

glandiny (včetně PGE2) a leukotrieny (včetně LTC4 a LTD4). Bylo prokázáno, že stimulují epidermální melanocyty, které zase způsobují narušení bazální vrstvy pokožky. To vede k ukládání melaninu do dermis a následně aktivaci makrofágů (3).

Možnosti terapie hyperpigmentací

U difuzních hyperpigmentací, jak už bylo zmíněno, se vždy snažíme léčit komplexně, t. j. v terapii se zaměřujeme na léčbu základního onemocnění, které projevy způsobilo a následně řešíme vzniklé hyperpigmentace.

V tomto článku se zaměříme na terapii lokalizovaných hyperpigmentací, které jsou nejčastější. U lokalizovaných hyperpigmentací, které vznikly sekundárně je důležité nejdřív diagnostikovat a léčit všechny podkladové dermatózy. Pokud má pacient současně například seborhoickou dermatitidu a melazma, je v první řadě je potřeba léčit seboroickou dermatitidu a následně zahájit depigmentační procedury. Celá řada dermatóz, nejčastěji atopický ekzém a akné zejména v obličeji, může zároveň vyvolat pozánětlivou hyperpigmentaci (PIH). V případě neléčení základní diagnózy se hyperpigmentace zhoršuje.

Fotoprotekce

Je samozřejmostí, že u pacientů trpících na hyperpigmentace v léčbě i prevenci klademe důraz na ochranu před slunečním zářením. Pacienti musí na slunci exponovanou kůži denně používat fotoprotektivní krémy s UVB i UVA ochranou. V případě predispozice k hyperpigmentacím jsou vhodnější fyzikální blokátory (např. oxid titaničitý nebo oxid zinečnatý). Chemické opalovací krémy, přestože jsou velmi účinné, mohou u některých pacientů s tmavým fototypem a citlivou kůží způsobit alergickou nebo kontaktní dermatitidu, která taky vede ke vzniku pozánětlivé hyperpigmentace a situace se ještě zhorší. V některých případech se využívají kombinované ochranné krémy. Nesmí se samozřejmě vynechat ani ochrana pomocí mechanických bariér, jako jsou klobouky a oblečení, které sníží expozici. Kromě UV záření může vznik hyperpigmentací způsobit i viditelné světlo, proto některé opalovací krémy obsahují oxid železa jeho blokátor.

Tab. 1. Periokulární hyperpigmentace

Periokulární hyperpigmentace	Světle, tmavě hnědé splývající pigmentace, genetika, hypertyreoidismus, cholelithiasis
Pretibiální pigmentové skvrny	nad extenzory, DM mikroangiopatie, retino-neuro-nefropatie
Riehlova melanóza	malnutrice, zánětlivé onemocnění, zarudnutí poté pigm., perifolik., folikul. keratózy, lichenoidní papuly
Berloque dermatitis (přívěsková)	po parfémecích, éterických olejích (furokumariny)
Melanodermis toxic	zánětl. papuly, vezikula, poté fialové makuly, po fotosenzibilizující kosmetice
Poikiloderma Civatte	červenohnědé hyperpigmentace, atrofie, tváře, krk, teleang., fotokontaktně, endokrinní příčina
Erythromelanosis interfollicularis faciei et colli	teleangiektatický erytém s pigmentací
Melanosis perioralis et peribucalis Brocq	po fotosenzibilizující dermatokosmetice
Lentigo solaris	obličej, hřbety rukou, ostře ohraničené pigmentace, předloktí, stárnutí kůže

Tab. 2. Získané difuzní hyperpigmentace

Endokrinní hyperpigmentace	Adissonova choroba ■ zvýšení MSH (hypofýza), poškození nadledvinek(tumory) ■ pigmentace sliznice a kůže nad lokty, koleny, drobnými klouby Cushingův syndrom, hypertyreóza, tumory hypofýzy (stimulace tvorby ACTH)
Hyperpigmentace u vnitřních chorob	infekční (malárie, TBC), neurologické (encefalitidy), M. Hodgkin, malabsorpční sy, hepatobiliární cirhóza
Hyperpigmentace u kožních chorob	kolagenózy (SLE, SSD, DM), nemoci s erythrodermiemi (melanoerythrodermie)
Polékové hyperpigmentace	minocyklin, sulfonamidy, chlorochin, PAD, antiepileptika

Tab. 3. Sekundární hyperpigmentace

mechanické	– škrábání, tření, tlak, např. u svědivých dermatóz
tepelné	– po dlouhodobém kontaktu s tepelnými tělesy (erythema ab igne), obloukovité retikulární pigmentace
chemické	– toxickou kontaktní dermatitidou, fotokontaktní dermatitida
aktinické	– fyziologicky po UV, patologicky po alfa, beta, gama záření
pozánětlivé	– po proběhlých dermatózách (AD, DLE, psoriáza, toxoalergický exantém, pemfigus, pemfigoid, polékové exantémy, erythrasma, akné exkoriace)

Kamufláž

Přechodným nebo doplňujícím řešením k fotoprotekci počas probíhající depigmentační terapie je i kamufláž krycími prostředky s vysokým obsahem korektivních pigmentů, které opticky zmírňují nerovnoměrnou pigmentaci pleti (1).

Depigmentační přípravky

Většina aktuálně používaných zesvětlujících přípravků působí prostřednictvím inhibice tyrozinázy. Enzym tyrozináza je glykoprotein obsahující měď, který urychluje hydroxylaci aminokyseliny L-tyrozinu, což má za následek tvorbu eumelaninu, tmavě hnědého typu melaninu zodpovědného za vznik tmavých skvrn na kůži.

Hydrochinon

Depigmentační efekt má hydrochinon v koncentraci 2–5 %. Aplikace může být spo-

jena s výskytem nežádoucích účinků jako kontaktní alergická nebo iritační dermatitida, přechodná pozánětlivá hyperpigmentace či vznik exogenní ochrónózy. Literární data o toxicitě hydrochinonu se různí. Někteří autoři považují hydrochinon za prokázanou karcinogenní a mutagenní látku, naopak IARC (International Agency for Research on Cancer) hodnotí hydrochinon jako pro člověka nekarzinogenní látku (kategorie 3). Evropská unie dle nařízení 1272/2008 o klasifikaci a označování látek (CLP) považuje hydrochinon za podezřelý lidský karcinogen (2C). Proto byl hydrochinon pro použití v kosmetických přípravcích zakázán v celé Evropě v roce 2001. V epidemiologických studiích u pracovníků ve fotoprůmyslu s rozsáhlou expozicí hydrochinonem však nebyly publikovány žádné důkazy o systémových nežádoucích účincích nebo zvýšeném výskytu rakoviny. V okolních státech nadále existuje ve formě registro-