

· 讲 座 ·

职业性光接触性皮炎的诊断与处理

王学民, 袁肖海, 储蓓

(上海市皮肤病性病医院, 上海 200050)

外源性光敏性皮炎 (exogenous photosensitive dermatitis) 通常是指继暴露于某些外源性光敏物 (photoactive agents) 和紫外线 (ultraviolet, UV) 后发生的一组皮肤反应, 即在暴露于光敏物后同时局部皮肤受日晒或其他 UV 照射后引起的炎症反应。其发生必须具备两个条件, 一是外源性光敏物经皮肤接触或内服吸收后到达皮肤, 二是皮肤吸收一定能量和特定波长的光线。本病又由于光敏物进入机体的途径不同, 在临床上可分为光线性药疹 (actinic drug eruption) 和光接触性皮炎 (contact photodermatitis) 两种。工业化合物如沥青、煤焦油、蒽等物质直接接触或通过其他途径使光敏物到达皮肤后, 再经日光 (紫外线) 照射所引起的一种皮肤炎症反应。这是化学性和物理性因素共同作用的结果。根据发病机制该病可分为光毒性接触性皮炎和光变态反应性接触性皮炎两型。

职业性光敏性皮炎 (occupational photosensitive dermatitis) 属外源性光敏性皮炎的范畴, 是指在职业活动中, 接触光敏物, 并受到日光照射而引起的皮肤炎症反应。职业性光接触性致敏物主要有煤焦油、沥青及沥青中所含的蒽、菲和吡啶, 氯丙嗪及其中间体, 化妆品香料如柠檬油、檀香油等; 植物衍生物如呋喃香豆素、8-甲氧补骨脂素等; 药品如氯丙嗪和乙胺碘呋酮等^[1-9]。它们侵入机体的途径主要也是经皮肤接触, 而不是系统性的摄入。光敏性反应还可分为光毒反应 (phototoxic contact reaction) 和光变态 (photoallergic reaction), 前者更多见^[1-4]。

在我国, 职业性皮肤病占有所有职业病的 40% ~ 50%。其致病因素可归纳为化学性、物理性及生物性三大类, 其中化学性因素占 90% 以上。而在化学物质中不乏有光敏性物质, 阳光或紫外线又很难避免。所以, 在这两者的共同作用下, 职业性光接触性皮炎也成为了较常见的职业性皮肤病。在近 15 年国内共发表关于光接触性皮炎的报告 25 篇, 其中职业因素引起的有 10 篇 (40.0%), 在报告的 813 例病例中, 职业性因素引起的占 483 例 (59.4%)。

1 概念与分类

光敏反应可以分为两大类, 即光变态反应和光毒反应, 这取决于是否有免疫介导, 有时某些化学物质既可以引起光变态反应, 又可以引起光毒性反应。通常光毒反应较常见 (见表 1)。

光毒反应, 也称光刺激性反应, 属于非免疫性反应, 由

表 1 光毒性反应与光变态反应的鉴别^[5, 9]

特 征	光毒反应	光变态反应
发生率	通常相对高 (理论上是 100%)	通常较低
临床特征	日晒伤样皮疹	湿疹样皮疹
组织病理	坏死的角质形成细胞, 表皮和真皮嗜中性粒细胞、淋巴细胞等浸润	海绵水肿性炎症, 真皮淋巴细胞等浸润
发病机制	直接组织损伤	Ⅲ型迟发性变态反应
首次暴露即出现反应的可能性	有	无
首次暴露后的潜伏期	无	有
暴露后发作的时间	数分钟 ~ 数天	24 ~ 48 h
持续性光反应	无	有
在远离原发皮疹出现皮损的可能性	无	有
交叉反应	无	经常
重复光斑贴试验后交叉反应范围扩大	无	可能
反应所需浓度	高	低
光敏物的化学变化	有时	有
暴露途径 (局部/全身)	++/++++	+++ / ++
与载体蛋白共价结合	无	有
抗 T 细胞血清被动转移试验	阴性	可能阳性
淋巴细胞刺激试验	阴性	可能阳性
巨噬细胞转移抑制试验	阴性	可能阳性

