proLékaře.cz | 10.11.2026

Využitie UVA 1 žiarenia v liečbe dermatóz

Čárska N., Petrovajová M., Danilla T., Hegyi V.

Detská dermatovenerologická klinika LFUK a DFNsP, Bratislava
prednosta doc. MUDr. Tibor Danilla, CSc.

SÚHRN

Dlhovlnné UVA1 žiarenie je súčasťou spektra UV žiarenia, ktoré emituje fotóny o vlnovej dĺžke 340–400 nm. Ako liečebnú modalitu ho prvýkrát použili v roku 1981. Moderné zariadenia umožňujú liečbu vo vysokodávkovom (do 130 J/cm^2), strednodávkovom (40–70 J/cm^2) a nízkodávkovom (10–30 J/cm^2) režime. Jeho výhodou je možnosť aplikácie aj v detskom veku pri ochoreniach, akými sú najčastejšie atopická dermatitída, lokalizovaná sklerodermia, reakcia štepu proti hostiteľovi (GvHD) a ďalšie dermatózy. Pri aplikácii žiarenia je dôležitá frekvencia, dávka, kumulatívna dávka, monitorovanie vedľajších účinkov. UVA1 terapia je minimálne invazívna a vysoko účinná liečebná modalita v dermatovenerológii, predovšetkým u detských pacientov. UVA1 fototerapia pre malé množstvo negatívnych účinkov a dobrú toleranciu u pacientov je považovaná z hľadiska bezpečnosti za jednu z terapeutických možností využiteľných aj v detskom veku.
Kľúčové slová: UVA1 žiarenie – sklerodermia – GvHD – atopická dermatitida – iné dermatitídy

SUMMARY
UVA1 in the Management of Dermatoses

The longwave UVA1 light is a part of the UV light spectrum, emitting photons of wavelength 340–400 nm. As a treatment modality it was introduced in 1981. A modern therapeutical devices enable the treatment in high-dose (up to 130 J/cm^2), middle-dose (40–70 J/cm^2) and low-dose (10–30 J/cm^2) regime. Its advantage is the possibility of application in childhood most frequently in atopic dermatitis, localized scleroderma, graft versus host disease (GvHD) and other dermatoses. In the course of the UV therapy the frequency, the dose, the cumulative dose and the side effects monitoring are important. UVA1 light therapy is a minimally invasive method and a highly effective therapeutic modality especially safe in pediatric dermatology also due to minor side effects and good tolerability
Key words: UVA1 light – scleroderma – GvHD – atopic dermatitis – other dermatitis

Čes-slov Derm, 88, 2013, No. 4, p. 170–176

ÚVOD

Dlhovlnné UVA1 žiarenie je súčasťou spektra UV žiarenia, ktoré emituje fotóny o vlnovej dĺžke 340–400 nm. Ako liečebnú modalitu ho prvýkrát použili v roku 1981. V terapii akútnej exacerbovanej atopickej dermatitídy bolo dlhovlnné UVA1 žiarenie (340–400 nm) úspešne použité v roku 1992 [37, 33] a následne v roku 1995 v terapii sklerodermie [29]. Odvtedy UVA1 žiarenie použili v terapii systémovej sklerodermie, extragenitálnej formy lichen sclerosus, chronickej fromy GvHD, pri syndróme POEMS (polyneuropatia, organomegália, endokrinopatia, monoklonálna gamopatia, kožné zmeny) [52], systémovom lupus erythematosus, urticaria pigmentosa [55], granuloma annulare, hypereozinofilnom syndróme, kožnej forme sarkoidózy, keloidoch, mycosis fungoides [67] a pityriasis lichenoides [6]. UVA1 žiarenie môžeme aplikovať v rôznych liečebných režimoch v závislosti od ochorenia v nízkodávkovom (10–30 J/cm^2), strednodávkovom (40–70 J/cm^2) a vysokodávkovom režime (80–130 J/cm^2) [12, 51].

POROVNANIE ÚČINKU UVA A UVB ŽIARENIA

UVA a UVB žiarenie má rozličné vplyvy na biologické tkanivá. Hlavným cieľom pri UVB žiarení je nukleárna DNA, ktorá absorbuje UVB žiarením generované pyrimidínové diméry a inhibuje syntézu DNA [38]. Priama excitácia molekúl DNA UVB žiarením indukuje fotoprodukty DNA, akými sú cyklobutánové pyrimidínové diméry alebo 6,4-fotoprodukty, viazané kovalentnou väzbou so susednými pyrimidínovými bázami k pyrimidínovým dimérom.

Dlhovlnné UVA žiarenie nie je schopné excitovať molekuly DNA priamo alebo generovať pyrimidínové diméry. Jeho relatívne slabé mutagénne a karcinogénne vlastnosti na DNA sú možno výsledkom modifikácie oxidatívnej DNA bázy, ktoré tvorí následnú nepriamu reakciu cez excitáciu bunkového fotosenzibilizátora a generáciu reaktívnych kyslíkových častí, najmä singletového kyslíka [11, 12, 50]. Okrem oxidatívneho poškodenia DNA

proLékaře.cz | 10.11.2026

s následnými génovými mutáciami (vrátane tumor suprimujúcich génov akým je p53) sa v karcinogenéze UVA ďalej uplatňuje zníženie imunologického dozoru (apoptóza dendritických buniek T lymfocytov a iné) a zápalová odpoveď.

UVB žiarenie má väčšiu energiu ako UVA žiarenie, ale menšiu schopnosť prenikať do hĺbky kože (opačný vzťah medzi vlnovou dĺžkou a energiou). UVB žiarenie ovplyvňuje Langerhansove bunky a epidermálne keratinocyty, zatiaľ čo UVA žiarenie (a špeciálne UVA1) preniká hlbšie do dermy a ovplyvňuje dermálne fibroblasty, dendritické bunky, lymfocyty, mastocyty a granulocyty [3, 36].

Všeobecne sa pri fototerapii uplatňujú dve kategórie účinkov: účinky antimitotické (antiproliferačné a účinky imunomodulačné) a protizápalové. Fotoimunologické mechanizmy uplatňujúce sa vo fototerapii môžeme zaradiť do troch skupín: ovplyvnenie solubilných mediátorov, moduláciu povrchových molekúl a indukciu apoptózy [35]. Imunomodulačný účinok UVA aj UVB žiarenia je v schopnosti indukovať apoptózu lymfocytov. T bunky sú veľmi citlivé na UV žiarenie [36]. Mechanizmus apoptózy spôsobený UVB žiarením pozostáva z účinku na Fas/ /Fas ligandového systému, p53 a apoptotických proteáz [24, 54, 63].

