

Alergická kontaktní dermatitida versus iritační kontaktní dermatitida

MUDr. Alena Stumpfová

Kožní oddělení Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem

Alergická kontaktní dermatitida a iritační kontaktní dermatitida, souhrnně označované jako kontaktní dermatitidy, jsou jedny z nejběžnějších diagnóz v dermatologických ambulancích. Jedná se o onemocnění vyvolaná vnějšími látkami, které se dostávají do kontaktu s kůží a odlišným mechanismem zde způsobují neinfekční záněty kůže. Přesto může být jejich klinický obraz velmi podobný a nerozeznatelný. Z hlediska profesionality jsou kontaktní dermatitidy nejčastějšími kožními chorobami z povolání. Úloha dermatologa je spojena nejen s odpovědností v diagnostice a léčbě onemocnění, ale i v průkazu styku se škodlivinou. Důsledná, někdy až detektivní práce při odběru anamnézy, sledování průběhu onemocnění a epikutánní testy jsou proto nedílnou součástí každého šetření těchto nemocí.

Klíčová slova: alergická kontaktní dermatitida, iritační kontaktní dermatitida, epikutánní testy.

Allergic contact dermatitis versus irritant contact dermatitis

Allergic contact dermatitis and irritant contact dermatitis, collectively referred to as contact dermatitis, are some of the most common diagnoses in dermatological outpatient clinics. These are diseases caused by external substances that come into contact with the skin and, by a different mechanism, cause non-infectious inflammation of the skin. Nevertheless, their clinical picture is very similar and indistinguishable. In terms of professionalism, contact dermatitis is the most common occupational skin disease. The role of the dermatologist is associated not only with responsibility in the diagnosis and treatment of the disease, but also in the identification of contact with the harmful substance. Rigorous, sometimes even detective work in taking a history, monitoring the course of the disease and epicutaneous tests are therefore an integral part of any investigation of these diseases.

Key words: allergic contact dermatitis, irritant contact dermatitis, epicutaneous tests.

ÚVOD

Dermatitida je neinfekční povrchový (dermoepidermální) zánět kůže vzniklý jako odpověď na exogenní či endogenní agens, jejichž povaha je různorodá – fyzikální, chemická či biologická (1). Faktory vzniku dermatitidy jsou alergické či iritativní povahy a mnohdy se kombinují (1, 2). Působením na osoby se změněnou reaktivitou kůže dochází ke vzniku klinického obrazu. Irritační kontaktní dermatitida (IKD) a alergická kontaktní dermatitida (AKD) se řadí do skupiny tzv. kontaktních dermatitid – dermatóz vyvolaných exogenními agens. Patří mezi nejběžnější kožní onemocnění, přítomny u dětí i dospělých. Jsou nejčastějšími chorobami z povolání. Dle jejich klinického obrazu mnohdy obtížné je od sebe rozlišit (3). Vyvolávající faktory působí dvěma rozdílnými typy mechanismů, které se mohou kombinovat – některé alergeny mohou mít iritační potenciál a naopak – některá iritancia mohou spouštět po určité době alergickou reakci. Výsledné klinické obrazy se překrývají nebo imitují jiná kožní onemocnění. Vlivem druhotné sensibilizace na původně látku iritabilního potenciálu se může v terénu IKD při opakované expozici vyvinout AKD. Naopak, iritačními vlivy (např. pocením, zapařením, prachem, chladem, drážděním oděvem či mytím) se udržuje AKD v aktivním stadiu, stejně tak při nevhodně zvoleném způsobu léčby a ošetřování. Stav, kdy vzniká v místě původního AKD sekundární alergie např. na aplikovaná externa nebo mikrobiální alergeny, se nazývá *superalergizace*. Nedochází tak k remisi onemocnění, ačkoliv je kontakt s primárním alergenem již vyloučen (4). V tabulce č. 1 jsou uvedeny hlavní rozdíly mezi těmito dvěma klinickými jednotkami, podrobně rozvedené níže.



