

# Podział i definicje chorób z kręgu wyprysku

Radosław Śpiewak, Katarzyna Kordus

Zakład Dermatologii Doświadczalnej i Kosmetologii, Wydział Farmaceutyczny,  
Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

## STRESZCZENIE

*Podział i definicje chorób z kręgu wyprysku*

Śpiewak R., Kordus K.

Zakład Dermatologii Doświadczalnej i Kosmetologii, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

Int. Rev. Allergol. Clin. Immunol. Family Med., 2012; Vol. 18, No. 4

Pojęcie „wyprysk” nie odnosi się do konkretnej jednostki chorobowej, lecz do zespołu charakterystycznych cech klinicznych wspólnych dla grupy chorób o zróżnicowanej etiologii. Trudność w różnicowaniu odmian wyprysku wynika z nieostrych, często sprzecznych definicji. Rozpoznanie opiera się głównie na obrazie klinicznym i wywiadzie, zatem decyzje diagnostyczne są w znacznej mierze odzwierciedleniem indywidualnych przekonań lekarza. Celem niniejszej pracy było omówienie poszczególnych odmian wyprysku w świetle aktualnej wiedzy oraz zaproponowanie podziału przydatnego dla lekarza-praktyka. Praca przedstawia autorską propozycję podziału wyprysku z uwzględnieniem odmian najistotniejszych z praktycznego punktu widzenia. Zaproponowany podział obejmuje: wyprysk bez wykrywalnych egzogennych czynników wywołujących (wyprysk atopowy „endogeny”), wyprysk prowokowany przez czynniki egzogenne bez udziału swoistej nadwrażliwości (wyprysk kontaktowy z podrażnienia, wyprysk wywołany bodźcami mechanicznymi, wyprysk fototoksyczny i popromienne zapalenie skóry), wyprysk prowokowany przez czynniki egzogenne z udziałem swoistej nadwrażliwości immunologicznej (wyprysk atopowy „egzogeny”, alergiczny wyprysk kontaktowy, wyprysk fotoalergiczny, proteinowy wyprysk kontaktowy), wyprysk na skutek zjawisk autoimmunologicznych (wyprysk autoimmunologiczny, autoimmunologiczne progesteronowe zapalenie skóry) i w końcu wyprysk na tle zaburzeń homeostazy skóry (łojotokowe zapalenie skóry, wyprysk na podłożu suchości skóry, wyprysk na podłożu niewydolności krążenia). Omówione zostały ponadto inne, nieuwzględnione w systematyce, a przydatne określenia wyprysku. W praktyce przydatne mogą okazać się niekiedy określenia łączące jednostki o zróżnicowanej etiologii, jednak posiadające charakterystyczne i istotne klinicznie cechy wspólne lub szczególny status prawny, takie jak wyprysk pieniążkowy, wyprysk potnicowy, wyprysk powietrzno-pochodny, wyprysk rąk, wyprysk stóp, wyprysk z przeniesienia oraz wyprysk zawodowy.

**Słowa kluczowe:** wyprysk, zapalenie skóry, odmiany, definicje, systematyka.

## SUMMARY

*The classification and definitions of diseases from the spectrum of eczema*

Śpiewak R., Kordus K.

Department of Experimental Dermatology and Cosmetology, Faculty of Pharmacy, Jagiellonian University, Collegium Medicum, Krakow, Poland

Int. Rev. Allergol. Clin. Immunol. Family Med., 2012; Vol. 18, No. 4

The term “eczema” does not refer to a specific disease, but to a syndrome of characteristic clinical features that are common for a heterogeneous group of diseases with various etiology. The difficulty with differentiating various types of eczema is partly due to overlapping, sometimes even conflicting definitions. As the diagnosis is based mainly on clinical picture and history, diagnostic decisions are greatly influenced by beliefs of individual doctors. The aim of the present study was to discuss diverse types of eczema in the light of current knowledge, as well as propose a classification of eczema that could be useful for practical doctors. The proposed etiology-based classification comprises eczema types most relevant in the practice: eczema without identifiable exogenous triggers (“endogenous” atopic eczema), eczema caused by exogenous factors without involvement of specific hypersensitivity reactions (irritant contact dermatitis, microtrauma or friction dermatitis, phototoxic dermatitis and radiation dermatitis), eczema caused by exogenous factors with the involvement of specific hypersensitivity (“exogenous” atopic eczema, allergic contact dermatitis, photoallergic dermatitis, protein contact dermatitis), eczema due to autoimmune reactions (autoimmune eczema, autoimmune progesterone dermatitis), and finally, eczema due to impaired skin homeostasis (seborrhoeic dermatitis, asteatotic dermatitis, stasis dermatitis). Other, not included in this classification terms pertaining eczema are also discussed. In routine usage, sometimes it seems practical to use collective terms combining diseases with different etiology, yet sharing relevant clinical characteristics or legal status, such as nummular eczema, dishydrotic eczema, airborne dermatitis, hand eczema, foot eczema, consort/connubial dermatitis or occupational dermatitis.

**Key words:** eczema, dermatitis, clinical entities, classification

Motto: „Każdy wie jak wyprysk wygląda, jednak nikt nie wie, czym wyprysk jest”

(Heinrich Adolf Gottron, 1890–1974)

W grudniu 2011 roku wyprysk (*eczema*) oficjalnie stał się przedmiotem zainteresowania europejskiej polityki zdrowotnej [106]. Jednak pojęcie „wyprysk” nie odnosi się do konkretnej jednostki chorobowej, lecz do zespołu charakterystycznych cech klinicznych wspólnych dla grupy chorób o zróżnicowanej etiologii. Trudność w diagnozowaniu wyprysku pogłębia fakt, iż podawane w piśmiennictwie definicje są nieostre, nierzadko sprzeczne, a rozpoznawanie opiera się głównie na obrazie klinicznym i wywiadzie. Dlatego decyzje diagnostyczne są w znacznej mierze odzwierciedleniem indywidualnych przekonań lekarza [34, 41, 144]. Obecną sytuację poprawić może stworzenie jednoznacznych i spójnych definicji oraz przeprowadzenie dobrze zaprojektowanych badań nad różnicami oraz ewentualnymi współzależnościami między różnymi odmianami wyprysku [145]. Zadanie to nie będzie łatwe z uwagi na nakładanie się cech klinicznych różnych chorób z kręgu wyprysku, a rozwiązaniem może okazać się dopiero zastosowanie markerów komórkowych lub genetycznych poszczególnych chorób [145]. Z drugiej strony, lekarz skonfrontowany z pacjentem chorym na wyprysk musi na bieżąco podejmować decyzje diagnostyczne i terapeutyczne, nie czekając na ostateczne rozstrzygnięcie dylematów naukowych. Dlatego celem niniejszej pracy było zdefiniowanie poszczególnych odmian wyprysku w świetle aktualnej wiedzy oraz zaproponowanie podziału przydatnego dla lekarza-praktyka. Omówiono ponadto inne popularne termi-

ny stosowane w odniesieniu do wyprysku – zarówno te przydatne, jak i konfundujące lekarzy i pacjentów. Literaturę źródłową wyszukano na podstawie kwerendy w bazach bibliograficznych PubMed, Scopus, Scholar Google oraz Polska Bibliografia Lekarska bez ograniczeń odnośnie do języka i daty publikacji. Zastosowano ponadto ręczne wyszukiwanie piśmiennictwa cytowanego w zidentyfikowanych pracach.

## PODZIAŁ I DEFINICJE WAŻNIEJSZYCH TYPÓW WYPRYSKU

Mimo znacznego podobieństwa obrazu klinicznego, wyprysk jest grupą chorób niejednorodnych pod względem przyczyn, przebiegu i rokowania. Choroby te mogą współistnieć oraz zastępować się wzajemnie, dlatego z trudem poddają się próbom jednoznacznego sklasyfikowania. W podręcznikach i leksykonach można naliczyć ponad sześćdziesiąt, niekiedy bardzo egzotycznych, odmian wyprysku opisywanych przez różnych autorów. Ta heterogenność sprawia, że jednoznaczny i wewnętrznie spójny podział chorób z kręgu wyprysku wydaje się nieosiągalny na obecnym etapie wiedzy. Z drugiej strony, prawidłowa diagnoza jest warunkiem skutecznego leczenia, na dodatek decyzje diagnostyczne lekarza obarczone są rosnącym ryzykiem konsekwencji administracyjnych i finansowych [83]. Dlatego już dzisiaj potrzebna jest praktyczna, skuteczna i odzwierciedlająca aktualny stan wiedzy klasyfikacja chorób z kręgu wyprysku i zapalenia skóry. Tabela 1 przedstawia autorską propozycję klasyfikacji wyprysku z uwzględnieniem odmian najbardziej istotnych z praktycznego punktu widzenia. Należy podkreślić, że w miarę rozwoju wiedzy podział ten będzie zapewne wymagał udoskonaleń.

**Tabela 1.** Podział ważniejszych chorób z kręgu wyprysku ze względu na etiologię (na podstawie [146], zmodyfikowane)  
**Table 1.** The classification of major diseases from the eczema spectrum according to etiology (from [146], modified)

Klasa	Rozpoznanie
Wyprysk bez wykrywalnych egzogennych czynników wyzwalających	<ul style="list-style-type: none"> <li>Wyprysk atopowy „endogenny”</li> </ul>
Wyprysk prowokowany przez czynniki egzogenne bez udziału swoistej nadwrażliwości	<ul style="list-style-type: none"> <li>Wyprysk kontaktowy z podrażnienia</li> <li>Wyprysk wywołany bodźcami mechanicznymi („wyprysk ze zużycia”)</li> <li>Wyprysk fototoksyczny</li> <li>Popromienne zapalenie skóry (<i>radiodermatitis</i>)</li> </ul>
Wyprysk prowokowany przez czynniki egzogenne z udziałem mechanizmów swoistej nadwrażliwości immunologicznej	<ul style="list-style-type: none"> <li>Wyprysk atopowy „egzogenny”</li> <li>Alergiczny wyprysk kontaktowy</li> <li>Wyprysk fotoalergiczny</li> <li>Proteinowy wyprysk kontaktowy</li> </ul>
Wyprysk na skutek zjawisk autoimmunologicznych	<ul style="list-style-type: none"> <li>Wyprysk autoimmunologiczny</li> <li>Autoimmunologiczne progesteronowe zapalenie skóry</li> </ul>
Wyprysk na tle zaburzeń homeostazy skóry	<ul style="list-style-type: none"> <li>Łojotokowe zapalenie skóry</li> <li>Wyprysk na podłożu suchości skóry</li> <li>Wyprysk na podłożu niewydolności krążenia</li> </ul>

Przed omówieniem poszczególnych chorób z kręgu wyprysku należy wprowadzić kluczowe w tym aspekcie definicje atopii, alergii kontaktowej oraz samego wyprysku.