UVA1 žiarenie indukuje apoptózu T a B lymfocytov [17] a nezrelých proliferujúcich mastocytov [25] dvomi odlišnými mechanizmami [17, 42]. Prvým je produkcia superoxidových aniónov, ktoré vedú k deštrukcii megapórov na bunkových mitochondriách, čo vedie k uvoľneniu cytochómu c. Tento proces vedie v bunke k cyklosporín A-nesenzitívnej apoptotickej ceste. Druhým mechanizmom je produkcia singletového kyslíka, ktorý depolarizuje mitochondriálne membrány v bunke, otvorením senzitívneho cyklosporínového A-mitochondriálneho megapóru. Tento proces vedie k uvoľneniu faktora iniciujúceho apoptózu (AIF), ktorý aktivuje apoptotickú kaskádu [17]. UVA1 pôsobí najmä druhým mechanizmom (aktivácia Fas receptorov) ako skorá, na proteosyntéze nezávislá apoptóza.

UVA1 žiarenie vedie k zníženiu hladiny INF-gama a expresii adhezívnej molekuly-1 (ICAM) [34, 56]. Expresiou medzibunkovej povrchovej molekuly (ICAM) na keratinocytoch a Langerhansových bunkách vedie k anergii populácie Th1 a aktivácii populácie Th2, čo vedie k zvýšeniu IL-10 a zníženiu INF-gama [21, 56]. IL-10 je hlavným imunosupresívnym, protizápalovým mediátorom pri UV fototerapii, k ďalším mediátorom patrí PGE2, alfa MSH, TGFbeta, IL-4 a CGRP. Popritom redukuje aj počet Langerhansových buniek a mastocytov [20].

V prípade použitia psoralénov a UVA žiarenia sa psoralény naviažu na DNA molekuly vtláčajú sa do dvojzávitnice DNA. Následné ožiarenie UVA žiarením potom indukuje spojenie DNA-psoralénov, inhibuje replikáciu DNA a spôsobuje zastavenie bunkového cyklu a spôsobí poškodenie DNA a zánik bunky [17, 19, 26]. K ďalším mechnizmom účinku fotochemoterapie PUVA patrí oxidatívne poškodenie lipidových membrán, indukcia apoptózy, blokovanie väzby epidermáneho rastového faktora na jeho receptor (EGFR).

UVA1 spôsobuje fenotypové a funkčné dozrievanie migrujúcich dermálnych dendritických buniek do potenciálnych antigén prezentujúcich buniek [30]. UVA1 indukuje uvoľnenie IFN-gama 4 hodiny po ožiarení. IFN-gama stimuluje produkciu TNF-alfa, ktorý sa uplaňuje v protinádorovom pôsobení. Preto ochorenia typu mycosis fungoides môžu byť rýchlo a efektívne liečené UVA1 žiarením [18]. Cytokíny IL-6 a IL-8 (prozápalového typu) sú taktiež znížené vplyvom UVA1 žiarenia [30]. Transformujúci rastový faktor (TGF-beta), cytokín, ktorý má vplyv na rast buniek, diferenciáciu a biosyntézu v spojivovom tkanive, zohráva dôležitú úlohu v profibrotickom procese [31, 41], ktorý zvyšuje produkciu kolagénu, inhibuje MMP a stimuluje jej inhibitory [13]. UVA1 žiarenie pôsobí podporne taktiež cez inhibítora cesty TGF-beta--SMAD a SMAD7 je jedným z transkripčných faktorov [13, 41, 43]. Efekt UVA1 žiarenia je taktiež asociovaný so zvýšením počtu dendritických buniek CD34, čo bolo signifikantné u pacientov so sklerodermiou [1].

Oba typy UV (UVA1 a UVB) žiarenia zvyšujú počet a aktivitu melanocytov, predlžujú spojenia dendritov, čo zvyšuje prechod ťažších melanínových melanozómov do keratinocytov, ktoré sa prejaví hyperpigmentáciou [40]. Pigmentácia indukovaná UVA žiarením, v menšej miere aj dlhovlnným UVB žiarením a viditeľným svetlom, je skorého typu a je sprostredkovaná oxidáciou preformovaného pigmentu a redistribúciou melanozómov.

V patogenéze sklerodermie zohrávajú dôležitú úlohu narušenie metabolizmu kolagénu, cievne zmeny a autoimunitná aktivita. Fibróze v sklerodermickom ložisku predchádza T-helperový lymfocytárny infiltrát s ďalšou depozíciou kolagénu a zvýšenie syntézy kolagénu typu I a III. Vo fibroblastoch zo sklerotických lézií bolo zistené zvýšenie produkcie kolagénu so znížením tvorby kolagenázy I, ktorá môže byť dôležitá v akumulácii kolagénu. Účinok UVA1 žiarenia spočíva v apoptóze T buniek a v regulácii prozápalových cytokínov. Tieto cytokíny regulujú fibroblasty k indukcii kolagenázy/matrix metaloproteinázy (MMP)-1 aj jeho inhibítora [45]. Táto indukcia je väčšia vo fibroblastoch pri systémovej skleróze ako v normálnej koži [64]. UVA1 žiarenie taktiež redukuje hladinu prozápalového cathepsínu G, ktorý napáda kolagén I a iné zložky extracelulárnej matrix, ako laminín, fibronektín a proteoglykány [7]. UVA1 žiarenie môže modifikovať endoteliálnu reguláciu a transformáciu, vedúcu k neovaskularizácii, ktorá môže upraviť negatívne cievne zmeny spojené so sklerodermiou [6].

