

Zjawisko fotosensybilizacji u zwierząt gospodarskich – etiologia, patomechanizm i objawy kliniczne

Agata Schwendner, Błażej Poźniak

z Katedry Farmakologii i Toksykologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Photosensitization in farm animals – etiology, pathomechanism and clinical symptoms

Swendner A., Poźniak B., Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

Photosensitivity in farm animals primarily leads to skin lesions that develop under the influence of exposure to sunlight and may significantly affect animal production and welfare. Photodynamically active compounds can be of plant, synthetic or endogenous origin. These substances can act both locally and after absorption into the body and distribution to superficial tissues. Regardless of the route of entry into the body, the products formed in the photosensitization lead to tissue damage, which is usually accompanied by a strong inflammatory reaction. Photosensitization is most commonly observed during the period of intense insolation and vegetative growth of plants. Due to the differences in pathomechanisms, four types of photosensitization are distinguished: primary, hepatogenic, caused by abnormal synthesis of endogenous pigments, and idiopathic, in which the substrate and mechanism are not known. In the treatment of photodermatoses caused by the photosensitization reaction, it is important to identify and to eliminate the causative factor. The treatment of diseased animals is symptomatic. In extreme cases, extensive skin lesions can be fatal, particularly if associated with liver damage.

Keywords: photosensitization, photodermatitis, diagnostics, treatment.

Fotosensybilizacja to reakcja biochemiczna, która zachodzi pod wpływem absorpcji promieniowania UV przez substancje aktywne fotodynamicznie, czyli tzw. fotosensybilizatory (1). Związki te występują w tkankach wielu roślin, dlatego szczególnie często ekspozycja na nie są zwierzęta roślinożerne. Fotosensybilizatory mogą być przenoszone bezpośrednio na powierzchnię skóry wraz z wydzielanymi olejkami i sokami roślinnymi lub dostają się do organizmu zwierzęcia razem z pokarmem roślinnym, a następnie są wchłaniane do krwi i dystrybuowane do tkanek. Pod wpływem ekspozycji fotosensybilizatorów na promieniowanie słoneczne zachodzi złożona reakcja fotochemiczna prowadząca do fotosensybilizacji, w wyniku czego mogą u zwierzęcia pojawić się zmiany skórne, tzw. fotodermatozy, które w zależności od obrazu klinicznego mogą wymagać leczenia, a w skrajnych przypadkach prowadzić do śmierci.

W tym artykule została przedstawiona problematyka dotycząca mechanizmów oraz wpływu reakcji fotosensybilizacji na zwierzęta. Towarzyszące jej charakterystyczne objawy kliniczne występują powszechnie u zwierząt gospodarskich, które odżywiają się pokarmem roślinnym zawierającym substancje

fotodynamiczne i mogą prowadzić do istotnych strat hodowlanych. Odpowiednie rozpoznawanie fotodermatoz, zrozumienie mechanizmów ich powstawania, a także identyfikacja czynników ryzyka sprzyjających tym zaburzeniom mogą istotnie poprawić dobrostan zwierząt gospodarskich, zapobiec stratom poprzez umiejętne leczenie, a co jeszcze ważniejsze, poprawić profilaktykę chorób związanych z omawianym zjawiskiem. Dlatego celem poniższej pracy jest przedstawienie poznanych mechanizmów reakcji fotosensybilizacji, wskazanie objawów klinicznych oraz przegląd wybranych roślin zawierających substancje fotodynamiczne.

Rodzaje fotosensybilizacji

Ze względu na patomechanizm fotosensybilizacji u zwierząt można wyróżnić cztery główne typy tego zjawiska. U zwierząt gospodarskich najczęściej obserwuje się objawy reakcji fotosensybilizacji wtórnej.

Typ I – fotosensybilizacja pierwotna

Fotosensybilizacja pierwotna jest to reakcja fotobiochemiczna wywołana ekspozycją fotosensybilizatora na promieniowanie słoneczne. Substancjami aktywnymi fotodynamicznie są wtórne metabolity roślin, a także związki syntetyczne występujące w produktach farmaceutycznych, np. antybiotyki tetracyklinowe, ftalocyjaniny, które mają zastosowanie w terapii fotodynamicznej (2) oraz niektóre niesteroidowe leki przeciwzapalne (3). W zależności od umiejscowienia czynnika fotodynamicznego można wyróżnić dwa rodzaje fotosensybilizacji pierwotnej: kontaktową oraz ogólną.