**Atopia** to osobnicza tendencja do produkowania przeciwciał IgE w odpowiedzi na alergeny środowiskowe w niskich dawkach, które u większości ludzi przy podobnej ekspozycji nie wywołałyby takiego efektu. Termin „atopia” nie powinien być używany dopóki nie zostanie potwierdzone uczulenie IgE-zależne poprzez potwierdzenie swoistych przeciwciał IgE w surowicy krwi lub dodatnie wyniki skórnych testów punktowych [72]. Obecność IgE jest związana z tendencją do rozwoju chorób IgE-zależnych (alergia typu I wg klasyfikacji Gella i Coombsa) takich jak astma, zapalenie błony śluzowej nosa, pokrzywka (co bynajmniej nie implikuje, że każdy przypadek wymienionych chorób jest zależny od IgE lub ma podłoże atopowe). Wbrew sugestywnej nazwie, w wyprysku atopowym (atopowym zapaleniu skóry) rola IgE nie została jednoznacznie potwierdzona [41, 56]. Niektórym autorom (np. [85, 114]) wydaje się umykać zasadnicza różnica między atopią (dziedziczna skłonność do IgE-zależnych reakcji nadwrażliwości) a wypryskiem atopowym jako zespołem objawów chorobowych (patrz niżej).

**Alergia kontaktowa** (ang. *contact allergy* – CA, nadwrażliwość typu opóźnionego, typ IV nadwrażliwości wg Gella i Coombsa) to nabyta gotowość do koordynowanych przez limfocyty T swoistych reakcji zapalnych na hapteny – substancje chemiczne o masie cząsteczkowej poniżej 500 Daltonów (mogą penetrować przez nieuszkodzoną barierę naskórkową), na które większość ludzi w warunkach podobnego narażenia nie zareaguje. Obecność CA związana jest z tendencją do rozwoju szeregu chorób – najczęściej alergicznego kontaktowego zapalenia skóry, w dalszej kolejności alergicznego kontaktowego zapalenia jamy ustnej, spojówek, pochwy, a ponadto nietolerancji protez ortopedycznych, implantów dentystycznych, stentów naczyniowych oraz rozruszników serca. W indywidualnych przypadkach alergia kontaktowa wskazywana była ponadto jako powód astmy, pokrzywki i alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa (przeгляд w [136]). Nie należy utożsamiać alergii kontaktowej (gotowość organizmu do reagowania na hapteny) z alergicznym wypryskiem kontaktowym, czyli chorobą zapalną skóry powstającą u osoby z alergią kontaktową w następstwie kontaktu z uczulającym haptentem [134].

**Wyprysk** to zapalenie obejmujące naskórek i warstwę brodawkowatą skóry właściwej wywołane przez niezakaźne czynniki egzogenne lub endogenne. Do typowych objawów wyprysku zalicza się rumień, obrzęk, naciek, grudki, pęcherzyki, złuszczenie

i hiperkeratozę, które mogą współwystępować (polimorfizm wykwitów) lub przechodzić z jednych w drugie (ewolucja wykwitów). Typowe objawy subiektywne towarzyszące wypryskowi to świąd lub pieczenie o różnym stopniu nasilenia [137, 145]. Charakterystyczny obraz mikroskopowy wyprysku obejmuje stan gąbczasty, akantozę, parakeratozę, nacieki limfocytowe i granulocytowe [36]. Relacja między terminami „wyprysk” oraz „zapalenie skóry” była tematem burzliwej debaty na łamach literatury światowej [2, 6, 11, 22, 24, 27, 59, 60, 70, 80, 89, 90, 108, 125]. Spór ten nie doczekał się jak dotąd rozstrzygnięcia, dlatego najbardziej rozsądnym wydaje się przyjęcie na obecnym etapie, iż oba te terminy są synonimami.

**Wyprysk atopowy** (ang. *atopic eczema*, AE, synonim: **atopowe zapalenie skóry**) jest przewlekłą niezakaźną chorobą zapalną skóry przebiegającą z okresami zaostrzeń i remisji. Choroba ta zwykle rozpoczyna się we wczesnym dzieciństwie. Cechuje się „typowym rozmieszczeniem i charakterystyczną morfologią zmian”, które zostały podsumowane w kryteriach diagnostycznych *Hanifina* i *Rajki* (tabela 2). Wypryskowi atopowemu z reguły towarzyszy nasilony świąd, który może być przyczyną bezsenności [4, 120, 158]. Ta „minimalistyczna” definicja wydaje się najbardziej do przyjęcia na obecnym etapie wiedzy, gdyż podaje charakterystykę kliniczną zarazem nie odwołując się do patomechanizmów, które nadal są przedmiotem kontrowersji. Obecność osobniczych cech atopii, a szczególnie rodzinnego wywiadu atopowego wydaje się mało przydatna jako kryterium diagnostyczne, w sytuacji gdy cechy te dotyczą połowy populacji generalnej [43, 84]. Co więcej, w świetle współczesnej wiedzy wydaje się, że pod pojęciem „wyprysk atopowy” kryje się nie pojedyncza choroba, a heterogenna grupa jednostek o podobnym obrazie klinicznym [97]. Zakres patologii, które mogą uzewnętrzniać się takim obrazem klinicznym obejmuje reakcje alergiczne typu I i IV (być może także typu II lub III), dysfunkcję bariery naskórkowej (defekt genetyczny), zaburzenia wrodzonej odpowiedzi immunologicznej oraz autoimmunizację [5, 73, 100, 104]. Nie jest przy tym jasne, które z wymienionych zjawisk są przyczynami, a które skutkami choroby. Na przykład rola sprawcza IgE-zależnej alergii pokarmowej w AE wydaje się przeceniana i w rzeczywistości alergia pokarmowa może być zjawiskiem wtórnym do wyprysku [60, 62, 142, 163]. Samo wprowadzenie terminu „atopowe zapalenie skóry” było krytykowane jako „nieszczęśliwy wybór” już w 1975 roku przez *Georga Rajkę*; twórca kryteriów diagnostycznych atopowego zapalenia skóry podkreślał, że wielu chorych na tę jednostkę w istocie nie wykazuje cech atopii [109], na co zwracają uwagę również współcześni badacze [47]. Być może nazwa „zespól

Hanifina i Rajki” byłaby bardziej odpowiednia dla tego zespołu objawów, ponieważ nie odwołuje się do niejasnej i zapewne zróżnicowanej etiologii, lecz do opisanego przez tych autorów charakterystycznego obrazu klinicznego (tabela 2).

**Wyprysk kontaktowy** to zbiorcze określenie trzech odmian wyprysku o odmiennej etiologii (wyprysk kontaktowy z podrażnienia, wyprysk kontaktowy alergiczny, wyprysk proteinowy), których wspólną cechą jest rozwój zapalenia skóry w odpowiedzi na bezpośredni kontakt skóry z czynnikiem wywołującym. Reakcja skóry może mieć podłoże alergiczne lub może być wynikiem nieswoistej reakcji podrażnieniowej [16, 74, 137, 145].

**Wyprysk kontaktowy z podrażnienia** (ang. *irritant contact dermatitis*, ICD, synonim: **kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia**) jest nabytą chorobą zapalną skóry wywołaną przez czynniki chemiczne lub fizyczne powodujące nieswoiste uszkodzenie

komórek naskórka. Typowymi czynnikami prowokującymi ICD są detergenty, rozpuszczalniki, kwasy lub zasady. Po zadziałaniu silnych czynników drażniących, ostry ICD („wyprysk toksyczny”, oparzenie chemiczne) rozwija się szybko – od kilku minut do kilku godzin. Przewlekły, skumulowany ICD („**wyprysk ze zużycia**”) rozwija się stopniowo w przeciągu tygodni, miesięcy lub nawet lat w odpowiedzi na powtarzane kontakty ze słabszymi czynnikami drażniącymi lub na mikrourazy mechaniczne [145, 162]. Wyprysk z podrażnienia ma charakter nieswoisty, to znaczy że u każdej osoby mającej kontakt z daną substancją po przekroczeniu indywidualnego progu tolerancji wystąpi reakcja podrażnieniowa [137, 145].

**Wyprysk fototoksyczny** (ang. *phototoxic dermatitis*) jest odmianą wyprysku z podrażnienia, chorobą o charakterze zapalnym wywołaną przez kontakt substancji fototoksycznych ze skórą, która następnie poddana jest ekspozycji na promieniowanie UV.

**Tabela 2.** Kryteria rozpoznania wyprysku atopowego (atopowego zapalenia skóry) według Hanifina i Rajki [58]  
**Table 2.** Diagnostic criteria of atopic eczema (atopic dermatitis) according to Hanifin and Rajka [58]

Musi mieć 3 lub więcej cech podstawowych
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Świąd</li> <li>• Typowa morfologia i rozmieszczenie:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– lichenizacja lub linijny układ w okolicach zgięciowych u dorosłych</li> <li>– zajęcie twarzy i powierzchni wyprostnych u niemowląt i dzieci</li> </ul> </li> <li>• Przewlekłe lub przewlekłe nawracające zapalenie skóry</li> <li>• Wywiad osobniczy lub rodzinny w kierunku chorób atopowych (astma, alergiczny nieżyt nosa, wyprysk atopowy)</li> </ul>
Dodatkowo 3 lub więcej cech mniejszych
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suchość skóry</li> <li>• Rybia łuska/wzmożony rysunek linii dłoni/rogowacenie przymieszkowe</li> <li>• Natychmiastowe (typ I) reakcje w testach skórnych</li> <li>• Podwyższone stężenie IgE w surowicy krwi</li> <li>• Początek w młodym wieku</li> <li>• Skłonność do zakażeń skóry (szczególnie <i>Staphylococcus aureus</i> i <i>Herpes simplex</i>) / zaburzenia odporności komórkowej</li> <li>• Skłonność do niespecyficznego zapalenia skóry rąk lub stóp</li> <li>• Wyprysk brodawek sutkowych</li> <li>• Zapalenie czerwieni wargowej</li> <li>• Nawracające zapalenie spojówek</li> <li>• Fałd podoczodołowy Denniego-Morgana</li> <li>• Stożek rogówki</li> <li>• Zaćma podtorebkowa przednia</li> <li>• „Cienie” pod oczami</li> <li>• Bładość/rumień twarzy</li> <li>• Łupież biały</li> <li>• Fałdy skóry na przedniej powierzchni szyi</li> <li>• Świąd skóry po spoceniu</li> <li>• Nietolerancja wełny i rozpuszczalników tłuszczu</li> <li>• Uwydatnienie okołomieszkowe*</li> <li>• Nietolerancja pokarmowa</li> <li>• Wpływ czynników środowiskowych/emocjonalnych na przebieg choroby</li> <li>• Biały dermografizm / opóźnione zblednięcie**</li> </ul>

\* Tzw. „gęsia skórka”

\*\* Śródskórne wstrzyknięcie acetylocholino powoduje powstanie bąbla i otaczającego go rumienia. U chorych na wyprysk atopowy po upływie 3 do 30 minut na skutek skurczu naczyń pojawia się strefa zblednięcia, które może utrzymywać się ponad godzinę [95].