光能直接作用于皮肤选择性引起表皮或真皮产生病理改变。其机制是皮肤中光敏物或色基被光照后由于光动力学作用而发生的能量传递, 产生光化学反应所致。而且任何个体只要皮肤内存在着某种光敏物或色基, 再经过一定时间相应活性波长 UV 或阳光的照射后均可出现反应。光毒性反应的类型变异较大, 取决于物质的化学结构和溶解度。换言之, 凡是有光敏物, 如伊红、吡咯紫质等^[4, 9], 特别是煤焦油及沥青中所含的蒽醌、吡啶、菲等化合物, 这些化合物应用于医药、染料、香精香料、合成树脂、武器制造、杀虫剂和杀菌剂等相关行业, 因此在职业人群中以接触沥青和焦油作业工人最易罹患本病。不同的光敏物所引起的光毒反应是有差异的, 可以通过临床表现来帮助判断是哪种类型 (见表 2)。

表 2 皮肤光毒反应的主要类型^[5]

皮肤反应	光敏物
暴露时有烧灼感和刺痛, 高剂量时出现红斑、水肿或风团; 有时会有迟发性红斑或色素沉着	煤焦油、沥青、氯丙嗪
严重晒伤样损伤	喹啉、磺胺类药物、氯丙嗪、非那根
迟发性红斑, 稍高剂量时有水疱, 色素沉着仅在低剂量时出现	补骨脂素, 某些植物 (灰菜、紫云英)
假卟啉病反应 它会增加暴露处皮肤脆性和水疱形成	萘啶酸、胺碘酮、四环素、萘普生

收稿日期: 2003-11-24; 修回日期: 2004-12-01

作者简介: 王学民 (1963—), 主任医师, 上海市皮肤病性病医院副院长, 研究室主任。

光变态反应是基于免疫学机制的一种现象。仅发生在少数过敏体质的人,有时与光毒性反应很难区别,其发生机制是指特定的光敏物与载体分子反应而形成全光敏物质,或激发的色基利用光化学能共价结合于载体分子而形成光变应原,在皮肤中若受到紫外线的照射能引起变态反应。此反应必须有光参与,使存在于皮肤中的光敏物或色基吸收光能后发生化学变化,成为半抗原,后者与组织中蛋白质结合成全抗原,刺激机体产生细胞免疫或抗体所致。这两者可相互转变,也可同时存在。当光敏物或色基存在于皮肤时,首次光照需经一定的潜伏期才发病,再次光照在暴露部位会产生反应,并有反复发作倾向,病程常迁延。诱导和激发的光线波光主要是 UVA, UVB 也发挥重要的协同作用。

2 临床表现

一般在临床上,任何皮肤接触到足够阳光和光敏物都可能出现反应。暴露部位,如面部、颈部 V 形区、手背、无遮盖的前臂和下肢伸侧是最常见的发病部位。头皮和其他毛发密度高的部位、下眼睑、下颈部便很少累及。当皮损出现在前臂时,大多在伸侧和桡侧,肘窝也可出现。一般边界较清晰,对称或非对称。虽然有光毒性皮炎和光变应性皮炎两种类型,但限于目前国内的实际情况和光斑贴试验未常规开展,临床上通常诊断为光接触性皮炎。在上述的 25 篇文献中,仅 1 篇借助光斑贴试验来诊断,其余仅靠病史、接触史和临床表现来诊断。

2.1 职业性光毒性接触性皮炎

光毒性皮炎一般起病急,病程短。皮损发生于日光照射后半小时到几小时后。皮疹往往急性发作。临床表现为日晒伤反应,仅限于光敏物接触并受日光照射的部位。轻者皮肤出现潮红、肿胀,伴有烧灼、刺痛及不同程度的瘙痒。皮损表面干燥、光滑,眼睑周围有不同程度的水肿;避光后,经过适当处理,一般在 2~3 d 后炎症减轻,局部脱屑而愈,不留痕迹。重者可在红斑、水肿的基础上出现浆液性大疱,疱破后糜烂、结痂,同时可伴有结膜炎及乏力、头痛、头晕、口渴、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、咳嗽、胸痛等全身症状。愈后有弥漫性色素沉着。当避免接触光敏物或日光照射后皮损很快消失。若在同样条件下再接触,皮炎可再发,症状可逐渐减轻,但局部皮肤色素沉着则日益加重。经过反复发作后,皮损变为亚急性或慢性过程,表现为皮肤干燥、粗糙,经久可呈苔藓样变。

