

Péče o kůži po opalování

MUDr. Iva Obstová

Dermatovenerologická klinika, 3. LF UK a FN KV, Praha

Ochrana před slunečním zářením je poměrně často diskutována. Vždy se ale nedaří správnou fotoprotekci zajistit. Článek pojednává o vlivu ultrafialového záření na lidskou kůži a možnostech nápravy aktinického poškození kůže.

Klíčová slova: ultrafialové záření, photoaging, léčba aktinicky poškozené kůže.

Skin care after sunbathing

Protection from sun exposure is a relatively widely discussed issue. However, sufficient photoprotection is not always achieved. The article deals with the effect of ultraviolet radiation on human skin and the possibilities of repairing actinic skin damage.

Key words: ultraviolet radiation, photoaging, treatment of actinic skin damage.

Dermatol. praxi 2011; 5(2): 79–80

Úvod

Kůže, tvořící povrch těla, je pravidelně vystavená působení slunečního záření. Biologicky nejúčinnější složkou je ultrafialové (UV) záření, jehož účinky se sumují během celého života. Nadměrná zátěž UV radiací, ať už při běžném pobytu na slunci nebo při používání umělých zdrojů pro léčebné či kosmetické účely, se nepříznivě projevuje v předčasném stárnutí kůže a také ve zvýšení počtu kožních karcinomů. Na druhé straně je možné účinky UV záření úspěšně využívat při léčbě různých chronických kožních onemocnění. Není tedy lehké stanovit hranici mezi prospěšnými a škodlivými účinky ultrafialového záření pro člověka. Nepříznivými následky chronické UV radiace jsou více postiženy osoby nižšího pigmentačního typu (fototyp I. a II.), obzvláště pokud žijí v zemích s větší solární radiační intenzitou, provozují sportovní a jiné aktivity nebo pracují pod širým nebem. Tehdy se ne vždy podaří zajistit správnou fotoprotekci kůže. Projevy aktinického stárnutí kůže vlivem kumulujícího se poškození po opakovaných expozicích slunci, ev. umělým zářičům, jsou nejčastěji považovány za kosmetické problémy. Zároveň jsou to ale také problémy lékařské, zejména v souvislosti se vznikem kožních prekanceróz a nádorů.

Účinky UV záření na kůži

Klinické následky jednorázové expozice UV záření jsou patrné již v průběhu několika hodin, nejvyšší dnů. Dochází k akutní reakci (závislé na trvání a intenzitě radiace a přirozené melaninové ochraně jedince – kožním fototypu) s příznaky kožního zánětu charakterizovaného erytémem různé síly, lehkým edémem, někdy až puchýři. Dále jsou indukovány procesy vedoucí ke zvýšené pigmentaci a hyperplazii epidermis (ztlušťuje

až čtyřnásobně), čímž výrazně vzrůstá fyziologická fotoprotektivní schopnost kůže. Hyperplazie se uplatňuje zejména u světlé pleti nebo ložisek vitiliga, kde výraznější pigmentace kůže nenastává. Kromě těchto běžných reakcí může následkem oslunění dojít ke vzniku patologických reakcí, tzv. fotodermatóz. Do této skupiny chorob se řadí především různé exogenní a endogenní fototoxické a fotoalergické fotodermatózy. Často se opakující, roky trvající expozice slunečnímu záření pak ústí v chronické poškození kůže – tzv. „photoaging“ (fotogenní poškození, heliodermatitis), kdy jsou patrné změny především na slunci exponovaných místech. Klinickými projevy fotogenního poškození jsou suchá drsná kůže (hyperplazie epidermis, zvýšená ztráta vody vyvolaná solárním zářením), přesuny pigmentu, teleangiektazie, zažloutnutí kůže (hromadění lipofuscinu v lysosomech), postupný vznik vrásek, snižování kožního turgoru (zvýšené odbourávání kolagenu enzymy ze zánětlivých buněk a vlivem volných kyslíkových radikálů). Zároveň mohou vznikat aktinické keratózy a kožní nádory.

