

Małgorzata Sankowska, Justyna Janicka,  
Magdalena Misiak-Gałązka, Lidia Rudnicka

Otrzymano: 24.05.2021  
Zaakceptowano: 07.02.2022  
Opublikowano: 31.05.2022

## Polimorficzna osutka świetlna u dzieci – obraz kliniczny, diagnostyka różnicowa i leczenie

Polymorphous light eruption in children – clinical presentation, differential diagnosis and treatment

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska. Kierownik Kliniki: Prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka

Adres do korespondencji: Dr n. med. Magdalena Misiak-Gałązka, Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Koszykowa 82A, 02-008 Warszawa, e-mail: magdamisiak@o2.pl

### ORCID iDs

1. Małgorzata Sankowska <https://orcid.org/0000-0003-1530-5731>
2. Justyna Janicka <https://orcid.org/0000-0002-6053-6857>
3. Magdalena Misiak-Gałązka <https://orcid.org/0000-0001-7638-9719>
4. Lidia Rudnicka <https://orcid.org/0000-0002-8308-1023>

### Streszczenie

Polimorficzna osutka świetlna jest najczęstszą fotodermatozą, występującą u dzieci głównie między 6. a 14. rokiem życia. Zmiany skórne z towarzyszącym świądem są związane z występowaniem grudek lub plam na skórze w okolicach typowo ekspozowanych na działanie promieni słonecznych. Pojawiają się na ogół wiosną lub wczesnym latem od kilku godzin do kilku dni od czasu pierwszej ekspozycji na intensywne światło słoneczne, trwają kilka dni i ustępują w ciągu tygodnia lub dwóch, zazwyczaj bez pozostawienia blizn. Nawroty są związane z niekorzystnym wpływem na jakość życia pacjenta. Manifestacja kliniczna polimorficznej osutki świetlnej cechuje się dużą różnorodnością. Diagnostyka różnicowa powinna uwzględniać schorzenia przebiegające z fotonadwrażliwością, m.in.: toczень rumieniowaty, pokrzywkę słoneczną, świerzbiczkę letnią, reakcje fototoksyczne i fotoalergiczne, oraz genodermatozy. Rozpoznanie opiera się na zebraniu wywiadu oraz badaniu klinicznym. Uzupełnieniem diagnostyki są próby świetlne i fotoprowokacyjne z promieniowaniem UVA i UVB, a także ocena histologiczna wycinków skóry. Podstawą postępowania w polimorficznej osutce świetlnej jest profilaktyka, polegająca na unikaniu ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe i stosowaniu ochrony przeciwsłonecznej. Leczeniem pierwszego wyboru są miejscowe glikokortykosteroidy oraz leki przeciwhistaminowe.

**Słowa kluczowe:** polimorficzna osutka świetlna, wielopostaciowa osutka świetlna, fotodermatoza, choroby związane z nadwrażliwością na światło

### Abstract

Polymorphous light eruption is classified as an immune-mediated photodermatosis. It is the most common cause of photosensitivity in children between 6 and 14 years old. It is characterised by pruritic or tingling erythematous papular or plaque lesions of sunlight-exposed skin which occur in spring or early summer. The first signs of polymorphous light eruption typically appear several hours to days after the first exposure to intense sunlight and take the form of an irritable rash persisting for a few days, and subsiding within a week or two with minimal or no scarring. Its recurrences may have a detrimental impact on the quality of life. Due to the significant heterogeneity of clinical manifestations of polymorphous light eruption, the disorder is relatively challenging to diagnose. The differential diagnoses include photosensitivity associated with lupus erythematosus, solar urticaria, actinic prurigo, erythema multiforme, photocontact allergic dermatitis, and genetic dermatoses. UVA and UVB phototesting followed by histological examination is an important diagnostic tool to objectify light-related symptoms. Once the diagnosis is established, the patient should be monitored and educated on prevention. The management of polymorphous light eruption is based on prevention such as sun protection and sunscreens. The first-line treatment includes glucocorticoids and antihistamines.