气态物质的接触性皮炎与光毒性接触性皮炎非常相似,颈部皮肤皱折、耳后、鼻唇沟和颏下部位表现有助于鉴别诊断。

2.2 几种常见的职业性光毒性接触性皮炎

2.2.1 植物性光毒性接触性皮炎 因在职业活动中接触植物、蔬菜和瓜果引起光毒性皮炎被称为植物性光毒性接触性皮炎。植物性光毒性反应要比光变应性反应更多见,常伴有皮肤色素沉着。呋喃香豆素是最常见的植物性光敏物,其中 5-甲氧补骨脂素、8-甲氧补骨脂素(8-MOP)和异补骨脂素可

见于许多天然植物中,如伞形花序种(欧洲防风、茴香、野胡萝卜、香旱芹、无花果、大茴香、香菜、白芷和欧芹等)。职业性植物性光毒性接触性皮炎的常见职业见表 3。

表 3 职业性植物性光毒性接触性皮炎的常见职业^[6]

职业	植物
调酒师	波斯酸橙
食品包装工	芹菜、无花果、野胡萝卜
牛奶工	防风草
菜农	茴香、欧芹、芹菜

这些植物性光敏物绝大部分是脂溶性的,较容易渗透入表皮。最常见的光毒性反应光谱段在 UVA (320~400 nm)。对植物性光毒性接触性皮炎,可以是接触了含有呋喃香豆素的植物的同时或之后暴露在 UVA 下,如:潮湿的皮肤接触了补骨脂素后,经阳光照射发病^[3]。农场工可能是最容易患植物性光毒性接触性皮炎的。典型的临床表现是在接触植物后数小时出现灼热性红斑,随之发生水肿和水疱;次日小水疱融合成大疱,消退后遗留明显色素沉着达数月之久。

2.2.2 光毒性焦油皮炎 煤焦油衍生物是最常见的光毒性接触性皮炎,至少有 400 多种化合物是从煤焦油中分离出来的,并运用于不同的行业中。已知的煤焦油活性光敏物包括吡啶、蒽类和菲环类物质,而木焦油不是光敏物。煤焦油的作用光谱在 320~450 nm 之间。

由于煤焦油和沥青引起的光毒性接触性皮炎可表现为严重的日晒伤,在阳光下暴露于焦油或沥青后会出现红斑和刺痛。实际上真正接触沥青和焦油并不一定产生光敏反应,而是从生产或使用过程中散发的不稳定的烟雾在阳光下易产生光敏反应。在煤焦油光毒性接触性皮炎处会出现中度至重度的色素沉着。研究发现,在一组接触沥青的工人中,有 70% 白种人出现光毒性接触性皮炎,而黑人则未受累及。说明皮肤中黑色素的增加会提高抵御沥青光毒反应的能力。刺痛和红斑在接触沥青气雾后可持续 1~3 d,光毒反应有时可以持续 2 周或更久才表现出来^[3]。

2.3 职业性光变态反应性接触性皮炎

职业性光变态反应性接触性皮炎有两种临床基本类型:暂时性光反应和持续性光反应。前者一旦脱离外源性化学物质,皮疹消退,光斑贴试验阳性,最小红斑量(MED)正常。后者在停止接触化学物质后,皮炎可持续存在,会继续加重,扩展至非曝光部位,光斑贴试验阳性,UVA 和 UVB 范围内 MED 低下^[3,7,8]。光变应性皮炎可以通过被动性免疫传导,淋巴细胞刺激试验和巨噬细胞转移抑制试验来明确诊断,也可以用这些试验鉴别光毒性反应和光变态反应^[2]。常见的职业性光敏物有卤代柳酰苯胺、醌类化合物、氯丙嗪、磺胺类、噻嗪类化合物等。