W przypadku fotosensybilizacji kontaktowej, substancja fotodynamiczna jest wydzielana przez rośliny do środowiska i bezpośrednio przenoszona na skórę pozbawioną bariery ochronnej (niepokrytą sierścią oraz wrażliwą – okolice wymion, nozdrzy, warg, uszu oraz powiek). Pod wpływem ekspozycji fotosensybilizatora na promieniowanie słoneczne zachodzi reakcja fotosensybilizacji na powierzchni skóry. Barszcz Sosnowskiego (*Heracleum sosnowskyi*) jest przykładem rośliny, która powoduje zmiany skórne, powstałe pod wpływem produktów reakcji fotosensybilizacji kontaktowej, bezpośrednio na powierzchni skóry. Barszcz Sosnowskiego został sprowadzony do Polski z Kaukazu jako roślina paszowa oraz miododajna (4). Roślina ta początkowo wydawała się atrakcyjna ze względu na łatwość uprawy oraz produkcję dużej ilości biomasy. Z czasem gatunek zaczął rozprzestrzeniać się w szybkim tempie, stanowiąc zagrożenie

dla rodzimej flory oraz powodując poparzenia skórne u eksponowanych na nią ludzi oraz, nieco rzadziej, zwierząt gospodarskich. W soku komórkowym oraz wydzielanych olejkach eterycznych znajdują się furanokumaryny – psoralen i jego pochodne, takie jak bergapten, izopimpinellina i ksantotoksyna, które wykazują działanie fotodynamiczne. Furanokumaryny to związki biologicznie czynne, które są produktem wtórnym metabolizmu roślinnego wielu rodzin roślin (m.in. *Apiaceae*, *Rutaceae*, *Moraceae*, *Fabaceae*; 5, 6). Analiza poszczególnych organów roślinnych wykazała, że największe stężenie furanokumaryn znajduje się w owocach, pośrednie stężenie znajduje się w liściach, natomiast najmniejszą zawartością charakteryzowały się łodygi roślin *Heracleum* (7). Po kilku minutach od naniesienia czynnika fotouczulającego na fragment nagiej skóry oraz ekspozycji na promieniowanie słoneczne można obserwować pierwsze objawy fotodermatoz. Barszcz Sosnowskiego stanowi głównie zagrożenie dla ludzi. U zwierząt gospodarskich rzadziej dochodzi do pojawienia się zmian skórnych ze względu na gęste pokrycie ciała sierścią, która zabezpiecza skórę przed bezpośrednim wpływem produktów reakcji fotosensybilizacji. Dlatego zmiany kliniczne u tych zwierząt występują w obrębie skóry charakteryzującej się rzadkim pokryciem sierścią. Spożywanie barszczu Sosnowskiego przez zwierzęta gospodarskie jest bezpieczne i nie prowadzi do pojawienia się objawów skórnych wywołanych pod wpływem reakcji fotosensybilizacji ogólnej, ponieważ do światła układu pokarmowego nie docierają promienie słoneczne i nie dochodzi do reakcji fotochemicznej. Związki te, nawet jeżeli zostaną wchłonięte z przewodu pokarmowego, szybko są usuwane z organizmu wraz z żółcią, co uniemożliwia rozwój uogólnionej reakcji fotosensybilizacji.

Spśród furanokumaryn najwyższą aktywnością fotodynamiczną odznacza się psoralen, natomiast odpowiednio mniejszą aktywnością charakteryzuje się ksantotoksyna i bergapten. Różne furanokumaryny obecne w roślinie mogą razem wykazywać synergiczne działanie (6).

Reakcja fotosensybilizacji ogólnej polega na wchłonięciu związków aktywnych fotodynamicznie (np. zawartych w pokarmie roślinnym) z układu pokarmowego do krwi. Jeżeli nie są skutecznie wychwytywane w wątrobie, dochodzi do ich szerokiej dystrybucji wraz z krwią do innych tkanek organizmu. Następnie związki fotouczulające znajdujące się w obwodowych naczyniach krwionośnych, szczególnie w miejscach blisko powierzchni skóry, niepigmentowanych i nieosłoniętych sierścią, są ekspozowane na promieniowanie słoneczne.