Z vedľajších účinkov UVA1 žiarenia je najčastejším hyperpigmentácia, ktorá môže pretrvávať aj niekoľko mesiacov po UVA1 terapii. Ďalšími reakciami sú erytém, polymorfná svetelná erupcia, svrbenie a suchosť kože [12]. K menej častým vedľajším účinkom môžu byť herpes simplex alebo cholinergický typ urtikárie [28]. V retrospektívnej štúdii pozostávajúcej z 423 pacientov neboli zaznamenané žiadne chronické vedľajšie účinky [28]. Chýbajú nám ešte presnejšie informácie o karcinogénnych účinkoch UVA1 žiarenia, kde pri jeho kumulácii s celoživotnou expozíciou slnečnému žiareniu rastie u týchto pacientov riziko rakoviny kože a stárnutia kože.

proLékaře.cz | 10.11.2026

UVA1 ŽIARENIE V TERAPII KOŽNÝCH OCHORENÍ

UVA1 terapia je efektívnou terapeutickou metódou pre svoj protizápalový účinok ovplyvňujúci funkciu fibroblastov u pacientov s lokalizovanou sklerodermiou [15]. UVA1 žiarenie tu pôsobí tromi patogenetickými mechanizmami: v imunitnej dysregulácii, v nerovnováhe depozície kolagénu a endoteliálnej dysfunkcii. Tieto mechanizmy sa uplatňujú nielen pri lokálnej a celkovej sklerodermii, ale aj pri ochoreniach, akou je chronická forma Graft-versus-Host Disease a lichen sclerosus. Autori aplikovali [65] stredno-dávkové UVA1 žiarenie pre výraznejší efekt v dĺžke 24–30 aplikácii (zmeny hrúbky kože sa upravili skoro až na normálne hodnoty) potvrdené ultrasonografickým vyšetrením, ako aj v zlepšení pohybu aj po 9-mesačnej kontrole pacienta. V štúdii venovanej lokalizovanej forme sklerodermie v retrospektívno-prospektívnej štúdii autori ukázali pozitívne krátkodobé aj dlhodobé účinky UVA1 žiarenia v redukcii sklerotických lézií, v zvýšení elasticity kože, a redukcii hrúbky sklerodermických lézií [4].

Pri použití širokospektrálneho nízkodávkového UVA žiarenia 3-krát týždenne dosiahli autori [14] úspech v liečbe lokalizovanej aj generalizovanej formy sklerodermie, s maximom indurovaných, hyper- alebo hypopigmentovaných lézií. Autori pozorovali, že ovplyvnením produkcie cytokínov UVA1 žiarením in vitro kultivovaných fibroblastoch sa zvýši produkcia kolagenázy cez zvýšenie hladiny kolagenázy mRNA a proteínov u pacientov s lokalizovanou formou sklerodermie v terapeutickej schéme 20 J/cm^2 4-krát do týždňa v dĺžke trvania 6 týždňov. Tento účinok pozorovali aj v horných vrstvách keratinocytov, melanocytov a endoteliálnych bunkách [23]. V ďalšej štúdii [62] dokázali zvýšenú produkciu IL-1 počas terapie UVA1 žiarením, ktorá stimuluje produkciu a uvoľňovanie IL-6. IL-6 následne pôsobí na stimuláciu produkcie kolagenázy fibroblastmi. Výhodou UVA1 terapie pri lokalizovanej sklerodermii je jej bezpečnosť, rýchla odpoveď na liečbu (zmäknutie indurovaných lézií) v priebehu niekoľkých týždňov [14].

V štúdii [19] zameranej na účinok UVA1 žiarenia pri sklerodermii v súvislosti s kožným fototypom (podľa Fitzpatricka) skupina okolo Jacobeho nezistila signifikantný rozdiel v účinku stredne až vysokodávkového UVA1 žiarenia. Klinické hodnotenie bolo zamerané na miesto, erytém, induráciu, sklerózu, pigmentáciu a symptómy pruritus alebo bolesti. Neboli zaznamenané výrazné rozdiely v priemerných kumulatívnych dávkach (6–120 J/cm^2) medzi jednotlivými kožnými fototypmi [27].

V štúdií s ôsmimi pacientami s akrosklerózou na rukách autori aplikovali nízkodávkovovú UVA1 terapiu (30 J/cm^2) 4-krát do týždňa v počte 50 aplikácii a následne zistili takmer u všetkých pacientov signifikantné zvýšenie mobility prstov a elasticity kože ako aj zníženie počtu ulcerácií [60]. U pacientov so systémovou sklerodermiou a súčasne s postihnutím akrálnych častí aplikovali UVA1 fototerapiu (30–40 J/cm^2) 3-krát do týždňa. Pacienti boli nastavení na začiatočnú dávku 15 J/cm^2 so 40-% zvýšením dávky, ak nebol viditeľný jasný erytém. V hodnotení s použitím modifikovaného skórovacieho systému (modified Rodnan skin score) dosiahli všetci pacienti zlepšenie klinických prejavov [49].

Stredne intenzívna forma lichenoidnej a poikilodermickej formy GvHD je liečená v prvej línii topickými steroidmi, ale taktiež sa používa UVA1 fototerapia, ak je pacient schopný podstúpiť 6-týždňov trvajúcu terapiu [9]. V jednej z amerických štúdií autori použili stredno-dávkové UVA1 žiarenie (20–40 J/cm^2) 3–4-krát do týždňa v dĺžke 6 týždňov. Zlepšenie ložisiek nebolo viditeľné ihneď, ale až v priebehu nasledujúcich 3 mesiacoch. Neskorší liečebný účinok treba s pacientmi skonzultovať pred nasadením terapie, aby ju pacienti nevzdávali príliš skoro. Pozitívne účinky zaznamenal taktiež Stander et al. [57], ktorý liečil 5 pacientov s dávkou 50 J/cm^2, 5-krát do týždňa v dĺžke 2 mesiacov. Následne pacienti dostávali rovnakú dávku 3-krát do týždňa. Šiesty pacient dostal jednu dávku 20 J/cm^2. U všetkých pacientov bolo dokázané zmäkčenie sklerotických ložísk a zlepšenie kĺbovej mobility. V štúdii Wetziga et al. [61] 10 pacientov so sklerodermickou alebo lichenoidnou formou bolo liečených dávkami 50–60 J/cm^2 2–5-krát do týždňa popri systémovej imunosupresii. Neskôr počet dávok znížili na jednu dávku za týždeň v dĺžke 1 mesiaca, ak pacient dobre odpovedal na liečbu. Steroidnú terapiu ukončili u 6 z týchto pacientov. Wetzig et al. [61] zhodnotili taktiež, že UVA1 terapia je vhodná ako základná terapia u pacientov s akútnym GvHD stupňa II–III. Z vedľajších účinkov zaznamenali hyperpigmentáciu a erytém. V roku 2000 Grundmann-Kollmann et al. [22], použili UVA1 žiarenia u pacientov so sklerodemickou formou GvHD, u ktorých nebola odpoveď na terapiu imunosupresívami. Dávkovali UVA1 žiarenie v nízkodávkovom režime 20 J/cm^2 4-krát do týždňa v dĺžke trvania jedného mesiaca s pokračovaním 2-krát do týždňa. Počas UVA1 terapie pacienti dostávali súčasne aj mofetilmykofenolát (MMF) v dávke 2 g na deň. Autori pozorovali zlepšenie v sklerotických léziách GvHD a zvýšenie kĺbovej mobility [22].

