

*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Bőr és Nemikórtani Klinika  
(igazgató: Nagy Endre dr. egyetemi tanár) közleménye*

## Chronicus actinicus dermatitis

REMENYIK ÉVA DR., HORKAY IRÉN DR.

**Összefoglalás:** A szerzők egy perzisztáló fényreakcióban szenvedő betegük kórtörténetét ismertetik. Tárgyalják a photosensitív ekzemat, chronicus photosensitív dermatitist, perzisztáló fényreakciót és az actinicus reticuloidot magában foglaló chronicus actinicus dermatitis kórképcsoport klinikai jellegzetességeit, fotobiológiai, hisztológiai, immunológiai vonatkozásait, valamint a terápiás lehetőségeket.

**Kulcsszavak:** *Chronicus actinicus dermatitis* — *photosensitív ekzema* — *perzisztáló fényreakció* — *actinicus reticuloid* — *PUVA*.

A chronicus actinicus dermatitis (CAD) fogalmat 1979-ben Hawk és Magnus [10] vezette be, egységbe foglalva ezzel az alábbi, korábban külön entitásnak tartott kórképeket.

A spektrum legenyhébb formája a Ramsay [20] által leírt (1973) *photosensitív ekzema*. Klinikai képe a szokványos krónikus ekzémának felel meg, de szezonális, és UVB expozíció hatására alakul ki.

A spektrum következő tagja a *perzisztáló fényreakció* [27], melyben a papulózis, illetve ekzemás bőrtünetek az allergéntől és a napfényexpozíciótól függetlenül folyamatosan fennállnak. Az anamnézisben ismétlődő photocontact dermatitis szerepel.

Frain—Bell [7] 1974-ben megkülönböztet továbbá egy olyan kórképet hasonló klinikai tünetekkel, amelyben fotoallergént sem az anamnézis, sem a fotopatch test nem igazol, és ezt *chronicus photosensitív dermatitis*nek nevezi.

Mindezen kórképek prekurzorai lehetnek az Ive [13] által leírt (1969) *actinicus reticuloid*nak, mely leginkább középkorú férfiakat érint, extrém fotoszenzitivitással jár. Az ekzemás, papulózis-tünetek az exponált területeken túl érnek, gyakran erythrodermiába mennek át, a hisztológiai lelet pedig cutan lymphomához hasonló.

Közleményünkben egy, a CAD betegségecsoportba tartozó esetünket ismertetjük, mely jelenleg a perzisztáló fényreakció kategóriába sorolható.

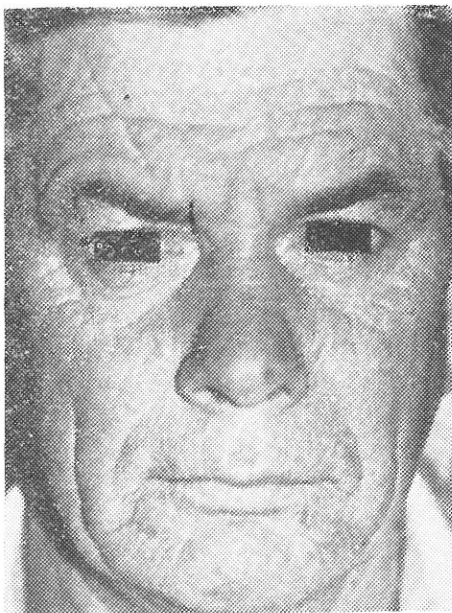
### Esetismertetés

A 49 éves állatgondozó férfi korábbi anamnézise negatív.

1980-ban kezdődő viszkető kiütései a napfénynek kitétt területeken kezdetben csak nyáron jelentkeztek, majd 1986-tól szerényebb mértékben télen is perzisztáltak.

1988 őszén státusza az arcra, nyakra, a kézhátakra lokalizálódó diffúz hiperémiás, papulózis beszűrődésből, a karok feszítő felszínén, elmosott szélű, halvány, apró hiperémiás papulákból állt (1. ábra). Fizikális vizsgálattal egyéb eltérést nem észleltünk.

A rutin laboratóriumi leletek élettani értékeket mutattak. Az immunglobulinok, keringő immunkomplex, T-sejt szám, helper-szuppresszor arány normálisak voltak, dsDNS és Ro/SSA antigén elleni autoantitesteket nem tudtunk kimutatni.



1. ábra. Az arcon diffúz hiperémiás papulózus beszűrődés.

A minimális eritéma dózis (MED) alacsonyabb volt, mint a normál, azonos bőrtípusú kontroll csoporté. Bőrtüneteit ismételt fénypróbával nem tudtuk provokálni.

