



حساسیت به نور در اثر دارو

پوست می‌باشد ولی موجب آفتاب‌سوختگی نمی‌گردند. UVB با طول موج ۲۹۰-۳۲۰ nm می‌تواند باعث آفتاب‌سوختگی و برنزه شدن پوست گردد.

از نظر اتیولوژی این واکنش به دو دسته تقسیم می‌شود: واکنش فتوتوکسیک و فتوآلرژی، ولی تفاوت کلینیکی چندانی بین آنها مشهود نمی‌باشد. واکنش فتوتوکسیک يك واکنش غیرایمیونی است و می‌تواند در تمام افرادی که مقدار کافی از دارو را مصرف کرده و در مقابل نور قرار می‌گیرند، رخ دهد. غالباً

تعدادی از داروها ممکن است باعث حساس شدن و واکنش پوست به نور آفتاب و یا امواج ماوراء بنفش دیگر گردند. این داروها به هر طریق که استعمال شوند، اولین شرط این واکنش موجود بودن دارو در پوست و قرار گرفتن آن در معرض امواج ماوراء بنفش A (UVA)، امواج ماوراء بنفش B (UVB) و یا نور معمولی است. UVA پرتوهایی با طول موج ۳۲۰-۳۴۰ nm هستند که قادر به برنزه کردن گروه فارماکولوژی - دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

این نوع واکنش با داروهایی که از طریق سیستمیک استعمال می‌شوند مشاهده می‌گردد. فتو آلرژی یک واکنش ایمنونی تلقی می‌شود و بستگی به دوز دارو ندارد. این واکنش هم در اثر

فتوتوکسیته

همچنان که قبلاً ذکر شد قاعدتاً صد درصد افرادی که مقدار متناسبی از داروی عامل این حساسیت را مصرف کنند با قرار گرفتن در برابر

فتوآلرژی	فتوتوکسیک
<p>دارو + اشعه ↓ دارو تغییر یافته در اثر نور (هاپتن) + پروتئین پوست ↓ آنتیژن کامل + دوباره در معرض پرتو UV قرار گرفتن ↓ واکنش نسبت به نور</p>	<p>دارو + اشعه ↓ دارو تحریک شده در اثر نور ↓ آزاد شدن انرژی جذب شده در پوست ↓ افزایش قابلیت آفتاب سوختگی</p>

شمای شماره ۱

نور، واکنش فتوتوکسیک در آنها دیده می‌شود. شدت این اثر رابطه مستقیمی با دوز دارو دارد. بنظر می‌رسد که این نوع داروها و یا متابولیت‌هایشان در پوست مثل یک کروفورم عمل می‌کنند و سبب جذب پرتوهای ماوراء بنفش (معمولاً UVB) می‌گردند. این پرتوها موجب فعال شدن دارو و یا متابولیت آن و صادر شدن انرژی از آن می‌شوند. بنابراین طول موج نوری که این واکنش را سبب می‌شود باید نزدیک به طیف جذبی دارو و یا متابولیتش باشد.

تماس و هم در اثر مصرف سیستمیک دارو می‌تواند پدید آید. رشته واکنشهایی که منجر به ایجاد این دو نوع عکس العمل می‌گردند در

واکنش فتوتوکسیک یک واکنش غیر ایمنونی است و می‌تواند در تمام افرادی که مقدار کافی از دارو را مصرف کرده و در مقابل نور قرار می‌گیرند، رخ دهد.

شمای شماره (۱) خلاصه شده است. چکیده‌ای از مقایسه بین فتوتوکسیته و فتو آلرژی در جدول شماره (۱) دیده می‌شود.

فتوتوکسیتی خود نیز به دو دسته حاد و مزمن تقسیم می‌شود. علائم فتوتوکسیتی حاد معمولاً عبارتند از: قرمز شدن پوست (در نتیجه

نور سبب انتقال انرژی به اکسیژن شده که منجر به تشکیل اکسیژن منفرد و یارادیکال می‌گردد. این نوع واکنش را برای مثال بازانتین می‌توان مشاهده نمود.

ترشح ملانین)، ادم، تاول، ازدیاد پیگمانتسیون و پوسته شدن پوست در نواحی مثل صورت، گردن، پشت دست و پا که در معرض نور

چندین ساعت و یا چند روز بعد مشاهده می‌شود. فاکتورهای مختلفی مانند: میزان جذب دارو، رنگ روشن مو، چشم آبی و سبز، رنگ روشن پوست، ضخامت اپیتلیوم، دما و باد می‌توانند روی شدت این واکنش مؤثر باشند.