V štúdii [68] zameranej na terapiu UVA1 žiarením v detskom veku boli autormi nastavaní 2 pacienti s chronickou formou reakcie štepu proti hostiteľovi (GvHD) na nízko- až strednodávkové UVA1 žiarenie. Jeden pacient absolvoval celkovo 32 aplikácii od 20–60 J/cm^2, vo frekvencii 5-krát týždenne s celkovou kumulatívnou dávkou 1590 J/cm^2. Druhý pacient absolvoval celkovo 20 aplikácií od 10–20 J/cm^2 s rovnakou frekvenciou a celkovou kumulatívnou dávkou 390 J/cm^2. Výsledný terapeutický efekt bol výborný v zvýšení kĺbovej mobility a zmäkčenia lézií, zo subjektívneho hodnotenia obaja pacienti udávali aj zlepšenie kvality života. V dlhodobejšom sledovaní boli po 7–8 mesiacoch kožné prejavy v stabilizovanom stave [68]. Veľmi dôležité je zistenie, že aj nízko alebo stredne dávková UVA1 terapia dokáže zlepšenie nielen na kožných léziách, ale taktiež v kĺbovej mobilite, redukcii imunosupresívnej terapie a v neposlednom rade zlepšení kvality života pacientov s GvHD [68].

Pri mycosis fungoides (1A alebo 1B štádium) autori [65] aplikovali stredno- až vysokodávkovu UVA1 fototé-

proLékaře.cz | 10.11.2026

rapiu 5-krát do týždňa až do štadia remisie, čo zodpovedalo cca 16–20 expozíciam. V širšej štúdii (u pacientov so štádiami Ib až III.) zaznamenali úspechy s aplikovaním UVA1 žiarenia v dávke 100 J/cm^2 5-krát týždenne, kedy 11 pacienti z 13 sledovaných dosiahli kompletné zlepšenie a dvaja čiastočné, potvrdené aj histologicky. V 7 až 9-mesačnom sledovaní u 7 pacientov zostal klinický obraz nezmenený a u 4 pacientov došlo k relapsu ochorenia [65]. Vo viacerých štúdiách [47, 67] bolo dokázané, že UVA1 je efektívnejšia ako PUVA, najmä v skorších štádiách tohto ochorenia.

Výhodou UVA1 žiarenia oproti UVB žiareniu alebo P-UVA terapii je rýchle dosiahnutie apoptotického stavu použitím intracelulárnych proteínov namiesto akumulácie de novo syntetizovaných proteínov (napr. p53). Tento účinok bol preukázaný v malígnych T bunkách pri mycosis fungoides v porovnaní s normálnymi T bunkami [65].

Skleredém patrí medzi ochorenia spojivového tkaniva, ktoré postihuje najmä krk, ramená a tvár, ale taktiež bývajú postihnuté vnútorné orgány (srdce, pľúca, svaly a ezofág). Prognóza týchto pacientov nie je vždy uspokojivá. V patogenéze zohráva dôležitú úlohu zvýšená produkcia kolagénu typu 1, ktorý je produkovaný fibroblastami [2]. Prvýkrát autori použili v terapii nízkodávkové širokospektrálne UVA žiarenie v dávke 15 J/cm^2 spolu s kolchicínom. Po 40 dávkach s kumulatívnou dávkou 600 J/cm^2 a 1800 mg kolchicínu u pacientov pozorovali zmäkčenie lézií. V porovnaní v s celkovou PUVA terapiou sa tak autori vyhli nežiadúcim účinkom (nauzei, noseniu okuliarov s UV filtrom) [66].

Možnosti fototerapie atopickej dermatitídy spočívajú v jej patofyziologickom mechanizme, na ktorom sa podieľajú genetické, imunologické a enviromentálne faktory [59]. Vysokodávkovú UVA1 terapiu autori použili takmer pred 20-timi rokmi ako vysokoefektívnu liečebnú metódu v liečbe atopickej dermatitídy. Dĺžku trvania stanovili na 3 týždne v dávkovaní 5-krát do týždňa, ale po prvých nádejných aplikáciách pozorovali zlepšenie klinických prejavov len u polovice pacientov [59]. Krutman et al. zistil, že vysokodávková UVA1 fototerapia indukuje signifikantné klinické zlepšenie u pacientov s exacerbovanou atopickou dermatitídou a taktiež redukuje zvýšené sérové hladiny eozinofilného kationického proteínu [33]. V poslednom období Gambichler et al. porovnali strednodávkovú UVA1 terapiu a NB UVB terapiu. Po 6 týždňoch pri obidvoch terapeutických modalitách pozorovali zlepšenie klinických prejavov a autori nenašli rozdiel medzi týmito dvomi metódami [16]. Majoie et al. potvrdil rovnaké výsledky vo svojej štúdii [39]. V inej štúdii [59] autori uvádzajú pri porovnávaní strednodávkovej UVA1 fototerapie s celkovou PUVA terapiou (5-MOP) u pacientov s atopickou dermatitídou, že celková PUVA je v stupni rýchlej odpovede a v dĺžke remisie ochorenia účinnejšia ako UVA1 [59].

Použitím nízkodávkového UVA1 žiarenia (20 J/cm^2) autori liečili 10 pacientov s extragenitálnou formou lichen sclerosus et atrophicus 4-krát do týždňa po dobu 10 týždňov. U týchto pacientov klinicky aj pomocou USG vyšetrenia zistili redukciu ložisiek. Následne po roku od ukončenia terapie u 2 pacientov pozorovali relaps ochorenia a 1 pacient udával pruritus [34].

