kůže



Xeroderma pigmentosum
– pokročilé kožní změny u staršího dítěte –
mnohočetné pigmentové projevy,
solární keratózy, eroze na rtech