Pod wpływem promieniowania UV dochodzi do aktywacji substancji fototoksycznych i ich wiązania z kwasami nukleinowymi i białkami, co skutkuje zaburzeniami funkcji i struktury komórek skóry. Związki fototoksyczne mogą też uczestniczyć w generowaniu wolnych rodników tlenowych lub azotowych, które uszkadzają komórki i inicjują procesy zapalne (reakcje fotodynamiczne) [140]. Wyprysk fototoksyczny wystąpi u każdej osoby wystawionej na działanie czynnika fototoksycznego i światła [138, 147].

**Popromienne zapalenie skóry** (ang. *radiodermatitis, radiodermatitis, radiation dermatitis*, synonimy: **uszkodzenie popromienne skóry, uszkodzenie portentgenowskie skóry**), pozornie może wydać się jednostką nieco odbiegającą od omawianego spektrum, jednak za jej włączeniem do niniejszej systematyki przemawia zarówno patomechanizm, jak i znaczenie kliniczne. Pod wpływem promieniowania jonizującego dochodzi w skórze do natychmiastowego uwolnienia wolnych rodników, które uszkadzają strukturalne i enzymatyczne białka, lipidy i węglowodany, a także DNA i RNA. Kolejnym etapem jest napływ komórek zapalnych (np. limfocytów cytotoksycznych), które przyczyniają się do dalszego uszkodzenia komórek skóry. Dochodzi również do aktywacji procesów apoptotycznych w keratynocytach, a wzrost stężenia tkankowego TGF-beta stymuluje fibroblasty zapoczątkowując procesy włóknienia [67, 87]. Podobnie jak w wyprysku fototoksycznym, zauważa się tutaj skłonność do przebarwień pozapalnych. W tym zakresie popromienne zapalenie skóry nie różni się zasadniczo od innych odmian wyprysku prowokowanych przez czynniki egzogenne bez udziału swoistej nadwrażliwości (tabela 1). Drugim istotnym argumentem za włączeniem popromiennego zapalenia skóry do proponowanego podziału jest chęć zwrócenia uwagi lekarzy na tę ważną jednostkę, która wprawdzie dawno przestała być problemem zawodowym radiologów [26], nadal jednak jest powszechnym problemem u pacjentów poddawanych radioterapii [68], zaś nową, znaczącą i niedocenianą grupę chorych stanowią pacjenci poddawani zabiegom radiologii interwencyjnej [3,21, 167].

**Alergiczny wyprysk kontaktowy** (ang. *allergic contact dermatitis*, ACD, synonim: **alergiczne kontaktowe zapalenie skóry**) to odmiana wyprysku inicjowana przez swoistą reakcję immunologiczną na hapten związany z białkami endogennymi. Choroba ta występuje u osób z uprzednio nabytą alergią kontaktową (indukcja), po ponownej ekspozycji na uczulający hapten (elicytacja) [137]. Najczęstszymi przyczynami ACD zarówno u dorosłych, jak i u dzieci są metale i składniki kosmetyków [32, 132, 154]. Od ponad stu lat najczęściej uczulającym haptenem jest nikiel – liczbę ludzi w Europie uczulonych na ten metal

szacuje się na 65 milionów [135]. Wysoka częstość alergii na nikiel wydaje się wynikać zarówno z jego właściwości biologicznych, jak i powszechnego narażenia [31, 35]. Działania ukierunkowane na zmniejszenie ryzyka rozwoju alergii na nikiel poprzez administracyjne ograniczenia zawartości niklu w niektórych przedmiotach użytkowych jak na razie nie przynoszą oczekiwanych efektów [152, 153]. Wśród młodszych dzieci obserwuje się ponadto wzrost częstości uczuleń na substancje zapachowe, konserwanty i inne składniki kosmetyków [33], co jest wyrazem narastającego narażenia na te produkty [35]. Na paradoks może zakrawać, że źródłem uczulenia na składniki kosmetyków mogą być emolienty apteczne, tak chętnie zalecane przez lekarzy do pielęgnacji skóry chorych na wyprysk [82].

**Systemowe alergiczne zapalenie skóry** (ang. *systemic allergic dermatitis*, SAD) jest szczególną odmianą ACD, w którym stan zapalny skóry powstaje na skutek systemowej ekspozycji na uczulający hapten (przyjęcie doustne, iniekcja, wchłonięcie przez skórę lub drogi oddechowe, itp.) [142]. W literaturze SAD występuje pod różnymi, niekiedy dość egzotycznymi nazwami (*systemic contact dermatitis, systematically induced contact eczema, hematogenous contact eczema, baboon syndrome, systemic drug-related intertriginous and flexural exanthema – SDRIFE*) [10, 44, 71, 79, 103, 148]. Może to sprawiać na czytelniku mylne wrażenie, że pod tymi nazwami kryją rzadkie przypadki kazuistyczne, tymczasem SAD wcale nie jest rzadkością. Ponieważ analogicznie do wyprysku atopowego i innych chorób skóry, SAD wykazuje tendencję do lokalizacji w okolicach zgięciowych, nierzadko bywa on mylnie diagnozowany jako wyprysk atopowy, szczególnie u dzieci [64, 98, 103].

**Wyprysk fotoalergiczny** (ang. *photoallergic dermatitis*) to odmiana alergicznego wyprysku kontaktowego wywołana przez kontakt swoistego fotohaptenu ze skórą i następującą po nim ekspozycję na promieniowanie ultrafioletowe (UV). Promieniowanie to wyzwała procesy fotochemiczne, w wyniku których dochodzi do przekształcenia prohaptenu w uczulający hapten lub zainicjowania wiązania fotohaptenu z białkiem autologicznym (fotoaddycja), w następstwie czego dochodzi do wywołania reakcji alergicznej typu opóźnionej, analogicznej do ACD [139, 141]. Najczęstszą przyczyną wyprysku fotoalergicznego są niesterydowe leki przeciwzapalne (głównie ketoprofen i etofenamaf) oraz organiczne filtry słoneczne [150].

**Proteinowy wyprysk kontaktowy** (ang. *protein contact dermatitis*, PCD, synonimy: **proteinowe zapalenie skóry, białkowe zapalenie skóry**) to nabyta nieinfekcyjna dermataza zapalna powstająca na

skutek kontaktu skóry predysponowanej osoby z proteinami pochodzenia roślinnego lub zwierzęcego o masie cząsteczkowej powyżej 10000 Daltonów [66, 164]. Ponieważ cząsteczki o takiej wielkości nie przenikają przez nieuszkodzoną barierę naskórkową, do zapoczątkowania reakcji niezbędne wydaje się uprzednie naruszenie ciągłości skóry. Patogeneza PCD jest niejasna, obecnie bierze się pod uwagę typ I i IV reakcji nadwrażliwości z możliwością reakcji opóźnionej inicjowanej przez komórki Langerhansa opłaszczane alergenowo swoistymi przeciwciałami IgE. Z tego punktu widzenia PCD uderzająco przypomina niektóre koncepcje na temat patomechanizmu wyprysku atopowego [91, 133, 145]. Niedawno zaproponowane kryteria diagnostyczne dla PCD [165] obejmują występowanie przewlekłego lub nawracającego wyprysku w odpowiedzi na kontakt z białkiem oraz dodatni wyniki skórny test punktowego, dzięki czemu proteinowy wyprysk kontaktowy jest „atopowy” z definicji. Ponieważ dodatni wywiad w kierunku wyprysku atopowego faktycznie stwierdzano u co drugiego chorego na PCD [8, 42], wydaje się prawdopodobne, że PCD jest w rzeczywistości podtypem wyprysku atopowego najbardziej pasującym do spektrum chorób związanych z atopią, obok alergicznego nieżyty nosa czy astmy atopowej.

Na **wyprysk autoimmunologiczny** (ang. *autoimmune eczema*) choruje część osób, u których na podstawie cech klinicznych rozpoznaje się obecnie wyprysk atopowy. W klasycznych badaniach japońskich, 38% chorych na wyprysk atopowy zareagowało dodatnim odczynem opóźnionym na alergeny naskórka ludzkiego, jednak wśród dzieci odsetek ten wynosił zaledwie 2% [116]. Swoiste autoprzeciwciała w klasie IgE skierowane przeciw antygenom ludzkiego naskórka wykryto u 23% niemieckich chorych (15% w grupie wiekowej do 1 r.ż.). Pacjenci z obecnością takich przeciwciał z reguły wcześniej zapadają na wyprysk (między 2. a 6. r.ż.), mają większe nasilenie świądu i suchości skóry, częściej stwierdza się u nich wyprysk potnicowy, rybią łuskę oraz nadkażenia bakteryjne oraz objawy alergii pokarmowej [102]. Zidentyfikowano szereg autoantygenów naskórka, przeciw którym chorzy wytwarzają swoiste przeciwciała IgE, część z nich wykazuje znaczną homologię z powszechnymi alergenami środowiskowymi [7, 100, 117, 169]. Związek wyprysku ze zjawiskami autoimmunologicznymi wydają się także potwierdzać obserwacje epidemiologiczne: Ryzyko rozwoju innych chorób autoimmunologicznych w dalszym życiu jest 2–3 razy wyższe u dzieci z rozpoznaniem „wyprysku atopowego” niż w populacji generalnej [81], w grupie tej zaobserwowano ponadto zwiększoną częstość występowania przeciwciał antykardiolipinowych, szczególnie w przypadku współwystępowania alergii pokarmowej [111, 124].

