

# Reakcja fitofototoksyczna ze współistniejącymi zmianami odpowiadającymi *erythema multiforme* związana z ekspozycją na barszcz Sosnowskiego

Phytophotodermatitis caused by *Heracleum sosnowskyi* with erythema multiforme-like lesions

Andrzej K. Jaworek, Karolina Michałek, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Collegium Medicum Uniwersytetu Medycznego w Krakowie

Przeł Derm 2017, 104, 16–21  
DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2017.66218>

## STRESZCZENIE

### SŁOWA KLUCZOWE:

promieniowanie ultrafioletowe, *dermatitis bullosa pratensis*, rumień wielopostaciowy wysiękowy, odczyn fototoksyczny, *Heracleum sosnowskyi*, fitofotodermatoza.

### KEY WORDS:

ultraviolet radiation, *dermatitis bullosa pratensis*, erythema multiforme exudativum, *Heracleum sosnowskyi*, phototoxic reaction.

**Wprowadzenie.** *Dermatitis pratensis bullosa* (fitofotodermatoza) jest ostrą reakcją skórną wywołaną przez kontakt z pewnymi gatunkami roślin z następczą ekspozycją na promieniowanie ultrafioletowe. Ostra reakcja fototoksyczna objawia się rumieniem z możliwym pojawieniem się pęcherzyków i pęcherzy, które morfologicznie mogą nawet odpowiadać oparzeniom. Barszcz Sosnowskiego został odkryty w 1772 roku, a opisany w specjalistycznej literaturze botanicznej przez Mandenową w 1944 roku.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku świetlnego zapalenia skóry wywołanego kontaktem z gatunkiem *Heracleum sosnowskyi* (barszcz Sosnowskiego).

**Opis przypadku.** Wykwity skórne w prezentowanym przypadku współistniały ze zmianami typu rumienia wielopostaciowego. Zastosowane leczenie (glikokortykosteroidy, leki przeciwhistaminowe oraz preparaty miejscowe) okazało się skuteczne. Po zakończonej terapii obserwowano charakterystyczne przebarwienia pozapalne.

**Wnioski.** Właściwa diagnoza reakcji fitofototoksycznej stanowi wyzwanie w codziennej praktyce klinicznej.

## ABSTRACT

**Introduction.** *Dermatitis bullosa pratensis* (phytophotodermatitis) is an acute phototoxic reaction caused by photosensitizing substances present in different kinds of plants, activated by ultraviolet radiation exposure. An acute phototoxic reaction manifests as erythema, vesicles and even blisters with morphology of burns.

**Objective.** We present a case report of phytophotodermatitis due to *Heracleum sosnowskyi*. *Heracleum sosnowskyi* was discovered in 1772 and described as a separate species in botanical literature in 1944 by I. P. Mandenova.

**Case report.** In our case, skin lesions coexisted with erythema multiforme. Implemented therapy – corticosteroids, antihistamines and topical medications – was successful. After clinical resolution post-inflammatory hyperpigmentations were observed.

**Conclusions.** Appropriate diagnosis of phytophototoxic reaction may constitute a challenge in everyday practice.

### ADRES DO KORESPONDENCJI:

dr n. med. Andrzej K. Jaworek  
Katedra i Klinika Dermatologii  
Collegium Medicum  
Uniwersytet Medyczny  
ul. Skawińska 8  
31-066 Kraków  
tel.: +48 694 486 112  
e-mail: [andrzej.jaworek@uj.edu.pl](mailto:andrzej.jaworek@uj.edu.pl)

## WPROWADZENIE

*Dermatitis pratensis bullosa* (fitofotodermatoza) jest ostrą reakcją skórą wywołaną przez kontakt z pewnymi gatunkami roślin z następczą ekspozycją na promieniowanie ultrafioletowe. W piśmiennictwie spotykamy również inne nazwy tej dermatozy: *meadow dermatitis* (łąkowe zapalenie skóry), *plant dermatitis* (zapalenie skóry wywołane przez rośliny), *strimmer dermatitis*, *weed wacker dermatitis* (zapalenie skóry związane z narzędziami do przycinania roślin) i *dermatitis bullosa striata* (linijne pęcherzowe zapalenie skóry) [1]. W ostatnich latach w Polsce reakcje fitofototoksyczne szczególnie często są związane z narażeniem na kontakt z barszczem Sosnowskiego (*Heracleum sosnowskyi*) [2].