2.3.1 暂时性光反应 职业性光变态反应性接触性皮炎在发病前有职业性光敏物的接触史,并受日光或其他含 UV 的光源照射,受损处可由局部向外蔓延至全身。同样条件下仅少数人发病,皮损开始在接触光敏物和 UV 照射后 5~14 d,致敏

后再接触光敏物和 UV 照射后一般在 24 h 内发病。临床上主要表现为水肿性红斑，其上有密集红色小丘疹或水疱，重者可有少量渗出，边缘不清楚，有湿疹样改变趋势，在未接触或未照射处也可有皮疹，可伴有不同程度的痒感。脱离接触后需 1~2 周，有时延迟数月，方可渐愈。愈后可有或无色素沉着。

2.3.2 持续性光反应 少数人对某些化学物质会出现持续性光变态反应 (persistent light reactivity, PLR)，应停止接触所有的光敏物。治疗的目的是去除残留，避免阳光或其他光源照射，例如家用日光灯。病人的敏感光谱扩大至从未接触过的光谱。当然出现 PLR 的患者，会有规则地出现对 UVB 的异常反应，在很小的相应 UVB 辐射量下会发生临床上的红斑伴有湿疹样组织学的改变。应该强调，这种组织学变化同日晒伤不同的是呈急性湿疹样改变。

PLR 的病因和发病机制还不清楚，但理论上可能是病人机体内的载体蛋白吸收了 UVB 光子后，产生自体过敏反应，出现红斑及湿疹样反应。根据光敏物的来源，还可将其分为内源性 PLR 或外源性 PLR。按可能发病机制，可以分为 4 类，即局限性特异性非免疫 PLR、局限性特异性免疫性 PLR、经典的全身免疫性 PLR 和伴混合光敏感的 PLR^[5-8]。

PLR 首先出现诸如水肿、水疱反应等形态学变化，以后为慢性皮炎。可根据局部和系统不同的皮肤反应有无光敏感以及病人对光斑贴试验与光试验的反应等几个评判原则加以鉴别 (见表 4)。

表 4 各型持续性光变态反应的特征^[6]

特征	光试验 +UVA	UVB	UVA	可见光	热	机制	其他特点
局部特异性非免疫性 PLR	0	0	+++	+++	0	纹身就是持续性光毒剂沉着	可持续数年
局部特异性免疫性 PLR	+++	0	+++	0	0	反复光敏感反应 (暴露部位)，持续有光敏反应出现	经典的光变态反应 (T 细胞) 伴有光敏物陷于皮肤
经典的全身免疫性 PLR	+++	+++	0	0	0	光敏反应	持续数年
伴混合光敏感的 PLR	?	+++	+++	+++	0	不清	可能与淋巴瘤有关

2.3.2.1 局限性特异性非免疫持续性光敏反应 这种类型首先出现在瑞士海员身上，他们均有用硫化镉纹身产生黄色色素的习惯。当暴露于阳光下，局部会出现红肿，仅限于黄色纹身处。研究发现镉的活性光谱处于 UVA 和可见光，所有在非纹身部位的光试验和光斑贴试验均阴性，这种光毒反应是由局部滞留、被吞噬的光敏物的多少来决定。

2.3.2.2 限局性特异性免疫性持续性光敏反应 Burry 曾研究澳洲的光变态反应性接触性皮炎患者，许多病人出现反复

多次地局部接触市售的抗菌外用制剂，其中含有卤化水杨酸酐苯胺或密切相关的某些化合物。Burry 报道在前臂处会出现严重、慢性、苔藓化的光敏性皮炎，病人已经停止接触卤化水杨酸酐苯胺，但仍对 UVA 保持光敏性达数月。相反的，光试验在正常未受累的皮肤上却表面为阴性，用上述抗菌外用制剂加上 UVA 进行光斑贴试验，同样在这些未受累的皮肤上表现为强阳性。解释这些现象可能是前面受到光暴露部位保持着某些光敏性物质，在一定程度上扩展到了正常皮肤上。

