

青藏高原地区日光性皮炎的分析与展望

李子臻

青海大学附属医院, 烧伤整形科, 青海 西宁

收稿日期: 2023年11月27日; 录用日期: 2023年12月21日; 发布日期: 2023年12月29日

摘 要

青藏高原平均海拔4000 m以上, 是世界上紫外线辐射最强的地区之一, 紫外线辐射具有强烈的生物学效应, 能够对生物造成普遍的影响甚至伤害。这主要与紫外线过度照射后, 人体局部皮肤发生了光毒性反应有关。日光性皮炎俗称晒斑, 频发于春季末夏季初, 是皮肤由于中波紫外线强烈照射而引起的急性皮肤炎症。高海拔地区日光性皮炎的发病特点与同纬度平原地区相比, 高原地区光照时间明显较长, 日光辐射强度随着海拔的递增而增加, 紫外线辐射强度比平原地区高约1.2~2.5倍, 因此高海拔地区的人群更易受到影响。高原地区日光性皮炎在夏季特别多发, 该病在高原地区的发病率较高, 严重影响了居民的生活质量。因此, 探究高原地区日光性皮炎的预防与治疗方法是有必要的。

关键词

日光性皮炎, 高原地区, 防治

Analysis and Prospect of Solar Dermatitis on Qinghai-Xizang Plateau

Zizhen Li

Burn and Plastic Surgery, The Affiliated Hospital of Qinghai University, Xining Qinghai

Received: Nov. 27th, 2023; accepted: Dec. 21st, 2023; published: Dec. 29th, 2023

Abstract

The Qinghai Tibet Plateau has an average altitude of over 4000 m and is one of the regions with the strongest ultraviolet radiation in the world. Ultraviolet radiation has strong biological effects and can cause widespread impacts and even harm to organisms. This is mainly related to the phototoxic reaction of local skin in the human body after excessive ultraviolet radiation. Solar dermatitis, commonly known as sunburn, occurs frequently in late spring and early summer. It is an acute skin inflammation caused by intense exposure to ultraviolet radiation. The incidence cha-

characteristics of solar dermatitis in high altitude areas are significantly longer than those in plain areas at the same latitude. The intensity of solar radiation increases with altitude, and the intensity of ultraviolet radiation is about 1.2~2.5 times higher than that in plain areas. Therefore, people in high-altitude areas are more susceptible to the impact. Solar dermatitis occurs frequently in summer in high altitude areas. The incidence rate of this disease is high in high altitude areas, which seriously affects the quality of life of residents. Therefore, it is necessary to explore the prevention and treatment methods of solar dermatitis in high altitude areas.

Keywords

Solar Dermatitis, High Altitude Areas, Prevention and Treatment

Copyright © 2023 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 日光性皮炎

1.1. 临床表现

一般情况下,皮损部位位于日晒后数分钟到2至6小时开始出现弥漫性红斑,1至1.5天达到高峰,3至5天后逐渐消退。皮损部位可有烧灼感、痒感或刺痛。轻者1至2天皮疹可逐渐消退,有脱屑或遗留有不同程度的色素沉着;重者除红斑、肿胀外,可发生水疱,破裂后形成溃烂,不久干燥、结痂、脱屑,遗留色素沉着或色素减退。一般在日晒后的第2天病势达到顶点,经1周后方可恢复。可伴有发热、恶心、呕吐、头痛、乏力、心悸等症状。有的患者在日晒后并不发生光损伤症状,而是皮肤色素产生变化,呈即刻性或迟发性色素沉着晒斑。即刻性色素沉着是由长波紫外线和可见光引起,日晒15至30分钟即可出现,数小时后消退;迟发性色素沉着由中波紫外线引起,常在日晒后10小时出现,4至10天后达到顶点,可持续数月。