Barszcz Sosnowskiego, należący do rodzaju *Heracleum*, rodziny selerowatych (*Apiaceae s. Umbelliferae*), został odkryty w 1772 roku, a opisany w specjalistycznej literaturze botanicznej przez Mandenową w 1944 roku [3]. Pozostałe gatunki rodzaju *Heracleum* występujące w Europie to *Heracleum mantegazzianum* (barszcz kaukaski, barszcz mantegazyjski), *Heracleum sphondylium* subsp. *sphondylium* (barszcz zwyczajny), *Heracleum sphondylium* subsp. *sibiricum* (barszcz syberyjski) oraz *Heracleum persicum* (barszcz perski). W Polsce obecność ostatniego z wymienionych gatunków, występującego licznie w Skandynawii, nie została jeszcze odnotowana [3, 4].

*Heracleum sosnowskyi* pochodzi z masywu Kaukazu (wschodnia Azja), obejmującego tereny Rosji, Gruzji, Armenii i Azerbejdżanu. Nazwa tej rośliny została zaczerpnięta od nazwiska profesora botaniki – Dmitrija Iwanowicza Sosnowskiego, badacza flory Azji. Jest ona jedną z najwyższych roślin zielnych – osiąga 2–5 m wysokości i średnicę około 12 cm. Rozety liściowe mają do 3 m długości, a średniej wielkości roślina wytwarza nawet 20 tysięcy nasion, z których 60–90% opada w promieniu do 4 m od rośliny macierzystej. W warunkach naturalnych transport odległy nasion zachodzi tylko podczas powodzi.

Celem sprowadzenia tego gatunku do Polski z rejonów byłego Związku Socjalistycznych Republik Radzieckich w połowie XX wieku była próba wykorzystania go jako rośliny paszowej. Zbyt duże rozmiary rośliny oraz trudności ze zbiorem ręcznym (reakcje fototoksyczne) doprowadziły do zaniechania upraw w latach 80. XX wieku. Obecnie gatunek w sposób dynamiczny rozprzestrzenił się wtórnie na obszarach ruderalnych, na skrajach pól, łąk i lasów oraz w sąsiedztwie dawnych państwowych gospodarstw rolnych, gdzie był pierwotnie uprawiany. Największa liczba roślin gatunku *Heracleum sosnowskyi* występuje w południowej części Polski (rejony Podhala), ale wciąż nie ma szczegółowych danych co do liczby jego stanowisk i zajmowanego obszaru [3, 4].

Barszcz Sosnowskiego należy do roślin stanowiących istotne zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt z powodu dużego stężenia substancji kumarynowych, które przy jednoczesnym działaniu promieni ultrafioletowych mają właściwości fototoksyczne i kancerogenne. Furanokumaryny – psoralen i jego pochodne, takie jak: bergapten, izopimpinellina i ksantotoksyny, występują w soku roślinnym, puchu pokrywającym liście i łodygę oraz wchodzi w skład olejków eterycznych. Właściwości fototoksyczne mogą się nasilać pod wpływem wysokiej temperatury, przy wzmożonej wilgotności powietrza oraz w okresie wzrostu i kwitnienia rośliny (czerwiec–sierpień). Nawet przebywanie w pobliżu barszczu Sosnowskiego (bez bezpośredniego kontaktu) może doprowadzić do wystąpienia zmian skórnych. U zwierząt spożycie roślin z rodzaju *Heracleum* może powodować krwawienia wewnętrzne oraz biegunki [2, 4, 5].

Barszcze kaukaskie są uznawane za gatunki wymagające zwalczania, jednak ze względu na dużą żywotność roślin oraz produkcję olbrzymiej liczby nasion zadanie to jest bardzo trudne. Optymalne efekty można osiągnąć, eliminując populacje we wczesnym stadium rozwoju – poprzez wykopywanie roślin z korzeniami lub ścinanie kwiatostanów na początku okresu owocowania. Stosowanie herbicydów oraz koszenie barszczy jest zalecane. Należy podkreślić, że ważną rolę w procesie eradykacyjnym odgrywa odpowiednia utylizacja resztek roślin [3, 4].

## CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie przypadku świetlnego zapalenia skóry ze współistniejącymi zmianami typu rumienia wielopostaciowego wywołanego kontaktem z barszczem Sosnowskiego.

## OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna 21-letni, dotychczas zdrowy zgłosił się do poradni dermatologicznej z powodu nasilonych zmian skórnych, którym towarzyszyło uczucie pieczenia i świądu, bez objawów ogólnych. Pierwsze zmiany (rumień na lewym podudziu) pojawiły się 10 dni wcześniej, 24 godziny po kontakcie z sokiem z łodygi barszczu Sosnowskiego i następczej ekspozycji na światło słoneczne. Do kontaktu z rośliną doszło w trakcie pracy na działce. Później wystąpiły zmiany obrzękowe, a następnie nietrwale pęcherze, które po pęknięciu pozostawiły nadżerki pokryte surowiczo-krwistą wydzieliną (ryc. 1). Dodatkowo w 7. dniu od kontaktu z rośliną pojawiły się pierścieniowate wykwity rumieniowo-obrzękowe, częściowo zlewające



**Rycina 1.** Zmiany rumieniowe o pasmowatym układzie oraz nadżerki pokryte strupem w miejscach odsłoniętych (poduzie lewe), narażonych na kontakt z rośliną oraz promieniowanie słoneczne

**Figure 1.** Erythematous, striated lesions and erosions covered with crusts in areas exposed to the plant and ultraviolet radiation (left, lower leg)



**Rycina 3.** Wykwity rumieniowo-obrzękowe zlokalizowane na grzbietowej powierzchni ręki prawej. Część zmian o układzie tarczy strzelniczej

**Figure 3.** Erythematous-edematous lesions, partly target lesions on the dorsum of the right hand

się, o układzie tarczy strzelniczej w obrębie rąk, stóp, przedramion oraz podudzia prawego (ryc. 2-4). Przed wizytą w poradni dermatologicznej pacjent stosował miejscowo maść zawierającą natamycynę, hydrokortyzon oraz siarczan neomycyny. Chory ne-



**Rycina 2.** Pierścieniowate wykwity rumieniowo-obrzękowe o układzie tarczy strzelniczej zlokalizowane na dłoniowej powierzchni rąk

**Figure 2.** Erythematous-edematous, annular, target lesions on the palms



**Rycina 4.** Zmiany rumieniowo-obrzękowe w obrębie podudzia prawego, część wykwitów umiejscowiona obwodowo, o układzie kolistym

**Figure 4.** Erythematous-edematous lesions on the right lower leg with circular, peripheral lesions

gował przyjmowanie leków, wywiad rodzinny był negatywny. Za najbardziej prawdopodobny czynnik odpowiedzialny za wystąpienie zmian skórnych uznano barszcz Sosnowskiego. Kilka lat wcześniej pacjent doznał poparzenia tą rośliną.



**Rycina 5.** Niemal całkowite ustąpienie zmian skórnych w obrębie grzbietów rąk, dyskretne przebarwienia pozapalne

**Figure 5.** Almost complete resolution of the lesions on the dorsa of both hands with discrete, post-inflammatory hyperpigmentations

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono leukocytozę z neutrofilią oraz podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (ang. *C-reactive protein* – CRP). W leczeniu zastosowano ogólnie: metyloprednizolon w stopniowo redukowanej dawce (od 48 mg/dobę), bilastynę, pantoprazol, chlorek potasu, a miejscowo: propionian klobetazolu oraz maść borną 3%. Uzyskano znaczącą poprawę stanu miejscowego. W trakcie wizyty kontrolnej stwierdzono ustąpienie zmian skórnych z pozostawieniem przebarwień pozapalnych (ryc. 5, 6).

## OMÓWIENIE

Fotodermatozy są heterogenną grupą schorzeń skórnych. Według zmodyfikowanej klasyfikacji Yashara i Lima [5] można je podzielić na cztery główne grupy: 1) fotodermatozy idiopatyczne, 2) fotodermatozy egzogenne i endogenne, 3) choroby ulegające zaostrzeniu pod wpływem światła oraz 4) genodermatozy z nadwrażliwością na światło [6].