MUDr. Alena Stumpfová
Kožní oddělení Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem
alena.stumpfova@kzcr.eu

Cit. zkr: Dermatol. praxi. 2023;17(1):49-54

Článek přijat redakcí: 3. 2. 2023

Článek přijat k publikaci: 6. 3. 2023

Tab. 1. Rozlišení AKD a IKD

	Iritační kontaktní dermatitida	Alergická kontaktní dermatitida
Patogeneze	Cytotoxické působení bez specifické imunitní odpovědi	Senzibilizace alergenem, aktivace specifických T-lymfocytů
Výskyt postižení	Všichni po kontaktu se škodlivinou, děti i dospělí	Individuální, častěji dospělí než děti
Klinický obraz	Akutní	Výrazný erytém, vezikuly, buly, monomorfní morfologie
	Chronický	Erytém, deskvamace, ragády, xeróza
Lokalizace	Ostré ohraničení na místo kontaktu, nejvíce obličej, ruce	Neostře ohraničení, maximum v místě kontaktu, šířící se i mimo něj, nejvíce obličej, ruce
Průběh	Maximum krátce po kontaktu, postupem času slábne, tzv. decrescendo typ reakce	Vznik po prvním kontaktu nejdříve po 7 dnech, po opakovaném za 1–2 dny, postupem času zesiluje, tzv. crescendo typ reakce
Symptomy	Spíše pálení, svědění následně	Výrazné svědění
Epikutánní testy	Negativní, popř. iritační reakce	Pozitivní

Iritační kontaktní dermatitida

IKD je nespecifický lokalizovaný zánět kůže vzniklý jako reakce na vnější působení širokého spektra cytotoxicky působících látek – iritantů, které jsou chemické nebo fyzikální povahy. IKD je nejčastější profesionální kontaktní dermatitidou a nejčastější příčinou ekzémů dlaní (4, 5), nejvíce jsou postiženy profese ve vlhkém prostředí (kadeřníci, uklízečky, zdravotnický personál aj.) (2, 4, 6). Vzhledem k četnosti expozice bývají více postiženy ženy (4, 5). IKD se vyvíjí u všech osob, které se dostanou do kontaktu s dráždivou látkou v závislosti na individuální odolnosti a reaktivitě kůže, míře koncentrace a iritačnímu potenciálu dráždivé látky a době jejího působení. Vyšší výskyt IKD je v dětském věku, u fototypu I–II nebo u atopiků (5). Reakce na dráždivé látky odráží také rozdíly v tloušťce rohové vrstvy a bariérové funkci. Více náchylné lokality k podráždění jsou proto dorsa rukou, prsty nebo obličej (4, 5). Ve vývoji přispívají i vnější klimatické vlivy, jako např. teplota, vlhkost a proudění vzduchu nebo okluze (4, 5).

V patogenезi IKD nedochází k aktivaci T lymfocytů a tudíž se nevyvíjí specifická imunitní odpověď organismu. V iniciační fázi dochází působením iritantů k poškození epidermální kožní bariéry a porušení hydrolipidové vrstvy, následnému zvýšení permeability kůže, transepidermální ztrátě vody (TEWL) a redukci přirozeného zvlhčujícího faktoru (NMF – natural moisturising factor). V dalším průběhu jsou cytotoxickým vlivem poškozeny buněčné membrány keratinocytů, uvolňují se zánětlivé cytokiny – interleukin (IL) 1-alfa, IL-1-beta, IL-6 a tumor nekrotizující faktor alfa (TNF-α) a signalizují uvolnění prozánětlivých chemokinů, např. CCL20, CCL21 nebo CXCL8. Tím se aktivují mechanismy vrozené imunitní reakce kůže, dochází k migraci mononukleárů a polymorfonukleárů do místa poškození a vzniku zánětu (3, 5).

KLINICKÝ OBRAZ

Je velmi různorodý. Dle doby působení, povahy a stupně zředění látek vzniká klinický obraz s akutním, subakutním až chronickým průběhem. Typické pro IKD je zřetelné ohraničení projevů a lokalizace na místa, kde škodlivina působila (2). Udávanými subjektivními vjemy jsou spíše pálení až palčivost, svědění se přidává druhotně. V nejmírnější formě jsou přítomny pouze dysestezie (pálení, píchání, mravenčení, bodání), označované jako *senzorická iritace* (3). První známky zánětu jsou patrné jako suchost, olupování, zarudnutí (3). *Akutní a subakutní IKD* vznikají v krátkém čase po styku kůže se silnou dráždivou látkou, po kterém se vyvíjí erytém, edém, vezikuly až buly, v závažných případech i nekrózy (dermatitis toxica např. po kontaktu se silnými kyselinami nebo louhy) (4). Eflorescence jsou monomorfní a postupem času slábnou, tzv. decrescendo typ reakce (1, 3, 4). Vývoj akutní IKD závisí spíše na koncentraci, míře iritačního potenciálu škodliviny a době expozice než na individuální odolnosti kůže. Vzniká u všech exponovaných osob za stejných podmínek již při prvním kontaktu s látkou a poměrně rychle se hojí po odstranění škodliviny (5, 7). *Chronická IKD* (Obr. 1.) se oproti tomu vyvíjí postupně při dlouhodobém opakovaném vystavení méně koncentrovaným látkám s mírným iritačním potenciálem (mýdla, voda, dezinfekční prostředky, minerální oleje aj.).