**Keywords:** polymorphous light eruption, polymorphic light eruption, photodermatosis, photosensitive disorders

## WSTĘP

**P**olimorficzna osutka świetlna (*polymorphous light eruption*, PMLE) jest najczęściej występującą w populacji fotodermatozą o mechanizmie immunologicznym, dotyczącą przede wszystkim nastolatków i młodych dorosłych<sup>(1–3)</sup>. Charakteryzuje się występowaniem na skórze ekspozowanej na światło słoneczne niebliznowacających plam, grudek lub pęcherzyków, z towarzyszącym świądem<sup>(2,4)</sup>. Zmiany skórne występują zwykle w miesiącach wiosennych lub wczesnym latem<sup>(1,4)</sup>. Mimo że choroba opisywana jest u przedstawicieli wszystkich ras, najczęściej dotyczy pacjentów o jasnej karnacji – I fototyp wg Fitzpatricka. W populacji dziecięcej nadwrażliwość na światło może być związana z różnymi jednostkami chorobowymi. Dlatego tak ważne są zebranie dokładnego wywiadu i przeprowadzenie badania przedmiotowego. Wczesne rozpoznanie może zapobiec powikłaniom związanym z ekspozycją na promieniowanie świetlne i poprzez dobrą kontrolę objawów minimalizować dyskomfort związany z chorobą<sup>(1)</sup>. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie najważniejszych informacji na temat obrazu klinicznego, diagnostyki różnicowej i leczenia PMLE u dzieci, z uwzględnieniem najnowszych doniesień. Przeszukano bazy danych PubMed, Embase, Cochrane Library, Scopus i Wiley, używając terminów *polymorphic light eruption* lub *polymorphous light eruption* z lat 1998–2021. Przeanalizowano 206 artykułów, z których 22 zostało włączonych do niniejszego przeglądu.

## FOTOWRAŻLIWOŚĆ I PATOGENEZA

Nadwrażliwość na światło definiuje się jako ostrą reakcję skóry na promieniowanie ultrafioletowe (*ultraviolet radiation*, UVR). Reakcję uważa się za nieprawidłową, jeśli jest ilościowo lub jakościowo inna niż w populacji ogólnej<sup>(5)</sup>. W wyniku ekspozycji na światło słoneczne lub sztuczne źródło światła u pacjenta może dojść do rozwoju zmian skórnych, zaostrzenia już istniejącej dermatozy lub wystąpienia objawów subiektywnych w postaci świądu i parestezji<sup>(6)</sup>. Najbardziej narażone na rozwój tej reakcji są dzieci i młodzi dorośli, głównie kobiety. Predyspozycję genetyczną (dodatni wywiad rodzinny) stwierdzono u około 50% pacjentów<sup>(7)</sup>.

Patogeneza PMLE nie została dokładnie poznana. Istniejąca hipoteza zakłada, że podłożem zmian jest zaburzenie indukcji immunosupresji przez UVR, co odblokowuje reakcję nadwrażliwości typu opóźnionego na powstałe w skórze pod wpływem światła antygeny<sup>(1,7)</sup>. Reakcja immunologiczna zapoczątkowuje kaskadę zdarzeń prowadzących do wystąpienia zmian skórnych<sup>(4)</sup>.

Wraz z przedłużającą się ekspozycją na promieniowanie słoneczne w okresie letnim rozwija się zjawisko tolerancji, która jest najprawdopodobniej efektem zwiększonej melanizacji skóry i pogrubienia warstwy rogowej naskórka<sup>(1,4)</sup>.

## OBRAZ KLINICZNY I RODZAJE PMLE

### Obraz kliniczny

U większości pacjentów występują piekące i/lub swędzące zmiany rumieniowe, grudkowe lub krostkowe (ryc. 1). Zmiany skórne dotyczą głównie okolic ciała narażonych na działanie promieni słonecznych (okolica mostkowa, ramiona, przedramiona, grzbiety rąk, grzbiety stóp)<sup>(8)</sup>. U pacjentów pediatrycznych częściej i w większym stopniu niż u dorosłych zmiany zlokalizowane są też na twarzy.

Pierwsze objawy występują zwykle kilka godzin po ekspozycji na słońce, mają charakter przemijający i ustępują w ciągu kilku dni bez bliznowacenia.

W PMLE na skórze mogą pojawiać się: grudki, rumień, plamy krwotoczne, pęcherzyki<sup>(6)</sup>; w 76% przypadków u konkretnego pacjenta zmiany skórne mają charakter monomorficzny<sup>(1)</sup>, zaś u różnych pacjentów wykwyty mogą być odmienne. Polimorfizm dotyczy zatem nie danego pacjenta, a możliwych manifestacji PMLE.