2.3.2.3 经典的全身免疫性 PLR Jillson 和 Banghman 充分研究了某些病人后发现下列特点，即 UVB 的 MED 较低和对光敏剂 UVA 光斑贴试验阳性。有典型的免疫 PLR，也有非典型的。这仅区别于“典型”患者仅表明在臀部正常皮肤 UVA 照射阳性，这些反应比用半抗原加于 UVA 照射要弱。另外，将化学物质涂抹在臀部正常皮肤上所致的表现是不完全一致的。目前无法合适地解释这一现象。

2.3.2.4 伴混合光敏感的 PLR 伴混合光敏感的 PLR 对 UVA、UVB 和可见光均有反应，其表现为明显红斑和随后出现的瘙痒性苔藓化斑块。从病史中很难明确光敏物，这可能要持续数年。

3 诊断

根据明确的职业性光敏物接触史、发病前或发病时日光 (紫外线) 照射史与临床表现，结合现场职业卫生学调查和同工种发病情况，需要时可进行皮肤光斑贴试验，综合分析，并排除其他非职业性因素引起的皮肤病方可诊断。如职业性光毒性接触性皮炎的诊断首先要有明确的一定量的职业性光敏物接触史，并受到一定强度和时间的日光 (紫外线) 照射，同工种、同样条件下大多数人发病，一般首次接触光敏物并受日光 (紫外线) 照射后即可发病，轻者出现红斑、水肿伴有烧灼感；重者在红斑水肿的基础上出现水疱，常伴有眼结膜炎及全身症状，如头痛、头晕、乏力、口渴、恶心等。皮损多发生于面、颈、前臂等暴露部位，界限明显，反复发作者的局部皮肤除色素沉着外，还可见干燥、粗糙、轻度苔藓样变等慢性皮炎表现，脱离接触光敏物质或避免日光 (紫外线) 照射后，炎症消退较快，局部可留有不同程度的色素沉着。而职业性光变态反应性接触性皮炎同职业性光毒性接触性皮炎相似，也要有明确的职业性光敏物接触史，并受到日光 (紫外线) 照射，但同工种、同样条件下仅少数人发病，初次接触不发病，从接触到被致敏常需 5~14 d 或更久，致敏后再接触常在 24 h 内发病，皮损为水肿性红斑，边缘不清楚，上有丘疹或水疱。有不同程度的瘙痒，皮损初发于接触部位，边缘不清，可迅速向周围扩散，延及遮盖部位乃至全身，脱离接触后，病程一般历时两周左右，有时可持续数月或更长时间，皮肤光斑贴试验对诊断很有价值。反应程度与光敏物的致敏强度和个体素质有关。不同类型持续性光反应则根据临床特征，对 UVA、UVB 和可见光的反应以及皮肤光试验结果，其诊断并不很困难。

皮肤光斑贴试验是诊断和鉴别诊断职业性光接触性皮炎

的重要依据。其方法和程序相对比较简单，一般在普通的诊疗室内就可操作。解释试验结果需要丰富扎实的评价皮肤反应的实践经验。试验的关键是光源，它也是过去阻碍我国开展皮肤光斑贴试验工作的主要原因。一般氙弧灯和 PUVA 光疗仪比较适合，它所释放的 UV 波长接近太阳光，剂量确切，使用方便。另外，还必须配备相应滤波片或分光光栅灯以获得适当波长的光线进行照射。普通的黑光灯、UVB 荧光灯和冷石英灯也可使用^[3~6]。因光敏物的吸收光谱较广，所以在选用光源时应考虑其发射光谱要包括试验物的最大吸收光谱的范围^[7]。常规光斑贴试验的光源为 UVA。波长的分布应尽量同阳光相似。各项技术参数恒定，以保证试验的准确性和可重复性。Przybilla 等研究表明不同的光源所引起的皮肤反应有明显的差异^[1,9]。所用 UVA 的剂量目前尚未统一认识，通常采用的光照量为 5~10 J/cm²，多数学者认为 5 J/cm² 能量的 UVA 较合适^[9~11]。

表 5 光斑贴试验中使用的光源^[6]

光源	特点
荧光灯管(PUVA 仪)、氙弧灯	UVA 发光快,在做光斑贴试验和使用光试验中应十分小心
日光模拟仪、氙弧灯	模拟日光,由 UVA 和 UVB 组成
伍氏灯	单纯,价格低
热石英灯	单纯,价格低,需要合适的滤片