**Autoimmunologiczne progesteronowe zapalenie skóry** (ang. *autoimmune progesterone dermatitis*, APD) jest bodaj najlepiej znaną odmianą wyprysku autoimmunologicznego. Choroba ta charakteryzuje się cyklicznym nawracaniem zmian o charakterze wyprysku, pokrzywki lub obrzęku naczyńioruchowego w fazie lutealnej cyklu miesięcznego [65, 88]. Objawy takie pojawiają się zwykle na 3–10 dni przed miesiączką i ustępują około drugiego dnia cyklu, u kobiet z nieregularnymi miesiączkami związek zmian skórnych z cyklem hormonalnym może być niekiedy trudny do zauważenia [13]. Patomechanizm jest niejasny, obraz histologiczny może łączyć cechy wyprysku, pokrzywki i rumienia wielopostaciowego [155]. W niektórych przypadkach obserwowano wzmożone wydzielanie interferonu gamma przez leukocyty chorych inkubowane *in vitro* z progesteronem [30], w innych natomiast stwierdzano obecność krążących autoprzeciwciał degranulujących bazofile [101]. W niewielkiej liczbie przypadków reakcje anafilaktyczne na autologiczny progesteron mogą wskazywać na udział mechanizmów alergii natychmiastowej [122]. Dotychczas opisano około 60 przypadków APD, ze względu na małą świadomość problemu wśród lekarzy i brak uznanych kryteriów diagnostycznych znaczna część pacjentek z tą chorobą może być błędnie kwalifikowana do innych chorób z kręgu wyprysku [88, 151].

**Łojotokowe zapalenie skóry** (ang. *seborrheic dermatitis*, SD, synonim: **wyprysk łojotokowy**) jest dermatozą zapalną o przebiegu przewlekłym i nawrotowym, objawiającą się obecnością czerwonych lub brunatnych złuszczyjących ognisk w miejscach największego skupienia gruczołów łojowych (owłosiona skóra głowy, twarz, okolica mostkowa i międzyopatkowa) [14, 55]. Niekiedy jedynym objawem SD może być rumień na twarzy [110]. Mimo sugerującej związek z łojotokiem nazwy, u chorych nie zawsze występuje nadmierne wydzielanie łoju. Przypuszcza się zatem, że znaczenie patogenetyczne może mieć także skład łoju [23]. Na rolę drożdżopodobnego grzyba *Malassezia furfur* (dawniej *Pityrosporum*) w patomechanizmie SD wskazuje jego obfitość w zmianach zapalnych oraz skuteczność leczenia tej choroby środkami przeciwgrzybiczymi (ketokonazol) [17, 45, 61].

**Postać dziecięca łojotokowego zapalenia skóry** ma zwykle przebieg samoograniczający i w wielu przypadkach nie wymaga interwencji lekarskiej [29]. Znajomość tej choroby jest jednak ważna ze względu na obowiązek różnicowania z wypryskiem atopowym. Należy przy tym pamiętać, że w praktyce ani obecność świądu, ani wiek w chwili wystąpienia objawów choroby, ani też wywiad atopowy nie są cechami różnicującymi, a choroby te najbardziej różnią się

lokalizacją – zmiany skórne na przedramionach i gołeniach sugerują wyprysk atopowy, natomiast zajęcie dołów pachowych i okolic pieluszkowych przemawia za dziecięcym SD. Różnice te zacierają się jednak w przypadku rozprzestrzenienia zmian i jednoczesnego zajęcia kilku okolic ciała [166].

**Wyprysk na podłożu suchości skóry** (ang. *asteatotic dermatitis*, *eczema craquele*, *eczema craquelatum*, *xerotic eczema*) jest jednostką charakteryzującą się suchością skóry z obecnością wąskich, liniowych, czerwonych pęknięć, które krzyżując się tworzą rysunek nieregularnych wielokątów na podłożu skóry o różnie nasilonym złuszczeniu. Zmianom skórny towarzyszy świąd o różnym nasileniu. Najbardziej typowa lokalizacja to przednie powierzchnie łydek, a rzadziej przednie powierzchnie ud, wyprostne powierzchnie ramion lub okolica łędźwiowa [107]. Wśród czynników sprzyjających i nasilających wymienia się starzenie i atrofię skóry, niedożywienie, skazę atopową, obrzęki podudzi, niską wilgotność powietrza, jak również częste kąpiele i nadmierne stosowanie środków myjących [18, 107]. Są jednak obserwacje sugerujące, że nawyki higieniczne chorych nie odróżniają ich od innych osób, a kluczową rolę w powstawaniu choroby mogą odgrywać nierozpoznane jeszcze czynniki konstytucyjne [92]. Zajęcie powierzchni całego ciała przez zmiany o charakterze wyprysku na podłożu suchości skóry może być pierwszym objawem choroby nowotworowej lub układowej [51, 53, 123, 157]. Choroba może być także indukowana przez leki, np. cymetydynę i cytostatyki [49, 52].

**Wyprysk na podłożu niewydolności krążenia** (ang. *stasis dermatitis*, synonim: **wyprysk zastoinowy**) jest skórny objawem niewydolności żylniej, dlatego z reguły towarzyszą mu żylaki, obrzęki, lipodermatosklerozę, owrzodzenia podudzi oraz złogi hemosyderyny i melaniny widoczne jako nieregularne brązowe przebarwienia [25, 77, 112, 156]. W eksperymentalnych badaniach klinicznych wykazano, że nadciśnienie żyłne jest czynnikiem wystarczającym do wywołania zmian zapalnych skóry, które cofają się całkowicie w ciągu 8–12 tygodni od chirurgicznego wyleczenia niewydolności żylniej [121]. Wyprysk na podłożu niewydolności krążenia zajmuje z reguły skórę podudzi, jednak opisano około 30 przypadków zmian tego typu obrębie kończyn górnych, przy czym w każdym stwierdzano wrodzone bądź nabyte zaburzenia przepływu [37]. Należy ponadto pamiętać o częstym współwystępowaniu alergicznego wyprysku kontaktowego, co wynika z intensywnego leczenia miejscowego lekami zawierającymi hapteny o znanym potencjalnie uczulającym (np. antybiotyki, balsam peruwiański i konserwanty) przy większej gotowości rozwoju reakcji alergicznych w warunkach

przewlekłego stanu zapalnego i nagromadzenia komórek Langerhansa w naskórku [12, 48, 63].

## SZCZEGÓLNE ODMIANY WYPRYSKU

W praktyce klinicznej wyróżnia się liczne odmiany wyprysku, które nie są odrębnymi jednostkami chorobowymi (zróżnicowana etiologia i patomechanizm), jednak posiadają pewne charakterystyczne cechy wspólne. W niektórych przypadkach takie nazwy odwołują się do dawnych wyobrażeń na temat czynnika prowokującego (np. „skaza białkowa”), w innych – do określonej grupy chorych („wyprysk wczesnodziecięcy”). W rzeczywistości takie pozorne „rozpoznanie” ani nie określają przyczyn i mechanizmów choroby, ani nie mogą być punktem wyjścia do prawidłowego leczenia, ponieważ np. we wczesnym dzieciństwie może pojawić się zarówno wyprysk atopowy, jak i łojotokowy, kontaktowy alergiczny czy w końcu wyprysk z podrażnienia. Innym przykładem jest określenie „okołoustne zapalenie skóry” odwołujące się do lokalizacji bez wskazania natury procesu ani czynnika wyzwalającego. Dlatego niektórzy autorzy stosują go jako synonim alergicznego wyprysku kontaktowego zlokalizowanego wokół ust [1], a inni dla określenia szczególnej odmiany trądziku różowatego lub niemającej polskiej nazwy jednostki chorobowej *childhood periorificial granulomatous dermatitis* (dziecięce ziarniniakowe zapalenie skóry zlokalizowane wokół otworów ciała) [39, 94, 168]. Te i szereg innych pozornych „rozpoznań” raczej dezorientuje lekarza niż naprowadza na właściwą diagnozę. Są jednak określenia, które mogą być pomocne w codziennej praktyce, mimo że nie stanowią faktycznych rozpoznań. Ich zaletą jest to, że w skróty i w miarę jednoznaczny sposób podsumowują istotne cechy kliniczne, aspekty administracyjnoprawne lub znaczenie społeczne choroby, ułatwiając w ten sposób komunikację. W niektórych sytuacjach (np. wyprysk rąk) za stosowaniem takiego terminu przemawia także częsta polietiologia i znaczna trudność ustalenia pierwotnej przyczyny choroby na podstawie cech klinicznych, mimo intensywnej diagnostyki. Terminy przydatne w codziennej praktyce przedstawia tabela 3.

**Wyprysk pieniążkowy** (ang. *nummular eczema*, *nummular dermatitis*, *discoid eczema*, synonim: „**wyprysk mikrobowy**”) charakteryzuje się występowaniem pojedynczych lub licznych, dobrze ograniczonych, okrągłych lub owalnych, silnie swędzących ognisk wyprysku. Typowy przebieg choroby jest przewlekły i nawrotowy. Tożsamość tej jednostki jest zbudowana na podstawie charakterystycznego obrazu klinicznego, a jej przyczyny pozostają nieznane. W niektórych przypadkach zwraca się uwagę na



**Tabela 3.** Określenia wyprysku, które w istocie nie są rozpoznaniem, jednak są przydatne w praktyce klinicznej (na podstawie [146], zmodyfikowane)**Table 3.** Denominations of eczema which essentially are not diagnoses, though are useful in clinical practice (from [146], modified)

„Zwyczajowe” określenie wyprysku	Powód wyróżnienia
Wyprysk pieniążkowy	Charakterystyczny obraz kliniczny, uporczywość i nawrotowość
Wyprysk potnicowy	Charakterystyczny obraz kliniczny, szczególna lokalizacja (ręce i stopy)
Wyprysk powietrznopochodny	Szczególna droga ekspozycji
Wyprysk rąk	Charakterystyczna lokalizacja, podobieństwo obrazu klinicznego niezależnie od etiologii, częsta polietiologia, znaczna uciążliwość i oporność na leczenie
Wyprysk stóp	Charakterystyczna lokalizacja, podobieństwo kliniczne niezależnie od etiologii, częsta polietiologia, znaczna uciążliwość i oporność na leczenie
Wyprysk z przeniesienia	Szczególna droga ekspozycji
Wyprysk zawodowy	Szczególny status prawny, aspekty ekonomiczne

związek wyprysku pieniążkowego z obecnością bakteryjnych ognisk zapalnych w organizmie, np. ropni okołozębnych [115, 149]. Należy jednak pamiętać, że wyprysk kontaktowy alergiczny (ACD) oraz wyprysk z podrażnienia (ICD) mogą również przebiegać pod postacią wyprysku pieniążkowego [20, 46, 75, 86, 161]. Mimo nierozstrzygniętej kwestii etiologii, charakterystyczny obraz kliniczny skłonił australijskich badaczy do podjęcia dedykowanych prób terapeutycznych w tej nieostro zdefiniowanej i zapewne heterogennej jednostce [113].