### Postacie polimorficznej osutki świetlnej

Najczęstszą postacią PMLE jest postać grudkowa, jednak istnieje wiele innych wariantów klinicznych choroby. PMLE bez zmian skórnych (*PMLE sine eruption*) ma charakter przewlekły, charakteryzuje się przewlekłym świądem, ale bez pojawiania się widocznych zmian skórnych<sup>(2)</sup>. Kolejną postacią jest PMLE przypominająca rumień wielopostaciowy (*erythema multiforme-like PMLE*), który charakteryzuje się zmianami rumieniowo-obrzękowymi o obrazie tarczy strzelniczej<sup>(9)</sup>. Młodzieńcza osutka wiosenna (*juvenile spring eruption*, JSE) dotyka chłopców w wieku 10–12 lat. Przybiera postać grudek i pęcherzyków zlokalizowanych na małżowinach usznych, które są najbardziej ekspozowane na światło. Zmiany goją się z powstawaniem minimalnych blizn lub bez blizn<sup>(10)</sup>. Klinicznie opisano kilka innych rzadkich typów, takich jak typ krwotoczny, pęcherzykowy, typ przypominający ukąszenia owadów (*insect bite-like*) czy typ przypominający blaszkę (*plaque-like*)<sup>(1)</sup> (Tab. 1).

|                                                  |
|--------------------------------------------------|
| Grudkowy                                         |
| PMLE bez zmian skórnych ( <i>sine eruption</i> ) |
| PMLE przypominająca rumień wielopostaciowy       |
| Młodzieńcza osutka wiosenna                      |
| Krwotoczny                                       |
| Pęcherzykowy                                     |
| Krostkowy                                        |
| Rumieniowy                                       |
| Przypominający ukąszenie owadów                  |
| Przypominający blaszkę                           |

Tab. 1. Warianty morfologiczne PMLE



Ryc. 1. Morfologia wykwitów chorobowych: **A.** grudki; **B.** rumień; **C.** krostki; **D.** zmiany typu rumienia wielopostaciowego

## PRÓBY ŚWIETLNE

Wywiad chorobowy i badanie kliniczne mogą zostać uzupełnione o próby świetlne i fotoprowokacyjne. Na podstawie prób świetlnych można oznaczyć minimalną dawkę rumieniową (*minimal erythema dose*, MED), czyli najmniejszą dawkę promieniowania UVA lub UVB, która wywołuje rumień po 24 godzinach. W populacji pediatrycznej wykonanie prób wymaga cierpliwości personelu medycznego i współpracy ze strony dziecka. Za pomocą prób prowokacyjnych można ocenić zakres promieniowania (UVA, UVB, światło widzialne), który wywołuje zmiany skórne. Większość pacjentów wykazuje wrażliwość na promieniowanie UVA<sup>(5)</sup> (320–400 nm) przenikające przez szybę okienną<sup>(1)</sup>. Optymalny protokół testu fotoprowokacyjnego obejmuje powtarzalne naświetlanie skóry promieniami

UV i/lub światłem widzialnym przez kilka kolejnych dni, aż do wywołania zmian skórnych. Powierzchnia naświetlanych obszarów skóry wynosi zazwyczaj  $5 \times 10 \text{ cm}^{(11)}$ . Testy fotoprowokacyjne najczęściej wykonuje się zimą lub wczesną wiosną, kiedy skóra nie jest wystawiana na promieniowanie słoneczne<sup>(12)</sup>.

## DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

Diagnostyka różnicowa PMLE jest szeroka i obejmuje różne schorzenia przebiegające z fotonadwrażliwością. Wśród nich należy wymienić: fotodermatozy mediowane immunologicznie (idiopatyczne), choroby układowe, pelagrę, odczyn fototoksyczny i fotoalergiczny oraz choroby genetyczne. Warto podkreślić, że zmiany skórne mogą występować w różnym odstępie czasu, co przedstawiono w tab. 2.

|                                                                            |                        |                        |
|----------------------------------------------------------------------------|------------------------|------------------------|
| Czas od ekspozycji                                                         | Minuty                 | Pokrzywka świetlna     |
|                                                                            | Kilka godzin           | PMLE                   |
|                                                                            |                        | Rumień wielopostaciowy |
|                                                                            |                        | Opryszczka ospówkowata |
|                                                                            | Godziny–dni            | Świerzbiczka letnia    |
| Czas do ustąpienia                                                         | 2–3 tygodnie           | Toczeń rumieniowaty    |
|                                                                            | Mniej niż 24 godziny   | Pokrzywka świetlna     |
|                                                                            | Kilka dni              | PMLE                   |
|                                                                            |                        | Opryszczka ospówkowata |
|                                                                            |                        | Rumień wielopostaciowy |
|                                                                            | Dni–miesiące           | Świerzbiczka letnia    |
|                                                                            | Kilka tygodni–miesiący | Toczeń rumieniowaty    |
| PMLE – <i>polymorphous light eruption</i> , polimorficzna osutka świetlna. |                        |                        |