Efektom ekspozycji na promieniowanie UVA (o długości fali 320–400 nm) może być zarówno reakcja fitotoksyczna, jak i fotoalergiczna. Fitofotodermatozy, należące do fotodermatoz egzogennych, powstają najczęściej na skutek odczynów fototoksycznych [7, 8]. Istotnym czynnikiem w patogenezie tych reakcji są furanokumaryny – substancje należące do grupy barwników przeciwgrzybiczych pochodzenia naturalnego [7–9]. Wśród roślin zawierających furanokumaryny wyróżnia się gatunki należące do rodzin: selerowatych (*Apiaceae*), rutowatych (*Rutaceae*), morwowatych (*Moraceae*), babkowatych (*Plantaginaceae*) oraz bobowatych (*Leguminosae*). Bezpośredni kontakt skóry z jakąkolwiek częścią tych roślin lub ich wydzielinami z następczą ekspozycją na promieniowanie UVA może prowadzić do ostrej reakcji zapalnej [2, 9–11].



**Rycina 6.** Dyskretny rumień, widoczne złuszczenie naskórka w miejscu nadżerek na podudziu lewym

**Figure 6.** Discrete erythema with exfoliation of the epidermis on the left lower leg

W przebiegu odczynu fototoksycznego główną rolę odgrywa ostra reakcja zapalna, będąca bezpośrednim efektem uszkodzenia struktur komórkowych w wyniku reakcji fotochemicznej pomiędzy substancją fotouczulającą i odpowiedniej długości promieniowaniem UV. Reakcja fotochemiczna może przebiegać w dwóch mechanizmach. Reakcja typu I przebiega w mechanizmie niezależnym od tlenu. Polega na przyłączaniu aktywowanej ultrafioletem furanokumaryny do RNA i jądrowego DNA oraz tworzeniu nieprawidłowych połączeń kowalencyjnych pomiędzy pierścieniem furanowym furanokumaryny i zasadami pirymidynowymi (cytozyną lub tyminą), co powoduje zahamowanie syntezy kwasów nukleinowych. Reakcja typu II zależy od tlenu i polega na uszkodzeniu błony komórkowej przez wolne rodniki powstające pod wpływem aktywowanej ultrafioletem furanokumaryny. Oba mechanizmy ostatecznie powodują aktywację szlaków metabolicznych prowadzących do apoptozy keratynocytów [8, 12].

Spośród licznych spotykanych w piśmiennictwie opisów przypadków dermatoz fitofototoksycznych na uwagę zasługuje reakcja fototoksyczna po kontakcie z limonką. Mill i wsp. opisali u grupy dzieci ostrą reakcję skórą związaną z przygotowaniem syropu limonkowego i następczą ekspozycją na promieniowanie słoneczne [13]. W 2015 roku Mioduszeński i Beecker przedstawili przypadek młodej kobiety, u której rumień oraz duże pęcherze o dobrze napiętej pokry-

wie na grzbietach rąk były następstwem kontaktu z wyciskany sokiem z cytryny i limonki w słoneczny dzień podczas przygotowywania napoju alkoholowego – sangria [14]. Czynnikiem inicjującymi ostre reakcje fitotoksyczne mogą być także rośliny rzadko spotykane w Europie, np. z rodzaju *Toxidendron* [8].

Ze względu na coraz większe zainteresowanie medycyną chińską oraz kosmetykami i preparatami pochodzenia naturalnego wzrasta ryzyko wystąpienia ostrych reakcji fototoksycznych. Zhang i Zhu donoszą o fitofotodermatozie spowodowanej kontaktem z chińskimi ziołami [12]. Moloney i wsp. przedstawili przypadek fotodermatozy, która pojawiła się po doustnym przyjęciu mieszanki ziół przepisanych z powodu przewlekłego wyprysku rąk [15].

Na szczególną uwagę ze względu na ciężki, erytrodermiczny przebieg zasługują opisy przypadków świetlnego zapalenia skóry po zastosowaniu domowych emulsji do opalania zawierających ekstrakt z liści figowca [16]. Ciekawy przypadek przedstawili Koh i Ong, prezentując reakcję po zastosowaniu soku z papedy (*Citrus hystrix* z rodziny *Rutaceae*) jako repelentu oraz środka łagodzącego zmiany skórne po ukąszeniach owadów [17].

