

# Wybrane choroby skóry spowodowane wpływem działania promieni słonecznych

Selected skin diseases caused by sunlight exposure

Karolina Kujawska-Dębiec, Grażyna Broniarczyk-Dyła

Klinika Dermatologii Ogólnej, Estetycznej i Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Grażyna Broniarczyk-Dyła

Post Dermatol Alergol 2008; XXV, 2: 61–65

## Streszczenie

Słońce odgrywa istotną rolę w naszym życiu, wpływa na stan umysłu i ciała. Wśród różnych aspektów jego wpływu najistotniejsze wydają się: pobudzenie syntezy melaniny, zwiększenie wytwarzania witaminy D<sub>3</sub>, udział w procesach immunologicznych i kancerogenezie. Wiosną zwiększa się natężenie naturalnego światła słonecznego, co jest przyczyną wzrostu częstości występowania dermatoz indukowanych przez promieniowanie ultrafioletowe (UV). Promienie słoneczne mogą być przyczyną występowania wielu fotodermatoz, takich jak: wielopostaciowe osutki świetlne, pokrzywka świetlna, opryszczki ospówkowate, świerzbączka letnia, odczyny fototoksyczne czy fotoalergiczne. W niniejszej pracy przedstawiono wybrane choroby skóry, w etiopatogenezie których istotną rolę odgrywa promieniowanie UV. Omówiono również metody lecznicze tych chorób.

**Słowa kluczowe:** promieniowanie słoneczne, fotodermatozy.

## Abstract

The sun plays an important role in our life; it is essential for our mind and body. The most important effects of sunlight on the human body are: the synthesis of melanin and vitamin D, alterations in the immune system and carcinogenesis. The intensity of sunlight increases in the springtime, which initiates several dermatoses induced by UV irradiation. Sun rays may cause a broad group of photodermatoses, e.g.: polymorphic light eruption, solar urticaria, hydroa vacciniforme, actinic prurigo, phototoxic and photoallergic reactions. The paper presents selected skin diseases provoked by UV and their treatment.

**Key words:** sun rays, photodermatoses.

Słońce odgrywa istotną rolę w naszym życiu, wpływa na stan umysłu i ciała. Promieniowanie słoneczne jest promieniowaniem elektromagnetycznym obejmującym szerokie spektrum, tj. promieniowanie podczerwone, światło widzialne oraz promieniowanie ultrafioletowe. Największe znaczenie z punktu widzenia dermatologa ma promieniowanie o długości 200–800 nm, czyli ultrafioletowe (UV) i światło widzialne [1].

Promieniowanie ultrafioletowe dzieli się w zależności od długości fal na: UVC, UVB i UVA. Promieniowanie UVC charakteryzuje najkrótsza długość i najwyższa energia, jednak w większości jest ono zatrzymywane przez warstwę ozonową. Promieniowanie UVB wykazuje działanie silnie rumieniotwórcze, jednak stanowi tylko kilka procent promieniowania docierającego do powierzchni Ziemi. Naj-

więcej, bo aż 95%, dociera promieniowania UVA, które ma działanie mniej rumieniotwórcze, a bardziej barwnikotwórcze [1–3].

Promieniowanie ultrafioletowe wpływa na skórę zarówno pozytywnie, jak i negatywnie. Przede wszystkim należy pamiętać o: jego udziale w syntezie witaminy D<sub>3</sub>, wytwarzaniu melaniny chroniącej przed oparzeniem słonecznym, korzystnym wpływie na samopoczucie przez wzrost wydzielania endorfin, obronie przed rozwojem niektórych procesów autoimmunologicznych oraz szerokim zastosowaniu w leczeniu chorób dermatologicznych (np. łuszczyca, bielactwo). Negatywne efekty działania UV to: rumień i oparzenie słoneczne, fotostarzenie się skóry oraz udział w rozwoju niemelanocytowych nowotworów skóry i zwiększone ryzyko rozwoju czerniaka [1–4].