Tab. 2. Czas od ekspozycji na słońce do powstania i ustępowania zmian skórnych

### Fotodermatozy mediowane immunologicznie (idiopatyczne)

Idiopatyczne fotodermatozy, takie jak świerzbiczka letnia, opryszczka ospówkowata, pokrzywka świetlna, często występują u dzieci w wieku szkolnym<sup>(6)</sup>.

**Świerzbiczka letnia** (*actinic prurigo*, AP) to fotodermatoza, która występuje w populacji rdzennych Amerykanów oraz w populacji rasy białej z dodatnim wywiadem rodzinnym, zwłaszcza u kobiet<sup>(5,13)</sup>. Charakteryzuje się intensywnym świądem z grudkami, guzkami lub pęcherzykami na twarzy i kończynach<sup>(5)</sup>, które zwykle występują w ciągu godzin lub dni od ekspozycji na słońce i utrzymują się od kilku dni do nawet kilku miesięcy<sup>(3)</sup>. Cechą odróżniającą świerzbiczkę letnią od PMLE jest zmniejszanie nasilenia choroby w miarę postępu lichenizacji, pigmentacji i bliznowacenia skóry<sup>(6)</sup>. U pacjentów pediatrycznych w większości przypadków choroba ma charakter sezonowy, jednak w późniejszym okresie życia zmiany skórne mogą występować również na skórze chronionej przed słońcem<sup>(14,15)</sup>. Wczesny początek świerzbiczki letniej wiąże się z większym ryzykiem rozwoju zapalenia czerwieni wargowej i spojówek<sup>(6)</sup>. Próby świetlne mogą wykazać zmniejszoną wartość MED w zakresie promieniowania UVA i/lub UVB<sup>(6,14)</sup>.

**Opryszczka ospówkowata** (*hydroa vacciniforme*, HV) jest rzadką, przewlekłą fotodermatozą charakteryzującą się występowaniem zmian rumieniowych i pęcherzyków krwotocznych na twarzy i ramionach kilka godzin po ekspozycji na UVR. Po kilku dniach pojawia się charakterystyczne centralne zagłębienie w obrębie zmiany skórnej, a następnie powstają strup i blizna typu ospy wietrznej<sup>(6,15)</sup>. W przebiegu choroby mogą powstawać blizny rogówki oraz okaleczenia nosa, uszu i palców, w ciężkich przypadkach z towarzyszącą gorączką<sup>(15)</sup>. Aby potwierdzić diagnozę, należy wykonać próby świetlne z wykorzystaniem UVA. W niektórych przypadkach metodą hybrydyzacji *in situ* można wykryć obecność genomu wirusa Epsteina–Barr<sup>(10,14)</sup>.

**Pokrzywka świetlna** (*solar urticaria*) jest rzadką postacią pokrzywki fizycznej. Bąbel pokrzywkowy zazwyczaj pojawia się w ciągu kilku minut po ekspozycji na UVR i ustępuje w ciągu kilku–kilkunastu godzin. Zmiany ujawniają się nie tylko w miejscach ekspozowanych na słońce, ale mogą się także rozprzestrzeniać na zakryte części ciała. Rozróżnienie od PMLE jest możliwe na podstawie wywiadu oraz obrazu klinicznego<sup>(16)</sup>.

### Choroby układowe

Do najważniejszych chorób, które należy brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej PMLE w populacji dziecięcej, należą choroby układowe, takie jak toczeń rumieniowaty i zapalenie skórno-mięśniowe.