Szczególnym rodzajem reakcji fitofototoksycznej mogącej objawiać się jedynie hiperpigmentacją bez współistniejącego rumienia lub tylko z jego niewielkim nasileniem jest tzw. *berloque dermatitis*. Ten rodzaj zapalenia skóry jest skutkiem kontaktu z fototoksycznym olejkim bergamotowym występującym w skórcie owoców pomarańczy bergamoty (*Citrus bergamia*), stanowiącym do niedawna częsty składnik perfum i wód toaletowych [18, 19]. Zmiany o podobnej morfologii mogą wystąpić także po kontakcie z rutą zwyczajną (*Ruta graveolens*), jak w opisanym przypadku dziewczynki, u której zastosowano przygotowaną w domu maść z ekstraktem z rośliny z rodziny *Rutaceae* w celu leczenia wszawicy głowowej [20].

Przedstawiony przez nas przypadek zmian skórnych odpowiadających rumieniowi wielopostaciowemu, stanowiących następstwo ostrej reakcji fitotoksycznej po kontakcie z barszczem Sosnowskiego jest pierwszym takim opisem w piśmiennictwie.

Ostra reakcja fototoksyczna manifestuje się ostro zapalnym rumieniem z obecnością pęcherzyków i pęcherzy morfologicznie mogących odpowiadać oparzeniom skóry. Często obserwuje się współwystępujący świąd i ból zajętych okolic. Wskazówką diagnostyczną ułatwiającą rozpoznanie fitofotodermatozy jest nieregularny, liniowy układ zmian, wynikający z rozprzestrzeniania się soku lub z kontaktu z rośliną zawierającą substancje fototoksyczne. Zmiany skórne najczęściej są zlokalizowane na skórze gładkiej, odsłoniętej [5, 8, 10, 18]. Cechą charakterystyczną, która pojawiła się również u opisywanego przez nas pacjenta, jest występowanie

w okresie ustępowania zmian skórnych smugowatych przebarwień pozapalnych. W powstawaniu przebarwień biorą udział dwa główne mechanizmy. Pierwszy z nich polega na przemieszczeniu melanimy z naskórka do skóry właściwej, gdzie jest fagocytowana przez melanofagi, natomiast drugi wiąże się ze zwiększeniem liczby aktywnych melanocytów i melanosomów, które dodatkowo ulegają hipertrofii. Ogniska hiperpigmentacji mogą się utrzymywać przez wiele miesięcy lub lat, nasilając się podczas kolejnych ekspozycji na promieniowanie UV (konieczna jest ochrona przed dalszym uszkodzeniem skóry przez promieniowanie UV) [21]. W szczególnych przypadkach fitofotodermatoz wynikających z kontaktu z gatunkami roślin z rodziny morwowatych może się rozwinąć hipomelanoza [9]. W następstwie fitofotodermatoz rzadko pojawiają się objawy ogólne, ale w piśmiennictwie można znaleźć pojedyncze doniesienia o wystąpieniu anemii hemolitycznej oraz krwotoku do siatkówki [1]. Jednym z najcięższych powikłań są zmiany nekrotyczne. Klimaszuk i wsp. opisali przypadek ostrej reakcji fitotoksycznej po kontakcie z barszczem Mantegazziego, która zakończyła się amputacją kończyny z powodu rozległych zmian martwiczych [22].

W diagnostyce różnicowej *dermatitis pratensis bulbosa* należy uwzględnić między innymi: kontaktowe zapalenie skóry, zmiany polekowe, infekcje wywołane wirusami z grupy *Herpes* [17], porfirię skórną późną, wielopostaciowe osutki świetlne. Rumień i pęcherze w przebiegu fitofotodermatozy mogą także przypominać oparzenia chemiczne i termiczne, *cellulitis*, liszajec zakaźny, zakażenia grzybicze oraz rumień wędrujący. Szczególnie istotna jest diagnostyka różnicowa u dzieci. Wątpliwości diagnostyczne może nasuwać nietypowy układ wykwitów skórnych oraz pojawienie się zmian bez uchwytnej dla pacjenta przyczyny [1, 7, 18, 23, 24].