---

**Adres do korespondencji:** lek. med. Karolina Kujawska-Dębiec, Klinika Dermatologii Ogólnej, Estetycznej i Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, pl. Hallera 1, budynek 6, 90-647 Łódź, tel. +48 42 639 31 60, faks +48 42 639 31 61, e-mail: klinikaestetyczna@farm.pharm.am.lodz.pl

Wiosną zwiększa się natężenie naturalnego światła słonecznego, co w konsekwencji prowadzi do wzrostu częstości dermatoz indukowanych przez UV. Reakcja na UV wykazuje znaczną zmienność osobniczą i zależy od typu skóry. Najbardziej wrażliwe są osoby o typie I i II (o blond lub rudych włosach, z licznymi piegami, o niebieskich oczach). Do chorób skóry zależnych od działania słońca należą m.in.: wielopostaciowe osutki świetlne, pokrzywka świetlna, opryszczki ospówkowate, świerzbiączka letnia, odczyny fototoksyczne i fotoalergiczne [2, 4].

Najczęstszą formą fotodermatoz idiopatycznych są wielopostaciowe osutki świetlne (ang. *polymorphous light eruption* – PLE). Ocenia się, że dotyczą one ok. 20% populacji, ze znaczną przewagą kobiet [5, 6]. Częściej chorują osoby młode, poniżej 30. roku życia, o jasnej karnacji, z ujemnym wywiadem rodzinnym [7]. Objawy pojawiają się wiosną lub wczesnym latem. Z czasem może następować ich zaostrenie bądź złagodzenie, co wiąże się ze zjawiskiem *hartowania*, które jest charakterystyczne dla wielopostaciowych osutek świetlnych (ang. *polymorphous light eruption* – PLE) oraz niektórych przypadków pokrzywki świetlnej [8]. Etiopatogeneza choroby okazuje się być nieznana. Uważa się, że prawdopodobnie jest ona przejawem nadwrażliwości typu późnego na nieznany antygen, który wytwarza się w skórze pod wpływem UV [9]. Niektórzy autorzy twierdzą, że czynnikiem odpowiedzialnym za wystąpienie zmian chorobowych jest w większości przypadków UVA [10–12], inni natomiast, że bywa nim promieniowanie UVB [13–15]. Zmiany nie pojawiają się przy pierwszej ekspozycji na światło słoneczne. Zwykle do wystąpienia pierwszych objawów konieczne jest przebywanie na słońcu codziennie, przez ok. 2–6 dni. Charakterystyczna jest wielopostaciowość wykwitów u różnych pacjentów. Mogą to być: grudki, pęcherzyko-grudki, pęcherzyki i pęcherze. Zmiany mogą przypominać rumień wielopostaciowy, ukąszenia przez owady, a nawet mieć charakter krwotoczny. Może im towarzyszyć uporczywy świąd. Najczęściej spotykane są grudki i pęcherzyko-grudki, szczególnie liczne na skórze dekolту, co kolokwialnie nazywane jest przez pacjentów *zatruciem słonecznym* lub alergią na słońce [7]. Zajęta może być również skóra bocznych powierzchni szyi, ramion i grzbietów rąk. Często nie obserwuje się zmian chorobowych w obrębie skóry twarzy (eksponowanej na słońce przez cały rok), co należy prawdopodobnie wiązać ze zjawiskiem *hartowania* [7, 8]. Zmiany ustępują samoistnie po kilku dniach, bez pozostawienia śladu. Odmianą wielopostaciowych osutek świetlnych jest młodzieńcza wysypka wiosenna, która występuje u chłopców i młodych mężczyzn, a zlokalizowana jest głównie na skórze małżowin usznych [2, 16].

Diagnostyka tej choroby opiera się przede wszystkim na wywiadzie i badaniu fizykalnym. Do jej potwierdzenia wykonuje się fototesty dawką ok. 1,5 MED (ang. *minimal erythema dose*) dziennie w ciągu kolejnych 2–3 dni. Reakcję odczytuje się po 24, 48 i 72 godz. od ekspozycji, porównując ze zmianami chorobowymi powstałymi w sposób naturalny [2, 6, 7].

Najsukuteczniejszymi metodami leczenia PLE jest fotochemioterapia (ang. *psoralen ultra-violet A* – PUVA) oraz naświetlania NBUVB (ang. *narrow band UVB*) [2, 6–8, 13, 17]. Stosuje się także preparaty przeciwhistaminowe i kortykosteroidy, jednak efekty nie są zbyt zadowalające. Pacjentom zaleca się profilaktyczne używanie kremów z filtrami przeciwśonecznymi oraz prekursorzy witaminy A ( $\beta$ -karoten) [2, 13].