**Toczeń rumieniowaty** (*lupus erythematosus*, LE) jest chorobą autoimmunologiczną wieloukładową, w przebiegu której mogą występować zmiany skórne. Klinicznie może przypominać PMLE, ale przebieg LE zwykle jest długotrwały. U dzieci zmiany występują 2–3 tygodnie po ekspozycji na UVR i mają postać zmian rumieniowo-obrzękowych na twarzy<sup>(6)</sup>, które ustępują po kilku tygodniach lub miesiącach. Charakterystyczne dla LE są: możliwość zajęcia skóry owłosionej głowy, ustępowanie części zmian z bliznowaceniem, zajęcie narządów wewnętrznych. Obecność przeciwciał przeciwjądrowych (*antinuclear antibodies*, ANA), która stanowi kryterium wstępne rozpoznania układowego LE, jest stwierdzana również u pacjentów z PMLE. ANA w PMLE występują z częstością wahającą się w zakresie 2,9–19%, zazwyczaj w niskich mianach<sup>(17)</sup>, ale w niektórych przypadkach przekraczają miano 1:80<sup>(3,8)</sup>. Warto podkreślić, że PMLE może współwystępować z chorobami autoimmunologicznymi, w tym z LE, oraz je poprzedzać<sup>(18)</sup>. W ustaleniu ostatecznego rozpoznania pomocne mogą być ocena histopatologiczna i immunofluorescencja bezpośrednia wycinków skóry, a także obecność objawów ze strony innych układów.

**Zapalenie skórno-mięśniowe** (*dermatomyositis*) u dzieci jest rzadką przyczyną nadwrażliwości na światło<sup>(6)</sup>. Średni wiek zachorowania wynosi 10–15 lat. Choroba manifestuje się zmianami skórnymi w miejscach narażonych na promieniowanie słoneczne, takimi jak rumień heliotropowy wokół oczu, rumień w górnej części klatki piersiowej, oraz występowaniem grudek Gottrona nad stawami międzypaliczkowymi. Zajęcie mięśni przejawia się najczęściej osłabieniem siły mięśni proksymalnych kończyn<sup>(19)</sup>.

### Pelagra

Pelagra jest jednostką chorobową związaną z niedoborem niacyny lub tryptofanu. Charakteryzuje się występowaniem zmian rumieniowo-obrzękowych i pęcherzy w miejscach narażonych na promieniowanie słoneczne oraz zapaleniem kątów ust (*cheilitis*). Poza objawami dermatologicznymi może wystąpić biegunka lub otępienie<sup>(20)</sup>. Rozpoznanie można ustalić po zebraniu dokładnego wywiadu oraz na podstawie badań laboratoryjnych.

|                      |                                            |
|----------------------|--------------------------------------------|
| Objawy neurologiczne | Porfirie (polineuropatia)                  |
|                      | Zespół Cockayne'a (ataksja, mikrocefalia)  |
|                      | Pelagra (depresja, demencja)               |
|                      | Choroba Hartnupa (ataksja, demencja)       |
| Objawy oczne         | Skóra pergaminowa (zapalenie spojówek)     |
|                      | Zespół Rothmunda-Thomsona (wczesna zaćma)  |
|                      | Zespół Cockayne'a (retinopatia)            |
|                      | Świerzbiczka letnia (zapalenie spojówek)   |
|                      | Opryszczka ospówkowata (blizny na rogówce) |
| Deficyty wzrostu     | Zespół Cockayne'a                          |
|                      | Zespół Blooma                              |
|                      | Zespół Rothmunda-Thomsona                  |
| Upośledzenie słuchu  | Zespół Cockayne'a                          |
| Hipogonadyzm         | Zespół Rothmunda-Thomsona                  |

Tab. 3. Wybrane manifestacje kliniczne chorób przebiegających z fotowrażliwością

### Fotoalergiczne/fototoksyczne kontaktowe zapalenie skóry

Fotokontaktowe zapalenie skóry (*photocontact dermatitis*, PCD) powstaje w wyniku jednoczesnej ekspozycji pacjenta na promieniowanie słoneczne oraz czynnik egzogenny (fotowrażliwiacz). Czynnik egzogenny może wywołać reakcję alergiczną (fotoalergiczną) lub drażniącą (fototoksyczną), która jest obserwowana głównie u osób dorosłych – u dzieci występuje rzadko<sup>(14)</sup>. Zmiany skórne występują po 24–48 godzinach od ekspozycji na UVR w postaci rumienia, obrzęku lub reakcji przypominającej oparzenie słoneczne<sup>(21)</sup>. Fotoalergiczne zapalenie skóry powstaje w wyniku reakcji nadwrażliwości typu IV. Najczęstszymi substancjami fotouczulającymi są miejscowo stosowane niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz filtry przeciwsłoneczne. Natomiast reakcja fotodrażniacza (fototoksyczna) spowodowana jest bezpośrednim uszkodzeniem tkanek, niezależnym od mechanizmów immunologicznych, i może być wywołana przez rośliny, psoraleny oraz leki, np. antybiotyki (doksycyklina, tetracyklina, sulfonamidy). Podstawę rozpoznania stanowią dobrze zebrany wywiad i obraz kliniczny<sup>(21)</sup>.