公认的皮肤光斑贴试验方法是一种含光试验的光变应试验结合法。市场上有标准的试验物，作者参照国内外文献列举了 25 种常见的光敏物（见表 6），也可用患者提供的非标准物质经规范制备以同样形式进行试验。植物的碎片或叶片可用于检测植物性光接触性皮炎。每种试验用的化学物质要以合适的浓度溶于凡士林、乙醇或其他赋型剂中，然后才可用于试验。像普通斑贴试验一样，斑贴物要对称贴于背部双侧，其中一套需要用 UV 照射，同时以未照射处作为对照。两套斑贴物必须用不透光物质覆盖，如深色尼龙布。48 h 后将所有斑贴物去除并进行临床评估。阳性反应提示变态反应性接触性皮炎，或原发刺激性接触性皮炎。评估结束后，其中一套用 50% MED-UV A^[9,13,14] 或 5~10 J/cm² 能量的 UVA 进行照射^[7,9,13]。之后，皮肤光斑贴试验侧再用不透光的深色尼龙布遮盖，48 h 后，即斑贴 96 h 后进行第二次判读。在照射后第 2 d、3 d 和 4 d 再次评判。必要时在第 5 d 和第 7 d 进行延迟观察。研究证明，UVA 和适量的 UVB 照射能提高光斑贴试验的阳性率^[7]。在记录结果前加光（photo）的标记，以便与常规斑贴试验相区别。如 ph⁺，ph⁺，ph⁺⁺，ph⁺⁺⁺ 分别表示皮肤光斑贴试验结果可疑、弱阳性、强阳性及极强阳性。

如果照射部位出现阳性反应而非照射部位反应阴性，提示有光接触变态反应存在。如果两侧同时出现阳性反应，则接触变态反应也是存在的。具体结果见表 7。

皮肤光斑贴试验并不完全是非创伤性的过程。患者必须密切观察自己的反应，如出现水疱会使人感到非常不适。皮肤光斑贴试验应避免在急性皮炎的患者身上进行，防止可能

因整个皮肤表面高度易反应性而产生假阳性反应。应注意常见的光斑贴试验的危险性和并发症，具体如下：（1）光斑贴试验物质的异常敏感反应；（2）不适当地使用光源引起机械性或辐射性损伤；（3）选择不合适的光源类型和能量引起的假阴性和假阳性反应；（4）不合适的试验部位和原发受累区域出现反应；（5）不正确地解释光斑贴试验的结果；（6）假光斑贴试验反应；（7）试验部位持续性色素沉着。

表 6 常见的职业性光敏物

	名称	常用浓度
1	4-氨基苯甲酸[4-Aminobenzoic acid(PABA)]	5%alc
2	秘鲁香脂(Balsam peru)	25%pet
3	硫双二氯酚(Bithionol)	1%pet
4	葡萄糖酸洗必泰(Chlorhexidine digluconate)	0.5%pet
5	盐酸氯丙嗪(Chlorpromazine hydrochloride)	0.1%pet
6	肉桂醇(Cinnamic alcohol)	1%pet
7	肉桂醛(Cinnamic aldehyde)	1%pet
8	盐酸苯海拉明(Diphenhydramine hydrochloride)	1%pet
9	丁子香酚(Eugenol)	1%pet
10	硫双对氯酚(Fenthichlor)	1%pet
11	甲醛(Formaldehyde)	1%pet
12	香叶醇(Geraniol)	1%pet
13	六氯酚(Hexachlorophene)	1%pet
14	2-羟基-4-甲氧基苯酮(2-Hydroxy-4-methoxy benzophenone)	10%pet
15	羟基香茅醛(Hydroxycitronellal)	1%pet
16	异丁子香酚(Isoeugenol)	1%pet
17	6-甲基香豆素[6-Methylcoumarine(6-MC)]	1%pet
18	麝香(Musk ambrette)	1%pet
19	香料混合物(Perfume mix)	6%pet
20	盐酸异丙嗪(Promethazine hydrochloride)	1%pet
21	四氯水杨酰苯胺[Tetrachlorosalicylanilide(TCS)]	0.1%pet
22	三溴水杨酰苯胺[Tribromosalicylanilide(TBS)]	1%pet
23	三氯二苯胺[Trichlorocarbanilide(TCC)]	1%pet
24	三氯苯氧氯酚(Triclosan)	2%pet
25	松萝酸(Ursic acid)	0.1%pet

