

TERÁPIA

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemikórtani Klinika (igazgató: Nagy Endre dr. egyetemi tanár) és a III. sz. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Szegedi Gyula dr. egyetemi tanár) közleménye

A polimorf fény-exanthema preventív fototerápiája

HORKAY IRÉN dr., BODOLAY EDIT dr. és KÓSA ÁGNES dr.

A ma általánosan elfogadott nézet szerint a polimorf fény-exanthema (PFE) tünetei késői típusú túlérzékenység bőrmánifesztációi [7]. A krónikus lefolyású betegség tünetmentesítése rendszerint nem okoz nehézséget. A terápia sarkalatos pontja a megelőzés. Irodalmi adatok [12, 30, 39] és saját tapasztalataink alapján sem az évtizedek óta alkalmazott antimaláriás szerek és helyi fényvédők kombinációjának, sem az újabban kipróbált béta-karotinnak nem meggyőző a preventív hatása.

Néhány éve láttak napvilágot az első olyan közlések, amelyek UVB-vel [2, 27, 38, 39, 43] vagy PUVA-val [2, 12, 17, 30] történő előkezeléssel kísérelték meg megelőzni a tavaszonkénti obligát recidivát. Az eljáráshoz azok a klinikai és experimentális megfigyelések szolgáltattak alapot, amelyek szerint nemcsak a besugárzásokra kialakuló pigmentáció és hyperkeratosis nyújt védelmet a természetes napfénnel szemben [12, 30], hanem az UV-fény az immunrendszerre kifejtett effektusa révén is kedvezően befolyásolja a PFE-ben lejátszódó bőrreakciót [30, 38, 39]. Jelen munkánkban a kórképben UVB-fototerápiával, illetve fotokemoterápiával (PUVA-val) 3 év alatt szerzett tapasztalatainkról számolunk be.

Anyag és módszer

A profilaktikus kezelésbe 14 PFE-s beteget vontunk be. Életkoruk 13—58 év, napfény-provokálta papulopruriginózus, ekzémás, illetve nagy plakkos bőrbetegségeik 3—21 éve recidiválnak tavaszonként. Diagnosztikus kritériumoknak az előző közleményünkben felsoroltakat tekintettük [16]. Az UV-fény előkezelést a még tünetmentes betegeken egésztett besugárzás formájában végeztük február—március folyamán. PUVA-kezeléshez 40 wattos, UVA-t kibocsátó, ún. black-light Philips-csőveket használtunk, a 8-metoxipszoralent (MOP) 0,5 mg/testsúlykg dózisban adagoltuk. Az UVB-fototerápiához Medicor Q 270 típusú kvarckészülékeket használtunk. Sugárforrásuk Tungstram gyártmányú kadmiumadalékos orvosi higanygőz kvarcégő (az UVB és UVA sugártartomány határán felerősített emisszióval).

A betegek hátbőrén fénylépcső segítségével meghatároztuk a minimális erythema dózist, a MED-et, illetve a minimális fototoxikus dózist. A fény-előkezeléskor a kezdeti expozíció ezek 70%-a, tehát a MED vonatkozásában suberythemás adag volt, majd a következő besugárzások 10—20%-kal emelkedő expozíciós időkkel történtek. A PUVA-val kezelt 8 beteget hetente négyszer, összesen négy hétig, az UVB-vel irradált 6 beteget két hétig hetente ötször sugaraztunk be. Ezután a kezelések számát a heti egy-egy fenntartó besugárzásra csökkentve, összesen két hónapig folytattuk a kúrát. Ha a PUVA, illetve az UVB előkezelés eredményesnek bizonyult, a kúrát évente megismételtük.

A fény-előkezelés sikerét a MED ismételt meghatározásával, majd a természetes napfény-tolerancia változásával mértük le a nyári szezonban. A besugárzások feltételezett immunológiai hatását a betegek perifériás vér-limfocita szubpopulációinak sorozatvizsgálatával tanulmányoztuk. Az alosztályok arányának változásait Mueller és mtsai [29] nyomán alfa-naftil-acetát észteráz (ANAE) enzimhisztokémiai módszerrel követtük nyomon. A módszer részleteit előző közleményeinkben [15, 16] ismertettük.