### Wybrane choroby genetyczne

Fotowrażliwość może występować u pacjentów z dziedzicznymi zaburzeniami naprawy DNA. Pierwsze objawy rozwijają się we wczesnym dzieciństwie i wykazują heterogenny obraz kliniczny<sup>(16)</sup> (tab. 3).

**Skóra pergaminowa** (*xeroderma pigmentosum*, XP) to rzadka choroba dziedziczona autosomalnie recesywnie, w której pod wpływem UVR, w wyniku zaburzeń mechanizmów naprawy DNA, dochodzi do nieodwracalnego uszkodzenia materiału genetycznego w keratynocytach.

Zmiany skórne mogą wystąpić już we wczesnym dzieciństwie. Objawami typowymi dla tego schorzenia są piegi, teleangiektazje, zaniki oraz odbarwienia skóry, a także nowotwory skóry. Choroba może też przebiegać z objawami ocznymi i neurologicznymi<sup>(22)</sup>.

**Zespół Cockayne'a** (*Cockayne syndrome*, CS) wykazuje cechy podobne do XP i wiąże się z nieprawidłowościami w układzie nerwowym i zaburzeniami wzrostu. W przeciwieństwie do chorych z XP pacjenci z CS nie wykazują predyspozycji do rozwoju nowotworów skóry<sup>(6)</sup>.

**Zespół Rothmunda-Thomsona** jest to rzadki zespół wad wrodzonych charakteryzujący się polikilodermią, której towarzyszą teleangiektazje z hiper- i hipopigmentacją. U pacjentów mogą występować zaburzenia w obrębie oczu, zębów, paznokci, opóźnienie wzrostu i hipogonadyzm, a także wyraźnie zwiększona skłonność do rozwoju nowotworów złośliwych, w tym kostniakomięsaków i nowotworów skóry<sup>(6)</sup>.

**Choroba Hartnupa** jest chorobą dziedziczną autosomalnie recesywnie, charakteryzującą się upośledzeniem transportu tryptofanu w jelitach i nerkach. Nawracające objawy zaostrzają się pod wpływem ekspozycji na światło słoneczne lub niedoborów pokarmowych. Wykwyty obejmują zmiany rumieniowo-obrzękowe przypominające pelagrę<sup>(6)</sup>.

**Porfirie** stanowi grupę chorób obejmującą defekty enzymatyczne w biosyntezie hemu. W większości przypadków jest to zaburzenie dziedziczne. Wyróżnia się kilka typów porfiriei, spośród których jednym z najczęstszych u dzieci jest protoporfiria erytropoetyczna (*erythropoietic protoporphyria*, EPP). Początkowo po ekspozycji na promieniowanie słoneczne pacjent odczuwa pieczenie skóry. Z czasem występują rumień, obrzęk, niekiedy pęcherze, z pępkowatymi wgłębieniami w części środkowej, ustępującymi z pozostawieniem drobnych blizn. Rozpoznanie ustala się w na podstawie oznaczenia stężenia protoporfiryn w osoczu i kale<sup>(17)</sup>.

### LECZENIE PMLE

Postępowanie w PMLE opiera się przede wszystkim na profilaktyce, która obejmuje unikanie słońca, noszenie odzieży ochronnej i stosowanie filtrów przeciwsłonecznych. W celu zwiększenia tolerancji na promienie słoneczne można zastosować fototerapię UVB wąskopasmową w małych dawkach. Zazwyczaj jest ona prowadzona zimą, 2–3 razy w tygodniu, przez co najmniej miesiąc. Zaostrzenia PMLE można leczyć miejscowymi glukokortykosteroidami, które zmniejszają nasilenie objawów i skracają przebieg choroby. W niektórych przypadkach stosuje się leki przeciwhistaminowe i glikokortykosteroidy doustne w krótkich kursach. W trzeciej linii leczenia wykorzystuje się leki takie jak azatiopryna, cyklosporyna A i leki przeciwmalaryczne<sup>(1,7)</sup>.