**Wyprysk potnicowy** (ang. *dyshidrotic eczema, pompholyx*) jest dermatozą charakteryzującą się nawrotowymi wysiewami mnogich pęcherzyków na dłoniach (w około 70% przypadków), dłoniach i podszwach stóp (20%) lub wyłącznie na podszwach (10%), czemu towarzyszy intensywny świąd [54]. Przebieg choroby może być ostry, nawrotowy lub przewlekły. Wbrew sugestywnej nazwie uważa się obecnie, że powstające pęcherzyki i pęcherze nie są związane z gruczołami potowymi [96]. Niektórzy autorzy podkreślają różnice między stosunkowo częstym wypryskiem potnicowym, w którym dominują pęcherzyki (średnica do 2 mm) na podłożu rumieniowym, a chorobą określaną jako *pompholyx* (gr. „pęcherz”), w którym w obrębie skóry niezapalnej powstają napięte pęcherze, czyli wykwyty znacznie większe od pęcherzyków [96]. Jednak częściej obie nazwy traktowane są jako synonimy (świadczą o tym choćby brak polskiego odpowiednika terminu *pompholyx*), co może skutkować pomieszaniem pojęć i sprzecznościami wyników badań klinicznych. W badaniach 120 pacjentów z pęcherzami na podłożu skóry niezapalnej (*pompholyx* w ścisłym znaczeniu) najczęściej stwierdzanymi przyczynami były alergia kontaktowa (67%) oraz grzybica (10%). Wszystkie pozostałe przypadki uznano za „idiopatyczne”, jednak uwagę badaczy zwróciła obecność skazy atopowej u wszystkich tych chorych [54].

Pojęcie „**wyprysk powietrznopochodny**” (ang. *airborne dermatitis*) nie opisuje określonej jednostki chorobowej, lecz szczególną drogę narażenia na czynnik wyzwalający [134]. Stan zapalny skóry prowokowany jest przez substancje zawieszone w powietrzu, takie jak pyły organiczne (w tym pyłki roślin wiatropylnych) i nieorganiczne, aerozole, pary lub lotne olejki eteryczne [19, 128, 129, 130]. Substancje te osadzają się na skórze odsłoniętych okolic ciała inicjując rozwój kontaktowego zapalenia skóry [40, 69]. Określenie „wyprysk powietrznopochodny” nie implikuje patomechanizmu – wyprysk powietrznopochodny może być kontaktowy alergiczny, z podrażnienia lub proteinowy [9, 50, 57, 76, 78, 126, 127, 128, 129].

**Wyprysk rąk** (ang. *hand dermatitis, hand eczema*) to pojęcie opisujące nieinfekcyjne choroby zapalne skóry rąk wywołane przez kontakt z substancjami drażniącymi (ICD), uczulającymi (ACD i PCD) lub powstające na podłożu atopii [38, 99, 118]. Często stwierdza się współistnienie różnych etiologicznie odmian wyprysku rąk (np. ACD + ICD + atopowe zapalenie skóry rąk), dlatego z praktycznego punktu widzenia traktowanie wyprysku rąk jako odrębnej jednostki klinicznej wydaje się usprawiedliwione [28]. Opracowano nawet wytyczne podstępowania dedykowane wypryskowi rąk jako odrębnej jednostce chorobowej [38, 99].

**Wyprysk stóp** (ang. *foot eczema*) to nieinfekcyjne zapalenie skóry w obrębie stóp wywołane przez kontakt z substancją drażniącą (ICD), uczulającą (ACD i PCD) lub rozwijające się na podłożu atopii. Choroba może występować samodzielnie lub współistnieć z wypryskiem rąk. Wymaga różnicowania z innymi częstymi chorobami skóry w tej lokalizacji, takimi jak grzybica stóp czy łuszczyca krostkowa dłoni i stóp [119, 159].

**Wyprysk z przeniesienia** (ang. *consort dermatitis, connubial dermatitis, dermatitis by proxy*) to pojęcie opisujące szczególną drogę narażenia na czynnik



wyzwalający. Odnosi się do sytuacji, w której wyprysk powstaje na skutek uczulenia chorego na hapteny lub alergeny, z którymi zgodnie z wywiadem nie powinien on mieć kontaktu, a faktyczne narażenie jest skutkiem „przemycenia” czynników wyzwalających do otoczenia chorego przez najbliższe osoby. Przykładem może być uczulenie dziecka na substancje miejsca pracy rodziców zawlekane przez nich do domu na ubraniach, skórze lub włosach, a także wyprysk wywołany przez kosmetyki lub leki stosowane przez osoby bliskie [93, 105, 131, 160].

**Wyprysk zawodowy** (ang. *occupational dermatitis*) nie jest pojęciem wyodrębnionym ze względu na obraz kliniczny czy patomechanizm, lecz w związku ze szczególnym statusem prawnym choroby i wynikającymi z niego obowiązkami lekarza. W uproszczeniu można powiedzieć, że wypryskiem zawodowym jest każdy wyprysk, który powstał na skutek narażenia na czynniki miejsca pracy oraz na skutek wykonywania czynności zawodowych [143]. Wyprysk zawodowy lokalizuje się głównie na rękach (około 80% przypadków) i twarzy (10% przypadków) [15].

## PODZIAŁ WYPRYSKU ZE WZGLĘDU NA PRZEBIEG

Niezależnie od etiologii i patomechanizmu, wyprysk można podzielić na ostry, podostry i przewlekły. Typowym scenariuszem jest przechodzenie ostrego wyprysku w podostry, a następnie przewlekły. Możliwy jest jednak rozwój wyprysku przewlekłego bez poprzedzającej fazy ostrej lub zaostrzenia wyprysku przewlekłego. Charakterystykę poszczególnych odmian wyprysku przedstawia tabela 4.

## UWAGI KOŃCOWE

Trafność diagnozy ukierunkowanej na etiologię i patomechanizm choroby jest fundamentem skutecznego

leczenia. Dlatego rozpoznanie poszczególnych chorób z kręgu wyprysku powinno opierać się na jednoznacznych przesłankach wynikających z aktualnego stanu wiedzy. Pod pojęciem "wyprysk" kryje się heterogenna grupa chorób o zróżnicowanej etiologii, mechanizmach i rokowaniu. Trudność ich różnicowania wynika z dużego podobieństwa obrazu klinicznego oraz braku jednoznacznych kryteriów odróżniających. Odbija się to niekorzystnie nie tylko na codziennej praktyce lekarskiej, lecz także na jakości badań klinicznych i epidemiologicznych, które niekiedy wydają się służyć raczej "konserwowaniu" potocznych wyobrażeń na temat badanych chorób, niż pogłębianiu naszej wiedzy na ten temat. Ten impas może zostać przezwyciężony przez wprowadzenie biologicznych lub genetycznych markerów poszczególnych odmian wyprysku. Pierwsze próby w tym zakresie zostały już podjęte (przegląd w [145]), jednak na chwilę obecną trudno odgadnąć, czy i kiedy takie rozwiązania znajdą zastosowanie w codziennej praktyce klinicznej. Do tego czasu nie pozostaje nam nic innego, jak dostosowywać na bieżąco istniejące klasyfikacje wyprysku do postępu wiedzy i używać ich ze świadomością ograniczeń. Mamy nadzieję, że przedstawiona w niniejszym artykule systematyka wyprysku okaże się pomocna w codziennej praktyce zarówno dla specjalistów dermatologów i alergologów, jak i lekarzy pierwszego kontaktu.

## PIŚMIENNICTWO

1. Abeck D., Geisenfelder B., Brandt O.: *Physical sunscreens with high sun protection factor may cause perioral dermatitis in children*. J. Dtsch. Dermatol. Ges., 2009;7(8):701-703.
2. Ackerman A.B., Ragaz A.: *A plea to expunge the word "eczema" from the lexicon of dermatology and dermatopathology*. Arch. Dermatol. Res., 1982; 272(3-4): 407-420.
3. Aerts A., Decraene T., van den Oord J.J. et al.: *Chronic radiodermatitis following percutaneous coronary interventions: a report of two cases*. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol., 2003; 17(3): 340-343.

**Tabela 4.** Podział wyprysku ze względu na dynamikę procesu chorobowego (na podstawie [146], zmodyfikowane)  
**Table 4.** Division of eczema according to the dynamics of pathological processes (from [146], modified)

Wyprysk	Charakterystyka
Wyprysk ostry	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nagły początek</li> <li>• Nasilony obrzęk i rumień, a następnie rozwój grudek i pęcherzyków</li> <li>• Sączenie płynu surowiczego z wykwitów</li> <li>• Subiektywne doznania świądu, pieczenia lub bólu</li> </ul>
Wyprysk podostry	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Faza przejściowa w sytuacji „chronicyzacji” wyprysku ostrego lub zaostrzeń wyprysku przewlekłego</li> <li>• Cechy kliniczne pośrednie między fazą ostrą i przewlekłą</li> </ul>
Wyprysk przewlekły	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Długotrwały przebieg</li> <li>• Przerost i złuszczenie naskórka</li> <li>• Przerost warstwy brodawkowej skóry właściwej (wzmoczone „poletkowanie” powierzchni skóry)</li> <li>• Subiektywnie świąd o różnym stopniu nasilenia (od znikomego do bardzo dokuczliwego)</li> </ul>