واکنش مزمن در اثر تماس مداوم و طولانی با پرتو UVB پدید می‌آید. علائم معمول آن عبارتند از: چروک شدن و حالت چرمی پیدا کردن پوست، آتروفی، اتساع رگهای محیطی، پدید آمدن لکه‌های قرمز در پوست،

فتوتوکسیتی	فتوآلرژی	
زیاد	کم	شیوع نسبی
زیاد	کم	مقدار دارو برای ایجاد واکنش
آفتاب سوختگی شدید	التهاب پوست	واکنش پوستی
ازدیاد پیگمانتسیون	بدون اثر روی پیگمانتسیون	
بله	نه	واکنش در ابتدای استفاده
		از دارو و در معرض نور
		قرار گرفتن
		زمان لازم برای شروع واکنش
		طیف نوری معمول برای
		ایجاد واکنش
دقیقه تا ساعتها	۲۴-۴۸ ساعت	
UVB	UVA	

(جدول شماره ۱)

هستند. غالباً این واکنش شباهت زیادی به آفتاب سوختگی دارد و در مدت چند دقیقه تا چندین ساعت بعد از اینکه شخص در مقابل نور آفتاب قرار گرفت رخ می‌دهد. اوج واکنش پاپول و Actinic Keratosis (در این حالت پوست بسیار به نور حساس شده و رویش شاخی اپیتلیوم دیده می‌شود که ممکن است منجر به سرطان پوست گردد).

با توجه به اینکه فتوتوکسیتی در اثر جذب نور بوسیله عامل فتوتوکسیک بوجود می‌آید، مکانیزم این عمل را می‌توان به سه دسته تقسیم کرد.

الف: اثر مستقیم - مولکول فتوتوکسیک

◦ دمکلوسایکلین بیشتر از سایر تتراسایکلینها موجب حساس شدن پوست به نور می‌گردد و حتی احتمال جدا شدن ناخن از پوست به مدت چهار هفته بعد از مصرف آن وجود دارد.

تحریک شده و با بافت پیوند کووالانسی می‌بندد که موجب جذب نور و آسیب بافت می‌شود. برای مثال می‌توان از کلرپرومازین نام برد.

به اکسیژن شده که منجر به تشکیل اکسیژن منفرد و یا رادیکال می‌گردد. این نوع واکنش را برای مثال با زانتین می‌توان مشاهده نمود.

تعدادی از داروهایی که موجب فتوتوکسیتی می‌شوند در جدول شماره (۲) نام برده شده‌اند. لازم به تذکر است داروهایی مثل تیازیدها که روزانه به مقدار زیاد مصرف شده و یا کلرپرومازین که معمولاً توسط بیماران روانی استفاده می‌شود باید با دقت بیشتری تجویز گردند، و مراقبتهای لازم توسط دکتر داروساز به مریض و یا پرستار او داده شود. دموکلوسیکلین بیشتر از سایر تتراسایکلینها موجب حساس شدن پوست به نور می‌گردد و حتی احتمال جدا شدن ناخن از پوست به مدت

Captopril Chlorpromazine Coal tar Dapsone Demeclocycline Doxycycline furosemide Griseofluvin Indomethacin Methoxsalen Methotrexate Nalidixic acid	Nortriptyline Piroxicam Procarbazine Promethazine Protriptyline quinidine sulfanilamide sulfisoxazole Thiazides Triflupromazine Tetracycline Warfarin
--	--

جدول شماره ۲ تعدادی از داروهایی که باعث واکنش فتوتوکسیتی می‌شوند.

ب: جذب پروتون - عامل فتوتوکسیک بعد از جذب پروتون خاصیت سمی در پوست ایجاد می‌کند. پروتريپتیلین بدین طریق پوست را به نور حساس می‌سازد.

ج: انتقال انرژی - نور سبب انتقال انرژی

چهار هفته بعد از مصرف آن وجود دارد. متوترکسات می‌تواند آفتاب سوختگیهای قبلی را دوباره فعال نماید. نقطه قابل توجه این است که در بعضی از این داروها مثل نالیدیکسیک اسید حتی پس از چند ماه خودداری از مصرف

آنها، حساسیت به نور ادامه پیدا می کند.

درمان فتوتوکسیتی عبارت از: قطع دارو، کمپرس سرد و مرطوب، استراحت، استفاده از کورتیکواستروئیدهای موضعی و تا آنجایی که ممکن است بیمار بایستی در معرض

• واکنش فتوآلرژی یا در نتیجه یک مصونیت یاخته‌ای بوجود می آید و یا بواسطه واکنش آنتی ژن - پادتن حاصل می شود.

نور قرار نگیرد. اگر بیمار به UVA حساس است باید از محافظ نور که دارای نیتروفنون است استفاده کند و در صورتیکه به UVB حساس باشد از PABA استفاده نماید.

فتوآلرژی

این نوع واکنش به اندازه فتوتوکسیتی رایج نیست و بستگی به مقدار دارو در پوست ندارد. هر چند که دلیل قطعی این امر مشخص نیست ولی بنظر می آید که این واکنش ریشه ایمونی دارد (شماي ۱). این واکنش یا در نتیجه يك مصونیت یاخته‌ای بوجود می آید و یا بواسطه واکنش آنتی ژن - پادتن حاصل می شود.