1.2. 发病机制

阳光中紫外线分为3种:长波黑斑效应紫外线(UVA) (320~400 nm)、中波红斑效应紫外线(UVB) (280~319 nm)、短波灭菌紫外线(UVC) (100~279 nm)。中波紫外线主要由表皮吸收,损伤表皮;长波紫外线可达真皮上部,能作用于血管和其他组织。但是几乎所有的UVC,90%的UVB和10%的UVA照射都被臭氧层吸收[1]。而长波紫外线仅对具有光感的个体发生作用,故对人体危害最大的是中波紫外线,角质形成细胞(HaCaT细胞)是其靶细胞[2],UVB增加皮肤组织中活性氧(ROS)的生成量,进而产生超氧阴离子,使细胞内的过氧化氢(H_2O_2)大量增多, H_2O_2 分解产生大量自由基,引起一系列的氧化损伤,诱导皮肤光损伤的发生[3]。研究表明,大剂量UVB照射后,可诱导表皮产生过量的活性氧(ROS),从而启动多条氧化应激通路,导致组织损伤[4],ROS对细胞的氧化损伤触发释放TNF- α ,其结合细胞表面受体激活核转录因子(Nuclear Transcription Factor- κ B, NF- κ B)信号通路,导致其他炎症因子的过度表达[5] [6],血管内皮生长因子(Vascular Endothelial Growth Factor, VEGF)和炎症因子(IL-1, IL-6和TNF- α 等)合成上调,促使发生炎症反应。ROS不仅能够间接造成DNA氧化损伤,还可以直接对皮肤角质形成细胞DNA造成损伤[7],DNA碱基直接吸收来自UVB的光子,导致核苷酸结构重排;吸收了能量的DNA碱基嘧啶与相邻嘧啶结合可形成光产物,主要为6-4光产物(6-4 PPs)和环丁烷嘧啶二聚体(CPDs)。这类光产物被

认为是造成光源性皮肤损伤的重要介质[8]。

日光作用于人体所导致的异常反应通常为光毒性和变态反应性 2 种。光毒性反应是一种非免疫性反应,任何人都能患。受日光暴晒的局部皮肤,短时间内会产生红斑、水肿、水疱等皮损;长期反复受强阳光中波紫外线的照射,可导致皮肤皱褶、松弛、表面干燥、粗糙或萎缩,发生色素沉着或减退。而光变态性反应是一种免疫性反应,人体中只要有少量的光感物质,经紫外线照射即会发生反应。UVB 主要作用于表皮和真皮浅层,UVA 则作用于表皮和真皮全层[9]。此外,UV 辐射可以加速与端粒缩短、氧化应激和基因突变相关的细胞衰老,并改变信号转导通路,还会导致基底细胞癌和其他皮肤癌的发展[10]。

1.3. 易患人群

日光性皮炎得患者,一般来说女性多于男性,瘦型人多于胖型人,干性皮肤多于湿性皮肤。常见于中青年女性,春夏多见,常反复发生[11]。观察发现高原地区日光性皮炎发生率室内工作者多于室外工作者,高海拔地区人群多于低海拔地区,女性多于男性。强烈的紫外线照射,会引起高原日光性皮炎和晒斑。由于海拔较高,太阳辐射通过大气的光程短,加之空气密度小,透明度大,辐射能量消耗小,致使到达地面的直接辐射较内地为大,来自太阳的短波紫外线也大大增强,增大了高原地区人群发生皮肤光毒性反应的可能性。随着海拔高度的递增,发生日光性皮炎的机会无疑会增大。由于生活习惯及工作环境的差异,藏区牧民及许多室外工作者接触日光的机会较室内工作者多,受紫外线照射皮肤中黑素细胞及黑素小体数量增加,黑素化程度加深,因而发生本病的机会反而减少。而女性由于雌激素分泌水平较高,皮肤较男性柔嫩,再加之女性参加室外活动较少,故女性该病多发[12]。

2. 高原地区日光性皮炎的防治

2.1. 常规及西医治疗

由于高原地区紫外线辐射量较高,加之空气氧含量相对稀薄,导致人体对于光损伤引起的氧化应激,细胞凋亡等一系列反应的耐受性较差,可引起症状不同程度的加重。因此在产生症状后,应立即予以相应的处理。尽早且简单有效的处理可明显改善患者的早期症状及预后。(1) 轻症状者一般无需特殊处理,冷水冲淋或湿敷患处皮肤,每次 15~20 分钟,每日 2~3 次,一般在数日内可愈。(2) 症状较重患者可使用炉甘石洗剂或氧化锌软膏等药物局部消炎止痛;大部分水疱不必处理[13],大水疱者要预防其破裂引起的局部感染从而导致症状加重,可用针头将水疱刺破后抽液,局部用消毒棉球将疱液擦净。(3) 有全身症状者可局部对症治疗和服用抗组胺药物,严重者可应用类固醇药物[14]。

据文献支持,甾体类和非甾体类可以通过抑制炎症介质如前列腺素、肿瘤坏死因子 α 、白细胞介素 1 β 等的释放生成,防止 UV 辐射引起的皮肤炎症[15]。其他疗法包括使用糖皮质激素,可通过激活糖皮质激素受体,抑制促炎细胞因子的表达和核因子 κ B 的激活,从而有助于抑制炎症反应的发生[16];局部应用阿司匹林等非甾体抗炎药可减轻和延缓炎症反应及防治慢性光老化损伤[17]。