Przykładem rośliny znanej z wywoływania uogólnionej formy fotosensybilizacji jest dziurawiec zwyczajny (*Hypericum perforatum*). Jest to roślina powszechnie występująca na obszarze Polski, charakteryzująca się walorami leczniczymi. Zawiera fotouczulające związki chemiczne charakterystyczne dla rodzaju *Hypericum* – hiperycyny i pseudohiperycynę. Większość gatunków zawiera równocześnie oba związki chemiczne, natomiast mogą one znacznie różnić się stężeniami (8). Różne biotypy danego

gatunku mogą charakteryzować się innym stężeniem substancji fotodynamicznych – *Hypericum perforatum*, var. *perforatum* (forma o zaokrąglonych liściach) odznacza się 3–4 razy niższą zawartością hiperycyny w porównaniu do *Hypericum perforatum*, var. *angustifolium* (forma charakteryzująca się wąskimi liśćmi). Również poszczególne organy roślinne różnią się zawartością hiperycyny. Największe stężenie odnotowano w kwiatach oraz młodszych liściach, natomiast najniższą zawartość zaobserwowano w łodydze oraz starszych liściach (9, 10). Szacuje się, że pierwsze objawy kliniczne wywołane spożyciem *Hypericum perforatum* odnotowuje się od 2 do 21 dni od spożycia (11).

Przypadki fotosensybilizacji ogólnej wywołanej przez zawarte w dziurawcu substancje są opisywane zarówno u ludzi (12), jak i u zwierząt. Warto wspomnieć, że stosowane miejscowo preparaty ziołowe zawierające dziurawiec również mogą doprowadzić do zmian o charakterze fotosensybilizacji kontaktowej (13).

Typ II – nieprawidłowa synteza hemu

Ten rodzaj fotosensybilizacji jest spowodowany wrodzonymi zaburzeniami na poszczególnych etapach biosyntezy hemu. Do nieprawidłowości w metabolizmie hemu dochodzi w wyniku upośledzenia funkcji poszczególnych enzymów, w efekcie czego syntetyzowane są nieprawidłowe porfiryny. Substancje te mogą gromadzić się w tkankach i w wyniku ekspozycji na promieniowanie słoneczne mogą inicjować reakcję fotosensybilizacji. Zaburzenie to można diagnozować na podstawie typowych zmian skórnych o charakterze fotodermatoz oraz wykonując analizę krwi, moczu i/lub kału pod kątem profilu produkowanych i wydalanych porfiryn (14). Zaburzenia w syntezie hemu mogą być wynikiem pojawienia się nieprawidłowości na bardzo wielu etapach tego szlaku i towarzyszyć licznym procesom patologicznym. Ze względu na istotne podobieństwa w obrazie klinicznym i pojawianie się nieprawidłowych porfiryn określa się je zbiorczo jako porfirie.

Typ III – fotosensybilizacja wtórna (hepatogenna)

W pokarmie zwierząt roślinożernych występuje bardzo wiele związków fotodynamicznych, ale większość z nich jest usuwana już na poziome wątroby, zaraz po wchłonięciu z przewodu pokarmowego. Fotosensybilizacja hepatogenna występuje u zwierząt z nieprawidłowo funkcjonującą wątrobą, która nie jest w stanie usuwać z organizmu związków fotodynamicznych wraz z żółcią. Związki te przenikają do krążenia ogólnego i są transportowane wraz z krwią do obwodowych naczyń krwionośnych, gdzie pod wpływem absorpcji promieniowania UV prowadzą do fotosensybilizacji (15). Fotosensybilizacja typu III różni się od typu II tym, że zaburzenie funkcjonowania wątroby zostało nabyte. Natomiast fotosensybilizacja typu II jest spowodowana wrodzonymi zaburzeniami fizjologicznymi organizmu. Kliniczne objawy fotosensybilizacji obserwowane u zwierząt najczęściej są spowodowane właśnie fotosensybilizacją hepatogenną.

Fotosensybilizacja hepatogenna często występuje u przeżuwaczy z uszkodzoną wątrobą, odżywiających się pokarmem roślinnym oraz zwierząt karmionych kiszonkami i sianokiszonkami, w których znajduje się chlorofil oraz jego pochodne. Zawarty w tkankach roślinnych chlorofil jest metabolizowany pod wpływem drobnoustrojów do fotoaktywnej filoerytryny (16). U zdrowych zwierząt zbędny metabolit jest usuwany z organizmu drogami żółciowymi. W narządach układu pokarmowego metabolit nie powoduje uszkodzeń tkanek, ponieważ w warunkach braku światła nie dochodzi do wzbudzenia fotosensybilizatora. W przypadku zaburzeń w funkcjonowaniu wątroby metabolit jest transportowany wraz z krwią do podskórnych naczyń krwionośnych, gdzie jest ekspozycyjny na światło. Filoerytryna absorbuje promieniowanie UV, pod wpływem którego dochodzi do reakcji fotosensybilizacji.