Pri aplikácii vysokodávkového UVA1 žiarenia u pacientov s granuloma annulare Muchenberger et al. dosiahli vymiznutiu prejavov, napriek tomuto pozitívnemu výsledku po 3 mesiacoch pozorovali relaps tohto ochorenia [43]. Kolektív autorov okolo Schnoppa dokázal zlepšenie prejavov aplikovaním stredno- až vysokodávkového UVA1 žiarenia u 50 % pacientov u tohto ochorenia [53].

UVA1 žiarenie autori aplikovali v terapii u pacientov s *Necrobiosis lipoidica,* ktorí nedostatočne alebo minimálne reagovali na terapiu NB UVB, PUVA alebo kortikosteroidnú terapiu [45]. Pred nastavením pacienta určili minimálnu erytémovú dávku a každý zo 6 pacientov bol exponovaný dávkami UVA1 žiarenia v geometrickom rade (7, 10, 14, 20, 28, 40, 56, 80 J/cm^2) na 8 testovacích miestach v spodnej časti chrbta. Ak bol erytém viditeľný pri 7 J/cm^2 po 24 hodinách, bola aplikovaná ďalšia dávka od 1–8 J/cm^2. MED bola určená po 24 hodinách a počiatočná dávka bola určená z 50 % z poslednej testovacej dávky. Liečba bola podávaná 3–5-krát do týždňa (vzhľadom k povolaniu a cestovaniu pacientov). Zvyšovanie dávky bolo po 20 %, ak sa objavil erytém zvyšovanie bolo 10 % z predchádzajúcej dávky. Traja pacienti absolvovali 15 ožiarení, dvaja pacienti absolvovali 2–3 teraputické kúry po 15 aplikácií, a dvaja pacienti absolvovali 24–29 aplikácii UVA1 žiarenia. U troch pacientov pozorovali minimálne zlepšenie a u dvoch pacientov výraznejšie zlepšenie. Autori tejto štúdie poukazujú na pozitívne účinky UVA1 terapie na toto zriedkavé ochorenie, ktoré len veľmi ťažko reaguje na akúkoľvek terapiu [5]. Ak sa UVA1 žiarenie použilo v prvých štádiách ochorenia, mali pacienti lepšiu odpoveď na liečbu, vzhľadom k tomu že, v neskorom štádiu ochorenia je prítomné menšie množstvo zápalového infiltrátu [5].

Kolektív autorov okolo Tewariho [58] pozoroval úspešnú aplikáciu UVA1 žiarenia u pacientky s mikrostómiou pri systémovej skleróze. Pacientka mala postihnutú tvár, ramená, hornú časť hrudníka, ruky a mikrostómiu. Jej ochorenie sa zhoršovalo posledných 5 rokov, vzhľadom k tomu mala ťažkosti s otvorením úst a artikuláciou. Pacientka dostala počiatočnú dávku 50 J/cm^2 celotelového UVA1 žiarenia. Po 10 aplikáciách boli všetky ložiská včetne periorálnej oblasti menej indurované, a po 21 dávkach bola pacientka schopná normálnej artikulácie a bol zredukovaný sťah v okolí ústnej dutiny. Po 40 dávkach a celkovej kumulatívnej dávke (2 225 J/cm^2) mohla otvoriť normálne ústa (priemer otvorenia úst sa zväčšil o 1 cm) [58].

UVA1 žiarenie aplikovali autori z Talianska [8] pri Nethertonovom syndróme, zriedkavom autozomálno recesívnom ochorení keratinizácie. V dávke 50 J/cm^2, 3-krát týždenne, aplikovali celkovo 24 dávok s celkovým dobrým účinkom na ekzematózne a ichtyoziformné ložiská, s minimálnym účinkom na vlasy. Relaps ochorenia bol viditeľný po 2 mesiacoch a po 11 mesiacoch od ukončenia UVA1 terapie boli lézie rovnaké ako pred začiatkom terapie. Následne pacient absolvoval ďalší cyklus, kedy boli viditeľné pozitívne účinky po 20 ožiareniach [8].

proLékaře.cz | 10.11.2026

Systémový lupus erythematosus je chronické ochorenie charakterizované zvýšením produkcie protilátok. Dlhovlnné UVA1 žiarenie po prechode do epidermy je schopné znížiť produkciu protilátok v aktivovaných B lymfocytoch a v bunkách plazmy, preto pri ovplyvnení imunitnej rovnováhy sa terapeutické schémy opierajú o zníženie produkcie alebo selektívne odstránenie cirkulujúcich autoprotilátok. Pre obavy fotosenzitivity autori aplikovali nízkodávkové UVA1 (6 J/cm^2) a (12 J/cm^2), 5-krát týždenne celkovo 3 týždne. V prvej skupine u 4 pacientov so Sjogrenovým syndrómom boli znížené anti-SSA protilátky a v druhej skupine pacientov boli anti-SSA a anti-RNP (ribonukleoproteín) významne znížené a taktiež bolo pozorované klinické zlepšenie prejavov ochorenia [46, 48]. Epiderma absorbuje pomerne veľké množstvo UVA1 žiarenia, preto je k dosiahnutiu terapeutického efektu potrebná dávka vyššia ako 2 J/cm^2. Pre dosiahnutie dermálnych kapilár je potrebných približne 2–4 a 4–8 J/cm^2. Po prieniku UVA1 žiarenia do epidermy je schopné znížiť produkciu protilátok v aktivovaných B lymfocytoch a plazmatických bunkách, čo môže mať za následok zlepšenie klinickej odpovede pacienta [48].

U HIV pacientov s psoriázou boli pozitívne účinky dosiahnuté po aplikácii 20–30 ožiarení vysokodávkovým UVA1 žiarením (130 J/cm^2) a taktiež bolo zistené, že UVA1 žiarenie neaktivuje HIV v ľudskej koži [10].

V štúdii [55] so štyrmi pacientami s diagnózou urticaria pigmentosa liečených so strednodávkovou UVA1 terapiou udávali dvaja pacienti zlepšenie prejavov a taktiež zníženie pruritu.

Autori úspešne liečili strednodávkovou UVA1 terapiou Pityriasis lichenoides chronica (PLC) a Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (PLEVA), čo viedlo k remisii medzi 10–30 dávkami. Následne v sledovaní 7–19 mesiacov po ukončení terapie všetci pacienti s PLEVOU boli bez prejavov, ale u pacientov s Pityriasis lichenoides chronica boli zaznamenané relapsy [46].