A rutin sorozaton kívül konzerváló szerekkel, dezinficienssekkel, valamint a munkája során használt tápszerrel végeztünk epikután és fotopatch tesztet. Perubalzsamra azonos intenzitású ekzemas reakciót kaptunk mindkét próbában, míg a pulykatápszerre adott reakció a fotopatch teszttel erősebb volt. Az OMÜI-ben végzett további identifikálás során megerősítést nyert, hogy a tápszerek allergizáló, ill. fotoallergizáló anyagokat tartalmaznak, pl. antiszeptikumok, antioxidánsok, vitaminok.

A nyak bőréből származó biopsziás anyag szövettani vizsgálata parakeratotikus szarulemezek között savógyülemet, akantotikus hámot, kis intercelluláris ödémát, az irha felső részében laza szerkezetű, göccs infiltrátumot mutatott, mely az erek mentén az irha mélyebb rétegeiben is leterjed. A beszűrődés sejtjei limfo- és hisztiocitákból, plazmasejtekből álltak, néhány limfoblaszttal (2., 3., 4. ábra).

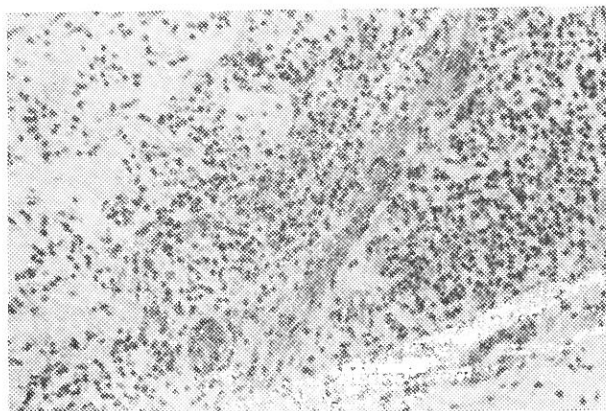
Fényvédelem, a környezeti allergének kiiktatása, per os és lokális steroid kezelés állapotának javulásához vezetett, de tünetmentességhez nem. A korábban megfigyelt nyári exacerbációk és a progresszió megelőzésére 1989 tavaszán, tünetszegény állapotban, profilaktikus PUVA terápiát végeztünk, heti négyszer 18 alkalommal (összdózisban 50J/cm<sup>2</sup>). Ennek hatásaként három hónapos remissziót sikerült elérni, így a recidíva csak júliusban jelentkezett egy erősebb napfény-expozíció követően. Ekkor prednisolon és azathioprin adására kényszerültünk. A gyógyszer-kombinációt alacsony fenntartó dózisban két hónapig adagoltuk, majd kihagytuk. A téli hónapokban a beteg lokális kezelés mellett kielégítő állapotban volt. Tavasszal pedig megismételtük a PUVA kezelést, melyet fenntartó formában nyáron is folytatni kívánunk. Mellékhatást nem észleltünk. A beteg jelenleg (1990. június) remisszióban van.

### Megbeszélés

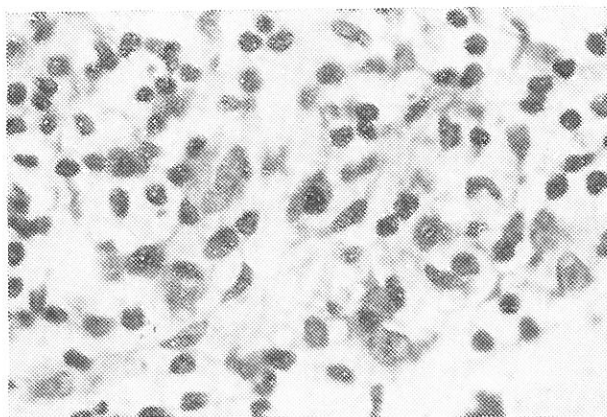
A beteg a chronicus actinicus dermatitis kórkép kezdeti stádiumát reprezentálja. Az ismétlődő photocontact dermatitise kezdetben ritkán, majd egyre sűrűbben recidivált, később fényexpozíció nélkül is állandó-



2. ábra. Parakeratotikus szaruréteggel fedett akantotikus hám. (HE  $\times$  60)



3. ábra. Sejtös infiltrátum az irha mélyén. (HE  $\times$  60)



4. ábra. Az infiltrátum sejtjei nagyobb nagyítással. (HE  $\times$  240)

sult. A hisztológia banális contact dermatitisnek felelt meg limfoproliferatív jelek nélkül. Bőrpróbákkal kontakt és fotokontakt allergiát tudunk igazolni. Ezek alapján az eset a CAD spektrumon belül a perzisztáló fényreakciónak felel meg. A kórkép-skála egy előrehaladottabb stádiumáról, az actinicus reticuloidról az első hazai közlés 1982-ben jelent meg pécsi szerzők tollából [21].