2.2. 中药治疗

诸多文献证实[18][19][20],大量的中药材具有抗氧化应激的成分,许多中药药材是皮肤细胞天然的激活剂,因有效成分分子量小,可以快速渗入皮肤细胞,可以减少体内自由基的产生或直接清除自由基和老化代谢产物,增强机体抗氧化活性,提高皮肤胶原纤维及胶原蛋白含量,肯定了中药对光损伤的防治作用[21]。锁阳属于锁阳科锁阳属植物,青海锁阳主产于海南、海西海拔 2700~2900 米的荒漠沙地,常寄生于白刺根部。青藏高原独特的地理环境和生态环境使本品具有天然野生、纯净无污染的特性。崔云斌等人[22]利用传统中药系统药理学数据库和分析平台(TCMSP)、疾病基因数据库 GeneCards 分别检索

和整理出锁阳的活性成分以及抗氧化相关的疾病靶点,为锁阳相关研究提供基础。日光性皮炎的发病机制与氧化应激作用有极大的关系,结合高原日光性皮炎高患病率以及锁阳产地优势,锁阳相关中成药及方剂的应用是有极大的利用以及治疗价值的。

2.3. 高原日光性皮炎的预防

关于日光性皮炎,预防是关键,要注意皮肤的护理以及常规运动劳动防护。(1) 在每年的 6~9 月,是紫外线最强的月份,而一天当中 10:00~14:00 是日光中紫外线照射最强的时间,此时应尽量避免外出。必须外出时,应穿着长袖衣裤,戴遮阳帽或打遮阳伞,并涂抹防晒霜,可有效减少紫外线辐射。(2) 加强皮肤营养,抵抗光损伤发生。高原地区常干燥缺氧,平时多饮水适量摄入脂肪,可以保证皮肤弹性以及抗皱活力;食用富含维生素 C,维生素 B12 的食物,可以降低机体对于 UV 辐射的敏感性;减少摄入光敏性的蔬菜,如香菜、莴菜、蘑菇等。(3) 可以选择在清晨或傍晚进行适当的体育锻炼,增强皮肤的适应能力,提高皮肤对 UV 辐射的耐受度,避免皮肤在夏季不至于过度晒伤晒黑。适当进行皮肤按摩可促进皮肤组织的新陈代谢功能,增强皮肤对黑色素沉着的抵御力。

3. 小结

综上所述,日光性皮炎主要发生在暴露于日光辐射下的皮肤部位,继而引起红肿,皮疹甚至破溃等一系列症状,严重者还可引起全身的不良反应,使人们的生活质量受到严重的影响。青藏高原太阳总辐射量高居全国之冠,年总量约 5400~8400 MJ/m²,总辐射量随海拔高度增加而增加,高原地区日光性皮炎发病率亦随之递增。因此预防是关键,治疗是难题。随着人民生活水平的不断提高以及医疗教育等行业的不断发展,日光性皮炎的发病机制将被进一步挖掘,各种改善和修复光损伤的药物和生活用品将会被不断研发和创造,高原地区医疗卫生水平也日趋完善,这会对防治日光性皮炎起到极大的促进作用。然而,对于日光性皮炎的发生机制在细胞、分子生物学及基因水平的深入研究,及选用何种更有效地防治日光性皮炎的方法并使其在临床上能被广泛应用和接受是目前研究工作的不足之处,尚有待于进一步探索研究,也是未来突破的大方向。