ZÁVER

UVA1 žiarenie je liečebná modalita pacientami všeobecne dobre tolerovaná. UVA1 žiarenie prispieva pri atopickej dermatitíde k potláčaniu alebo prevencii tvorby nových ekzémových ložisiek, a to jeho schopnosťou indukovať apoptózu T-lymfocytov a redukovať počet Langerhansových buniek a mastocytov v derme. K zlepšeniu pri lokalizovanej sklerodermii prispieva zvýšenie produkcie kolagenázy a v neposlednom rade medzi pozitívne účinky môžeme zaradiť zníženie pruritu prostredníctvom inhibície uvoľňovaniania histamínu z bazofilov a mastocytov [12, 32].

UVA1 fototerapia je dobre tolerovaná pre malé množstvo negatívnych účinkov. Pri kontrolovanej aplikácii UVA1 žiarenia lekárom a pravidelným zaznamenávaním kumulatívnych dávok je riziko vzniku vedľajších účinkov minimálne. Je treba venovať zvýšenú pozornosť ďalším expozíciam UV žiareniu akými sú soláriá, prirodzené slnenie a nadmerná fototerapia a sledovať pacientov do konca života [65]. Nevýhodou je doterajšie chýbanie informácii o chronických vedľajších účinkoch a treba mať na zreteli možný vývoj rakoviny kože a fotostárnutia kože. Pacienti musia byť poučení o používaní ochranných prostriedkov a pravidelných kontrolách v dermatologických ambulanciách [27]. Napriek možnostiam, ktoré máme v dermatológii k dispozícií nám fototerapia ponúka nové možnosti tam, kde klasická liečba neuspela. Správne aplikovaná fototerapia je považovaná za bezpečnú terapeutickú modalitu využiteľnú aj v detskom veku.

LITERATÚRA

1. AIBA, S., TABATA, N., OHTANI, H. et al. CD34+ spindle-shaped cells selectively disappear from the skin lesion of scleroderma. *Arch. Dermatol.*, 1994, 130, p. 593–597.
2. ALP, H., ORBAK, Z., AKTAS, A. Scleredema adultorum due to streptococcal infection. *Pediatr. Int.*, 2003, 45, p. 101–103.
3. ANDERSON, R.R., PARRISH, J. A. The optics of human skin. *J. Invest. Dermatol.*, 1981, 77, p. 13–19.
4. ANDRES, C., KOLLMAR, A., MEMPEL, M., et al. Successful ultraviolet A1 phototherapy in the treatment of localized scleroderma: a retrospective and prospective study. *Br. J. Dermatol.*, 2010, 162, p. 445–447.
5. BEATTIE, P. E., DAWE, R. S., IBBOTSON, S. H., FERGUSON, J. UVA1 phototherapy for treatment of necrobiosis lipoidica. *Clin. Exp. Dermatol.*, 2006, 31, p. 235–238.
6. BREUCKMANN, F., STUECKER, M., ALTMEYER, P. et al. Modulation of endothelial dysfunction and apoptosis: UVA1-mediated skin improvement in systemic sclerosis. *Arch. Dermatol. Res.*, 2004, 296, p. 235–239.
7. BREUCKMANN, F., VON KOBYLETZKI, G., AVERMAETE, A. et al. Modulation of cathepsin G expression in severe atopic dermatitis following medium-dose UVA1 phototherapy. *BMC. Dermatol.*, 2002, 2, p. 12.
8. CAPEZZERA, R., VENTURINI, M., BIANCHI, D. et al. UVA1 Phototherapy of Netherton Syndrome. *Acta Derm. Venerol.*, 2004, 84, p. 69–94.
9. CHAVAN, R., EL-AZHARY, R. Cutaneous graft-versus--host disease: rationales and treatment options. *Dermatologic Therapy*, 2011, 24, p. 219–228.
10. CRUZ P., DOUGHERTY I., DAWSON B., KRUTMANN J. Unlike UVB, UVA-1 radiation does not activate HIV in human skin. *J. Invest. Dermatol.*, 2000, 114, p. 842.
11. DARR, D., FRIDOVICH, I. Free radicals in cutaneous biology. *J. Invest. Dermatol.,* 1994,102, p. 671–675.
12. DAWE, R. S. Ultraviolet A1 phototherapy. *Br. J. Dermatol.*, 2003, 148, p. 626–637.
13. DONG, C., ZHU, S., WANG, T., et al. Deficient Smad7 expression: a putative molecular defect in scleroderma. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2002, 99, p. 3908–3913.
14. EL-MOFTY, M., MOSTAFA, W., ESMAT, S., et al. Suggested mechanism of action of UVA phototherapy in morphea: a molecular study. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.*, 2004, 20, p. 93–100.
15. FITZPATRICK, T. B. The validity and practicality of sunreactive skin types I through VI. *Arch. Dermatol.*, 1988, 124, p. 869–871.
16. GAMBICHLER, T., OTHLINGHAUS, N., TOMI, N. S. et al. Medium-dose ultraviolet (UV) 1 vs. narrowband UVB