A MED mindkét kezelés folyamán fokozatosan emelkedett. A kúra végén individuálisan a kiindulási érték négy-nyolcszorosát mértük, ami azt jelenti, hogy a betegek fényérzékenysége a kifejlődő pigmentációval párhuzamosan jelentősen csökkent.

Ami a természetes napfény-toleranciát illeti, a PUVÁ-val évente előkezelt 8 beteg közül 5 egész nyáron tünetmentes maradt a két-, illetve hároméves megfigyelési idő alatt. Két további beteg tünete az előző évekhez képest jóval enyhébb formában jelentkeztek a nyár folyamán, végül egy betegen, akinek bőrtüneteit a PUVA fellobbantotta, a következő években nem ismételtük meg az előkezelést. Az UVB-fototerápiával kezelt 6 beteg közül 4 maradt tünetmentes, egy-egy beteg nagy plakkos, erythema exsudativum multiforme emlékeztető bőrjelenségei, illetve kispapulás tünete az irradiációkra testszerte exacerbálódtak. Az előkezelés alatt tehát PUVÁ-tól egy, UVB-be-sugárzásoktól két beteg tünete lobbantak fel. Közülük két esetben az irradiációk átmeneti felfüggesztése ellenére is súlyosbodtak a tünetek, ezért néhány napos prednisolon adagolásra és a kúra végleges megszakítására kényszerültünk. Egy betegen az UV-expozíciós idő csökkentésére és prednisolonra az enyhe bőrerupciók visszafejlődtek, így a preventív kezelést sikerült a terv szerint befejezni. — Kisfokú bőrszárazságon kívül, egyéb kellemetlen mellékhatást nem tapasztaltunk. A kialakuló pigmentáció PUVA után valamennyi betegen jóval kifejezettebb volt, mint UVB-előkezelést követően.

A limfocita-szubpopulációk a következőképpen változtak a kúra folyamán. A kezelés előtt a tünetmentes betegek vérében normális megoszlásban (58—70%) fordultak elő a nagy göbös ANAE enzimreakciót adó, funkcionális vizsgálatokkal [11, 23] nyugvó helper T-sejteknek minősülő limfociták, a granuláris reakciójú feltehetően szuppresszor és/vagy aktivált limfociták (12—16%) és az enzimnegatív B-sejtek (20—28%). A PUVA-kezelés folyamán a 6—8. besugárzást követően a granuláris enzimreakciójú sejtek százalékos aránya megemelkedett (32—46%-ra), majd a 12—15. irradiáció után a sejtarány fokozatosan normalizálódott. Az UVB-fototerápia során ezek a változások kevésbé kifejezetek voltak, a granuláris reakciójú limfociták aránya csak 20—30%-ra nőtt, ez azonban változatlanul magasabb maradt a kúra alatt.

Megbeszélés

Régi klinikai tapasztalat [27, 30, 39], hogy a PFE-s betegek közel egyharmada a nyár folyamán „hozzászokik” a napfényhez, bőrerupcióik mind enyhébb formában jelentkeznek az ismételt expozíciókor, sőt júliusban—augusztusban, — amikor pedig még intenzív a napsütés — tünetmentesek maradnak. Az is több évtizedes klinikai gyakorlat, hogy krónikus allergodermatosisok áthangelésére ismételt kvarcbe-sugárzásokat alkalmaznak. *Kaidberg* és *Kligman* [19], valamint *Mass* és *mtsai* [24] vizsgálataikból ismert, hogy egészséges bőrön a hosszúhullámú EVA besugárzással kiváltott pigmentáció védelmet nyújt a középhullámú UVB-indukálta bőrreakcióval, a napégéssel szemben.

