

(16,5%) a *Bacteroidetes* (6,3%) (2). Ostatní bakteriální kmeny tvoří zbylé jedno procento.

Složení kožního mikrobiomu není neměnné, ale je ovlivněno věkem, respektive stárnutím a celou řadou dalších zevních i vnitřních faktorů.

Podrobné informace o vzniku, vývoji a významu mikrobiomu pro svého hostitele přesahují kapacitu tohoto článku a pro podrobnější představu odkazují na článek „*Mikrobiom a probiotika v kontextu dermatologie*“ otištěný v časopisu *Dermatologie pro praxi* 1/2022 (3).

Probiotika definuje Světová zdravotnická organizace jako „živé mikroorganismy, které při podávání v přiměřeném množství přispívají ke zlepšení zdravotního stavu hostitele“ (3).

Prebiotika byla v roce 2008 na 6. zasedání Mezinárodní vědecké asociace pro probiotika a prebiotika definována jako „selektivně fermentovaná složka, která vede ke specifickým změnám ve složení a/nebo aktivitě gastrointestinální mikrobioty, a tím přináší prospěch pro zdraví hostitele“ (4). Prebiotika, stejně jako probiotika, mohou být aplikována i v lokální formě na kůži.

V literatuře se můžeme setkat i s označením „postbiotikum“, které vymezuje metabolické produkty jako jsou enzymy, peptidy, kyselina teichoová, muropeptidy odvozené od peptidoglykanu, exopolysacharidy, proteiny buněčného povrchu, bakteriociny a další organické látky, které probiotický organismus vytváří během svého života (5).

Účinky UV záření na kůži

Spektrum slunečního záření dělíme na ultrafialovou (10%), viditelnou (40%) a infračervenou (50%) část elektromagnetického vlnění. UV paprsky zaujímají vlnové délky od 100 do 400 nm (6). UVC záření (< 290 nm) je zcela pohlceno ozónovou vrstvou. Přibližně 90–95% z celého spektra UV tvoří UVA záření (320–400 nm), které penetruje kůží do dermis až k hranici podkožního vaziva. Kromě časné pigmentace UVA podněcuje tvorbu volných kyslíkových radikálů (reactive oxygen species, ROS) a tím ovlivňuje řadu procesů v konečném důsledku zodpovědných za stárnutí kůže. Tímto mechanismem se UVA též nepřímo podílí na kancerogenezi.

UVB záření (280–320 nm) proniká skrz epidermis k úrovni dermoepidermální junctce a je zodpovědné za vznik akutního erytému

a pozdní pigmentace. Tím přispívá mimo jiné i k urychlení procesu stárnutí kůže. V dlouhodobém hledisku se jeho kumulativní vliv připisuje zejména kancerogenezi, a to v důsledku mutací DNA keratinocytů, konkrétně dimerizací pyrimidinových bází, inhibicí replikace plazmidové DNA nebo vznikem mutací po opravě chyb. Tyto mutace mohou eliminovat apoptotickou schopnost buněk, což podporuje vznik a rozvoj kožních malignit (1).

Na druhou stranu se UVB záření připisují pozitivní vlastnosti v souvislosti s metabolismem vitamínu D₃ v kůži. Po expozici úkospekterému UVB se zvyšují sérové hladiny vitamínu D, které následně pozitivně ovlivňují složení střevního mikrobiomu, což má ve svém důsledku dopad na celou řadu imunologických pochodů (7).

Účinky UV záření na kůži ovlivňuje mimo jiné délka expozice či fototyp (6).

Fotoprotekce je definována jako soubor chemických, fyzikálních a behaviorálních opatření k prevenci nebo potlačení aktinického poškození kůže (8). Mezi ně řadíme zejména pobyt ve stínu, ochranu oděvem či používání „opalovacích krémů“ neboli *sunscreenů*, tedy prostředků, které mohou UV záření absorbovat, odrážet nebo rozptylovat.