4. Akdis C.A., Akdis M., Bieber T. et al.: *Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology / American Academy of Allergy, Asthma and Immunology / PRACTALL Consensus Report*. Allergy, 2006; 61(8): 969-987.
5. Akdis M.: *The cellular orchestra in skin allergy; are differences to lung and nose relevant?* Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol., 2010; 10(5): 443-451.
6. Altekruenger I., Ackerman A.B.: „Eczema” revisited. *A status report based upon current textbooks of dermatology*. Am. J. Dermatopathol., 1994; 16(5): 517-522.
7. Altrichter S., Kriehuber E., Moser J. et al.: *Serum IgE autoantibodies target keratinocytes in patients with atopic dermatitis*. J. Invest. Dermatol., 2008; 128(9): 2232-2239.
8. Amaro C., Goossens A.: *Immunological occupational contact urticaria and contact dermatitis from proteins: a review*. Contact Dermatitis, 2008; 58: 67-75.
9. Anibarro P.C., Brenosa B.G., Madoz S.E. et al.: *Occupational airborne allergic contact dermatitis from disperse dyes*. Contact Dermatitis, 2000; 43(1): 44.
10. Arnold A.W., Hausermann P., Bach S. et al.: *Recurrent flexural exanthema (SDRIFE or baboon syndrome) after administration of two different iodinated radio contrast media*. Dermatology, 2007; 214(1): 89-93.
11. Baer R.L.: *No – the word „eczema” should not be expunged but be retained for the time being*. Am. J. Dermatopathol., 1982; 4(4): 327-328.
12. Bahmer F.A., Lesch H.: *Density of Langerhans’ cells in ATPase stained epidermal sheet preparations from stasis dermatitis skin of the lower leg*. Acta. Derm. Venereol., 1987; 67(4): 301-304.
13. Baptist A.P., Baldwin J.L.: *Autoimmune progesterone dermatitis in a patient with endometriosis: case report and review of the literature*. Clin. Mol. Allergy, 2004; 2(1): 10.
14. Baran E., Szepletowski J., Maleszka R. et al.: *Łojotokowe zapalenie skóry i łupież: konsensus postępowania terapeutycznego*. Wytyczne rekomendowane przez Polskie Towarzystwo Dermatologiczne. Dermatol. Klin., 2006; 8(4): 229-234.
15. Belsito D.V.: *Occupational contact dermatitis: etiology, prevalence, and resultant impairment/disability*. J. Am. Acad. Dermatol., 2005, 53(2): 303-313.
16. Beltrani V. S., Bernstein L. I., Cohen D. E. et al.: *Contact dermatitis: a practice parameter*. Ann. Allergy Asthma Immunol., 2006; 97(3 Suppl 2): 1-38.
17. Bergbrant I.M., Andersson B., Faergemann J.: *Cell-mediated immunity to Malassezia furfur in patients with seborrhoeic dermatitis and pityriasis versicolor*. Clin. Exp. Dermatol., 1999; 24(5): 402-406.
18. Bhushan M., Cox N.H., Chalmers R.J.: *Eczema craquele resulting from acute oedema: a report of seven cases*. Br. J. Dermatol., 2001; 145(2): 355-357.
19. Bjorkner B.E.: *Industrial airborne dermatoses*. Dermatol. Clin., 1994; 12: 501-509.
20. Bonamonte D., Foti C., Vestita M. et al.: *Nummular eczema and contact allergy: a retrospective study*. Dermatitis, 2012; 23(4): 153-157.
21. Boncher J., Bergfeld W.F.: *Fluoroscopy-induced chronic radiation dermatitis: a report of two additional cases and a brief review of the literature*. J. Cutan. Pathol., 2012; 39(1): 63-67.
22. Bos J.D., Brenninkmeijer E.E., Schram M.E. et al.: *Atopic eczema or atopiform dermatitis*. Exp. Dermatol., 2010; 19(4): 325-331.
23. Burkhart C.G., Burkhart C.N.: *Qualitative, not quantitative, alterations of sebum important in seborrhoeic dermatitis*. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol., 2009; 23(4): 441.
24. Calnan C.D.: *Eczema for me*. Trans. St. Johns Hosp. Dermatol. Soc., 1968; 54(1): 54-64.
25. Caggiati A., Rosi C., Casini A. et al.: *Skin iron deposition characterises lipodermatosclerosis and leg ulcer*. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg., 2010; 40(6): 777-782.
26. Cipollaro V.A.: *Radiation dermatitis today*. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol., 2001; 15(4): 300-301.
27. Civatte J.: *The term eczema should be better defined*. Am. J. Dermatopathol., 1982; 4(4): 333-334.
28. Coenraads P.J.: *Hand eczema is common and multifactorial*. J. Invest. Dermatol., 2007; 127: 1568-1570.
29. Cohen S.: *Should we treat infantile seborrhoeic dermatitis with topical antifungals or topical steroids?* Arch. Dis. Child., 2004; 89(3): 288-289.
30. Cristaudo A., Bordignon V., Palamara F. et al.: *Progesterone sensitive Interferon-gamma producing cells detected by ELISpot assay in autoimmune progesterone dermatitis*. Clin. Exp. Dermatol., 2007; 32(4): 439-441.
31. Czarnobilska E., Obtulowicz K., Wsolek K. et al.: *Mechanizmy alergii na nikiel*. Przegl. Lek., 2007; 64(7-8): 502-505.
32. Czarnobilska E., Obtulowicz K., Dyga W. et al.: *Contact hypersensitivity and allergic contact dermatitis among school children and teenagers with eczema*. Contact Dermatitis 2009; 60(5): 264-269.
33. Czarnobilska E., Obtulowicz K., Dyga W. et al.: *The most important contact sensitizers in Polish children and adolescents with atopy and chronic recurrent eczema as detected with the extended European Baseline Series*. Pediatr. Allergy Immunol., 2011; 22(2): 252-256.
34. Czarnobilska E., Obtulowicz K., Dyga W. et al.: *A half of schoolchildren with ‘ISAAC eczema’ are ill with allergic contact dermatitis*. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol., 2011; 25(9): 1104-1107.
35. Czarnobilska E., Dyga W., Krzystyniak D. et al.: *Influence of environment exposures on the frequency of contact allergies in children and adolescents*. Ann. Agric. Environ. Med., 2012; 19(1): 11-16.
36. Darsow U., Wollenberg A., Simon D. et al.: *European Task Force on Atopic Dermatitis/EADV Eczema Task Force: ETFAD/EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis*. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol., 2010; 24(3): 317-328.
37. Deguchi E., Imafuku S., Nakayama J.: *Ulcerating stasis dermatitis of the forearm due to arteriovenous fistula: a case report and review of the published work*. J. Dermatol., 2010; 37(6): 550-553.
38. Diepgen T.L., Elsner P., Schliemann S. et al.: *Guideline on the management of hand eczema ICD-10 Code: L20. L23. L24. L25. L30*. J. Dtsch. Dermatol. Ges., 2009; 7(Suppl. 3): S1-16.
39. Dirschka T., Tronnier H., Folster-Holst R.: *Epithelial barrier function and atopic diathesis in rosacea and perioral dermatitis*. Br. J. Dermatol., 2004; 150(6): 1136-1141.
40. Dooms-Goossens A., Deleu H.: *Airborne contact dermatitis: an update*. Contact Dermatitis, 1991; 25: 211-217.
41. Doryńska A., Śpiewak R.: *Epidemiology of skin diseases from the spectrum of dermatitis and eczema*. Malaysian J. Dermatol., 2012; 29: 1-11.
42. Doutre M.S.: *Occupational contact urticaria and contact dermatitis*. Eur. J. Dermatol., 2005; 15: 419-424.
43. Duse M., Donato F., Porteri V. et al.: *High prevalence of atopy, but not of asthma, among children in an industrialized area in North Italy: The role of familial and environmental factors - a population-based study*. Pediatr. Allergy Immunol., 2007; 18(3): 201-208.
44. Erdmann S.M., Werfel T.: *Hämatozytogene Kontaktekzeme durch Nahrungsmittel*. Hautarzt, 2006; 57(2): 116-120.
45. Faergemann J., Bergbrant I.M., Dohse M. et al.: *Seborrhoeic dermatitis and Pityrosporum (Malassezia) folliculitis: characterization of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry*. Br. J. Dermatol., 2001; 144(3): 549-556.
46. Fleming C., Parry E., Forsyth A. et al.: *Patch testing in discoid eczema*. Contact Dermatitis, 1997; 36(5): 261-264.
47. Flohr C., Johansson S.G., Wahlgren C.F. et al.: *How atopic is atopic dermatitis?* J. Allergy Clin. Immunol., 2004; 114: 150-158.
48. Fräki J.E., Peltonen L., Hopsu-Havu V.K.: *Allergy to various components of topical preparations in stasis dermatitis and leg ulcer*. Contact Dermatitis, 1979; 5(2): 97-100.
49. Frouin E., Sebille G., Freudenberger S. et al.: *Asteatotic eczema (eczema craquele) with histopathological interface dermatitis: a new cutaneous reaction following pemetrexed*. Br. J. Dermatol., 2012; 166(6): 1359-1360.
50. Garrido Fernandez S., Arroabarren Aleman E., Garcia Figueroa B.E. et al.: *Direct and airborne contact dermatitis from propolis in beekeepers*. Contact Dermatitis, 2004; 50(5): 320-321.
51. Greenwood R.: *Generalized eczema craquele as a presenting feature of adenocarcinoma*. Br. J. Dermatol., 1983; 109(2): 227-228.