Uszkodzenia wątroby prowadzące do fotosensybilizacji hepatogennej mogą wynikać z chorób nowotworowych, czynników zakaźnych oraz spożycia substancji toksycznych: metabolitów roślinnych, metali ciężkich (przewlekłe zatrucie miedzią u owiec), substancji syntetycznych oraz mykotoksyn (x). Z substancji pochodzenia roślinnego kluczowe znaczenie mają alkaloidy pirolizydynowe, które upośledzają funkcjonowanie hepatocytów oraz dróg żółciowych. Alkaloidy te są powszechne w roślinach z rodziny astrowatych (dawniej złożone), a największe ich nagromadzenie notuje się w kwiatach. Szczególnie wrażliwe na zatrucie alkaloidami pirolizydynowymi są konie oraz bydło, jednakże objawy chorobowe u tych grup zwierząt hodowlanych występują rzadko, ze względu na zniechęcający smak roślin zawierających wyższe stężenia tych substancji (np. rodzaj starzec, *Jacobaea*). U owiec i kóz częściej notuje się łagodniejszy przebieg fotosensybilizacji hepatogennej w postaci zatrucia. Jest to spowodowane większą tolerancją substancji toksycznych zawartych w zieloncy z domieszką starca i innych roślin pastewnych zawierających alkaloidy (17).

Częstym czynnikiem prowadzącym do uszkodzenia wątroby u zwierząt są mikoalkotoksyny. W zarodnikach saprofitycznego grzyba *Pithomyces chartarum* zawarta jest sporidesmina, która powoduje uszkodzenie wątroby, dróg żółciowych, nerek, nadnercza oraz pęcherza moczowego u zwierząt. W wyniku uszkodzenia wątroby i dróg żółciowych dochodzi do nagromadzenia się filoerytryny w organizmie i rozwoju typowej fotodermatozy w postaci zmian skórnych w obrębie pyska (18). Problem ten powszechnie występuje u owiec w Nowej Zelandii i Australii, i powoduje duże straty w hodowli (6). Podobne zaburzenia o charakterze fotosensybilizacji hepatogennej wywołują mikoalkotoksyny zawarte w spleśniałym ziarnie, zainfekowanym przez grzyby *Penicillium* i *Aspergillus*.

Podstawowym składnikiem diety wielu zwierząt hodowlanych jest łubin wąskolistny, który charakteryzuje się wysokimi wartościami odżywczymi. Roślina ta jest podatna na porażenie grzybem *Diaporthe toxica* (19). W wyniku rozwoju grzyba dochodzi do syntezy oraz akumulacji w tkankach roślinnych mykoalkotoksyny (fomopsyny). Proces ten jest szczególnie nasilony

w warunkach wysokiej wilgotności. Po spożyciu zainfekowanej rośliny, fomopsyna jest szybko wchłaniana do krwi i dystrybuowana do wątroby, gdzie powoduje uszkodzenie cytotoksyczne komórek i może prowadzić do wystąpienia fotosensybilizacji wtórnej. Najwrażliwsze wydają się owce. Pierwsze objawy uszkodzenia wątroby u tego gatunku można zaobserwować już po ok. godzinie od spożycia fomopsyny w dawce 0,5 mg/kg (20).

Również toksyny produkowane przez sinice: *Microcystis*, *Anabaena* i *Aphanizomenon*, które często wykrywa się w zbiornikach wodnych objętym zakwitami, mogą wywoływać uszkodzenie wątroby. Dlatego podawanie zwierzęciu wody do picia zanieczyszczonej tymi toksynami może prowadzić do występowania reakcji fotosensybilizacji wtórnej.

Oprócz wskazanych typów fotosensybilizacji możemy wyróżnić fotosensybilizację idiopatyczną, o nieznanym podłożu, która nie została jeszcze dobrze rozpoznana (21). Powstałe zmiany skórne mogą wynikać z utraty wrodzonych lub nabytych zdolności do ochrony przeciwśłonecznej oraz wiązać się z wystąpieniem endogennych i egzogennych czynników uwrażliwiających tkanki na promieniowanie słoneczne. Przykładem takiego zaburzenia może być genetyczna hiperbilirubinemia opisywana u owcy rasy Southdown. W przebiegu tej choroby dochodzi do upośledzenia usuwania filoerytryny wraz z żółcią, a nagromadzenie metabolitu w tkankach pod wpływem absorpcji promieniowania UV wywołuje typowe dla fotodermatozy zmiany skórne (22).

