

Фотодерматози та фоточутливі дерматози у дітей

Сонячна засмага вважається ознакою хорошого фізичного, інтелектуального та соціального здоров'я. Разом з тим треба пам'ятати, що позитивний ефект опромінення ультрафіолетовими променями природного сонячного або штучного походження (солярій) можливий тільки у здорових людей зі здоровою шкірою та при обов'язковому суворому виконанні порад лікарів-курортологів і гігієністів щодо дозованого навантаження. Інша справа, коли здорова чи хвора людина отримує дозу ультрафіолетового опромінення (УФО), яка перевищує мінімальну еритемну дозу (МЕД). Залежно від величини гострого або хронічного переопромінення ультрафіолетом, променями різного походження за наявності патологічних передумов в організмі людини, таких як порушення обміну речовин, алергічні захворювання, а також забруднення повітря, води і харчових продуктів, виникають патологічні процеси.

Наслідки ураження надмірною дозою УФО для шкіри мають швидкі (окислювальний стрес) та віддалені прояви. До швидких проявів відносяться порушення гідроліпідної мантії шкіри, вторинна сухість шкіри, гіперкератинізація, нерівномірне потовщення рогового шару — так званий ефект «неохайної» шкіри, еритема і сонячні опіки, дисхромії, телеангіектазії. До віддалених наслідків (порушення імунної системи) відносяться: фотоіндуковане старіння (аккумуляція уражених клітин і волокон), актинічний кератоз, еластоз, сонячне лентиго, базаломи, спиноцелюлярні епітеліоми, меланоми.

Виділяють чотири основних типи реакцій організму на опромінення сонячним світлом:

- фототравматичні реакції, зумовлені надмірним опроміненням шкіри або таким, що стало надмірним при дефіциті природних захисних факторів;

- фототоксичні (фотодинамічні) реакції, пов'язані з наявністю в організмі хімічної речовини, яка має властивості фотосенсибілізатора;

- фотоалергічні реакції, що мають вигляд класичної імунної відповіді на утворення під впливом сонячного світла антигену;

- інші типи реакцій, причини виникнення яких не виявлені (ідіопатичні).

Фототравматичні реакції мають вигляд звичайного сонячного опіку різного ступеня інтенсивності. Механізм відповідної реакції організму на переопромінення має фізіологічний характер і завершується утворенням пігменту. Гістологічним маркером сонячного опіку є формування «клітин сонячного опіку», або апоптичних кератиноцитів, як результат УФ-пошкодження нуклеарної ДНК.

Фототоксичні реакції проходять з участю видимого або ультрафіолетового випромінювання і хімічних речовин (фотосенсибілізаторів), які посилюють фотохімічні процеси і надають їм патологічного характеру. Клінічно ці реакції проявляються у вигляді еритеми і набряку шкіри, які виникають через деякий час після опромінення. Фотосенсибілізатори — це речовини, що збільшують чутливість шкіри до видимої або ультрафіолетової частини спектра, можуть бути ендogenous (результат порушення обміну речовин і накопичення метаболітів у шкірі) й екзогенного походження. Термін «фотосенсибілізація» вказує на те, що УФ-промені — не єдиний фактор, що викликає патологічну реакцію. У цьому випадку фотосенсибілізуючий агент уражається УФ-променями, а виникаючі модифікації викликають фотодерматоз.

Фотоалергічні реакції виникають при взаємодії хімічної речовини і світла, що призводить до утворення антигену і сенсибілізації через імунокомпетентні клітини. При фотоалергічній реакції хімічна речовина (лікарський засіб) поглинає фотони, що призводить до появи фотопродукту, який пов'язується з цитоплазматичними або мембранними білками й утворює антиген. Повторна дія фотоантигену супроводжується відповідною алергічною реакцією.

У цілому фототоксичні реакції відрізняються від фотоалергічних. На практиці важко розрізнити фототоксичні та фотоалергічні реакції, викликані медикаментами, тому що та сама речовина може спровокувати будь-який вид реакції. Таким чином, вплив медикаментів на фоточутливість потрібно ретельно контролювати. Пацієнтів, які вживають лікарські засоби з фотосенсибілізуючими

властивостями, необхідно вважати групою ризику і відповідно проінформувати.

Фотодерматози — це група захворювань, які зумовлені підвищеною чутливістю шкіри до сонячного (іноді інших видів) опромінення.