Kolejną idiopatyczną fotodermatozą jest pokrzywka słoneczna (ang. *solar urticaria*). To bardzo rzadka odmiana pokrzywki, wyodrębniona na początku ubiegłego wieku [18]. Powstaje pod wpływem promieniowania o różnej długości fali, od UVB do światła widzialnego [19–21]. Najczęściej jest to jednak spektrum 300–500 nm. Wśród pacjentów dominują kobiety [21–23]. Pierwsze objawy choroby pojawiają się zwykle we wczesnej młodości. Prawdopodobnie odpowiedzialny za to jest typ I (reakcja natychmiastowa) odpowiedzi immunologicznej. Leenutaphong i wsp. [24] zaproponowali podział pokrzywki słonecznej na dwa typy. W typie I przeciwciała klasy IgE skierowane są przeciwko swoistym fotoalergenom powstającym wyłącznie u pacjentów z pokrzywką świetlną. Natomiast w typie II skierowane są one przeciwko fotoalergenom nieswoistym, obecnym zarówno u pacjentów z pokrzywką świetlną, jak i osób zdrowych eksponowanych na działanie światła. Śródskórne podanie surowicy pacjenta z pokrzywką słoneczną osobie zdrowej może wywołać u niej objawy choroby, co opisał po raz pierwszy w 1942 r. Rajka, a co później zostało potwierdzone przez wielu innych autorów [25].

Przebieg kliniczny pokrzywki zależy przede wszystkim od czasu ekspozycji na promienie słoneczne, ich intensywności, szerokości geograficznej, a także pory roku. Objawy mają charakter zmian rumieniowych i bąbli pokrzywkowych, pojawiają się już w ciągu kilku minut od ekspozycji i towarzyszy im świąd. Opisywane są także przypadki pokrzywki słonecznej, którym towarzyszą objawy ogólne w postaci zawrotów głowy, zaburzeń oddychania, a nawet omdleń [2, 8, 24]. Zmiany ustępują samoistnie w ciągu kolejnych 24 godz., w sporadycznych przypadkach mogą się utrzymywać dłużej [24]. Dotyczą zarówno skóry eksponowanej na promieniowanie, jak i osłoniętej, najczęściej zlokalizowane są na ramionach i w okolicy dekolту [19]. Często oszczędzona jest skóra twarzy i dłonie, co wiąże się ze wspomnianym wcześniej zjawiskiem *hartowania* [7, 8, 24]. Objawy utrzymują się przez wiele lat, średnio 4–11, z niewielką tendencją do samoistnego ustępowania [19]. Diagnostyka musi być zawsze potwierdzona fototestami, których celem jest określenie minimalnej dawki wywołującej zmiany pokrzywkowe (ang. *minimal urticarial dose* – MUD) w zależności od długości fali [24].

W leczeniu stosuje się miejscowo i ogólnie preparaty przeciwhistaminowe i kortykosteroidy. W celu zapobieżenia nawrotom choroby używa się: kremów z filtrami przeciwśonecznymi, chlorochinę oraz  $\beta$ -karoten. [24]. Najbardziej skuteczna wydaje się być metoda fototerapii i fotochemioterapii (PUVA, UVA, *narrow band*-UVB, *broad*

band-UVB), jednak poprawa stanu klinicznego utrzymuje się krótko. U pacjentów, u których wykazano istnienie krążących w surowicy przeciwciał skierowanych przeciwko fotoalergenowi, można zastosować plazmaferezę [26, 27]. Postępowanie terapeutyczne w pokrzywce słonecznej jest trudniejsze niż w przypadkach innych fotodermatoz.