52. Greist M.C., Epinette W.W.: *Cimetidine-induced xerosis and asteatotic dermatitis*. Arch. Dermatol., 1982; 118(4): 253-254.
53. Guillet M.H., Schollhammer M., Sassolas B. et al.: *Eczema craquele as a pointer of internal malignancy – a case report*. Clin. Exp. Dermatol., 1996; 21(6): 431-433.
54. Guillet M.H., Wierzbicka E., Guillet S. et al.: *A 3-year causative study of pompholyx in 120 patients*. Arch. Dermatol., 2007; 143(12): 1504-1508.
55. Gupta A.K., Bluhm R.: *Seborrheic dermatitis*. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol., 2004; 18:13-26.
56. Halbert A.R., Weston W.L., Morelli J.G.: *Atopic dermatitis: is it an allergic disease?* J. Am. Acad. Dermatol., 1995; 33(6): 1008-1018.
57. Handa S., De D., Mahajan R.: *Airborne contact dermatitis – current perspectives In etiopathogenesis and management*. Indian. J. Dermatol., 2011; 56(6): 700-706.
58. Hanifin J.M., Rajka G.: *Diagnostic features of atopic dermatitis*. Acta. Dermatovener. (Stockholm) Suppl., 1980; 92: 44-47.
59. Hanifin J.M.: *Response to Altekruieger I, Ackerman A.B.: "Eczema" revisited. A status report based upon current textbooks of dermatology*. Am. J. Dermatopathol., 1994; 16(5): 526.
60. Hanifin J.M.: *Atopic dermatitis nomenclature variants can impede harmonization*. J. Invest. Dermatol., 2012; 132(2): 472-473.
61. Hay R.J.: *Malassezia, dandruff and seborrheic dermatitis: an overview*. Br. J. Dermatol., 2011; 165(Suppl 2): 2-8.
62. Heratizadeh A., Wichmann K., Werfel T.: *Food allergy and atopic dermatitis: how are they connected?* Curr. Allergy Asthma Rep., 2011; 11: 284-291.
63. Herouy Y., Mellios P., Bandemir E. et al.: *Inflammation in stasis dermatitis upregulates MMP-1, MMP-2 and MMP-13 expression*. J. Dermatol. Sci., 2001; 25(3): 198-205.
64. Herro E.M., Jacob S.E.: *Systemic contact dermatitis – kids and ketchup*. Pediatr. Dermatol., 2012 February 3;(DOI: 10.1111/j.1525-1470.2011.01702.x).
65. Herzberg A.J., Strohmeyer C.R., Cirillo-Hyland V.A.: *Autoimmune progesterone dermatitis*. J. Am. Acad. Dermatol., 1995; 32(2 Pt 2): 333-338.
66. Hjorth N., Roed-Petersen J.: *Occupational protein contact dermatitis in food handlers*. Contact Dermatitis, 1976; 2: 28-42.
67. Hivnor C.M., Seykora J.T., Junkins-Hopkins J., Kantor J. et al.: *Subacute radiation dermatitis*. Am. J. Dermatopathol., 2004; 26(3): 210-212.
68. Hymes S.R., Strom E.A., Fife C.: *Radiation dermatitis: clinical presentation, pathophysiology, and treatment 2006*. J. Am. Acad. Dermatol., 2006; 54(1): 28-46.
69. Huygens S., Goossens A.: *An update on airborne contact dermatitis*. Contact Dermatitis, 2001; 44: 1-6.
70. James W.D., Odom R.B.: *Response to Altekruieger I, Ackerman A.B.: "Eczema" revisited. A status report based upon current textbooks of dermatology*. Am. J. Dermatopathol., 1994; 16(5): 523-524.
71. Jankowska-Konsur A., Kołodziej T., Szepietowski J. et al.: *The baboon syndrome-report of two first cases in Poland*. Contact Dermatitis, 2005; 52(5): 289-290.
72. Johansson S.G., Bieber T., Dahl R. et al.: *Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003*. J. Allergy Clin. Immunol., 2004; 113(5): 832-836.
73. Jutel M., Solarewicz-Madajek K., Węgrzyn A.: *Allergen-specific immunotherapy in atopic dermatitis*. Post. Dermatol. Alergol., 2011; 28: 389-395.
74. Jung K., Bieback C., Linse R.: *Bedeutung der Atopie für beruflich bedingte irritative und allergische Kontaktekzeme*. Allergologie, 1999; 22: 472-476.
75. Kaminska R., Mortenhumer M.: *Nummular allergic contact dermatitis after scabies treatment*. Contact Dermatitis, 2003; 48(6): 337.
76. Kanerva L., Alanko K., Jolanki R. et al.: *Laboratory assistant's occupational allergic airborne contact dermatitis from nickel presenting as rosacea*. Eur. J. Dermatol., 1999; 9: 397-398.
77. Kim D., Kang W.H.: *Role of dermal melanocytes in cutaneous pigmentation of stasis dermatitis: a histopathological study of 20 cases*. J. Korean Med. Sci., 2002; 17(5): 648-654.
78. Kieć-Świerczyńska M., Kręcisz B.: *Occupational airborne allergic contact dermatitis from mesna*. Contact Dermatitis, 2003; 48:171.
79. Klaschka F., Ring J.: *Systemically induced (hematogenous) contact eczema*. Semin. Dermatol., 1990; 9(3): 210-215.
80. Kocsard E.: *Comments on the contribution by A. B. Ackerman and A. Ragaz. A plea to expunge the word "eczema" from the lexicon of dermatology and dermatopathology*. Arch. Dermatol. Res., 1982; 274(3-4): 387-389.
81. Kokkonen J., Niinimäki A.: *Increased incidence of autoimmune disorders as a late complication in children with early onset dermatitis and/or milk allergy*. J. Autoimmun., 2004; 22(4): 341-344.
82. Kordus K., Śpiewak R.: *Emolienty z apteki – pomoc czy zagrożenie dla chorych na wyprysk?* Alergia Astma Immunologia, 2012; 17(3): 147-153.
83. Kordus K., Plichta D., Śpiewak R.: *Farmakoterapia alergicznego wyprysku kontaktowego w czasach hegemonii Charakterystyki Produktu Leczniczego*. Pol. Merkur. Lekarski, 2013 (w druku).
84. Kubicka-Kozik B., Majkowska-Wojciechowska B., Czarnecka M. et al.: *Obecność uczuleń i objawy alergii w rodzinach atopowych*. Alergia Astma Immunologia, 2007; 12(1): 35-39.
85. Kuljanac I., Knezovic E., Cvitanovic H.: *Epicutaneous patch test results in children and adults with allergic contact dermatitis in Karlovac county: A retrospective survey*. Acta Dermatovenerol. Croat., 2011; 19: 91-97.
86. Le Coz C.J.: *Contact nummular (discoid) eczema from depilating cream*. Contact Dermatitis, 2002; 46(2): 111-112.
87. Lee J.H., Kay C.S., Maeng L.S. et al.: *The clinical features and pathophysiology of acute radiation dermatitis in patients receiving tomotherapy*. Ann. Dermatol., 2009; 21(4): 358-363.
88. Lee M.K., Lee W.Y., Yong S.J. et al.: *A case of autoimmune progesterone dermatitis misdiagnosed as allergic contact dermatitis*. Allergy Asthma Immunol. Res., 2011; 3(2): 141-144.
89. Lefer L.G.: *Eczema: further comments*. Am. J. Dermatopathol., 1983; 5(4): 411.
90. Lever W.F.: *The word "eczema" should be expunged*. Am. J. Dermatopathol. 1982; 4(4): 329.
91. Levin C., Waarshaw E.: *Protein contact dermatitis: allergens, pathogenesis, and management*. Dermatitis, 2008; 19: 241-251.
92. Li L.F., Lan Y.Z.: *Bathing and generalized asteatotic eczema: a case-control study*. Br. J. Dermatol., 2008; 159(1): 243-245.
93. Liccardi G., Senna G., Rotiroli G. et al.: *Intimate behavior and allergy: a narrative review*. Ann. Allergy Asthma Immunol., 2007; 99(5): 394-400.
94. Lipozencic J., Ljubojevic S.: *Perioral dermatitis*. Clin. Dermatol., 2011; 29(2): 157-161.
95. Lobitz W.C. Jr, Campbell C.J.: *Physiologic studies in atopic dermatitis (disseminated neurodermatitis). I. The local cutaneous response to intradermally injected acetylcholine and epinephrine*. Arch. Derm. Syphilol., 1953; 67(6): 575-589.
96. Lofgren S.M., Warshaw E.M.: *Dyshidrosis: epidemiology, clinical characteristics, and therapy*. Dermatitis, 2006; 17(4): 165-181.
97. Lorette G.: *La dermatite atopique, maladie ou syndrome?* Presse. Med., 2005; 34(2 Pt 1): 77.
98. Matiz C., Jacob S.E.: *Systemic contact dermatitis in children: how an avoidance diet can make a difference*. Pediatr. Dermatol., 2011; 28(4): 368-374.
99. Menné T., Johansen J.D., Sommerlund M. et al.: *Hand eczema guidelines based on the Danish guidelines for the diagnosis and treatment of hand eczema*. Danish Contact Dermatitis Group. Contact Dermatitis, 2011; 65(1): 3-12.
100. Mittermann I., Aichberger K.J., Bunder R. et al.: *Autoimmunity and atopic dermatitis*. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol., 2004; 4: 367-371.
101. Miura T., Matsuda M., Yanbe H. et al.: *Two cases of autoimmune progesterone dermatitis. Immunohistochemical and serological studies*. Acta. Derm. Venereol., 1989; 69(4): 308-310.
102. Mothes N., Niggemann B., Jenneck C. et al.: *The cradle of IgE autoreactivity in atopic eczema lies in early infancy*. J. Allergy Clin. Immunol., 2005; 116(3): 706-709.
103. Moreno-Ramirez D., Garcia-Bravo B., Pichardo A.R. et al.: *Baboon syndrome in childhood: easy to avoid, easy to diagnose, but the problem continues*. Pediatr. Dermatol., 2004; 21(3): 250-253.
104. Niebuhr M., Werfel T.: *Innate immunity, allergy and atopic dermatitis*. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol., 2010; 10: 463-468.