Залежно від типу реакції організму на переопромінення світлом можна виділити такі чотири групи фотодерматозів:

- ідіопатичний (поліморфна світлова висипка, сонячне пруріго, сонячна кропив'янка, сонячна екзема, світлова віспа, хронічний актинічний дерматит);

- метаболічний (порфірія, ксеродерма пігментна, пелагра);

- медикаментозний і хімічний фотодерматози (фототоксичний і фотоалергічний дерматити і токсикодермії);

- дерматози, що посилюються під час дії сонячного опромінення (червоної вовчак).

У неонатальному періоді фотодерматози трапляються рідко, це можна пояснити мінімальним терміном перебування немовлят під сонячними променями. Проте може розвинути неонатальний червоний вовчак (червоний вовчак новонароджених), який загострюється під впливом сонця. У таких хворих спостерігають еритематозні, часто анулярні бляшки на обличчі та шкірі голови. Майже в усіх дітей і їх матерів виявляють у крові циркулюючі анти-Ro/SS-A антитіла (і, можливо, анти-Ro/SS-B антитіла). Диференційну діагностику необхідно проводити з генодерматозами, які характеризуються збільшенням фоточутливості.

У дітей спостерігають такі види фотодерматозів: поліморфна світлова висипка, фотомедикаментозні реакції, фотоконтактні дерматити у вигляді лугового і брелкового дерматиту, світлова віспа Базена, актинічне пруріго, еритропоетична протопорфірія.

Ці везикуло-папульозні фотодерматози у дітей локалізуються в основному на обличчі (ніс, щоки), вухах, грудях і тильній поверхні кистей. Найбільш важкими для діагностики є метаболічні фотодерматози, такі як порфірія, ксеродерма пігментна, пелагра, і спадкові захворювання з фоточутливістю.

Актинічна еритема

У результаті переопромінення може спостерігатися актинічна еритема або сонячний опік — це гостра фототравматична реакція, викликана у більшості випадків УФО. Інтенсивність актинічної еритеми залежить від інтенсивності сонячного опромінення (географічної широти, висоти стояння сонця, години доби, тривалості впливу) і фототипу людини. Існує чотири стадії актинічної еритеми.

- Перша стадія: проста рожева еритема, яка триває 48 год.

- Друга стадія: інтенсивна еритема, болісна при доторканні, тривалістю 72 год, закінчується лущенням.

- Третя стадія: синювато-пурпурна еритема і набряк, після якої спостерігається лущення і тривала пігментація.

- Четверта стадія: інтенсивна еритема, пухири та загальні симптоми, у разі яких необхідна госпіталізація хворого.

Сонячна кропив'янка

Ця патологія з'являється після 15 хв перебування на сонці. Вид висипання залежить від періоду експозиції. Короткочасна інсоляція супроводжується висипкою дрібних рожево-червоних сверблячих уртикарних елементів спочатку на незмінній, а потім на почервонілій шкірі. Якщо інсоляція тривала,

то висипка має більший розмір — це пухири блідо-рожевого кольору з червоною каймою по периферії. Уртикарії, як правило, зникають через 15-30 хв, еритема — через 2-3 год. Особливостями сонячної кропив'янки є набуття толерантності до опромінення. На постійно відкритих ділянках висипка перестає з'являтися, але потрапляння сонячних променів на раніше захищені ділянки шкіри супроводжується відповідною реакцією.

Поліморфна світлова висипка

Найбільш поширеним є фотодерматоз. Для захворювання характерна чітка сезонність (травень — жовтень). Дерматоз з'являється у дитячому віці, гендерна особливість не простежується. Ця весняна висипка з'являється у перші сонячні дні в результаті дії сонячних променів через 12-24 год після перебування на сонці. Через декілька годин після інсоляції на відкритих ділянках тіла з'являються папули, які супроводжуються свербіжем і в подальшому зливаються у бляшки; у разі відсутності повторної інсоляції висипка регресує протягом 2-5 днів. Поліморфна світлова висипка локалізована переважно на шкірі носа, лоба і вилицях, але може бути і на інших ділянках тулуба, які були опромінені сонячними променями, а також на кінцівках. Висипка постійно свербить, зовні може нагадувати деякі хронічні дерматози, такі як червоний вовчак, поліморфна еритема, плоский лишай, кропив'янка, екзема або укуси комах. Висипка з'являється після кожного перебування на сонці (рис. 1).