Opryszczki ospówkowate (ang. *hydroa vacciniforme*) należą do bardzo rzadkich fotodermatoz, zazwyczaj występują w okresie dzieciństwa. Choroba ta została po raz pierwszy opisana w 1862 r. przez Bazina [28], dotyczy części dziewczynek. Zmiany są ograniczone do miejsc ekspozycyjnych na promieniowanie, tj.: skóry nosa, policzków, małżowin usznych, grzbietów rąk oraz przedramion. Często zajęta bywa również błona śluzowa jamy ustnej i czerwień warg [2, 29–31]. Zaostrzenia choroby następują zazwyczaj wiosną i latem [2, 29]. Zmiany skórne mają charakter grudek zlokalizowanych na podłożu rumieniowym, z tendencją do przekształcania się w krwotoczne pęcherzyki pokryte ciemnymi strupami. Towarzyszy im świąd. Pojawiają się po kilku minutach lub godzinach od ekspozycji na słońce [2, 29]. W ciężkich przypadkach mogą im towarzyszyć objawy ogólne, tj. podwyższona temperatura ciała, złe ogólne samopoczucie i objawy ze strony narządu wzroku w postaci łzawienia, światłowstrętu, zapalenia spojówek i rogówki. Zmiany ustępują, pozostawiając blizny, które przypominają zejście wykwitów ospy prawdziwej [2, 29, 30]. Powstałe blizny mogą być przyczyną okaleczeń: małżowin usznych, nosa i dystalnych części palców [2, 30]. Choroba ustępuje samoistnie w wieku dorosłym. Etiopatogeneza okazuje się być nie do końca poznana, jednak wiadomo, że u większości pacjentów czynnikiem wywołującym jest ekspozycja na promieniowanie UVA [2, 31]. Brak obecnie skutecznych metod leczenia tej choroby. Wskazane jest unikanie światła słonecznego oraz stosowanie odpowiedniej profilaktyki, tj. kremów z filtrami przeciwsłonecznymi oraz odpowiedniego ubioru. W niektórych przypadkach stosuje się leczenie metodą PUVA, często jednak jest ona źle tolerowana przez chorych ze względu na współistniejącą u nich nadwrażliwość na światło [2, 29].

Świerzbączka letnia (ang. *actinic prurigo*) to również rzadka idiopatyczna fotodermatoza występująca najczęściej u osób pochodzenia hiszpańskiego i rdzennych mieszkańców Ameryki. W Europie i Azji pojawia się sporadycznie [2, 32–34]. Pierwsze objawy choroby występują już w dzieciństwie, z niewielką przewagą u dziewczynek [2, 17]. Zmiany chorobowe dotyczą skóry ekspozowanej na promienie słoneczne (grzbiety rąk, przedramiona, dekolt, twarz, małżowiny uszne, kończyny dolne), a także osłoniętej (szczególnie pośladków) [2, 8, 34]. Mają charakter grudek zlokalizowanych na podłożu rumieniowym, towarzyszy im często świąd. Zaostrzenia choroby występują wiosną i wczesnym latem [2]. Często współistnieje wysiękowe zapalenie czerwieni wargowej (najczęściej wargi dolnej) i zapalenie spojówek [2, 8, 17, 34]. U ok. 50% chorych świerzbączce towarzyszą objawy atopowego za-

palenia skóry. W etiopatogenezie choroby wydają się odgrywać rolę czynniki genetyczne związane z antygenem zgodności tkankowej HLA-DR4 [35–37]. Czynnikiem sprawczym jest najczęściej promieniowanie UVA [2, 8]. Pacjentom zaleca się fotoprotekcję. W leczeniu ogólnym wykorzystuje się: metodę fototerapii i fotochemioterapii, kortykosteroidy, azatioprynę oraz talidomid, natomiast w terapii miejscowej stosuje się kortykosteroidy [2, 8, 38, 39].

Do fotodermatoz wywoływanych czynnikami egzogennymi należą odczyny fototoksyczne i fotoalergiczne. Charakteryzują się podobnymi objawami klinicznymi i histopatologicznymi i często sprawiają trudności diagnostyczne.