Obr. 1. Chronická iritační kontaktní dermatitida



Označuje se proto také jako *kumulativní iritační dermatitida* (3, 4). V počátcích jsou příznaky spíše reverzibilní s převládající suchostí kůže, drobnými prasklinkami, následované erytémem. Po delší době se objevují hyperkeratózy, deskvamace a ragády. Nejvíce jsou postiženy dlaně a dorsa rukou. V etiopatogenezi se uplatňuje individuální reaktivita a odolnost kůže vůči iritantům. Vlivem pravidelného kontaktu se škodlivinou dochází k vyčerpání obranných a reparačních mechanismů kůže. Intenzita chronické IKD se tedy za stejných podmínek u různých osob liší. V případě zmírnění nebo zhojení projevů i přes stálý kontakt s dráždivou látkou se jedná o fenomén tzv. otužení – hardening kůže, která se obrannými mechanismy přizpůsobila škodlivým vlivům (1, 2, 7).

Iritační dermatitida se může projevit i formou *intertriga*, *asteatotické dermatitidy*, *airborne dermatitidy* (aerogenní iritativní dermatitidy, způsobené výpary nebo solidními mikročásticemi (3) ve vzduchu) nebo *fototoxické dermatitidy* (vzniklé po expozici látky na kůži ultrafialovému světlu) (1, 3, 4). IKD se podílí i na vzniku *plenkové dermatitidy* a *paratraumatických dermatitid* (v okolí stomii, píštělí, ran) (1).

Nejčastějšími chemickými iritancii jsou detergenty (mycí, prací, čistící prostředky), dezinfekční prostředky, minerální oleje, kyseliny (kyselina sírová, octová, mravenčí), alkálie (hydroxid draselný, cement, vápno), soli kovů, organická rozpouštědla, některé rostliny aj. Z mechanických dráždivel to je např. prach sena, piliny, prach při bouracích pracích, skelná vata (3, 4, 5, 7). Dráždivlem může být také voda, která vlivem hypotonie způsobuje otok stratum corneum, poškození intercelulárních lipidů, zvýšení permeability kůže a tím i zvýšení citlivosti k ostatním iritantům. Na podkladě IKD se může sekundárně vyvinout kontaktní alergie na stejný nebo jiný alergen (dvoufázový vznik kontaktní alergie) (1, 3, 4).

Alergická kontaktní dermatitida

AKD je zánětlivé kožní onemocnění způsobené Th1 buňkami zprostředkovanou reakcí hypersenzitivity IV. typu na vnější látky, které se dostávají do kontaktu s kůží (8, 9). Tyto látky se nazývají alergen a zastávají funkci exogenních antigenů. Jsou to anorganické i organické látky, které díky své nízké molekulární hmotnosti (< 1 kDa) snadno pronikají do epidermis. Senzitivita jedince k alergenům je individuální, závisí na genetické dispozici, věku (častěji u dospělých, kontaktní sensibilizace se však může rozvinout i u dětí v nízkém věku), stavu kůže, alergennímu potenciálu a koncentraci látky a způsobu průniku látky do kůže (9). Sensibilizace alergenem je také snáze indukovaná při narušení kožní bariéry, při genetické dispozici atopické diatézy a na podkladu chronické IKD. Incidence AKD úměrně stoupá věku vlivem opakované expozice potenciálním alergenům. Značnou roli zde hrají i komorbidity jako je stasis dermatitida nebo bérkové vředy (9, 10).