注:alc 示乙醇,pet 示凡士林。

表 7 光斑贴试验结果的解释^[2,9]

照射区	非照射区	解释
0	0	正常
+ ~ + + +	0	光变应性
+ ~ + + +	= + ~ + + +	变应性
+ ~ + + +	> + ~ + + +	光变应性和变应性

注: + ~ + + + 是按 NACDG 标准评判。

4 治疗与预防

预防和治疗光接触性皮炎最重要的环节是防光。出现光接触性皮炎后，患者必须立即避免接触光敏物和尽可能减少暴露在阳光（紫外线）下至少 2 周。告知病人注意避免接触药物和化学物可能引起的交叉反应。在急性炎症期及其以后病程中必须减少阳光（紫外线）照射，因为有些光敏物具有迟发性作用。对一些严重病例，可让患者在暗房中避免光照，几天后即可恢复正常。通常窗玻璃（3 mm 厚）只能遮挡 320 nm 以下的 UV 照射，窗玻璃并不能完全预防接触性光毒反应

和接触性光变反应。因此,了解光敏物的作用光谱是很有价值的。常见的光敏物的光生物学特性和相应的作用光谱可以查阅有关的参考文献。

急性光接触性皮炎出现严重水肿和红斑时,应用 1:10 Burow 溶液或生理盐水冰冷敷。先涂上薄薄一层温和的润肤剂或凡士林,再进行湿敷可预防皮肤过度干燥和大量的脱屑而导致的皮肤屏障功能的严重破坏。油包水的润肤剂可以软化慢性皮损的鳞屑。系统性服用第一代抗组胺药物可以减轻瘙痒,但不影响皮炎的病程演变。外用或内服皮质类固醇激素对减轻症状很有价值。通常系统性服用皮质类固醇激素可以很快减轻症状,服用的剂量同系统性使用于其他全身性皮炎是相似的。在慢性病人中,系统性地使用皮质类固醇也是有效的,可以明确降低这类疾病的发生率,临床症状有明显的改善。

短期反复多次暴露于阳光下有助于个体的脱敏,这种脱敏为非免疫性的,它通过增加个体黑色素的形成和角质层的增厚晒黑,晒黑的皮肤比浅色皮肤产生光敏的可能性要低得多。但要非常注意阳光(紫外线)的暴露剂量应从小逐渐增大,以免皮炎再次复发。

光接触性皮炎的患者通过衣服足以预防 UV 的影响,特别是致密的波浪状,棕色、橙色和红色纤维的效果最好。编织的方式和纤维也至关重要,白色衬衣,特别是水或汗水湿透时最容易透过产生红斑辐射的光线^[15]。防晒剂也具有一定效果。在使用时要注意全波段的预防,也就是除了防 UVB 外,还不能忽视防 UVA,应科学地选用防晒剂^[16]。市售的防晒剂绝大多数标有 SPF 值,有些还有 PA 值。SPF 值提示的是防皮肤晒红的能力,即主要防 UVB。SPF 值越大,其防 UVB 能力越强,SPF15 可阻挡 93% 的 UVB 通过。而 PAF 是防皮肤晒黑的能力,通常用 PA+, PA++ 和 PA+++ 来表示预防 UVA 作用的大小。在一般 UV 辐射环境中,选择使用 SPF15 和 PA++ 的防晒剂就足够了,如在强烈的 UV 辐射环境才考虑选用 SPF30 和 PA+++ 的防晒剂。