Odczyny fototoksyczne występują stosunkowo często. Dotyczą każdej osoby poddanej jednocześnie działaniu czynnika drażniącego i UV bądź światła widzialnego [2, 7, 40, 41]. Objawy kliniczne przypominają oparzenie słoneczne. Mają charakter rumieni i pęcherzy, dotyczą ściśle miejsc ekspozycyjnych na promieniowanie i substancję fototoksyczną. Często pojawiają się po jednorazowej ekspozycji, a ich nasilenie zależy od rodzaju substancji fototoksycznej i czasu działania promieni słonecznych. Ustępują po zaprzestaniu działania czynników wywołujących. Cechą różnicującą odczyn fototoksyczny od oparzenia słonecznego jest obecność ognisk hiperpigmentacji pozapalnej. W przypadku reakcji fototoksycznych wywołanych lekami, takimi jak: tetracykliny, chloromycetyna, fluorochinolony, preparaty antykoncepcyjne czy psoraleny, może dojść do oddzielenia się paznokcia od łożyska (ang. *photoonycholysis*). Zjawisko to dotyczy najczęściej dystalnej 1/3 płytki paznokcia i towarzyszy mu nadwrażliwość na nawet niewielki ucisk. Zmiany pojawiają się po ok. 2 tyg. od zastosowania jednego z powyższych preparatów i zwykle są poprzedzone typowymi objawami odczynu fototoksycznego. Do fotoonycholizy dochodzi prawdopodobnie dlatego, że płytka paznokciowa działa jak soczewka skupiająca promienie. Zawartość fotoprotekcyjnej melaniny w łożysku paznokcia jest mała oraz brak w tej okolicy działających ochronnie gruczołów łojowych. Opisywane są również przypadki reakcji fototoksycznych w postaci pseudoporfirii po użyciu preparatów: naproksenu, kwasu nalidyksowego, tetracyklin czy sulfonilomocznika. W przeciwieństwie do dziedzicznych postaci porfirii, stężenia porfiryn i ich metabolizm są prawidłowe. Wskutek ekspozycji na promieniowanie dochodzi do powstania podnaskórkowych pęcherzy ustępujących z pozostawieniem blizn i tworzeniem prosaków. Wykwitom towarzyszy zwiększona podatność na urazy (liczne siniaki) [2, 41].

Czynnikiem wywołującym odczyny fototoksyczne są: substancje pochodzenia roślinnego (furokumaryny), leki (sulfonamidy, tetracykliny, leki przeciwnadciśnieniowe, leki przeciwpadaczkowe) oraz substancje stosowane zewnętrznie (barwniki, dziegieć, olejek bergamotowy) [2, 7, 41]. Często spotykaną reakcją fototoksyczną jest *berloque dermatitis*, który wiąże się ze stosowaniem kosmetyków, takich jak: per-

fumy, wody toaletowe i płyny po goleniu zawierające olejek bergamotowy. Zmiany mają charakterystyczny układ i dotyczą miejsc ich stosowania. Najczęściej jest to skóra okolic szyi i górnej części klatki piersiowej. Po ustąpieniu stanu zapalnego pozostają przebarwienia [2, 42].

Na uwagę zasługują również reakcje fototoksyczne wywołane roślinami (tj. *phytophotodermatitis*), takimi jak: pietruszka, seler, pasternak, chryzantemy, piotun, narcyzy czy tulipany [2, 43, 44].

Odczyny fotoalergiczne – w porównaniu z fototoksycznymi – występują bardzo rzadko i są wynikiem reakcji immunologicznej typu I, tj. nadwrażliwości natychmiastowej, lub typu IV – opóźnionej. Aby doszło do pojawienia się objawów fotoalergicznych, musi poprzedzać je wcześniejsza ekspozycja na alergen. Zmiany chorobowe mają charakter wypryskowy, towarzyszy im świąd. Dotyczą skóry odsłoniętych części ciała, tj.: twarzy, szyi, dekoltu, grzbietowych powierzchni rąk, przedramion i czasami kończyn dolnych. W odróżnieniu od reakcji fototoksycznych mogą obejmować także obszary niepoddane ekspozycji na promienie słoneczne [2, 7, 41, 45]. Najczęstszymi czynnikami wywołującymi odczyny fotoalergiczne są: leki (antybiotyki, niesteroidowe leki przeciwzapalne – NLPZ), rośliny oraz preparaty zawierające filtry przeciwsłoneczne (szczególnie benzofenony i pochodne dibenzoilometanu) [45, 46].

Leczenie zarówno odczynów fototoksycznych, jak i fotoalergicznych jest objawowe. Stosuje się ogólnie leki przeciwhistaminowe, a miejscowo preparaty kortykosteroidowe. Zaleca się u tych chorych fotoprotekcję oraz unikanie kontaktu z alergenami [2, 47].