V patogenezi AKD se rozeznávají 2 fáze. V **indukční (aferentní, senzibilizační) fázi** dochází k setkání antigenu s organismem a k senzibilizaci T-lymfocytů. Po proniknutí alergenu do kůže se hapteny váží na komplex bílkovin a následně jsou fagocytovány Langerhansovými buňkami, které jej vystavují v asociaci s molekulami hlavního histokompatibilního komplexu II. třídy T-lymfocytům (3, 4, 8). Výsledkem je aktivace subtypů T-lymfocytů se specifickým T-buněčným receptorem (z anglického T-cell receptor, TCR) pro daný antigen. Specifické paměťové lymfocyty se nachází v oběhu a také se dostávají zpět do kůže, což se označuje jako homing (1). Tato fáze může trvat po prvním střetu s antigenem 5–14 dní, u slabších alergenů i několik měsíců až let po opakovaném kontaktu (8). Kožní obtíže vznikají ve **fázi elicitace (efektorové, eferentní)**, a to při prvním kontaktu s alergenem nejdříve po 7 dnech, při opakovaném kontaktu za cca 1–2 dny. V kůži přítomné paměťové T-lymfocyty po střetu s kompatibilním antigenem (ve formě komplexu haptenu-nosič) signalizují v lymfatických uzlinách proliferaci specifických CD8+ T-lymfocytů (8). Převaha CD8+ T-lymfocytů nad CD4+ bývá stálá, celoživotní, je charakteristická pro AKD silných alergenů a odlišuje ji od jiných, klasických reakcí pozdní přecitlivělosti (1). CD4+ T-lymfocyty jsou přítomné v této fázi také, ale reprezentují spíše AKD slabých alergenů, u kterých senzibilizace vyžaduje opakovaný kontakt a je méně stabilní (1, 10). Efektorové lymfocyty v kůži působí cytotoxicky a aktivují zánět, jehož výsledkem je spongióza epidermis s klinickým vyjádřením vesikul a bul (1). Při dlouhodobé expozici alergenů dochází k proliferaci keratinocytů a hyperplazii epidermis, klinicky se tyto patologické změny manifestují hyperkeratózami, deskvamacemi a lichenifikací (1, 10).

Pojmem *skupinová alergie* se označuje alergická reakce na látky s podobnou chemickou strukturou (1, 2, 3, 4). Příkladem je alergie na sloučeniny s benzenovým jádrem s NH₂ skupinou v parapoloze. Jeho přítomnost v anestetikách (prokain, včetně prokainpenicilinu), antidiabetikách (sulfonamidech), chemoterapeutikách, parabenech, fotoprotektivách (paraaminobenzoová sloučenina), barvivech (parafenylenlamin) a jiných vysvětluje vznik AKD u jedince primárně reagujícího pouze na jednu z výše vyjmenovaných látek i při prvním kontaktu s ostatními z nich (1, 2, 3, 4). *Sdružená alergie* označuje reakce přecitlivělosti na více látek různého složení, které se často vyskytují společně, například soli kovů (nikl, kobalt a chrom) (1, 4). Alergie na 1 alergen se nazývá alergie *monovalentní*, na 2–5 alergenů *oligovalentní* a na 6 a více alergenů *polyvalentní* (4).

KLINICKÝ OBRAZ

Symptomy vznikají na kůži v místě styku s látkou. Nejvíce bývají postiženy nezakryté partie exponované okolnímu prostředí – ruce, obličej, oční víčka (Obr. 2.). Alergeny v šamponech, barvách na vlasy nejčastěji způsobují poškození kůže, kosmetické produkty v oblasti obličeje (přímým nebo i nepřímým kontaktem při přenesení z rukou), parfémů v oblasti dekolty, obličeje, předloktí. Difúzní nebo ložiskové poškození trupu s akcentací v axilách mohou vzniknout po textilních nebo textilních barvivech. Dermatitidy na nártch naznačují souvislost s chemickými látkami v obuvi (např. urychlovače vulkanizace gumy, chrom). Při pracovním poškození bývají nejčastěji postiženy ruce (dlaně, hřbety rukou) (9). Reakce se vyvíjí po prvním kontaktu nejdříve za 7 dní, u senzibilizovaného jedince za 1–2 dny a postupně zesiluje, tzv. *crescendo typ* reakce (1). Silně dominuje svědění, může být přítomno i pálení, bolestivost. Reakce se šíří i mimo místa původního kontaktu, bývá neostře ohraničená a časem nabývá na intenzitě (1, 9). Pokud není AKD správně léčena, může dojít k přechodu do subakutního až chronického stádia (9). V *akutním stadiu* (Obr. 3.) jsou symptomy exsudativního charakteru s přítomností erytému, edému, papul, později vezikul až bul, rozvinout se může také madidace, krusty a deskvamace.