A ma általánosan elfogadott nézet szerint a PFE tüneteinek késői típusú túlérzékenység bőrmanifesztációi [7, 30, 38], amelyeket elsősorban az UVB spektrum-sáv provokál [30, 44]. Mindezeket az experimentális és klinikai tapasztalatokat figyelembe véve vezették be az 1970-es évek végén holland szerzők [43, 44] a preventív UVB-fototerápiát, osztrák fotodermatológusok pedig a PUVÁ-t [12] a PFE bőrtüneteinek megelőzésére. Ha azonban az irodalmat áttekintjük,

kiderül, hogy az eljárás nem is ennyire újkeletű, hiszen magyar kutatók: *Sellei* és mtsai már 1926-ban foglalkoztak a deszenzibilizálás lehetőségével PFE-ben a napfényhez való fokozatos hozzászoktatás útján [34].

Az elmúlt 10 év immunológiai kutatásai további elméleti alapot szolgáltatottak a preventív fototerápia létjogosultságához. Számos, esetenként ellentmondó adat szól amellett, hogy az UV-fény jelentősen befolyásolja a sejtmediálta immunitás mind afferens (Langerhans-sejtek), mind efferens szarát (immunkompetens effektor sejtek).

A korábbi észlelések a perifériás limfociták megoszlásának és funkcióinak UV-besugárzásra történő módosulására vonatkoznak. Az UVB-spektrummal kapcsolatban *Morison* és mtsai [25] megfigyelték, hogy egészséges személyek nagy testfelszínének bőrpírt keltő dózissal való besugárzása után átmenetileg csökken az E-rozettaképző limfociták száma és a PHA stimulálhatóság, ez azonban 48 órával az irradáció után már nem észlelhető [35]. *Karvonen* és mtsai [20] *Morison* adatait nem tudták megerősíteni. *Sönnichsen* és mtsai szerint [37] a perifériás T-sejtszám csak sikeres SUP-kúra folyamán emelkedik, ellenkező esetben inkább csökken. *Fox* [8], *Horio* és mtsai [14] antigénspecifikus szuppresszor T-sejtek képződését észlelték UVB-besugárzást követően, amelyek csökkentik a haptén-specifikus túlérzékenységi reakciót. Végül *Austad* és *Mork* [4] mindezen hatások klinikai jeleként a DNCB-szenzibilizálhatóság jelentős csökkenését figyelték meg.

Hasonlóan ellentmondások az irodalmi adatok a PUVA limfocitákra kifejtett hatásával kapcsolatban is. *Cormane* és mtsai [6] már 1977-ben reverzibilis T-sejtszám esést észleltek egészségesek és pikkelysömörös betegek vérében a kezelés alatt. Ugyanebben az évben *Parrish* és mtsai [30], akik PFE prevenciójára eredményesen alkalmazták a fotokemoterápiát, a sikert többek között a kezelés limfocitotoxikus hatásával hozták összefüggésbe. Alternatívaként a PUVA biogén mediátorokat depletáló képességét említik, aminek következtében a kórképre jellemző limfocitás bőrreakció nem tud kifejlődni. Hasonlóan limfocitotoxikus hatással magyarázza *Levine* [22] a PUVA kedvező effektusát dyshidrosisban is. Az utánvizsgálók közül *Jansén* [18], *Westphal* [45], *Morison* [26] és mtsaik *Cormanéhoz* hasonlóan csökkent E-rozetta-számot, továbbá PHA stimulálhatóságot írtak le, *Soppi* és mtsai [36] in vitro fokozott con A indukálta nemspecifikus szuppresszor sejt aktivitást és csökkent mitogén reaktivitási készséget észleltek, *Gast* és mtsai [10] pedig in vitro mérték LTT gátlást, amelyet a PUVA azonnali membránhatásával és késleltetett DNS-re kifejtett effektusával magyaráznak. *Simon* és mtsai [35] mindezen hatásokat átmenetinek tartják, amennyiben 48 órával a besugárzások után már nem figyelhetők meg. *Schmitt* és mtsai [33] kezelés alatt csak E-rozetta technikával találták alacsonyabbnak a T-sejtszámot, HTLA-val nem. Végül a PUVA limfocitákra kifejtett hatásának további részleteit világították meg azok a vizsgálatok, amelyek a szubpopulációk megoszlására vonatkoznak. *Moscicki* és mtsai [28] monoklonális antitestekkel tett azon észlelése, hogy a PUVA-kezelt pikkelysömörös betegek perifériás vérében csak az OKT 4-pozitív, tehát helper T-sejtek aránya csökken, egyik magyarázó tényezője lehet a DNCB-reakciókészség kezelés alatt megfigyelt nagyfokú csökkenésének [3, 8, 14]. Hasonló irányba mutat *Roberts* és mtsai [31] megfigyelése is: a PUVA indukálja az effektorsejteket limitáló specifikus szuppresszor limfocitákat.