参考文献

- [1] Fan, X., Duan, Q., Ke, C., Zhang, G., Xiao, J., Wu, D., Zeng, X., Chen, J., Guo, J., Zhou, J., Shi, F. and Zhu, F. (2016) Cefradine Blocks Solar-Ultraviolet Induced Skin Inflammation through Direct Inhibition of T-LAK Cell-Originated Protein Kinase. *Oncotarget*, 7, 24633-24645. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.8260>
- [2] Fang, Y., Chen, L., Wang, X., Li, X., Xiong, W., Zhang, X., Zhang, Y., Han, L., Cao, K., Chen, X., Li, H. and Zhou, J. (2022) UVB Irradiation Differential Regulate miRNAs Expression in Skin Photoaging. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 97, 458-466. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2022.01.003>
- [3] Meewes, C., Brenneisen, P., Wenk, J., et al. (2001) Adaptive Antioxidantresponse Protects Dermal Fibroblasts from UVA-Induced Phototoxicity. *Free Radical Biology and Medicine*, 30, 238-247. [https://doi.org/10.1016/S0891-5849\(00\)00463-9](https://doi.org/10.1016/S0891-5849(00)00463-9)
- [4] Sul, O.J. and Ra, S.W. (2021) Quercetin Prevents LPS-Induced Oxidative Stress and Inflammation by Modulating NOX2/ROS/NF- κ B in Lung Epithelial Cells. *Molecules*, 26, Article 6949. <https://doi.org/10.3390/molecules26226949>
- [5] Ferrucci, L. and Fabbri, E. (2018) Inflammaging: Chronic Inflammation in Ageing, Cardiovascular Disease, and Frailty. *Nature Reviews Cardiology*, 15, 505-522. <https://doi.org/10.1038/s41569-018-0064-2>
- [6] Scharffetter-Kochanek, K., Wlaschek, M., Brenneisen, P., Schauen, M., Blaudschun, R. and Wenk, J. (1997) UV-Induced Reactive Oxygen Species in Photocarcinogenesis and Photoaging. *Journal of Biological Chemistry*, 378, 1247-1257.
- [7] 彭子瑶, 蒋鑫炜, 孙建霞, 等. 黄酮类物质对皮肤光损伤保护的研究进展[J]. 食品科学, 2019, 40(11): 246-253.
- [8] 许阳, 周炳荣, 骆丹. 黄芩苷对中波紫外线辐射后小鼠皮肤氧化应激及 DNA 损伤的影响[J]. 中国中西医结合皮肤性病杂志, 2011, 10(6): 343-345.
- [9] Ichihashi, M., Ueda, M., Budiyo, A., et al. (2013) UV-Induced Skin Damage. *Toxicology*, 189, 21-39.

- [https://doi.org/10.1016/S0300-483X\(03\)00150-1](https://doi.org/10.1016/S0300-483X(03)00150-1)
- [10] Hao, D., Wen, X., Liu, L., Wang, L., Zhou, X., Li, Y., Zeng, X., He, G. and Jiang, X. (2019) Sanshool Improves UVB-Induced Skin Photodamage by Targeting JAK2/STAT3-Dependent Autophagy. *Cell Death & Disease*, **10**, Article No. 19. <https://doi.org/10.1038/s41419-018-1261-y>
 - [11] 李萍. 日光性皮炎的预防与治疗[J]. 中国校医, 2013, 27(11): 878.
 - [12] 蔡生花. 112 例高原日光性皮炎临床分析[J]. 高原医学杂志, 2008, 18(3): 38-39.
 - [13] 李会绒. 日光性皮炎的预防与治疗[J]. 现代中西医结合杂志, 2009, 18(12): 1405-1407.
 - [14] 王平安, 张澍. 夏季高原日光性皮炎的防治[J]. 解放军健康, 2012(3): 33.
 - [15] Li, H., Li, Z., Peng, L., et al. (2017) *Lycium barbarum* Polysaccharide Protects Human Keratinocytes against UVB-Induced Photo-Damage. *Free Radical Research*, **51**, 200-210. <https://doi.org/10.1080/10715762.2017.1294755>
 - [16] Slominski, A.T. and Zmijewski, M.A. (2017) Glucocorticoids Inhibit Wound Healing: Novel Mechanism of Action. *Journal of Investigative Dermatology*, **137**, 1012-1014. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2017.01.024>
 - [17] Uliasz, A. and Spencer, J.M. (2004) Chemoprevention of Skin Cancer and Photoaging. *Clinics in Dermatology*, **22**, 178-182. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2003.12.012>
 - [18] Wang, J., Hu, S., Nie, S., et al. (2016) Reviews on Mechanisms of *in vitro* Antioxidant Activity of Polysaccharides. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2016**, Article ID: 5692852.
 - [19] Wang, H., Liu, Y.M., Qi, Z.M., et al. (2013) An Overview on Natural Polysaccharides with and Tioxidant Properties. *Current Medicinal Chemistry*, **20**, 2899-2913. <https://doi.org/10.2174/0929867311320230006>
 - [20] 陈绍斐, 马丽俐. 中药对皮肤光老化防治作用的研究进展[J]. 中国中西医结合皮肤性病学杂志, 2008, 7(1): 57-60.
 - [21] Zhen, Y.Z., Lin, Y.J., Li, K.J., et al. (2016) Effects of Rhein Lysinate on D-Galactose-Induced Aging Mice. *Experimental and Therapeutic Medicine*, **11**, 303-308. <https://doi.org/10.3892/etm.2015.2858>
 - [22] 崔云斌. 中药锁阳中抗氧化活性物质基础研究[D]: [硕士学位论文]. 西宁: 青海师范大学, 2023.