Obr. 2. Akutní alergická kontaktní dermatitida

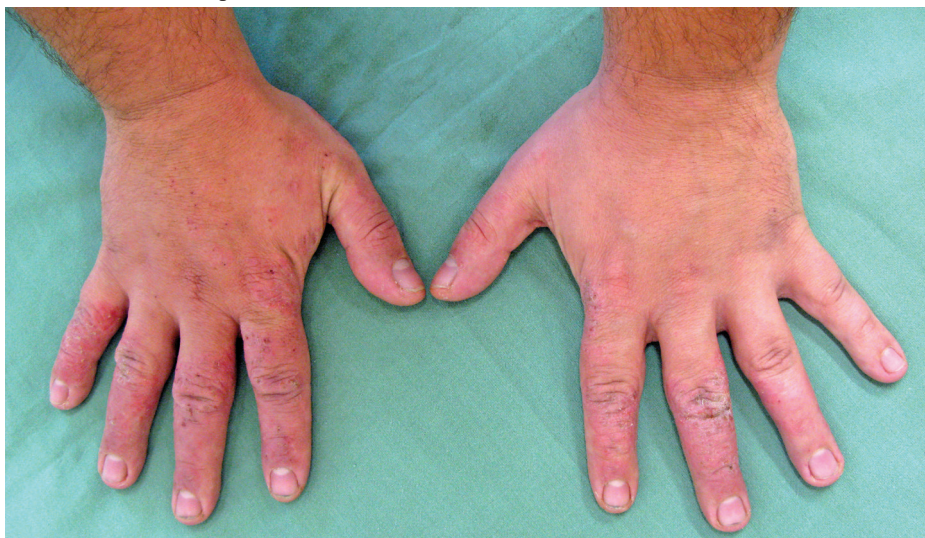


Obr. 3. Akutní alergická kontaktní dermatitida



Patrný je polymorfismus eflorescencí. V *chronickém stadiu* (Obr. 4.) převládají změny erytematoskvamózní s přítomností hyperkeratóz, ragád, lichenifikací a xerózy. V obou fázích jsou přítomny exkoriace. Při postižení oblasti nehtového aparátu dochází ke ztrátě kutikuly, ztlustění nehtových valů a vzniku chronického paronychia, rýhování (a)nebo ztlustění nehtové ploténky. Reakce se šíří i mimo místa původního kontaktu, bývá neostře ohraničená a časem nabývá na intenzitě (1, 9). U *hematogenně kontaktní (systémové) dermatitidy* došlo k předchozí sensibilizaci kůže. Po ingesci nebo inhalaci stejného alergenu dojde ke generalizaci projevů (1, 3).

Obr. 4. Chronická alergická kontaktní dermatitida



KONTAKTNÍ ALERGENY

Je známo okolo 3 000 kontaktních alergenů (1, 3, 4). Nejčastějšími z nich jsou sole kovů (nikl, chrom, kobalt), parfémy, léky (antibiotika, kortikoidy, anestetika), a dezinficiencia složky plastů (epoxidové, polyesterové fenolformaldehydové pryskyřice), gumy, pesticidy a konzervanty (1, 4, 9, 11). Z rostlin se AKD může vyvinout např. po kontaktu s pyllem nebo výtažky heřmánku, s chryzantémou, primulí (s obsahem priminu), škumpou (*Rhus toxicodendron*) aj. AKD může také vyvolat propolis (např. u včelařů) (2). Některé látky, samy o sobě nezávadné, se stávají imunologicky aktivní až pod vlivem UV záření. *Alergická fotokontaktní dermatitida* se může v těchto případech rozvinout např. při ozáření kůže po kontaktu s antihistaminiky, fenothiazinovými preparáty, parfémy, sulfonamidy nebo paraaminobenzoovými kyselinami (ve slunečních filtrech) aj. (4, 12). *Proteinová dermatitida* se vyvíjí po kontaktu s bílkovinou rostlinného původu (mouka, zelenina, ovoce), živočišného původu (maso, mléko, srst zvířat, mořské plody) nebo latexem (1, 13). Mechanismem je nejspíš kombinace I. a IV. typu alergické reakce projevující se jako urtikarielní léze nebo ekzémové projevy vzniklé do půl hodiny po kontaktu (1, 3, 4, 6, 13), mohou mít i charakter dyshidrózy s výsevem vesikul. Nejvíce jsou postiženy prsty, ruce, předloktí (3, 13, 14).