Obraz kliniczny

Objawy kliniczne powstałe w wyniku reakcji fotosensybilizacji występują na fragmentach skóry pozbawionej ochrony przeciwśłonecznej – charakteryzujących się rzadkim pokryciem sierścią, niską zawartością melaniny, zwiększoną ekspozycją oraz wysoką wrażliwością na promieniowanie słoneczne. W wyniku absorpcji promieniowania UV przez fotosensybilizatory znajdujące się bezpośrednio na skórze lub pod jej powierzchnią dochodzi do pojawienia się odczynu fototoksycznego, który może objawiać się powstaniem zmian skórnych – fotodermatoz. Fotodermatozy mogą występować w postaci stanów zapalnych skóry, rumienia, wysięków surowicznych, strupów, oparzeń słonecznych, pęcherzy, obrzęków, a w skrajnych przypadkach może dojść do martwicy tkanki. W przypadku fotosensybilizacji hepatogennej często przebieg kończy się śmiercią (23). Fotodermatozom zwykle towarzyszy bolesność lub świąd, i często dochodzi do wtórnych infekcji o charakterze bakteryjnym lub grzybiczym. Pomimo zróżnicowanych patomechanizmów występowania reakcji fotosensybilizacji objawy chorobowe w obrębie skóry są podobne. Zmiany skórne powstałe w wyniku reakcji fotosensybilizacji mogą prowadzić do spadku produkcji mleka i zmian behawioralnych u zwierząt, które mogą się przejawiać samookaleczaniem, zwiększonym niepokojem i rozdrażnieniem, obniżonym apetytem oraz unikaniem miejsc nasłonecznionych.

Zmiany skórne wywołane reakcją fotosensybilizacji występują w okresie wiosenno-letnim (9). Jest to uwarunkowane intensywnym promieniowaniem słonecznym oraz wzrostem wegetatywnym i generatywnym roślin. Na łąkach i pastwiskach można spotkać wiele gatunków roślin zawierających substancje wywołujące reakcje fotosensybilizacji. Odstęp czasu pomiędzy ekspozycją na promieniowanie słoneczne a pojawieniem się pierwszych objawów klinicznych jest zależny od dawki i rodzaju substancji fotouczulającej oraz natężenia i długości fali promieniowania słonecznego (24).

Diagnostyka i leczenie

Leczenie zmian chorobowych wywołanych reakcją fotosensybilizacji ma charakter objawowy i polega na rozpoznaniu czynnika sprawczego, jego eliminację oraz zastosowanie ochrony przeciwsłonecznej (15).

W celu prawidłowej diagnostyki czynnika wywołującego reakcję fotosensybilizacji należy przeprowadzić botaniczną analizę pastwiska pod kątem obecności roślin, które produkują wtórne metabolity o charakterze fotodynamicznym. Należy zwrócić uwagę na fazę wegetacyjną roślin porastających pastwisko, ponieważ poszczególne organy roślinne różnią się zawartością fotosensybilizatorów. Ważne jest sprawdzenie czystości paszy pod względem obecności substancji, które mogą prowadzić do reakcji fotosensybilizacji – np. mykotoksyny zawarte w porażonych grzybem roślinach oraz ziarnie, a także substancje fotodynamiczne pochodzenia roślinnego. Równie istotna jest ocena predyspozycji zwierzęcia do pojawienia się zmian skórnych spowodowanych reakcją fotosensybilizacji. Szczególną wrażliwością wyróżniają się zwierzęta o niskiej zawartości melaniny w komórkach, rzadkim pokryciu sierścią oraz delikatnej skórze, ekspozowanej na promieniowanie słoneczne – okolice uszu, warg, nozdrzy, koronek kopyt, wymion oraz na powiekach. Niektóre zwierzęta posiadają większe predyspozycje genetyczne na fotosensybilizację hepatogenną, np. bydło oraz owce rasy Southdown. Należy zwrócić uwagę, czy pojawienie się zmian skórnych było skorelowane z ekspozycją zwierzęcia na promieniowanie słoneczne. Jeżeli u osobnika przebywającego na stanowisku zacienionym pojawiły się zmiany skórne, to podłoże choroby jest niezwiązane ze zjawiskiem fotosensybilizacji. W ramach zapobiegania tworzenia się fotodermatoz u zwierząt, u których obecne są fotosensybilizatory, należy zastosować ochronę przeciwsłoneczną. Po odpowiedniej diagnostyce fotodermatoz należy zmniejszyć ekspozycję zwierzęcia na promieniowanie słoneczne oraz ograniczyć kontakt zwierzęcia z fotosensybilizatorem – usunąć rośliny zawierające substancje fotodynamiczne oraz uszkadzające wątrobę z diety (11). W przypadku powstania rozległych zmian skórnych należy zastosować odpowiednie leczenie farmakologiczne o działaniu przeciwzapalnym oraz łagodzącym ból. Jeśli doszło do zakażenia powstałych ran bakteriami lub grzybami, niezbędne może być zastosowanie antybiotykoterapii lub