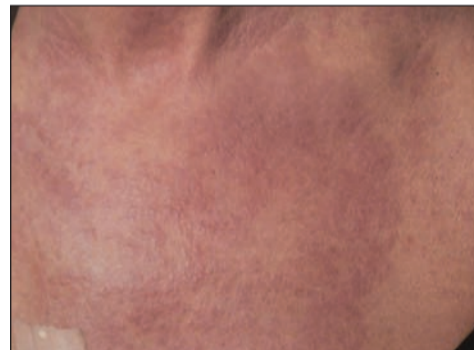


Рис. 1. Поліморфний фотодерматоз

Актинічне пруріго (пруриго Гетчинсона)

Це хронічна сімейна форма фоточутливості. Проявляється сверблячими папулами зі схильністю до злиття, екзематизації. Перербіг або рецидивний, або зі схильністю до персистування. Крім того, зміни на шкірі можуть супроводжуватися хейлітом нижньої губи, кон'юнктивітом.

Світлова віспа

Починається світлова віспа після сонячного опромінення на першому році життя. Характеризується сезонністю (початок літа — осінь). Одна з причин виникнення цього захворювання — зниження натурального фотозахисного фактора — уроканінової кислоти в роговому шарі у хворих дітей. Може бути спонтанне одужання у віці 20-30 років.

Клінічні ознаки захворювання такі: вогнища ураження локалізуються на відкритих ділянках шкірного покриву — обличчі, шії, вухних раковинах, тильній поверхні кистей, роговиці, спостерігається червона облямівка губ. З'являються дрібні та середні плоскі пухири із серозним, геморагічним або гнійним умістом і пупкоподібним вдавленням. Після відкриття ерозії покриваються коричневою кіркою, після відторгнення некротичних мас



Е.О. Мурзіна

залишається віспоподібний рубець. Висипка супроводжується сильною печією і свербіжем. Під час появи висипки порушується загальний стан: відмічається нездужання, підвищується температура тіла. Некротизація може призводити до деформації та мутляції вухних раковин, помутніння роговиці, появи на губах великих болючих ерозій.

Фототоксичні реакції

Такі реакції виникають у вигляді сонячного опіку в дітей за наявності ендogenous або екзогенного фотосенсибілізатора.

Існує три варіанти фототоксичних реакцій:

- швидкі реакції: еритема і кропив'янка;
- віддалені реакції за типом актинічної еритеми, яка розвивається через 16-24 год і пізніше;
- віддалена меланінова гіперпігментація через 72-96 год.

Висипка локалізується на шкірі відкритих ділянок тіла: на лобі, вилицях, носі, вухних раковинах, бічній і задній поверхні шиї, верхній грудях, розгинальних поверхнях кінцівок. При цьому характерні чіткі межі між здоровою й ураженою шкірою. У деяких випадках може бути нетипова локалізація висипки. У разі доброго місцевого імунітету і наявності засмаги ураження можуть покривати не всі відкриті ділянки тіла. Разом з тим висипка може локалізуватися і на закритих ділянках за умови недостатнього захисту одягом.

Під час контакту з рослинами, що викликають фотосенсибілізацію шкіри (фітодерматит, луговий дерматит), межі еритеми чітко повторюють контури листя і стовбура рослини в зонах зіткнення, яка з'являється через 24-48 год після контакту. Крім еритеми, при луговому дерматиті можуть спостерігатися і пухири.

Брелковий дерматит характеризується появою забарвлення шкіри під впливом дії сонця після нанесення парфумерних засобів (духів, що містять есенцію бергамоту).

Типовим прикладом ендogenous сенсибілізації є порфірія (у перекладі з грецької — пурпурна фарба).

Еритропоетична протопорфірія

При цій патології спостерігається фоточутливість до сонячних променів довжиною 400 нм. При еритропоетичній протопорфірії порфірини не екскретуються із сечею, що призводить до розвитку фототоксичних реакцій за типом сонячного опіку, який з'являється через декілька хвилин після опромінення, навіть через віконне скло. Клінічна картина характеризується появою яскраво-червоної еритеми, опіком, кропив'яною, геморагічною висипкою, супроводжується печією, болючістю, триває декілька годин або днів і зникає безслідно. У деяких хворих з'являється екземоподібна реакція.

У разі повторного впливу сонячного світла виникають атрофічні лінійні рубці на носі, тильній поверхні кистей, множинні зморшки на обличчі, також можливе виникнення на носі й губах глибоких ерозій і кірок, шкіра потовщується, стає грубою і нееластичною.