Zásady vyšetřování, léčby a prevence kontaktních dermatitid

V managementu kontaktních dermatitid je zapotřebí stanovit diagnózu, rozpoznat vyvolávající látku (v tab. č. 2 je schematicky uveden postup při vyšetřování se zaměřením na důležitá fakta), zamezit jejímu kontaktu s kůží, zaléčit zánět, obnovit kožní bariéru a předejít dalšímu vystavení škodlivinám (5, 6, 9, 11).

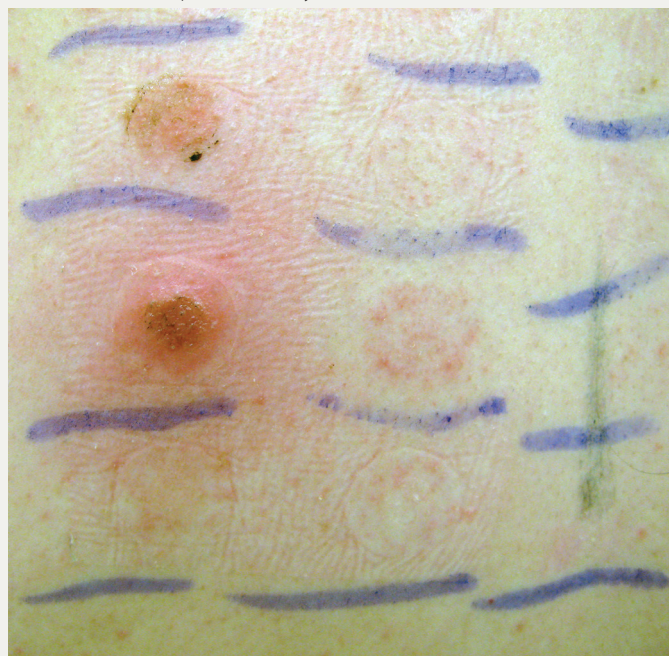
Tab. 2. Stanovení diagnózy při podezření na kontaktní dermatitidy v ambulantní dermatologické praxi, zaměřený na:

Osobní a rodinná anamnéza – výskyt	- atopické dermatitidy, jiných ekzém dermatitid a kožních chorob - polinózy, alergické rhinokonjunktivitidy, bronchiálního astmatu
Pracovní anamnéza, mimopracovní aktivity	- charakteristika a náplň práce, volného času, mimopracovních aktivit - výčet potenciálních iritantů, alergenů - frekvence a doba kontaktu se škodlivými látkami - používané ochranné pomůcky
Nynější onemocnění	- vznik kožních obtíží, trvání nemoci - dynamika onemocnění (remise/recidivy v době volna/v práci) - dosavadní léčba
Klinický obraz	morfologie, lokalizace symptomů, vývoj onemocnění
Epikutánní testy (ET)	- sada evropských standardních testů - sady pomocných testů (kosmetická řada, kovy, kortikoidy aj.) - specifické ET s konkrétní podezřelou škodlivinou
Prick testy, detekce specifických IgE	důležité pro vyloučení kontaktní urtikárie, proteinové dermatitidy
Histologické vyšetření	- akutní: spongióza, intercelulární edém s mikrovezikulami - chronická: akantóza, parakeratóza, hyperkeratóza - superficiální perivaskulární lymfohistiocytární zánětlivý infiltrát v dermis, přítomnost eosinofilů může indikovat AKD
Jiná vyšetření	kultivační mykologické a bakteriologické vyšetření k vyloučení tinea, bakteriální či mykotické superinfekce

NEMOCI Z POVOLÁNÍ

Pokud je primární škodlivinou AKD nebo IKD látka používaná v pracovním procesu, je nemoc definována jako nemoc z povolání (NzP). Vzniká za přesně stanovených podmínek a musí dosáhnout takového klinického stupně závažnosti, při které je jako NzP uznávána. Pro hlášení NzP je nutno podat důkaz o příčinné souvislosti kožního onemocnění s výkonem povolání (7). Klinický obraz, lokalizace a průběh onemocnění musí odpovídat pracovní expozici a být v souladu se známými účinky škodliviny (7). Časová koincidence vzniku kontaktních dermatitid musí korelovat s pracovní expozicí (s možnou dobou latence). Anamnézou, průzkumem pracoviště a opakovanými eliminačními a expozičními zkouškami se prokazuje kontakt se škodlivými látkami. Při průzkumu pracoviště lze za přítomnosti hygienika odebrat vzorky látek k epikutánní testaci, následně prováděné na specializovaných dermatologických pracovištích. Základem je vyloučení primární příčiny mimo vykonávanou profesi, např. v domácím prostředí či při zájmových činnostech. Uznání a hlášení nemoci z povolání provádí oddělení chorob z povolání, se kterými dermatoalergologické ambulance úzce spolupracují (7).