Některé složky opalovacích krémů dostupné v současné době na trhu, jsou spojovány s různými nežádoucími účinky (9). Několik studií například zjistilo, že některé z nejpoužívanějších UV-filtrů (např. benzofenon-3,3-benzyliden-kafr, 3-(4-methyl-benzyliden) kafr, 2-ethylhexyl 4-methoxycinamat, homosalát, 2-ethylhexyl 4-dimethylamino-benzoát mohou působit jako tzv. endokrinní disruptory a pozměňovat hladiny hormonů v krvi (10).

Kyselina 4-aminobenzoová a kyselina paraaminobenzoová (PABA) byly již v minulosti úřadem pro kontrolu potravin a léčiv (FDA) vyřazeny ze seznamu povolených filtrů pro svoji fotonestabilitu a zvýšené riziko fotoalergických dermatitid. Oxybenzon (BP-3) a oktinoxát (OMC), dvě běžné složky opalovacích krémů, byly před dvěma lety zakázány v Key Westu na Floridě a na Havaji kvůli jejich toxickým účinkům na mořské ekosystémy (11). Existují studie, které uvádí, že tyto sloučeniny mohou být bioakumulovány v mořských organismech, které jsou součástí potravního

řetězce, a některé z nich jsou spojovány se škodlivými účinky na zdraví korálů (9).

Stárnutí kůže

Stárnutí kůže je geneticky naprogramovaný proces (tzv. „*intrinsic*“ nebo chronologické stárnutí), který může být současně akcelerován širokou škálou zevních faktorů (tzv. „*extrinsic*“ stárnutí, respektive aktinické stárnutí). Vnitřní stárnutí kůže a aktinické stárnutí jsou patofyziologicky odlišné procesy vedoucí ke změnám struktury, funkce a vzhledu kůže. Klinicky se projevují tvorbou vrásek, změnami pigmentace nebo suchostí kůže. Na stárnutí kůže ale nelze nahlížet jen z estetického hlediska. Během tohoto procesu dochází k poruše bariérové funkce kůže, snížení obsahu lipidů a zvýšené ztrátě vody v epidermis, oploštění *rete ridges* či pozměněné aktivitě melanocytů. Musíme vzít v úvahu i nižší aktivitu imunitního systému vedoucí ke zvýšené náchylnosti vůči infekcím či tvorbě prekanceróz a nádorů. Naopak počet zánětlivých buněk jako jsou eozinofily, lymfocyty, žírné buňky a mononukleární buňky se ve stárnoucí kůži zvyšuje (12). V důsledku ovlivnění cévních endotelových buněk a redukce kožních kapilár se snižuje perfúze, což vede ke zpomalenému hojení. V dermis pozorujeme fragmentaci a postupný úbytek elastických a kolagenních vláken, klinicky se manifestujících sníženou pružností kůže a tvorbou vrásek.

Až 80% podíl na extrinsickém stárnutí kůže se připisuje expozici UV záření, a to zejména UVA (7). Díky produkci ROS se UVA podílí na indukci zánětlivé kaskády a nepřímo též na poškození DNA buněk či přestavbě extracelulární matrix v dermis. Akumulace ROS vede k dysbalanci mezi oxidanty a anti-oxidanty. Dochází k oxidačnímu stresu, což je následováno oxidací membránových fosfolipidů a ovlivněním transmembránových signálních drah. Nadměrné množství ROS aktivuje dvě hlavní regulační signální dráhy, a sice signální dráhy mitogenem aktivované proteinkinázy (MAPK) a nukleárního faktoru kappa B (NF-κB), které indukují aktivační protein-1 (AP-1) pro expresi c-Fos, c-Jun a NF-κB (12, 13). Aktivované AP-1 a NF-κB vedou ke zvýšené expresi tumor nekrotizujícího faktoru α (TNFα) a matrixových metaloproteináz (MMP), z nichž zejména typy 2, 3, 9, 12, a 13 podpo-