leków przeciwgrzybiczych (najczęściej w formie miejscowej; 15). W sytuacji rozpoznania objawów klinicznych spowodowanych fotosensybilizacją powstałą w wyniku nieprawidłowego funkcjonowania wątroby rokowanie jest zwykle złe, ale można spróbować zastosować niespecyficzne leczenie hepatoprotekcyjne (15). Podczas okresu rekonwalescencji należy zadbać o prawidłowe nawodnienie organizmu, ponieważ w wyniku uszkodzenia naturalnej bariery skórnej może dojść do zmniejszenia objętości krwi. Silnie odwodnienie może wywołać wstrząs hipowolemiczny, który jest stanem zagrażającym życiu.

W przyrodzie występuje wiele gatunków roślin zawierających substancje aktywne fotodynamicznie, które mogą wywoływać pierwotną lub wtórną reakcję fotosensybilizacji u zwierząt oraz u ludzi. Jednoczesne występowanie dwóch lub więcej substancji aktywnych fotodynamicznie może wywoływać efekt synergistyczny i nasilić objawy kliniczne.

Przegląd wybranych roślin wywołujących reakcje fotosensybilizacji

Substancje o charakterze fotodynamicznym są obecne w wielu gatunkach roślin rozmieszczonych na całym świecie. Ich zawartość w roślinie oraz aktywność fotochemiczna może się istotnie różnić. Z punktu widzenia współczesnej medycyny weterynaryjnej i hodowli zwierząt znajomość roślin charakteryzujących się opisywanymi właściwościami jest niezwykle przydatna w profilaktyce i diagnostyce fotodermatoz. W tabelach 1 i 2 przedstawiono przegląd ważniejszych roślin mogących przyczyniać się do tego rodzaju zaburzeń. Zawartość konkretnych substancji fotouczulających, a tym samym efekty ekspozycji u zwierząt mogą różnić się w zależności od gatunku, odmiany, a także części rośliny, warunków wzrostu i fazy wegetacyjnej (9).

Podsumowanie

Typowym objawem narażenia na substancje fotodynamiczne u zwierząt gospodarskich są zmiany skórne, które rozwijają się pod wpływem narażenia na światło słoneczne. Substancje te mogą oddziaływać zarówno miejscowo, jak i po wchłonięciu do organizmu i dystrybucji do powierzchniowych tkanek. Niezależnie od drogi wnikania do organizmu produkty powstałe w reakcji fotosensybilizacji prowadzą do uszkodzenia tkanek, któremu towarzyszy zwykle silny odczyn zapalny. Związki aktywne fotodynamicznie mogą być pochodzenia roślinnego, syntetycznego lub endogennego (w tym ostatnim przypadku powstają w organizmie w wyniku zaburzeń metabolizmu). Największą liczbę przypadków fotosensybilizacji odnotowuje się w okresie intensywnego nasłonecznienia i wzrostu wegetatywnego roślin. Ze względu na różnice występujące w patomechanizmach możemy wyróżnić cztery typy fotosensybilizacji: pierwotną, hepatogenną, spowodowaną nieprawidłową syntezą barwników endogennych oraz idiopatyczną, w której podłoże oraz

Tabela 1. Przegląd wybranych roślin zawierających związki wywołujące fotosensibilizację pierwotną

Nazwa łacińska	Nazwa polska	Substancja fotoaktywna
<i>Ammi</i> (<i>Ammi majus</i> ; <i>Ammi visnagae</i>)	aminek (aminek większy; aminek egipski)	furanokumaryny
<i>Anethum graveolens</i>	koper ogrodowy	bergapten
<i>Angelica archangelica</i>	dzięgiel litwor (arcydzięgiel litwor)	psoralen
<i>Apium graveolens</i>	seler zwyczajny	furanokumaryny
<i>Apium petroselinum</i>	pietruska zwyczajna	bergapten, psoralen
<i>Dictamnus albus</i>	dyptam jesionolistny	psoralen
<i>Fagopyrum esculentum</i>	gryka zwyczajna	fagopiryne, pseudohiperycyna
<i>Fagopyrum tataricum</i>	gryka tatarska	fagopiryne, pseudohiperycyna
<i>Foeniculum vulgare</i>	koper włoski	bergapten, psoralen
<i>Heracleum mantegazzianum</i>	barszcz mantegazyjski	psoralen
<i>Heracleum sosnovskii</i>	barszcz Sosnowskiego	psoralen, bergapten, izopimpinolina, ksantotoksyny
<i>Heracleum sphondylium</i>	barszcz zwyczajny	furanokumaryny
<i>Hypericum perforatum</i>	dziurawiec zwyczajny	hiperycyna, pseudohiperycyna
<i>Hypericum hirsutum</i>	dziurawiec kosmaty	hiperycyna
<i>Hypericum maculatum</i>	dziurawiec czteroboczny	hiperycyna
<i>Levisticum</i> sp.	lubczyk, różne gatunki	bergapten, psoralen
<i>Pastinaca sativa</i>	pasternak pospolity	psoralen, ksantotoksyna, bergapten
<i>Polygonum</i> spp.	rdest	fagopiryne
<i>Ruta graveolens</i>	ruta zwyczajna	psoralen, bergapten, alkaloidy