Epikutánní testy – k průkazu a pátrání po vyvolávající příčině AKD slouží epikutánní testy (ET). Tato metoda spočívá v aplikaci alergenů přímo na kůži, případné alergické reakce se odečítají v určitém časovém odstupu (7), resp. po 48 a 96 hodinách, se závěrem po 1 týdnu. Alergeny se na kůži nanáší v koncentraci, při které nevyvolávají iritační reakci, rozpuštěné v indierentním vehikulu (např. vazelína, voda, olej). Aplikují se nejlépe na záda (dostatek prostoru, minimalizace falešně reaktivních výsledků), nejčastěji jako **uzavřený test** (látky jsou překryty náplastí) nebo méně jako **otevřený test**, při kterém se nanosená látka ponechá volně na kůži bez překrytí. Otevřený test se doporučuje provádět při vyšetřování pacienta s očekávanou silnou reakcí nebo kontaktní kožní reakcí. Možné je také provádět **fotosensibilizační epikutánní test** pro ozřejmění fotoalergické reakce, u kterého se testované políčko po nanesení alergenů ozáří zdrojem UVA světla. Při hodnocení reakcí se v závislosti na dynamice vývoje a klinického obrazu rozlišují alergické reakce od toxických, iritačních. Toxická reakce vzniká při nedostatečném ředění látek s dráždivým účinkem, je přesně ohraničená, spíše pálí a po sejmutí testu postupně slábne do zhojení. Oproti tomu alergická reakce nabývá v čase na intenzitě s maximem za zhruba 72–96 hodin a šíří se do okolí. Subjektivně silně svědí. Intenzita testů se hodnotí dle přítomnosti erytému (zapisuje se jako +), papul (+), papulovezikul až edému (+++), puchýře s mokváním a krustami (++++) (2, 7) (Obr. 5).

Obr. 5. Pozitivní epikutánní testy

Falešně pozitivní reakce mohou vznikat při testování v akutním stadiu kontaktní dermatitidy, generalizaci až erythrodermii onemocnění, solárnímu erytému a doznávajících projevech onemocnění v místě testace. Falešně negativní výsledky mohou být zapříčiněny celkovou léčbou kortikoidy, cytostatiky či jinými imunosupresivy. Při všech těchto situacích se proto nedoporučuje epikutánní testy provádět (2, 7).

Zamezení kontaktu se škodlivými látkami – důležitou součástí léčby kontaktních dermatitid je poučení pacientů o vyloučení kontaktu se škodlivými látkami a používání vhodných alternativ jak v domácím, tak i v pracovním prostředí. Při zjištění kontaktní alergie na konkrétní haptén je zapotřebí pacienta informovat ústní i písemnou formou. Základem je srozumitelná edukace ohledně opatření osobní hygieny (okamžitě omytí chemikálií z kůže) a používání ochranných prostředků (5, 6, 11).

Léčba – je shodná jako léčba jiných ekzém dermatitid. Dle intenzity, průběhu a lokalizace onemocnění se terapie zahajuje nízkou, středně či vysoce potencionovanými dermosteroidy (dle stádia onemocnění v roztocích, sprejích, krémech nebo mastech) 1–2× denně po dobu 1–4 týdnů do zhojení. V chronickém stadiu jako udržovací léčba se doporučuje aplikovat dermosteroidy intermitentně 2–3× týdně. Jako alternativu při delším podávání, především na intertriginózní oblasti a obličej, lze zvažovat topické inhibitory kalcineurinu, např. 0,1% tacrolimus, pro děti v 0,03% koncentraci (6, 11). Při bakteriálních či mykotických superinfekcích se do kombinace přidávají lokální antibiotika či antimykotika. V akutním stadiu lze kombinovat s adstringentními koupelemi a obklady (Jarischův roztok, borová voda), s antiseptickým účinkem (roztok hypermanganu), ve stavech chronických pak mastové základy s ureou, kyselinou salicylovou, dehtové preparáty aj. (1, 4, 6). Krátkodobá celková kortikoidní léčba se zahajuje při rozsáhlém, závažném a rekurentním průběhu, např. prednison v dávce 0,5–1 mg/kg/d (s denním maximem 60 mg) po dobu 5–7 dnů, s další postupnou deeskalací dávky do vysazení během 2–3 týdnů za současného zhojení kožního nálezu. Antihistaminika se podávají k útlumu svědění. Při refrakterním průběhu, neodpovídajícím na léčbu kortikosteroidy je také možné zvážit fototerapii úzkopásmovým ultrafialovým zářením B 311 nm (NB-UVB) nebo celkovou imunosupresivní léčbu, např. ciclosporinem. Samozřejmostí je pravidelné a neomezené používání emoliencií a humektantů, které obnovují funkci kožní bariéry (6). Důležité je poškozenou kůži nevystavovat vnějším dráždivým vlivům jako je voda, detergenty, sluneční záření, prach, teplo a chlad (3).