A késői típusú túlérzékenységi reaktivitás csökkenésének további magyarázatát azok a vizsgálatok szolgáltatták, amelyek az UV-fény Langerhans-sejtekre kifejtett hatására vonatkoznak. *Aberer* és mtsai [1] mind kisadagú

UVB, mind nagyadagú UVA besugárzásra ezen sejtek felületi markereinek (ATP-áz aktivitás, Ia-antigének) dózisdependens csökkenését, majd elvesztését észlelték a sejtek számának dózistól független enyhe esésével kísérve. A Langerhans-sejt funkciók átmeneti felfüggesztése PUVA-kezelés folyamán is megfigyelhető volt, de már jóval kisebb UVA-dózissal [14, 21], ami további magyarázatul szolgál a kontakt szenzibilizálhatóság kezelés folyamán többkevesebb ideig észlelhető csökkenésének [3, 9]. A limfociták és a Langerhans-sejtek közt ui. csak akkor jön létre kapcsolat, ha az utóbbiak felületén nincsenek blokkolva az Ia-antigének. Ellenkező esetben csak kis számban termelődnék effektorsejtek, és nem vagy csak jelentősen csökkent mértékben váltható ki késői típusú túlérzékenységi reakció pl. DNCB-re [3, 4, 5, 40, 41].

Mindezen immunológiai vizsgálatok tehát arra utalnak, hogy az UV-fény az immunrendszere a deszenzibilizáció irányába hat. Ezért valószínű, hogy az UV-fénnyel végzett óvatos előkezelés PFE-ben nemcsak a hiperpigmentáció és a hiperkeratózis révén nyújt védelmet a természetes napfénnel szemben, amint azt a preventív fototerápia első alkalmazói feltételezték [12, 30], hanem az immunkompetens sejtekre kifejtett effektusa révén is kedvezően befolyásolja a PFE-ben lejátszódó késői típusú túlérzékenységi reakciót. Az újabb vélemények szerint [38] az eljárás egyenesen mint hiposzenzibilizáció fogható fel. Megjegyzendő, hogy az UV-fénynek az immunreakciókra kifejtett kedvező hatását más allergiás dermatózisokban is megfigyelték. Ez magyarázza, hogy a PUVÁ-t és a SUP-ot — többkevesebb sikerrel — atopiában [32, 36, 42], dyshidrosisban [22] és kontakt túlérzékenységben is [3] alkalmazzák.