proLékaře.cz | 10.11.2026

phototherapy in atopic eczema: A randomized crossover study. *Br. J. Dermatol*., 2009, 160, p. 652–658.
17. GODAR, D. E. UVA1 radiation triggers two different final apoptotic pathways. *J. Invest. Dermatol*., 1999, 112, p. 3–12.
18. GODAR D, E., LUCAS, A. D. Ultraviolet-A1 (340-400 nm) – mediated receptor and cytokine changes of transformed lymphocytes. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed*., 2005, 21, p. 23–31.
19. GODAR, D. E., LUCAS, A. D. Spectral dependence of UV–induced immediate and delayed apoptosis: the role of membrane and DNA damage. *Photochem. Photobiol*., 1995, 62, p. 108–113.
20. GRABBE, J., WELKER, P., HUMKE, S., et al. High-dose ultraviolet A1 (UVA1), but not UVA/UVB therapy, decreases IgE-Binding cells in lesional skin of patients with atopic eczema. *J. Invest. Dermatol*., 1996, 107, p. 419–422.
21. GREWE, M., GYUFKO, K., KRUTMANN, J. Interleukin-10 production by cultured human keratinocytes: regulation by ultraviolet B and ultraviolet A1 radiation. *J. Invest. Dermatol*., 1995, 104, p. 3–6.
22. GRUNDMANN-KOLLMANN, M., BEHRENS, S., GRUSS, C. et al. Chronic sclerodermic graft-versus-host disease refractory to immunosuppressive treatment responds to UVA1 phototherapy. *J. Am. Acad. Dermatol*., 2000, 42, p. 134–136.
23. GRUSS, C., REED, J. A., ALTMEYER, P. et al. Induction of interstitial collagenase (MMP-1) by UVA1 phototherapy in morphea fibroblasts. *Lancet*, 1997, 350, p. 1295–1296.
24. GUTIERREZ-STEIL, C., WRONE-SMITH, T., SUN, X. et al. Sunlight-induced basal cell carcinoma tumor cells and ultraviolet-B-irradiated psoriatic plaques express Fas ligand (CD95L). *J. Clin. Invest*., 1998, 101, p. 33–39.
25. GUHL, S., HARTMANN, K., TAPKENHINRICHS, S. et al. Ultraviolet irradiation induces apoptosis in human immature, but not in skin mast cells. *J. Invest. Dermatol*., 2003, 121, p. 837–844.
26. HONIGSMANN, H. Phototherapy for psoriasis. *Clin. Exp. Dermatol*., 2001, 26, p. 343–350.
27. JACOBE, H.T., CAYCE, R., NGUYEN, J. UVA1 phototherapy is effective in darker skin: a review of 101 patients od Fitzpatrick skin types I-V. *Br. J. Dermatol*., 2008, 159, p. 691–696.
28. KERR, A. C., FERGUSON, J., ATTILI, S. K. et al. Ultraviolet A1 phototherapy: a British Photodermatology Group workshop report. *Clin. Exp. Dermatol*., 2012, p. 1–8.
29. KERSCHER, M., DIRSCHKA, T., VOLKENANDT, M. Treatment of localized scleroderma by UVA1 phototherapy. *Lancet*, 1995, 346, p. 1166.
30. KREUTER, A., HYUN, J., SKRYGAN, M. et al. Ultraviolet A1-induced downregulation of human beta-defensins and interleukin-6 and interleukin-8 correlates with clinical improvement in localized scleroderma. *Br. J. Dermatol*., 2006, 155, p. 600–607.
31. KREUTER, A., HYUN, J., SKRYGAN, M. et al. Ultraviolet A1 phototherapy decreases inhibitory SMAD7 gene expression in localized scleroderma. *Arch. Dermatol. Res*., 2006, 298, p. 265–272.
32. KRONAUER, C., EBERLEIN-KONIG, B., RING, J., BEHRENDT, H. Influence of UVB, UVA, and UVA1 irradiation on histamine release from human basophils and mast cells in vitro in the presence and absence of antioxidants. *Photochem. Photobiol*., 2003, 77, p. 531–534.
33. KRUTMANN, J., CZECH, W., DIEPGEN, T. et al. High-dose therapy in the treatment of patients with atopic dermatitis. *J. Am. Acad. Dermatol*., 1992, 26, p. 225–230.
34. KRUTMANN J., GREWE, M. Involvement of cytokines, DNA damage, and reactive oxygen intermediates in ultraviolet radiation-induced modulation of intercellular adhesion molecule-1 expression. *J. Invest. Dermatol*., 1995, 105, p. 67–70.
35. KRUTMANN, J., HONIGSMANN H., ELMETS C. *Dermatological Phototherapy and Photodiagnostic Methods*. 2nd. Edition. Springer, 2009, ISBN 13 9783540366928.
36. KRUTMANN, J., MORITA, A. *Therapeutic photomedicine*. In: FREEDBERG, I. M., EISEN, A. Z., WOLFF, K. (eds) Fitzpatrickęs Dermatology in General Medicine. New York : McGraw Hill., 2003, p. 2469– 2477.
37. KRUTMANN, J., SCHOPF, E. High-dose-UVA1 phototherapy: a novel and highly effective approach for the treatment of acute exacerbation of atopic dermatitis. *Acta Derm. Venereol. Suppl*.(Stockh.), 1992, 176, p. 120–122.
38. LAPOLLA, W., YENTZER, B. A., BAGEL, J. et al. A review of phototherapy protocols for psoriasis treatment. *J. Am. Acad. Dermatol*., 2011, 64, p. 936–949.
39. MAJOIE, I. M., OLDHOFF, J. M., VAN WEELDEN, H. et al. Narrowband ultraviolet B and medium-dose ultraviolet A1 are equally effective in the treatment of moderate to severe atopic dermatitis. *J. Am. Acad. Dermatol*., 2009, 60, p. 77–84.
40. McGREGOR, J., HAWK, J. *Acute effects of ultraviolet radiation on tha skin*. In: FREEDBERGI, EISEN, A., WOLF, K. et al. Fitzpatrickęs dermatology in general medicine. 5th edt. Vol.134. New York: McGraw-Hill, 1999, p. 1555.
41. MORI, Y., CHEN, S. J., VARGA, J. Expression and regulation of intracellular SMAD signaling in scleroderma skin fibroblasts. *Arthritis. Rheum*., 2003, 48, p. 1964–1978.
42. MORITA, A., KOBAYASHI, K., ISOMURA, I. et al. Ultraviolet A1 (340–400 nm) phototherapy for scleroderma in systemic sclerosis. *J. Am. Acad. Dermatol.,* 2000, 43, p. 670–674.
43. MUCHENBERGER, S., SCHOPF, E., SIMON, J. C. Phototherapy with UV-1 for generalized granuloma annulare. *Arch. Dermatol*., 1997, 133, p. 1605.
44. MUTZHAS, M. F., HOLZLE, E., HOFMANN, C. et al. A new apparatus with high radiation energy between 320–460 nm: physical description and dermatological applications. *J. Invest. Dermatol*., 1981, 76, p. 42–47.
45. PETERSEN, M., HANSEN, C., CRAIG, C. Ultraviolet A irradiation stimulates collagenase production in cultured human fibroblasts. *J. Invest. Dermatol*., 1992, 99, p. 440–444.
46. PINTON, P. C., CAPEZZERA, R., ZANE, C. et al. Medium-dose ultraviolet A1 therapy for pityriasis lichenoides et varioliformis acuta and pityriasis lichenoides chronica. *J. Am. Acad. Dermatol*., 2002, 47, p. 410–414.
47. PLETTENBERG, H., STEGE, H. et al. Ultraviolet A1 (340–400 nm) phototherapy for cutaneous T-cell lymphoma. *J. Am. Acad. Dermatol*., 1999, 41, p. 47–50.
48. POLDERMAN, M. C. A., VAN KOOTEN, C., SMIT, N. P. M. et al. Ultraviolet-A (UVA-1) radiation suppresses immunoglobulin production of activated B lymphocytes in vitro. *Clin. Exp. Dermatol*., 2006, 145, p. 528–534.
49. ROSE, R. F., TURNER, D., GOODFIELD, M. J. D., GOULDEN, V. Low-dose UVA1 phototherapy for proximal and acral scleroderma in systemic sclerosis. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed*., 2009, 25, p. 153–155.
50. RUNGER, T. M. Role of UVA in the pathogenesis of melanoma and non-melanoma skin cancer. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed*., 1999, 15, p. 212–216.