对于职业性光接触性皮炎通常采用下列防治措施:(1) 不断提高生产过程的机械化、自动化、密闭化,改进生产工艺,加强通风排尘,尽量降低车间中的烟尘、粉尘浓度。(2) 重视集体和个人防护,包括工作环境的卫生条件,必要的卫生设施(如淋浴、冲洗设备等)。工作服应保持清洁,及时换洗,彻底洗净被沥青、大风尘等光敏物污染的衣物。工作时必须穿戴防护衣、工作帽、口罩,并在暴露部位皮肤涂上防晒的皮肤防护剂。(3) 发病后应及时清除皮肤上存留的致病物,暂时避免接触光敏物及日光照射,根据病情按急性皮炎治疗原则对症治疗。(4) 严重的光接触性皮炎,在治疗期间可根据病情给予适当的休息。治愈后,改善劳动条件和加强个人防护或避免在日光下操作,仍可从事原工作。(5) 严重的光变态反应性皮炎反复发作,除给予必要的休息、治疗外,可考虑调换工种,避免接触光敏物。(6) 为了减少职业

性光接触性皮炎的发病率,就业前体检应作皮肤科检查,有光接触性皮炎史和光接触性皮炎者,不宜从事接触光敏物的工作。对从事容易发生光接触性皮炎的工种还应定期作皮肤科检查,注意皮肤的色素变化和有否赘生物等,如有发现,注意观察。

(本文撰写过程中承蒙上海市皮肤病性病医院夏宝凤主任医师和中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所薛春霄主任医师的大力帮助,特此表示感谢!)

参考文献:

- [1] 王光超. 皮肤病及性病学 [M]. 北京: 科学出版社, 2002. 501-502.
- [2] Odom RB, James WD, Berger TG. Andrews' Diseases of the Skin—Clinical Dermatology [M]. 9th ed. Singapore: Harcourt Asia, 2001. 95-100.
- [3] Hawk JIM. Photodermatology [M]. London: Arnold Publisher, 1999. 155-157.
- [4] Neumann NJ, Holze E, Plewig G, et al. Photopatch testing: 12-year experience of the German, Austrian, and Swiss photopatch test group [J]. J Am Acad Dermatol, 2000, 42: 183-192.
- [5] 张学军, 刘维达, 张建中. 现代皮肤性病学基础 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2001. 741-744.
- [6] Rietschel RL, Fowler Jr JF. Fisher's Contact Dermatitis [M]. 4th ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1995. 524-543.
- [7] Deleo VA, Suarez SM, Maso MJ. Photoallergic contact dermatitis—Results of photopatch testing in New York, 1985—1990 [J]. Arch Dermatol, 1992, 128: 1513-1518.
- [8] Mark KA, Brancaccio RR, Soter NA, et al. Allergic contact and photoallergic contact dermatitis to plant and pesticide allergens [J]. Arch Dermatol, 1999, 135: 67-70.
- [9] Marzulli FN, Mailach HI. Dermatotoxicology [M]. 5th ed. Washington: Taylor & Francis, 1996. 505-514.
- [10] British Photodermatology Group. Workshop report: Photopatch testing—methods and indications [J]. Br J Dermatol, 1997, 136: 371-376.
- [11] Roelandts R. The diagnosis of photosensitivity [J]. Arch Dermatol, 2000, 136: 1152-1157.
- [12] Lehmann P, Fritsch C, Neumann NJ. Photodiagnostic tests. 2: Photoprovocation tests [J]. Hautarzt, 2000, 51: 449-459.
- [13] White IR. Photopatch testing. In: Textbook of Contact Dermatitis (Rycroft JG, Menne T, Frosch PJ, eds) [M]. Berlin: Springer-Verlag, 1995. 293-305.
- [14] 李林峰. 接触性皮炎与皮肤变态反应 [M]. 第 2 版. 北京: 北京大学医学出版社, 2003. 198-199.
- [15] Gambichler T, Avramete A, Bader A, et al. Ultraviolet protection by summer textiles. Ultraviolet transmission measurements verified by determination of the minimal erythema dose with solar-simulated radiation [J]. Br J Dermatol, 2001, 144: 484-489.
- [16] Lim HW, Naylor M, Honigsmann H, et al. American Academy of Dermatology Consensus Conference on UVA protection of sunscreen: Summary and recommendations [J]. J Am Acad Dermatol, 2001, 137: 505-508.