Klinikai tapasztalatainkat összevetve az irodalommal megállapíthatjuk, hogy azok főbb vonásokban megegyeznek más szerzők megfigyeléseivel. *Addo* [2], *van Weelden* [44], *Parrish* és *mtsai* [30] szerint a MED-et mind az UVB, mind a PUVA előkezelés jelentősen emeli, individuálisan 4—40-szeresre, a terápiás siker és az emelkedés mértéke között azonban nincs párhuzamosság. Saját beteganyagunkon a kúra végén az eredeti MED érték 4—8-szorosát mértük. A napfény-toleranciát tekintve a szerzők az esetek 70—90 %-ában figyelték meg teljes tünetmentességet, illetve nagyon enyhe tüneteket a kúrát követő nyári szezonban [2, 12, 13, 29, 30, 38, 44]. Anyagunkban a betegek 2/3-a klinikai remisszióban maradt vagy csak enyhe formában jelentkeztek szokásos bőrerupcióik. Néhány esetünkben már több éven át alkalmazzuk sikerrel a preventív besugárzásokat. A kúra alatt UVB-fototerápiától gyakrabban láttuk a tünetek fellángolását, mint PUVÁ-tól. *Morison* [27] megfigyeléseihez hasonlóan az UVB-besugárzások a legtöbb esetben erythemás reakciót indukáltak, amihez azonban csak két betegen társultak olyan papulózus beszűrődések is, amelyek átmenetileg prednisonon adagolását tették szükségessé. Fotokomoterápia folyamán csak egy esetben észleltünk hasonlókat. Ez egyrészt arra utal, hogy az esetek többségében a középhullámú UV-sávra esik az akciós spektrum. Másrészt nagyobb óvatosságra is int a naponként emelkedő UV-dózisok helyes megválasztásában.

Hisztoenzimológiai vizsgálatainkkal a granuláris ANAE reakciót adó, feltehetően szuppresszor T-limfociták százalékos arányának emelkedését észleltük a fény-előkezelés folyamán. Ez újabb adattal járul hozzá ahhoz a feltevéshez [30, 38, 39], hogy a profilaktikus fototerápia kedvező hatása PFE-ben részben a limfocita szubpopulációk funkcióinak és reakcióképességének megváltoztatásán is alapul, ami feltehetően a deszenzibilizáció irányába hat.

Milyen helyet foglal el az előzetes fototerápia a PFE prevenciójában használatos egyéb eljárások között? *Parrish* és *mtsai* [30] összehasonlító vizs-

gálatai szerint a PUVA 90%-ban, a béta-karotin mindössze 32%-ban nyújt kielégítő fényvédelmet. *Sterry* és *mtsai* [39] szintén nem tartják meggyőzőnek a béta-karotin hatását, de ugyanígy vélekednek a chloroquint és az UVÁ-ban általában kevésbé effektív helyi fényvédő preparátumokat illetően is. Saját 93 betegünkön mi is hasonló tapasztalatokat szereztünk. A béta-karotin csupán az esetek 1/3-ában, a chloroquin-származékok mintegy felében biztosítottak többé-kevésbé kielégítő napfény-toleranciát. A PABA-oldat, amely a lokális készítmények közül Magyarországon is viszonylag könnyen hozzáférhető, csak a középhullámú UV-tartományban fejt ki megfelelő fényvédelmet, alkalmazása tehát csak az UVB-provokálta esetekben kecsegtet sikerrel. A forgalomban levő egyéb hazai készítmények még kevésbé hatásosak.

Jelen közleményünkben az UV-fény előkezelésre, mint a PFE egyik preventív terápiás lehetőségére szeretnénk felhívni a figyelmet első tapasztalataink alapján.

Összefoglalás

A szerzők 14 polimorf fény-exanthemában (PFE) szenvedő beteget kezeltek preventív PUVÁ-val, illetve UVB-fototerápiával (UVB—PT). A minimális erythema-küszöb a besugárzások folyamán valamennyi esetben fokozatosan a kiindulási érték négy-nyolcszorosára emelkedett. A betegek többségében (8 PUVÁ-val kezelt közül 6, illetve 6 UVB-PT-val kezelt közül 4) az előkezelést követő nyáron enyhe fokban vagy egyáltalán nem jelentkeztek a PFE tünetei. A besugárzások idején 3 beteg bőrerupciói lobbantak fel. ANAE enzimhisztokémiai módszerrel funkcionális változások voltak megfigyelhetők a perifériás vér limfocita szubpopulációinak arányában. Feltehető, hogy az előkezelés bizonyos fokú deszenzibilizációt jelent a fotoallergiás körkép esetében.