A CAD kiváltó oka, valamint a patomechanizmusa nem minden részletében tisztázott. A szerzők többnyire különböző fotoallergének (halogenizált szalicilanilid [27], bithionol, fentichlor, buclosamid, [12, 28] stb.) jelentőségét hangsúlyozzák. Fotoallergéneken kívül mások számos kontakt allergénnel szemben fennálló szenzibilizáltságot [6, 11] mutattak ki (króm [9], növényi kivonatok [7] stb.), de ezek az allergének általában nem relevánsak [3]. Vannak, akik megkérdőjelezik a kontakt szenzibilitást, az epikután teszt eredményét pedig „angry back syndromának” tartják [16].

A tünetek későbbi perzisztálásának magyarázata még nehezebb [5, 24]. Feltételezik, hogy a haptén karrier-fehérjéje strukturálisan megváltozik az erős kovalens kötés miatt, és az így modifikált fehérje új fotoallergénként viselkedik. Ez az eredeti allergéntől, valamint a fénytől függetlenül és generalizáltan is kifejtene a hatását. Ennek ellentmond, hogy nem minden esetben sikerül kimutatni az allergént, ezért endogén fotoszenzibilizátor jelenlétét tételezik fel. Egyesek megváltozott triptofán metabolizmust vagy emelkedett kynurensav szintet tudtak kimutatni [22, 25], feltételezve, hogy ezen metabolitok is képesek a bőrfehérjék autoszenzitivizációját létrehozni. Így a két különböző trigger hatása közös patomechanizmusba torkolna.

A CAD jellemző tünete és fontos diagnosztikus kritériuma a fényérzékenység. Nem eldöntött, hogy ez elsődleges vagy másodlagos jelenség. Tény, hogy mértéke a kórfolyamat előrehaladtával fokozódik, és szélesebb hullámhossz — tartományra terjed ki [5, 20, 23]. Photoallergiás dermatitisben az UVA, perzisztáló fényreakcióban az UVB a leggyakoribb akciós spektrum, actinicus reticuloidban az UVB, esetenként az UVA és a látható fény is. Ez utóbbiban leírták a betegből származó fibroblasztok UV érzékenységét is, melyet *Giannelli* [8] a szabad oxigén gyökök fokozott felszabadulásával, valamint semlegesítésük csökkent mértékével magyaráz, és ennek alapvető szerepet tulajdonít a patomechanizmusban. További megfigyelés, hogy a fotobiológiai abnormalitás nem mutat összefüggést a hisztológia súlyosságával [19].

A szövettan [19, 23, 26] a CAD spektrum első kórképeiben általában ekzémának megfelelő képet mutat: parakeratotikus epidermiszt, akantóvizist, spongióvizist, az irha felső részében perivaszkuláris limfocitózis infiltrátumot exocitotikus tendenciával. Actinicus reticuloidban a kép T-sejtes cutan lymphomához hasonlít: a dermisz felső és középső részén mononukleáris sejtes, dús infiltráció látható, melyben sok, Sezary sejtre emlékeztető, cerebriform magvú, kifejezett epidemotropizmust mutató limfocita van. A Pautrier mikroabszcesszus nem ritka. Az infiltrátum immunhisztokémiai vizsgálata [4] (CD8+T = suppresszor) citotoxikus predominanciát mutat, szemben a CTCL helper dominanciájával. A CD8+ sejtek predominanciájának mértéke korrelál a szövettani kép súlyosságával. Ugyanakkor a perifériás CD4/CD8 arány normális [19].

A malignusnak tűnő hisztológiai lelet általában benignus lefolyást takar, az irodalom azonban ismer néhány lymphomába torkolló esetet is [14].