احتمالاً پرتو UVA، دارو یا متابولیت آن را به يك هاپتن مبدل ساخته و یا سبب پیوند هاپتن به پروتئین ناقل می گردد. هاپتن يك آنتی ژن ناقص است که بخودی خود موجب پیدایش پادتن نمی شود، ولی با پروتئین ناقل ترکیب شده و تشکیل آنتی ژن کامل می دهد. این آنتی ژن کامل نهایتاً موجب تولید پادتن

متصل به سلول و یا حساس شدن لنفوسیتها می گردد. مصرف مجدد شخص از این دارو و قرار گرفتن در مقابل آفتاب باعث می شود که پوست در ظرف ۴۸-۲۴ ساعت عکس العمل نشان دهد. بزرگسالان بیشتر مستعد چنین واکنشی هستند، ولی رنگ پوست و نژاد تأثیری بر آن ندارد.

اگر دارویی موجب این واکنش شود داروهای با ساختمان شیمیایی مشابه به آن نیز ممکن است باعث فتوآلرژی گردند. همچنین هر دارویی که در اثر نور، ساختمان شیمیایی اش تغییر یافته و یا تغییر رنگ دهد، و همچنین طیف جذبی آن بطرف طول موج بلندتر تغییر پیدا نماید، می تواند باعث فتوآلرژی گردد.

تظاهرات کلینیکی فتوآلرژی شامل قرمزی، ضخامت، سفتی پوست، پاپول، تاول، زخم سطحی و پوست انداختن است. بیشترین علامت اگزماي پوستی است که با تأخیر بوجود می آید. التهاب و خارش پوست فوراً دیده می شود. ناحیه پوستی که تحت تأثیر فتوآلرژی

• هر دارویی که در اثر نور، ساختمان شیمیایی اش تغییر یافته و یا تغییر رنگ دهد، و همچنین طیف جذبی آن بطرف طول موج بلندتر تغییر پیدا نماید، می تواند باعث فتوآلرژی گردد.

است فقط محدود به قسمتی از بدن که در معرض نور قرار دارد نیست و گاهی اوقات برخلاف فتوتوکسیتی بشورات جلدی در مناطقی که آفتاب به آن نرسیده نیز دیده می شوند. این

علائم معمولاً پس از قطع دارو و جلوگیری از نور، خودبخود در طی چند روز یا چند هفته از بین می‌رود ولی اگر باز در معرض نور و حتی مقدار کمی از دارو قرار گیرد دوباره تابش خورشید به پوست را کاهش داد. محافظ نور باید شامل بنزوفنونها، دی‌اکسید تیتانیوم و یا اکسیددوزنگ باشد. همانگونه که ذکر شد سولفانامیدها که از نظر ساختمانی با APBA

Acetohexamide	Gold
Amantadine	Griseofluvin
Amitriptyline	Imipramine
Barbiturates	Indomethacin
Carbamazepine	Lincomycin
Chlordiazepoxide	Nalidixic acid
Chloroquine	Nitrofurantoin
Chlorpromazine	PABA
Chlorpropamide	Procaine
Cyproheptadine	Promethazine
Diltiazem	Quinidine
Diphenhydramine (Topical)	Sulfanomides
Estrogen/Progestron	Sulfonylureas
Ethionamide	Thiazides
	Triflupromazine

جدول شماره ۳ تعدادی از داروهایی که موجب واکنش فتوآلرژی می‌شوند.

برمی‌گردند. در موارد شدید، یک اثر آبی و یا قهوه‌ای متمایل به قرمز برای مدتهای مدیدی از خود بجای می‌گذارد. اگر مای مزمن از علائم مهم فتوآلرژی مزمن است. این نوع واکنش در اثر داروهایی مثل فنوتیازینها، سولفانامیدها، فروزماید و هیدروکلروتیازید بوجود می‌آید.

مآخذ:

1. Bond CA, Burns and sunburn products. In handbook of nonprescription Drugs. 8th ed. Washington D.C: American pharmaceutical Association, 519, 1986.

2. Carlstedt BC, Stanaszek WF; Drug induced photosensitivity. U.S.Pharmacist, 36-48, June 1988.

3. Bork K, Increased light sensitivity caused by Drugs photoallergic and phototoxic reactions, In cutaneous side effects of drugs. W.B.Saunders company, Philadelphia, 172-180, 1988.

تعدادی از داروها که ممکن است موجب فتوآلرژی گردند در جدول شماره ۳ ذکر شده‌اند. لازم به توضیح است که بعضی از اجزای ترکیب‌دهنده تعدادی از فرآورده‌های دارویی مثل اتیلن دی‌امین می‌تواند عامل فتوآلرژی گردد.

درمان فتوآلرژی مثل فتوتوکسیتی است و باید عامل فتوآلرژی را قطع کرده و میزان