IRODALOM: 1. *Aberer, W., Schuler, G., Stingl, G. és mtsai*: J. Invest. Derm. 76, 202 (1981). — 2. *Addo, H. A., Ferguson, J., Johnson, B. E. és mtsai*: Br. J. Derm. 107, suppl. 22, 39 (1982). — 3. *Austad, J., Mork, N.-J.*: Br. J. Derm. 105, 641 (1981). — 4. *Austad, J., Mork, N.-J.*: Acta Dermatovener. 62, 133 (1982). — 5. *Baer, R. L.*: Hautarzt 34, 38 (1983). — 6. *Cormane, R. L., Hammerlinck, F., Siddiqui, A. H.*: Arch. Dermatol. Res. 265, 245 (1979). — 7. *Epstein, J. H.*: Ann. Allergy 24, 397 (1966). — 8. *Fox, I. J., Perry, L. L., Sy, M.-S. és mtsai*: Clin. Immunol. Immunopathol. 17, 141 (1980). — 9. *Friedmann, P. S.*: Br. J. Derm. 105, 219 (1981). — 10. *Gast, W., Barth, J., Rytter, M.*: Derm. Mschr. 167, 626 (1982). — 11. *Grossi, C. E., Webb, S. R., Zicca, A. és mtsai*: J. Exp. Med. 147, 1405 (1978). — 12. *Gschnait, F., Hönigsmann, H., Brenner, W. és mtsai*: Br. J. Derm. 99, 293 (1978). — 13. *Gschnait, F., Brenner, W., Wolff, K.*: Exc. Med. Derm. 35, 2364 (1981). — 14. *Horio, T., Okamoto, H.*: J. Invest. Derm. 80, 90 (1983). — 15. *Horkay, I., Bodolay, E., Krajczár, J. és mtsai*: Dermatologica 166, 75 (1983). — 16. *Horkay, I., Bodolay, E., Krajczár, J.*: Bőrgyógy. Vener. Szle 59, 65 (1983). — 17. *Hönigsmann, H.*: Z. Hautkr. 58, 54 (1983). — 18. *Jansén, C. T., Viander, M., Kalimo, A. és mtsai*: Arch. Dermatol. Res. 270, 255 (1981). — 19. *Kaidberg, K. H., Klugman, A. M.*: Arch. Derm. 114, 46 (1978). — 20. *Karvonen, J., Ilonen, J.*: Arch. Dermatol. Res. 275, 261 (1983). — 21. *Koulu, L., Jansén, C. T.*: Acta Dermatovener. 63, 137 (1983). — 22. *Levine, M. J., Parrish, J. A., Fitzpatrick, T. B.*: Acta Dermatovener. 61, 570 (1981). — 23. *Manconi, P. E., Marrosu, M. G., Paghi, L. és mtsai*: Scand. J. Immunol. 9, 99 (1979). — 24. *Mass, E. R., Hölzle, E., Plewig, G.*: Arch. Dermatol. 118, 483 (1982). — 25. *Morison, W. L., Parrish, J. A., Bloch, K. J.*: Br. J. Derm. 99, suppl. 16, 21 (1978). — 26. *Morison, W. L., Parrish, J. A., Bloch, K. J. és mtsai*: Br. J. Derm. 104, 405 (1981). — 27. *Morison, W. L., Momtaz, K., Mosher, D. B. és mtsai*: Br. J. Derm. 106, 231 (1982). — 28. *Moscicki, R. A., Morison, W. L., Parrish, J. A. és mtsai*: J. Invest. Derm. 79, 205 (1982). — 29. *Mueller, J., Brun delRe, G., Buerki, H. és mtsai*: Eur. J. Immunol. 5, 270 (1975). — 30. *Parrish, J. A., Le Vine, M. J., Morison, W. L. és mtsai*: Br. J. Derm. 100, 187 (1979). — 31. *Roberts, L. K., Schmitt, M., Daynes,*