Tabela 2. Przegląd wybranych roślin zawierających związki wywołujące fotosensibilizację hepatogenną

Nazwa łacińska	Nazwa polska	Substancja toksyczna
<i>Alkanna</i> spp.	czerwieńca (alkanna)	alkaloidy pirolizydowe
<i>Amsinckia</i> spp.	opiołek	substancja nieznana
<i>Anchusa</i> spp.	farbownik	alkaloidy pirolizydowe
<i>Artemisia</i> spp.	bylica	substancja nieznana
Asteraceae	astrowate	alkaloidy pirolizydowe
<i>Borago officinalis</i>	ogórecznik lekarski	substancja nieznana
<i>Cynoglossum officinale</i>	ostrzeń pospolity	alkaloidy pirolizydowe
<i>Echium</i> spp.	zmijowiec	alkaloidy pirolizydowe
<i>Eupatorium</i> spp.	sadziec	alkaloidy pirolizydowe
<i>Heliotropium europaeum</i>	heliotrop zwyczajny	alkaloidy pirolizydowe
<i>Lithospermum</i> spp.	nawrot lekarski	alkaloidy pirolizydowe
<i>Lupinus angustifolius</i>	łubin wąskolistny porażony grzybem <i>Diaporthe toxica</i>	fomopsyny
<i>Narthecium ossifragum</i>	łomka zachodnia	substancja nieznana
<i>Petasites hybridus</i>	lepiężnik różowy	alkaloidy pirolizydowe
<i>Senecio</i> (<i>Senecio vulgaris</i> ; <i>Senecio jacobaea</i>)	starzec (starzec zwyczajny, jakubek)	substancja nieznana
<i>Symphytum officinale</i>	żywokost lekarski	alkaloidy pirolizydowe
<i>Tribulus terrestris</i>	buzdyganek naziemny	saponiny
<i>Trifolium hybridum</i>	koniczyna białoróżowa (szwedzka)	substancja nieznana
<i>Tussilago farfara</i>	podbiał pospolity	alkaloidy pirolizydowe

mechanizm nie został poznany. W leczeniu fotodermatoz wywołanych reakcją fotosensibilizacji istotne jest prawidłowe rozpoznanie czynnika wywołującego zmiany skórne i jego eliminacja oraz leczenie objawowe. W skrajnych przypadkach rozległe zmiany skórne mogą prowadzić do znacznych strat żywego inwentarza.

Piśmiennictwo

- Santos D., Silva C., Araújo O., de Fátima S., Lacerda-Lucena P., Simões V., Lucena B.: Primary photosensitization caused by ingestion of *Froelichia humboldtiana* by dairy goats: *Toxicol.* 2017, 125, 65–69.
- Kinsella T.J., Baron E.D., Colussi V.C., Cooper K.D., Hoppel C.L., Ingalls S.T., Kenney M.E., Li X., Oleinick N., Stevens S., Remick S.C.: Preliminary clinical and pharmacologic investigation of photodynamic

