

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 dermatid* (v okolí stomii, pištělí, 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). Dráždivem 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 alergeny 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 bérčové vředy (9, 10).

V patogenezi AKD se rozeznávají 2 fáze. V **indukční (afereční, 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 elicitální (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 alergenu 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 (parafenyldiamin) 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 obličej (přímým nebo i nepřímým kontaktem při přenesení z rukou), parfémy v oblasti dekolty, obličej, 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.