R. A.: J. Invest. Derm. 72, 306 (1979). — 32. Salo, O., Lassus, A., Juvakoski, T. és mtsai.: Derm. Mschr. 169, 371 (1983). — 33. Schmitt, D., Ortonne, J. P., Alario, A. és mtsai.: Arch. Dermatol. Res. 266, 227 (1979). — 34. Sellei, J., Liebner, E.: Arch. Derm. Syph. 152, 19 (1926). — 35. Simon, N., Hunyadi, J.: Z. Hautkr. 57, 1268 (1982). — 36. Soppi, E., Viandner, M., Soppi, A.-M. és mtsai.: J. Invest. Derm. 79, 213 (1982). — 37. Sönnichsen, N., Meffert, H., Metz, D.: Derm. Mschr. 167, 622 (1981). — 38. Stein, G.: Z. Hautkr. 57, 1430 (1982). — 39. Sterry, W., Mertens, H., Pullmann, H. és mtsai.: Z. Hautkr. 56, 735 (1981). — 40. Stingl, G., Gazze, L. A., Aberer, W. és mtsai.: Arch. Dermatol. Res. 270, 230 (1981). — 41. Stingl, G.: Z. Hautkr. 58, 59 (1983). — 42. Tronnier, H.: Z. Hautkr. 57, 379 (1982). — 43. van Weelden, H., Young, E., van der Leun, J. C.: Br. J. Derm. 103, 1 (1980). — 44. van Weelden, H., van der Leun, J. C.: Z. Hautkr. 58, 57 (1983). — 45. Westphal, H.-J., Schütt, C., Kaben, U.: Derm. Mschr. 167, 623 (1981).

Érkezett: 1984. II. 23.

Közlésre elfogadva: 1984. V. 15.

И. Хоркаи, Э. Бодолай и А. Коша: Профилактическая фототерапия полиморфной фото-экзантемы

Авторы 14 больных страдающих полиморфной фото-экзантемой лечили ПУВА (псораленом+УФ) или УБФ-фототерапией (УВБ-ПТ). Минимальный порог эритемы в ходе облучений во всех случаях постепенно повышался до 4—8-кратного исходного значения. У большинства больных (из 8 леченных ПУВА, из 6 леченных УВБ-ПТ 4) летом после предварительного лечения не или в слабой степени появились симптомы ПФЭ. Ферментативно-гистохимическим методом АНАЭ функциональные изменения наблюдались в соотношении субпопуляций лимфоцит периферической крови. Можно предположить, что профилактическое лечение означает некоторое десенсибилизирование в случае фотоаллергического заболевания.

Horkay, I., Bodolay, E., Kósa Á.: Die preventive Phototherapie des polymorphen Lichtexanthem

Verfasser haben 14 Kranke die an polymorphem Lichtexanthem litten preventiv mit PUVA bzw. UVB-Phototherapie behandelt. Die minimale Erythem-Schwelle erhöhte sich während der Behandlung über das 4—8 fache des Ausgangswertes. In der Mehrzahl der Fälle (von den 8 mit PUVA behandelten bei 6, bzw. bei 6 mit UVB-Phototherapie behandelten bei 4) wickelten sich im Sommer nach der Behandlung nur minimal oder überhaupt nicht ein polymorphes Lichtexanthem aus. Bei der Behandlung flammten bei drei Patienten die Hauterscheinungen auf. Mit der ANAE-enzymhistochemischen Methode waren in der lymphozyten Subpopulation des peripheren Blutes funktionelle Veränderungen feststellbar. Es ist möglich, dass bei photoallergischen Erkrankungen die Vorbehandlung eine Desensibilisation verursacht.

Horkay, I., Bodolay, E., Kósa, Á.: Preventive phototherapy of polymorphic light eruption

Fourteen patients with polymorphic light-eruption (PLE) were treated by preventive PUVA as well as by selective UVB phototherapy (SUP). The minimal erythema dose has increased in the course of irradiations four to eightfold as compared to the initial value. In the majority of patients (in 6 out of 8 PUVA-treated as well as in 4 out of 6 SUP-treated persons) there was no recurrence of PLE. Symptoms of three patients have exacerbated in the course of pretreatment. Using alpha-naphthyl acetate esterase (ANAE) histochemical method there were changes in ratios of lymphocyte subpopulations. It is conceivable that pretreatment would lead to certain „desensitization” in cases of this photoallergic disease.