Na buněčné a molekulární úrovni se účinek UV záření projevuje hlavně poškozením nukleových kyselin, především **jaderné DNA**. Během několika minut po expozici dochází k přímému poškození DNA, kdy absorbované UV záření narušuje genetickou informaci. Dále vzniká množství volných kyslíkových radikálů (VR), které poškozují DNA sekundárně. Aktivita antioxidantních enzymů klesá, nerovnováhou mezi přívalem VR a nižší antioxidantní ochranou se prohlubuje oxidační stres buněk. Dochází k lipidické peroxidaci buněčných membrán, což mění systém intracelulárních signálních procesů a následně také genovou expresi. Vznikají mutace v oblasti onkogenních a tumor-supre-

sorových genů, které se bezprostředně podílejí na nádorové transformaci buněk. Na vznik nádorů má vliv také tzv. **fotoimunosuprese**. UV radiace vede k indukci supresorových T-lymfocytů, k redukcii počtu a poruše funkce antigen prezentujících Langerhansových buněk, k útlumu aktivity NK buněk (natural killer), k izomerizaci kyseliny urokánové (z trans-urokánové na formu cis-) a aktivují se membránové spouštěcí receptory. Roli hrají mediátory typu cytokinů a prostanooidů. Výsledkem je imunosuprese navozená UV radiací, která je příznivým faktorem pro přežití nádorových klonů buněk. Důležitou roli v kancerogenezi hrají reparační systémy a jejich přetížení. Jednorázové ozáření vysokou dávkou UV záření vyvolá prakticky stejné pochody jako opakovaná expozice malým dávkám UV záření v kratších intervalech za sebou, a to vzhledem k přetížení až vyčerpání reparačních systémů a tedy chybnému opravení radiačního poškození buňky. Tím, že poškozené komponenty nejsou vždy úplně opraveny, tak opakované expozice UV záření neustále kumulují tyto chorobné změny až do obrazu aktinicky zestárlé kůže a kožního nádoru.

Histologický obraz aktinicky poškozené kůže

Histologicky se po expozici slunečnímu záření objevují v epidermis tzv. „sunburn cells“, které jsou typickým představitelem tzv. programované smrti buňky, tedy apoptózy. Dochází k redukcii počtu Langerhansových a žírných buněk, může být patrný edém cévního endotelia, T-lymfocytární infiltrát a další změny. Při chronickém poškození je přítomná ztlustělá epidermis a elastóza koria se zvýšeným množstvím glykosaminoglykanů a sníženým

obsahem kolagenu v základní mezibuněčné substanci. Kolagen je rozpouštěn enzymy produkovány keratinocyty a fibroblasty, jeho zvýšená degradace aktivuje gen pro elastin. Mezibuněčné prostory v kóriu jsou pak vyplněny hlavně elastickými vlákny a již zmíněnými glykosaminoglykany. Ultrafialovým zářením je poškozena i mikrocirkulace, některé cévy jsou obliterované, jiné dilatované a vinuté.

Přípravky zmírňující následky expozice UV záření

Přípravky určené k aplikaci na kůži po expozici slunečnímu záření mají tlumit následky fotochemického poškození kůže. Expozice slunci bývá nezdídko spojena s kontaktem s vodou, což potencuje dehydrataci kůže. Nejčastěji jsou tedy aplikována tělová mléka mírnící suchost a olupování pokožky. Fungují tedy jako **emolienca**. Obsahují hydratující a zklidňující látky, a často také **antioxidanty**, které zlepšují vzniklou nerovnováhu mezi nadbytkem VR a sníženou koncentrací jednotlivých antioxidantů. Jsou účinné při lokální i systémové aplikaci. Nejvíce je využíváno antioxidačních vlastností vitamínu E (alfa-tokoferol), často v kombinaci s vitamínem C (kyselina L-askorbová). Vitamin C zajišťuje regeneraci alfa-tokoferolu, stimuluje obnovu kolagenu. V léčebné kosmetice se používá jako antioxidant také mnoha dalších látek, například koenzymu Q10, niacinamidu, kyseliny alfa-lipoové, karnosinu, polyfenolů a dalších rostlinných extraktů, které normalizují změny způsobené chronickou solární radiací. U některých z nich nebyl účinek na lidskou kůži zcela objasněn a je