105. Nijhawan R.I., Jacob S.E.: *Connubial dermatitis revisited: mother-to-child contact dermatitis*. *Dermatitis*, 2009; 20(1): 55-56.
106. Papadopoulos N.G., Agache I., Bavbek S. et al.: *Research needs in allergy: an EAACI position paper, in collaboration with EFA*. *Clin. Transl. Allergy*, 2012; 2(1): 21.
107. Pierard G.E., Quatresooz P.: *What do you mean by eczema craquelé?* *Dermatology*, 2007; 215(1): 3-4.
108. Plewig G.: *Response to Altekruenger I, Ackerman A.B.: "Eczema" revisited. A status report based upon current textbooks of dermatology*. *Am. J. Dermatopathol.* 1994; 16(5): 527.
109. Rajka G.: *Atopic dermatitis*. W.B. Saunders, London 1975; 2.
110. Rebora A., Rongioletti F.: *The red face: seborrheic dermatitis*. *Clin. Dermatol.*, 1993; 11(2): 243-251.
111. Ricci G., Maldini M.C., Patrizi A. et al.: *Anticardiolipin antibodies in children with atopic dermatitis*. *J. Autoimmun.*, 2005; 24(3): 221-225.
112. Rivera M.R., Ishihara M., Mihara M.: *A case of non-selective phagocytosis of hemosiderin and melanin of dermal histiocytes in stasis dermatitis*. *Arch. Dermatol. Res.*, 2003; 295(1): 19-23.
113. Roberts H., Orchard D.: *Methotrexate is a safe and effective treatment for paediatric discoid (nummular) eczema: a case series of 25 children*. *Australas. J. Dermatol.*, 2010; 51(2): 128-130.
114. Rojas-Alcayaga G., Carrasco-Labra A., Danus P. et al.: *Termination of susceptibility to sensitization to dental materials in atopic and nonatopic patients*. *Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal.*, 2012; 17: 320-324.
115. Satoh T., Takayama K., Sawada Y. et al.: *Chronic nodular prurigo associated with nummular eczema: possible involvement of odontogenic infection*. *Acta. Derm. Venereol.*, 2003; 83(5): 376-377.
116. Sasaki K., Sugiura H., Uehara M.: *Patch test reactions to the acetone-soluble fraction of human dander in atopic dermatitis*. *Dermatology*, 1994; 189(1): 58-61.
117. Schmid-Grendelmeier P., Fluckiger S., Disch R. et al.: *IgE-mediated and T cell-mediated autoimmunity against manganese superoxide dismutase in atopic dermatitis*. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2005; 115(5): 1068-1075.
118. Sehgal V.N., Srivastava G., Aggarwal A.K. et al.: *Hand dermatitis/eczema: current management strategy*. *J. Dermatol.*, 2010; 37(7): 593-610.
119. Shackelford K.E., Belsito D.V.: *The etiology of allergic-appearing foot dermatitis: a 5-year retrospective study*. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2002; 47(5): 715-721.
120. Silny W., Czarnańska-Operacz M., Gliński W. et al.: *Atopowe zapalenie skóry – współczesne poglądy na patomechanizm oraz metody postępowania diagnostyczno-terapeutycznego*. *Stanowisko grupy specjalistów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego*. *Post. Dermatol. Alergol.*, 2010, 27(5): 365-383.
121. Sippel K., Mayer D., Ballmer B. et al.: *Evidence that venous hypertension causes stasis dermatitis*. *Phlebology*, 2011; 26(8): 361-365.
122. Snyder J.L., Krishnaswamy G.: *Autoimmune progesterone dermatitis and its manifestation as anaphylaxis: a case report and literature review*. *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 2003; 90(5): 469-477.
123. Sparsa A., Liozon E., Boulinguez S. et al.: *Generalized eczema craquelé as a presenting feature of systemic lymphoma: report of seven cases*. *Acta. Derm. Venereol.*, 2005; 85(4): 333-336.
124. Szakos E., Lakos G., Aleksza M. et al.: *Association between the occurrence of the anticardiolipin IgM and mite allergen-specific IgE antibodies in children with extrinsic type of atopic eczema/dermatitis syndrome*. *Allergy*, 2004; 59(2): 164-167.
125. Sulzberger M.B.: *Eczema viewed from the perspective of 60 years' experience*. *Am. J. Dermatopathol.*, 1982; 4(4): 337-338.
126. Śpiewak R., Bożek A., Solarz K. et al.: *Das berufsbedingte Prurigo-Asthma-Syndrom infolge Exposition gegen Mehlallergene*. *Allergologie*, 1995; 18(3): 102-106.
127. Śpiewak R., Dutkiewicz J.: *Occupational contact dermatitis to *Phaseolus vulgaris* in a farmer – a case report*. *Ann. Agric. Environ. Med.*, 2000; 7: 55-59.
128. Śpiewak R., Skórska C., Dutkiewicz J.: *Occupational airborne contact dermatitis caused by thyme dust*. *Contact Dermatitis*, 2001; 44: 235-239.
129. Śpiewak R., Skórska C., Góra A. et al.: *Young farmers with cellular reactivity to airborne microbes suffer more frequently from work-related skin symptoms and allergic dermatitis*. *Ann. Agric. Environ. Med.*, 2001; 8(2): 255-259.
130. Śpiewak R.: *Monitoring pyłkowy – jego znaczenie kliniczne w praktyce lekarza dermatologa i alergologa*. *Przewodnik Lekarski*, 2001; 3: 128-131.
131. Śpiewak R., Dutkiewicz J.: *Occupational airborne and hand dermatitis to hop (*Humulus lupulus*) with non-occupational relapses*. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2002; 9(2): 249-252.
132. Śpiewak R.: *Allergische Kontaktdermatitis im Kindesalter. Eine Übersicht und Meta-Analyse*. *Allergologie*, 2002; 25(7): 374-381.
133. Śpiewak R.: *Berufsbedingte allergische Rhinokonjunktivitis, Proteinkontaktdermatitis, Asthma bronchiale und Kontakturtikaria auf Rinderallergene bei einer Landwirtin*. *Allergologie*, 2004; 27(10): 402-407.
134. Śpiewak R.: *Alergia kontaktowa – diagnostyka i postępowanie*. *Alergia Astma Immunologia*, 2007; 12(3), 109-127.
135. Śpiewak R., Piętowska J., Curzytek K.: *Nickel: a unique allergen - from molecular structure to European legislation*. *Expert. Rev. Clin. Immunol.*, 2007; 3(6): 851-859.
136. Śpiewak R.: *Patch testing for contact allergy and allergic contact dermatitis*. *Open Allergy J.*, 2008; 1: 42-51.
137. Śpiewak R.: *Wyprysk kontaktowy*. *Post. Dermatol. Alergol.*, 2009; 26(5): 375-377.
138. Śpiewak R.: *Wyprysk fotoalergiczny i fototoksyczny*. *Alergoprofil*, 2009; 5(2): 2-7.
139. Śpiewak R.: *Fotoalergie*. *Post. Dermatol. Alergol.*, 2009; 26(5): 347-349.
140. Śpiewak R.: *Pathomechanisms of phototoxic dermatitis*. W: Śpiewak R (red.): *Photoallergy and Photopatch Testing*. Instytut Dermatologii, Kraków 2009; 20-22.
141. Śpiewak R.: *Systemic photoallergy to terbinafine*. *Allergy*, 2010; 65(8): 1071-1072.
142. Śpiewak R.: *Food-provoked eczema: A hypothesis on the possible role of systemic contact allergy to haptens present in both cosmetics and food*. *Estetol. Med. Kosmetol.*, 2011; 1(1): 35-40.
143. Śpiewak R.: *Alergiczne choroby skóry związane z pracą zawodową*. W: Fal AM, red. *Alergia, choroby alergiczne, astma*. Medycyna Praktyczna, Kraków 2011; 553-561.
144. Śpiewak R., Czarnobilska E.: *Not all that looks like eczema is atopic eczema*. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 2011; 25(8): 992-993.
145. Śpiewak R.: *Contact dermatitis in atopic individuals*. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 2012; 12 (5): 491-497.
146. Śpiewak R.: *Wyprysk*. W: Śpiewak R (red.): *Dermatopedia*. Dokument elektroniczny: URL: <http://www.dermatopedia.pl/index.php/index-hasel/index-s-z/w/123-wyprysk> (skorzystano 13.11.2012).
147. Śpiewak R.: *The substantial differences between photoallergic and phototoxic reactions*. *Ann. Agric. Environ. Med.*, 2012; 19(4): 888-889.
148. Tan S.C., Tan J.W.: *Symmetrical drug-related intertriginous and flexural exanthema*. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 2011; 11(4): 313-318.
149. Tanaka T., Satoh T., Yokozeki H.: *Dental infection associated with nummular eczema as an overlooked focal infection*. *J. Dermatol.*, 2009; 36(8): 462-465.
150. *The European Multicentre Photopatch Test Study (EMCPPTS) Taskforce: A European multicentre photopatch test study*. *Br. J. Dermatol.*, 2012; 166(5): 1002-1009.
151. Toms-Whittle L.M., John L.H., Griffiths D.J. et al.: *Autoimmune progesterone dermatitis: a diagnosis easily missed*. *Clin. Exp. Dermatol.*, 2011; 36(4): 378-380.
152. Thyssen J.P., Menne T., Liden C. et al.: *Excessive nickel release from earrings purchased from independent shops and street markets – a field study from Warsaw and London*. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 2011; 25(9): 1021-1026.
153. Thyssen J.P., Uter W., McFadden J. et al.: *The EU Nickel Directive revisited – future steps towards better protection against nickel allergy*. *Contact Dermatitis*, 2011; 64(3): 121-125.



154. Uter W., Aberer W., Armario-Hita J.C. et al.: *Current patch test results with the European baseline series and extensions to it from the 'European Surveillance System on Contact Allergy' network, 2007-2008*. *Contact Dermatitis*, 2012; 67(1): 9-19.
155. Walling H.W., Scupham R.K.: *Autoimmune progesterone dermatitis. Case report with histologic overlap of erythema multiforme and urticaria*. *Int. J. Dermatol.*, 2008; 47(4): 380-382.
156. Walsh S.N., Santa Cruz D.J.: *Lipodermatosclerosis: a clinicopathological study of 25 cases*. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2010; 62(6): 1005-1012.
157. Warin A.P.: *Eczema craquele as the presenting feature of myxoedema*. *Br. J. Dermatol.*, 1973; 89(3): 289-291.
158. Werfel T., Breuer K.: *Role of food allergy in atopic dermatitis*. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 2004; 4: 379-385.
159. Weston J.A., Hawkins K., Weston W.L.: *Foot dermatitis in children*. *Pediatrics*, 1983; 72(6): 824-827.
160. Wilkinson D.S.: *Connubial photodermatitis*. *Contact Dermatitis*, 1975; 1(1): 58.
161. Wilkinson D.S.: *Discoïd eczema as a consequence of contact with irritants*. *Contact Dermatitis*, 1979; 5(2): 118-119.
162. Wilkinson D.S.: *Dermatitis from repeated trauma to the skin*. *Am. J. Ind. Med.*, 1985; 8(4-5): 307-317.
163. Worth A., Sheikh A.: *Food allergy and atopic eczema*. *Curr. Opin. Allergy Immunol.*, 2010; 10: 226-230.
164. Wüthrich B.: *Zur Genese des Bäckerekezems*. *Hautarzt*, 1970; 21: 214-218.
165. Vester L., Thyssen J.P., Menne T. et al.: *Occupational food-related hand dermatoses seen over a 10-year period*. *Contact Dermatitis*, 2012; 66: 264-270.
166. Yates V.M., Kerr R.E., MacKie R.M.: *Early diagnosis of infantile seborrhoeic dermatitis and atopic dermatitis-clinical features*. *Br. J. Dermatol.*, 1983; 108(6): 633-638.
167. Yoneda K., Nakai K., Demitsu T. et al.: *Late radiation dermatitis of the right arm after cardiac catheterization*. *Eur. J. Dermatol.*, 2010; 20(5): 654-656.
168. Zalaudek I., Di Stefani A., Ferrara G. et al.: *Childhood granulomatous periorificial dermatitis: a controversial disease*. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.*, 2005; 3(4): 252-255.
169. Zeller S., Rhyner C., Meyer N. et al.: *Exploring the repertoire of IgE-binding self-antigens associated with atopic eczema*. *J. Allergy. Clin. Immunol.*, 2009; 124(2): 278-285.

**Publikacja przygotowana w ramach grantu statutowego UJ nr K/ZDS/001906 oraz dotacji UJ dla młodych naukowców nr K/DSC/000799.**

---

**Adres do korespondencji:**

dr hab. n. med. Radosław Śpiewak, profesor UJ  
Zakład Dermatologii Doświadczalnej i Kosmetologii  
UJ CM  
ul. Medyczna 9, 30-688 Kraków  
tel.: 12 620 58 30, Fax: 12 620 56 45  
e-mail: spiewak.eu@gmail.com

---