Bár a CAD lefolyása az életkilátásokat tekintve benignus, terápiája a patomechanizmus összetettsége miatt nem könnyű. Elsődleges a fotoallergén eliminálása, ami azonban nem eredményez tünetmentességet. Az igen szerteágazó kezelési próbálkozások [5, 23] — a teljesség igénye nélkül — a következők: lokális szteroid, mechlorethamin, fényvédők, szisztémás szteroid, citosztatikum (azathioprin, cyclophosphamid, methotrexat), klorokin, nikotinsavamid, béta-karotin, PUVA, retinoid. A különböző, sokszor ellentétes hatású terápiás próbálkozások mindegyikének megvan a maga tüneti, vagy a feltételezett patomechanizmus alapján magyarázható indítéka. A szteroid gyulladást csökkentő, limfocita érést moduláló hatása jól ismert. A citosztatikumok közül indokolható a relatív kevésbé toxikus azathioprin [2, 17] adása is, főként az előrehaladottabb stádiumban. Napjainkban terápia rezisztens esetekben a cylosporint is bevetik [18]. Ugyancsak logikus a fényvédelem, a napfény kerülése is, bár ez a mindennapi életben nehezen kivitelezhető. További hátránya, hogy hosszú távon a fényérzékenység növekedését eredményezi. A photo-(chemo)-terápia jól ismert fény-tolerancia indukáló hatása [15] a feltételezések szerint több tényezőtől tevődik össze: a fokozott melanin pigmentáció abszorbeálja, a hiperkeratózis szétszórja az UV sugarakat, így fényvédőként hat. Ezenkívül immunológiai hatásai kedvezően befolyásolják, szupprimálják a feltételezett fotoallergiás bőrreakciót [11].

Kezelési eredményeink összhangban vannak az irodalmi adatokkal.

Miután számos irodalmi adat támasztja alá, hogy a perzisztáló fényreakcióból actinicus reticuloid alakulhat ki [1, 5, 6, 23, 27], befejezésül ismételtelen kiemeljük a CAD-ban szenvedő betegek állandó gondozásának fontosságát, hogy meg tudjuk előzni a folyamat várható progresszióját.

IRODALOM: 1. Addo, H. A. és Frain-Bell, W.: Br. J. Derm. 117, 555 (1987). — 2. August, P. J.: Br. J. Derm. 107, suppl. 22, 23 (1982). — 3. Burry, J. N.: Contact Derm. 10, 170 (1984). — 4. Chu, A. C. és mtsai: J. Invest. Derm. 86, 134 (1986). — 5. Frain-Bell, W.: Oxford University Press, p. 106. (1985). — 6. Frain-Bell, W., Johnson, B. E.: Br. J. Derm. 101, 503 (1979). — 7. Frain-Bell, W. és mtsai: Br. J. Derm. 91, 617 (1974). — 8. Giannelli, F. és mtsai: Lancet 1, 88 (1983). — 9. Hannuksela, M. és mtsai: Acta Dermatovener. (Stockh) 61, 303 (1981). — 10. Hawk, J. L. M., Magnus, I. A.: J. Royal. Soc. Med. 71, 608 (1978). — 11. Hindson, C. és mtsai: Br. J. Derm. 113, 157 (1985). — 12. Horio, T.: Arch. Derm. 118, 339 (1982). — 13. Ive, F. A. és mtsai: Br. J. Derm. 81, 469 (1969). — 14. Jensen, N. E., Sneeddon, I. H.: Br. J. Derm. 82, 287 (1970). — 15. van der Leun, J. C., van Weelden, H.: J. Invest. Derm. 64, 280 (1975). — 16. Mitchel, J. C.: Contact Derm. 1, 193 (1975). — 17. Murphy, G. M. és mtsai: Br. J. Derm. 117, (suppl. 32.) 16 (1987). — 18. Norris, P. G.: J. Am. Acad. Derm. 21, 307 (1989). — 19. Norris, P. G. és mtsai: J. Am. Acad. Derm. 21, 966 (1989). — 20. Ramsay, C. A., Kobza Black, A.: Trans. St. Johnson Hosp. Derm. Soc. 59, 152 (1973). — 21. Schneider, I. és mtsai: Z. Hautkr 57, 343 (1982). — 22. Swanbeck, G., Wennersten, G.: Acta Dermatovener. 53, 109 (1973). — 23. Toonstra, J. és mtsai: J. Am. Acad. Derm. 21, 205 (1989). — 24. Vandermeesen, J. és mtsai: J. Am. Acad. Derm. 15, 684 (1986). — 25. Vonderheid, E. C. és mtsai: Int. J. Derm. 26, 33 (1987). — 26. Wolff, C., Hönigsmann, H.: Hautarzt 39, 635 (1988). — 27. Wilkinson, D. S.: Br. J. Derm. 73, 213 (1961). — 28. Zuger, C.: Arch. Derm. 117, 432 (1981).

Érkezett: 1990. 10. 24.

Közlésre elfogadva: 1991. 01. 14.

Remenyik, É., Horkay, I.: Chronic actinic dermatitis

A case with persistent light reaction is presented. Clinical features, photobiological and immunological aspects as well as the therapeutic possibilities of chronic actinic dermatitis including photosensitive eczema, persistent light reaction, chronic photosensitive dermatitis actinic reticuloid are discussed.