Wpływ słońca na nasz organizm jest bardzo ważny zarówno w ochronie przed oparzeniem słonecznym przez wytwarzanie melaniny, w syntetyzowaniu witaminy D<sub>3</sub>, jak i obronie przed procesami autoimmunologicznymi. Słońce odgrywa również ogromną rolę w poprawie samopoczucia i wyglądu zewnętrznego. Liczne doniesienia naukowe wskazują jednak, że promienie słoneczne mogą także powodować negatywne efekty, takie jak: przedwczesne starzenie się skóry, rozwój niemelanocytowych nowotworów skóry i możliwość rozwoju czerniaka.

#### Piśmiennictwo

- Wharton JR, Cockerell CJ. The sun: a friend and enemy. *Clin Dermatol* 1998; 16: 415-9.
- Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WH. Choroby wywołane przez promieniowanie słoneczne. W: *Dermatologia*. Gliński W, Wolska H (red. wyd. pol.). Tom 1. Czelej, Lublin 2002; 512-41.
- Marks R. Sun-damaged skin. Martin Dunitz Ltd, London 1992.
- Yashar SS, Lim HW. Classification and evaluation of photodermatoses. *Dermatol Ther* 2003; 16: 1-7.
- Pao C, Norris PG, Corbett M, Hawk JL. Polymorphic light eruption: prevalence in Australia and England. *Br J Dermatol* 1994; 130: 62-4.
- Dummer R, Ivanova K, Scheidegger EP, Burg G. Clinical and therapeutic aspects of polymorphous light eruption. *Dermatology* 2003; 207: 93-5.
- González E, González S. Drug photosensitivity, idiopathic photodermatoses, and sunscreens. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 871-85.
- Lecha M. Idiopathic photodermatoses: clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15: 499-504.
- Norris PG, Morris J, McGibbon DM, et al. Polymorphic light eruption: an immunopathological study of evolving lesions. *Br J Dermatol* 1989; 120: 173-83.
- Epstein JH. Polymorphous light eruption. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1997; 13: 89-90.
- Guarrera M, Micalizzi C, Rebora A. Heterogeneity of polymorphous light eruption: a study of 105 patients. *Arch Dermatol* 1993; 129: 1060-1.
- Neumann RA, Pohl-Markl H, Knobler RM. Polymorphous light eruption: experimental reproduction of skin lesions by whole-body UVA irradiation. *Photodermatol* 1987; 4: 252-6.
- Boonstra HE, van Weelden H, Toonstra J, van Vloten WA. Polymorphous light eruption: a clinical, photobiologic, and follow-up study of 110 patients. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 199-207.
- Salomon N, Messer G, Dick D, et al. Phototesting for polymorphic light eruption (PLE) with consecutive UVA1/UVB-irradiation. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1997; 13: 72-4.
- Mastaler U, Kerl H, Wolf P. Clinical, laboratory, phototest and phototherapy findings in polymorphic light eruptions: a retrospective study of 133 patients. *Eur J Dermatol* 1998; 8: 554-9.
- Van Praag MC, Boom BW, Vermeer BJ. Diagnosis and treatment of polymorphous light eruption. *Int J Dermatol* 1994; 33: 233-9.
- Ferguson J. Diagnosis and treatment of the common idiopathic photodermatoses. *Australas J Dermatol* 2003; 44: 90-6.
- Ward SB. Erythema and urticaria: with a condition resembling angioneurotic edema caused only by exposure to the sun's rays. *N Y Med J* 1905; 81: 742-3.
- Ryckaert S, Roelandts R. Solar urticaria. A report of 25 cases and difficulties in phototesting. *Arch Dermatol* 1998; 134: 71-4.
- Horio T. Solar urticaria-idiopathic? *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2003; 19: 147-54.
- Chong WS, Khoo SW. Solar urticaria in Singapore: an uncommon photodermatosis seen in a tertiary dermatology center over a 10-year period. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004; 20: 101-4.
- Monfrecola G, Masturzo E, Riccardo AM, et al. Solar urticaria: a report on 57 cases. *Am J Contact Dermatol* 2000; 11: 89-94.
- Uetsu N, Miyauchi-Hashimoto H, Okamoto H, Horio T. The clinical and photobiological characteristics of solar urticaria in 40 patients. *Br J Dermatol* 2000; 142: 32-8.
- Leenutaphong V, Hölzle E, Plewig G. Pathogenesis and classification of solar urticaria: a new concept. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21: 237-40.
- Roelandts R, Ryckaert S. Solar urticaria: the annoying photodermatosis. *Int J Dermatol* 1999; 38: 411-8.
- Leenutaphong V, Hölzle E, Plewig G, et al. Plasmapheresis in solar urticaria. *Dermatologica* 1991; 182: 35-8.
- Collins P, Ahamat R, Green C, Ferguson J. Plasma exchange therapy for solar urticaria. *Br J Dermatol* 1996; 134: 1093-7.
- Bazin E. Leçons théoriques et cliniques sur les affectations génériques de la peau. *Delabrage* 1862; 1: 132.
- Sonnex TS, Hawk JL. Hydroa vacciniforme: a review of ten cases. *Br J Dermatol* 1988; 118: 101-8.