proLékaře.cz | 10.11.2026

51. SIMON, J. C., PFIEGER, D., SCHOPF, E. Recent advances in phototherapy. *Eur. J. Dermatol*., 2000, 10, p. 642–645.
52. SCHALLER, M., ROMITI, R., WOLLENBERG, A. et al. Improvement of cutaneous manifestations of POEMS syndrome after UVA1 phototherapy. *J. Am. Acad. Dermatol*., 2001, 45, p. 969–970.
53. SCHOPP, C., TZANEVA, S., MEMPEL, M. et al. UVA1 phototherapy for disseminated granuloma annulare. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed*., 2005, 21, p. 68–71.
54. SCHWARTZ, S. M., BENNETT, M. R. Death by any other name. *Am. J. Pathol*., 1995, 147, p. 229–234.
55. STEGE, H., SCHOPF, E., RUZICKA, T., KRUTMANN, J. High-dose UVA1 for Urticaria pigmentosa. *Lancet*, 1996, 347, p. 64.
56. SZEGEDI, A., SIMICS, E., ALEKSZA, M. et al. Ultraviolet-A1 phototherapy modulates Th1/Th2 a Tc1/Tc2 balance in patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatology*, 2005, 44, p. 925–931.
57. STANDER, H., SCHILLER, M., SCHWARZ, T. UVA1 therapy for sclerodermic graft-versus-host disease of the skin. *J. Am. Acad. Dermatol*., 2002, 46, p. 799–800.
58. TEWARI, A., GARIBALDINOS, T., LAI-CHEONG, J. et al. Succesful treatment of microstomia with UVA1 phototherapy in systemic sclerosis. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed*., 2011, 27, p. 113–114.
59. TZANEVA, S., KITTLER, H., HOLZER, G., RELJIC, D., WEBER, M., HONIGSMANN, H., TANEW, A. 5-Methoxypsoralen plus ultraviolet (UV) A is superior to medium-dose UVA1 in the treatment of severe atopic dermatitis: a randomized crossover trial. *Br. J. Dermatol*., 2010, 162, p. 655–660.
60. VON KOBYLETZKI, G., UHLE, A., PIECK, C. et al. Acrosclerosis in patients with systemic sclerosis responds to low-dose UV-1 phototherapy. *Arch. Dermatol*., 2000, 136, p. 275–276.
61. WETZIG, T., STICHERLING, M., SIMON, J. C. et al. Medium dose longwavelenght ultraviolet A (UVA1) phototherapy for the treatment of acute and chronic graft-versus-host disease of the skin. *Bone Marrow Transplant*., 2005, 35, p. 515–519.
62. WLASCHEK, M., HEINEN,G., POSWIG, A. et al. UVA-induced autocrine stimulation of fibroblast-derived collagenase/MMP-1 by interrelated loops of interleukin-1 and interleukin-6. *Photochem. Photobiol*., 1994, 59, p. 550–556.
63. WRIGHT, S. C., WEI, Q. S., KINDER, D. H. et al. Biochemical pathways of apoptosis: Nicotinamide adenine dinucleotide-deficient cells are resistant to tumor necrosis factor or ultraviolet light activation of the 24-kD apoptotc protease and DNA fragmentation. *J. Exp. Med*., 1996, 183, p. 463–471.
64. YIN, L., YAMAUCHI, R., TSUJI, T. et al. The expression of matrix metalloproteinase-1 mRNA induced by ultraviolet A1 (340–400nm) phototherapy is relevant to the glutathione (GSH) content in skin fibroblasts of systemic sclerosis. *J. Dermatol*., 2003, 30, p. 173–180.
65. YORK, N. R., JACOBE, H. T. UVA1 phototherapy: a review of mechanism and therapeutic application. *Int. J. Dermatol*., 2010, 49, p. 623–630.
66. YUKSEK, J., SEZER, E., KOSEOGLU, D. et al. Scleroderma treated with broad-band ultraviolet A phototherapy plus colchicine. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed*., 2010, 26, p. 257–260.
67. ZANE, C., LEALI, C., AIRO, P. et al."High-dose" UVA1 tharapy of widespread plaque-type, nodular, and erythrodermic mycosis fungoides. *J. Am. Acad. Dermatol*., 2001, 44, p. 629–633.
68. ZIEMER, M., THIELE, J. J., GRUHN, B., ELSNER, P. Chronic cutaneous graft-versus-host disease in two children responds to UVA1 therapy: Improvement of skin lesions, joint mobility, and quality of life. *J. Am. Acad. Dermatol*., 2004, 51, p. 318–319.

Do redakce došlo dne 2. 4. 2013.

Adresa pro korespondenci:
MUDr. Natália Čárska
Detská dermatovenerologická klinika LFUK a DFNsP
Limbová 1
833 40 Bratislava
Slovenská republika
e-mail: natalia.carska@gmail.com

EDIČNÍ PLÁN

Česko-slovenská dermatologie, 88. ročník, rok 2013

Číslo 5: Lékové reakce
Číslo 6: Psychofarmaka v dermatologii

Česko-slovenská dermatologie, 89. ročník, rok 2014

Číslo 1: Granuloma anulare
Číslo 2: Dermatoskopická diagnostika alopecií
Číslo 3: Proktologie