### WNIOSKI

PMLE jest łagodnym i częstym schorzeniem, występującym najczęściej u dzieci między 6. a 14. rokiem życia.

Charakteryzuje się występowaniem plam, grudek lub krostek z towarzyszącym świądem lub mrowieniem obszarów skóry ekspozowanej na słońce. Zmiany skórne ustępują bez pozostawiania blizn.

W wątpliwych przypadkach istotne jest różnicowanie z chorobami ogólnoustrojowymi lub genetycznymi, które mogą dawać podobny obraz kliniczny.

### Konflikt interesów

*Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.*

### Piśmiennictwo

1. Gruber-Wackernagel A, Byrne SN, Wolf P: Polymorphous light eruption: clinic aspects and pathogenesis. *Dermatol Clin* 2014; 32: 315–334, viii.
2. Vellaichamy G, Chadha AA, Hamzavi IH et al.: Polymorphic light eruption sine eruptione: a variant of polymorphous light eruption. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2020; 36: 396–397.
3. Naleway AL: Polymorphous light eruption. *Int J Dermatol* 2002; 41: 377–383.
4. Schweintzger NA, Gruber-Wackernagel A, Shirsath N et al.: Influence of the season on vitamin D levels and regulatory T cells in patients with polymorphic light eruption. *Photochem Photobiol Sci* 2016; 15: 440–446.
5. Ibbotson S: How should we diagnose and manage photosensitivity? *J R Coll Physicians Edinb* 2014; 44: 308–312.
6. Grossberg AL: Pediatric photosensitivity. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2012; 28: 174–180.
7. Lembo S, Raimondo A: Polymorphic light eruption: what's new in pathogenesis and management. *Front Med (Lausanne)* 2018; 5: 252.
8. Guarrera M: Polymorphous light eruption. *Adv Exp Med Biol* 2017; 996: 61–70.
9. Rodríguez-Pazos L, Gómez-Bernal S, Rodríguez-Granados MT et al.: Photodistributed erythema multiforme. *Actas Dermosifiliogr* 2013; 104: 645–653.
10. Rozas-Muñoz E, López-Sánchez C, Piquero-Casals J et al.: Papules and vesicles on the ears of a young boy. *Int J Dermatol* 2021; 60: 951–952.
11. Das S, Lloyd JJ, Walshaw D et al.: Provocation testing in polymorphic light eruption using fluorescent ultraviolet (UV) A and UVB lamps. *Br J Dermatol* 2004; 151: 1066–1070.
12. Schornagel IJ, Guikers KLH, Van Weelden H et al.: The polymorphic light eruption-severity assessment score does not reliably predict the results of phototesting. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008; 22: 675–680.
13. Leroy D, Domp Martin A, Faguer K et al.: Polychromatic phototest as a prognostic tool for polymorphic light eruption. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2000; 16: 161–166.
14. Snyder M, Turrentine JE, Cruz PD Jr: Photocontact dermatitis and its clinical mimics: an overview for the allergist. *Clin Rev Allergy Immunol* 2019; 56: 32–40.
15. Lehmann P: Diagnostic approach to photodermatoses. *J Dtsch Dermatol Ges* 2006; 4: 965–975.
16. Pile HD, Crane JS: Actinic prurigo. In: *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL 2022 Jan–.
17. Kotrulja L, Ozanić-Bulić S, Sjerobabski-Masnec I et al.: Photosensitivity skin disorders in childhood. *Coll Antropol* 2010; 34 Suppl 2: 263–266.
18. Tzaneva S, Volc-Platzter B, Kittler H et al.: Antinuclear antibodies in patients with polymorphic light eruption: a long-term follow-up study. *Br J Dermatol* 2008; 158: 1050–1054.
19. Hasan T, Ranki A, Jansen CT et al.: Disease associations in polymorphous light eruption. A long-term follow-up study of 94 patients. *Arch Dermatol* 1998; 134: 1081–1085.
20. Rathore U, Gupta L: Scalp calcinosis in juvenile dermatomyositis. *Rheumatology (Oxford)* 2021; 60: 1569.
21. Kutlubay Z, Sevim A, Engin B et al.: Photodermatoses, including phototoxic and photoallergic reactions (internal and external). *Clin Dermatol* 2014; 32: 73–79.
22. Pacha O, Hebert AA: Pediatric photosensitivity disorders. *Dermatol Clin* 2013; 31: 317–326.