předmětem dalších výzkumů. Antioxidanty pomáhají především v prevenci poškození kůže UV zářením, aplikovány by tedy měly být hlavně před osluněním. Na druhé straně, protože při vyčerpání kapacity antioxidačního systému každá další expozice UV záření vede snáze k většímu poškození kůže, mohou přípravky s antioxidanty aplikované opakovaně po sluneční expozici zpomalit stárnutí kůže způsobené oxidačními procesy a přispět ke zmírnění klinických změn. V nápravě škod napáchaných sluncem lze mimo jiné využít také **retinoidů** (úprava hyperplastické epidermis, redukce hyperpigmentace, inhibice enzymů rozkládajících kolagen), **alfa-hydroxy kyselin** (exfoliace epidermis, zvýšení hustoty kolagenu, zlepšení kvality elastických vláken) nebo **peptidů** (stimulují produkci kolagenu).

V posledních letech jsou mezi volně prodejnými přípravky dostupné také preparáty s obsahem **DNA-reparačních enzymů** (např. endonukleáza, fotolýzáza, 8-oxoguanin glykosyláza), které zapouzdřeny v liposomech pronikají do UV zářením poškozených keratinocytů a Langerhansových buněk. Při opakovaném a déletrvajícím vystavování se slunci je fyziologický enzymatický systém obnovy přetížený, navíc s věkem aktivita reparačních mechanismů klesá. Je prokázáno, že při pravidelném používání tyto preparáty intenzivně podporují přirozené opravné mechanismy DNA, a tak zmírňují předčasné stárnutí kůže včetně vzniku genových mutací.

Závěr

Ke zvýšenému výskytu aktinického poškození kůže v posledních desetiletích vedou zejména

častější rekreační pobyty na slunci, nadužívání solárií i aplikace UV radiace při léčbě kožních onemocnění. Klinický význam photoagingu spočívá především v možnosti rozvoje prekancerózních a nádorových kožních změn. Proces poškození kůže slunečním zářením je do jisté míry reverzibilní, protože neustále dochází ke kontinuálním buněčným opravám. Náprava již vzniklého chronického poškození spočívá nejen v péči o pokožku po expozici UV radiaci, ale také v důsledné fotoprotekci při každé další expozici slunečnímu záření. Zabrání se tak kumulaci nežádoucích efektů UV záření a dalšímu poškozování kůže.

Literatura

1. Malina L. Fotodermatózy. Maxdorf s. r. o., 1999: 205 s.
2. Ettler K. Fotoprotekce kůže. Triton s. r. o., 2004: 133 s.
3. Štípek S, a kol. Antioxidanty a volné radikály ve zdraví a nemoci. Grada Publishing s. r. o., 2000: 314 s.
4. Serri R, Iorizzo M. Cosmeceuticals: focus on topical retinoids in photoaging. Clin Dermatol 2008; 26(6): 633–635.
5. Timares L, et al. DNA damage, apoptosis and Langerhans cells – activators of UV-induced immune tolerance. Photochem Photobiol 2008; 84: 422–436.
6. Antoniou Ch, Kosmadaki MG, Stratigos A, Katsambas A. Photoaging: Prevention and Topical Treatments. Am Journal of Clinical Dermatol 2010; 11: 95–102.

Další literatura u autora.

Článek přijat redakcí: 11. 2. 2011
Článek přijat k publikaci: 17. 3. 2011

MUDr. Iva Obstová

Dermatologická klinika, 3. LF UK a FKV
Šrobárova 50, 100 34 Praha 10
iva.obstova@centrum.cz