30. Leenutaphong V. Hydroa vacciniforme: an unusual clinical manifestation. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 892-5.
31. Gupta G, Mohamed M, Kemmett D. Familial hydroa vacciniforme. *Br J Dermatol* 1999; 140: 124-6.
32. Ferguson J, Ibbotson S. The idiopathic photodermatoses. *Semin Cutan Med Surg* 1999; 18: 257-73.
33. Lestari D, Khoo LS, Goh CL. The clinical features and management of actinic prurigo: a retrospective study. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1999; 15: 183-7.
34. Grabczynska SA, Hawk JL. What is actinic prurigo in Britain? *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1997; 13: 85-6.
35. Menagé H duP, Vaughan RW, Baker CS, et al. HLA-DR4 may determine expression of actinic prurigo in British patients. *J Invest Dermatol* 1996; 106: 362-7.
36. Dawe RS, Collins P, Ferguson J, O'Sullivan A. Actinic prurigo and HLA-DR4. *J Invest Dermatol* 1997; 108: 233-4.
37. Grabczynska SA, McGregor JM, Kondeatis E, et al. Actinic prurigo and polymorphic light eruption: common pathogenesis and the importance of HLA-DR4/DRB1\*0407. *Br J Dermatol* 1999; 140: 232-6.
38. Wu JJ, Huang DB, Pang KR, et al. Thalidomide: dermatological indications, mechanisms of action and side-effects. *Br J Dermatol* 2005; 153: 254-73.
39. Ng JC, Foley PA, Crouch RB, Baker CS. A case of severe actinic prurigo successfully treated with thalidomide. *Australas J Dermatol* 2001; 42: 192-5.
40. Toback AC, Anders JE. Phototoxicity from systemic agents. *Dermatol Clin* 1986; 4: 223-30.
41. Gould JW, Mercurio MG, Elmetts CA. Cutaneous photosensitivity diseases induced by exogenous agents. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 551-76.
42. Wang L, Sterling B, Don P. Berloque dermatitis induced by "Florida water". *Cutis* 2002; 70: 29-30.
43. Gałęba A, Zakrzewska K, Adamski Z. Phytophotodermatitis – świetlne zapalenie skóry wywołane substancjami pochodzenia roślinnego, zawartymi w niewłaściwie użytym preparacie Seboradin Lotion. *Dermatol Estet* 2006; 6: 329-33.
44. Chabior A, Placek W. Choroby skóry przebiegające z nadwrażliwością na działanie światła słonecznego. Cz. II: Fotodermatozy związane z działaniem egzo- lub endogennych substancji o właściwościach światłoczułujących. *Dermatol Estet* 2004; 5: 257-67.
45. Goossens A. Photoallergic contact dermatitis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004; 20: 121-5.
46. Rodríguez E, Valbuena MC, Rey M, Porras de Quintana L. Causal agents of photoallergic contact dermatitis diagnosed in the national institute of dermatology of Colombia. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2006; 22: 189-92.
47. Lugović L, Situm M, Ozanić-Bulić S, Sjerobabski-Masneć I. Phototoxic and photoallergic skin reactions. *Coll Antropol* 2007; 31 (Suppl. 1): 63-7.