Prevence – v individuálním měřítku se jedná o používání vhodných ochranných prostředků (rukavic, ochranných oděvů, masek, brýlí aj.) a časté promazávání obnažených partií kůže emoliencií a bariérovými krémy jak v primární, tak sekundární prevenci. Nejvhodnějšími emoliencií jsou krémy typu v/o. Ochranné pomůcky se volí na základě propustnosti jejich materiálu, degradačních vlastností a povahy látek, se kterými se manipuluje. Při postižení rukou jsou při běžných pracích doporučovány bezlatexové vinylové rukavice, při delším nošení současně se spodními textilními rukavicemi k absorpci potu a zamezení podráždění kůže. Vhodné je v kombinaci s ochrannými pomůckami používat tzv. bariérové krémy s obsahem složek imitujících skladbu lipidů kožní bariéry (ceramidů, nenasycených mastných kyselin, cholesterolu aj.) (6, 10, 11). V pracovních provozech je primární prevence založena na technické a organizační kontrole. V prevenci sekundární může pomoci např. přefazování pracovníků na jinou pracovní pozici, automatizace výrobních procesů, hermetizace výroby nebo nahrazení nebezpečných látek chemikáliemi zdravotně nezávadnými.

LITERATURA

1. Benáková N. Ekzém dermatitidy. 2. rozšířené vydání. Praha: Maxdorf, 2009. ISBN 978-80-7345-177-6.
2. Ring J. Allergic Diseases (and Differential Diagnoses). Springer, Berlin, Heidelberg: 2005;143-149. https://doi.org/10.1007/3-540-26584-8_5.
3. Janoušková G, Machovcová A. Kontaktní dermatitidy – část I. Československá dermatologie. 2019;91(3):86-152.
4. Machovcová A. Kontaktní dermatitidy. Med. praxi. 2008; 5(9):327-330.
5. Fransway AF, Reeder MJ. Irritant contact dermatitis in adults. UpToDate [Internet]. 2022. [cited 2023-01-31]. Available from: <https://www.uptodate.com/...k=1>.
6. Sheehan M. Chronic hand eczema [internet]. 2022 [cited 2023-01-31]. Available from: <https://www.uptodate.com/...k=1>.
7. Kalenský J. Profesionální poškození kůže v zemědělství. Praha: Avicenum; 1985. ISBN 08-051-85.
8. Chapel H, Haeney M, Misbah SA, Snowde N. Základy klinické imunologie. 6. vydání. Praha: Triton; 2018. ISBN 978-80-7553-396-8.
9. Yiannia S J. Clinical features and diagnosis of allergic contact dermatitis [Internet]. 2021 [cited 2023-01-31]. Available from: <https://www.uptodate.com/...k=1>.
10. Brod BA. Management of allergic contact dermatitis. UpToDate [Internet]. [cited 2023-01-31]. Available from: <https://www.uptodate.com/...k=1>.
11. Gaspari A. Basic mechanisms and pathophysiology of allergic contact dermatitis. UpToDate [Internet]. 2020 [cited 2023-01-31]. Available from: <https://www.uptodate.com/...k=1>.
12. Askin Ö, Cesur SK, Engin B, et al. Photoallergic Contact Dermatitis. Curr Derm Rep 2019;8:157-163. <https://doi.org/10.1007/s13671-019-00271-4>.
13. Barata ARR, Conde-Salazar L. Protein contact dermatitis – case report. Anais Brasileiros de Dermatologia. 2013;88(4):611-613. ISSN 0365-0596. Available from: [doi:10.1590/abd1806-4841.20132023](https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20132023).
14. Hannuksela M. Protein Contact Dermatitis. Springer, Berlin, Heidelberg: 2006. Available from: https://doi.org/10.1007/3-540-31301-X_20.