- therapy with the silicon phthalocyanine photosensitizer Pc 4 for primary or metastatic cutaneous cancers. 2011, *Front. Oncol.* 1, 14.
3. Lis A., Wyszomierska K., Znajdek K., Szeleszczuk Ł., Zielińska-Pisklak M.: Zjawisko foto nadwrażliwości – istotne działanie niepożądane powszechnie stosowanych leków.: *Prospects Pharmaceut. Sci.* 2021, 19(3), 18–27.
 4. Wróbel I.: Barszcz Sosnowskiego (Heracleum sosnowskyi Manden.) w Pieninach.: *Pieniny-Przyroda i Człowiek.* 2008, 10, 37–43.
 5. Hung W.L., Suh J.H., Wang Y.: Chemistry and health effects of furanocoumarins in grapefruit. *J. Food Drug Anal.* 2017, 25(1), 71–83.
 6. Collett M.: Photosensitisation diseases of animals: Classification and a weight of evidence approach to primary causes. *Toxicol.* 2019, 3.
 7. Weryszko-Chmielewska E., Chwil M.: Structures of Heracleum sosnowskii Manden. stem and leaves releasing photodermatitis-causing substances. *Acta Agrobot.* 2014, 67(4), 25–31.
 8. Bruni R., & Sacchetti G.: Factors affecting polyphenol biosynthesis in wild and field grown St. John's Wort (*Hypericum perforatum* L. Hypericaceae/Guttiferae). *Molecules*, 2009, 14(2), 682–725..
 9. Jensen K., Gaul S., Specht EDoohan D.: Hypericin content of Nova Scotia biotypes of *Hypericum perforatum* L.: *Can. J. Plant Sci.* 1995, 75(4), 923–926.
 10. Mulianacci N., Giaccherini C., Santamaria A., Caniato R., Ferrari F., Valletta A., Pasqua G.: Anthocyanins and xanthenes in the calli and regenerated shoots of *Hypericum perforatum* var. *angustifolium* (sin. Fröhlich) Borkh.: *Plant Physiol. Biochem.* 2008, 46(4), 414–420.
 11. Stegelmeier B., Davis T., Clayton M.: Plant-induced photosensitivity and dermatitis in livestock.: *Vet. Clin. North Am. Food Anim.* 2020, 36(3), 725–733.
 12. Schulz H., Schürer M., Bässler D., Weiser D.: Investigation of the effect on photosensitivity following multiple oral dosing of two different hypericum extracts in healthy men.: *Arzneimittelforschung*, 2014, 56(03), 212–221.
 13. Türsen B., Terzi E., Kaya T., Türsen Ü.: Photocontact Dermatitis due to *Hypericum perforatum*.: *J. Turk. Acad. Dermatol.* 2014, 8(2), 1–3.
 14. Woutersen R., Wit J.: Experimental protoporphyria in hairless mice: An animal model for photodynamically induced dermatitis.: *Vet. Res. Comm.* 1980, 4(1), 183–194.
 15. Scott D.: Choroby skóry. W: Choroby bydła mlecznego, red. Divers T., Peek S., Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2011, 339–375.
 16. Campbell W., Dombroski G., Sharma I., Partridge A., Collett M.: Photodynamic chlorophyll a metabolites, including phytoporphyrin (phylloerythrin), in the blood of photosensitive livestock: Overview and measurement. *N. Z. Vet. J.* 2010, 58(3), 146–154.
 17. Quinn J.C., Kessel A., Weston L.A.: Secondary plant products causing photosensitization in grazing herbivores: Their structure, activity and regulation. *Int. J. Mol. Sci.* 2014, 15(1), 1441–1465.
 18. Jordan T.: The cellular and molecular toxicity of sporidesmin. *N. Z. Vet. J.* 2020, 68(4), 203–213.
 19. Książkiewicz M., Rychel-Bielska S., Plewiński P., Nuc M., Irzykowski W., Jędrzycka M., Krajewski P.: The resistance of narrow-leaved lupin to *Diaporthe toxica* is based on the rapid activation of defense response genes.: *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22(2), 574.
 20. Battilani P., Gualla A., Dall'Asta C., Pellacani C., Galaverna G., Giorini P., Costa L.: Phomopsins: An overview of phytopathological and chemical aspects, toxicity, analysis and occurrence.: *World Mycotoxin J.* 2011, 4(4), 345–359.
 21. Hussain S.M., Herling V.R., Rodrigues P.H.M., Naz I., Khan H., Khan M.T.: Mini review on photosensitization by plants in grazing herbivores. *Trop. Anim. Health. Prod.* 2018, 50(5), 925–935.
 22. Cornelius C.: Organic anion transport in mutant sheep with congenital hyperbilirubinemia. *Arch. Environ. Health.* 1969, 19(6), 852–856.
 23. Glastonbury J., Doughty F., Whitaker S., Sergeant E.: A syndrome of hepatogenous photosensitisation, resembling geeldikkop, in sheep grazing *Tribulus terrestris*. *Aust. Vet. J.* 1984, 61(10), 314–316.
 24. Gonçalves L.: Photophysical properties and therapeutic use of natural photosensitizers.: *J. Photochem. Photobiol.* 2021, 7, 1–7.

Dr hab. Błażej Poźniak, prof. Uczelni,
e-mail: blazej.pozniak@upwr.edu.pl