Zalecanym postępowaniem po kontakcie z czynnikiem fototoksycznym jest przemycie skóry wodą z mydłem (najlepiej w czasie 5–10 min po kontakcie z rośliną). Należy unikać ekspozycji na światło słoneczne przez co najmniej 48 godzin. W razie narażenia na promieniowanie UVA powinno się zastosować profilaktykę w postaci kremu z wysokim filtrem UV. W prewencji znajdują także zastosowanie preparaty hydrofobowe (zawierające kwas linolowy, żel krzemionkowy), które utrudniają przenikanie substancji fototoksycznych przez warstwę rogową naskórka [7, 8, 18]. W przypadku wystąpienia rumienia rekomendowane jest zastosowanie miejscowych glikokortykosteroidów. Leczenie ogólne glikokortykosteroidami powinno być rozważone w przypadku rozległych zmian pęcherzowych oraz zmian z obecnością martwicy [1, 8]. Intensywna terapia przeciwoparzeniowa, obejmująca dożylną substytucję płynów, jest

zalecana w ciężkich przypadkach obejmujących 30% lub więcej powierzchni skóry [26]. Odpowiednie oczyszczenie rany oraz właściwy opatrunek (np. z użyciem soli srebrowej sulfadiazyny lub jonów srebra, okłady z octanem glinu, nadmanganianem potasu lub kwasem bornym 3%) odgrywają ważną rolę w leczeniu miejscowym, zwłaszcza w zapobieganiu wtórnej infekcji [8, 13, 25].

Fitofotodermatoza może mieć związek z pracą zawodową. Do osób szczególnie narażonych należą: rolnicy, ogrodnicy, drwale, kucharze oraz pracownicy kwiaciarni [7, 23, 24]. Istotną rolę w profilaktyce *dermatitis pratensis bullosa* podczas pracy z roślinami bogatymi w furanokumaryny odgrywają środki ochrony osobistej (rękawice i ubrania ochronne) oraz unikanie promieniowania słonecznego po przypadkowym kontakcie z fototoksyczną substancją roślinną.

## PODSUMOWANIE

Przedstawiony przypadek pacjenta z rozpoznaniem *dermatitis striata pratensis bullosa* ze współistniejącymi zmianami klinicznie odpowiadającymi rumieniowi wielopostaciowemu jest przykładem nietypowego przebiegu fitofotodermatozy. Właściwa diagnoza tej jednostki chorobowej może stanowić wyzwanie w praktyce klinicznej ze względu na różnorodną morfologię zmian skórnych. Decydujący jest odpowiednio zebrany wywiad i uzyskanie informacji o kontakcie z fototoksyczną substancją roślinną oraz następczej ekspozycji na promieniowanie słoneczne.

## Konflikt interesów

Autorzy deklaruje brak konfliktu interesów.

## Piśmiennictwo

1. Khachemoune A., Khechmoune K., Blanc D.: Assessing phytophotodermatitis: boy with erythema and blisters on both hands. *Dermatol Nurs* 2006, 18, 153-154.
2. Weryszko-Chmielewska E., Chwil M., Wesołowski M., Tietze M., Matysik-Woźniak A.: Rośliny wywołujące fotodermatozy. *Alergoprofil* 2014, 10, 22-26.
3. Śliwiński M.: Inwazyjne gatunki roślin ekosystemów mokradłowych Polski. [w:] *Barszcz Sosnowskiego Heracleum sosnowskyi i barszcz Mantegazziego Heracleum Mantegazzianum*. Z. Dajdok, P. Pawlaczyk (red.). Wydawnictwo Klubu Przyrodników, Świebodzin, 2009, 54-57.
4. Sachajdakiewicz I., Mędrzycki P., Wójcik M., Pastwa J., Kłossowski E.: Wytyczne dotyczące zwalczania barszczu Sosnowskiego (*Heracleum sosnowskyi*) i barszczu Mantegazziego (*Heracleum Mantegazzianum*) na terenie Polski. Generalna Dyrekcja Ochrony Środowiska. Narodowy Fundusz Ochrony Środowiska i Gospodarki Wodnej, Warszawa, 2014.
5. Jakubowicz O., Żaba C., Nowak G., Jarmuda S., Żaba R., Marcinkowski J.T.: *Heracleum sosnowskyi* Manden. *Ann Agric Environ Med* 2012, 19, 327-328.
6. Yashar S.S., Lim H.W.: Classification and evaluation of photodermatoses. *Dermatol Ther* 2003, 16, 1-7.
7. Pfurttscheller K., Trop M.: Phototoxic plant burns: report of a case and review of topical wound treatment in children. *Pediatr Dermatol* 2014, 31, e156-e159.
8. Wierzejska K., Adamski Z.: Świetlnie zapalenie skóry wywołane uczuleniem na rośliny. *Phytophotodermatitis*. *Przegl Dermatol* 2004, 91, 329-334.
9. Smith M.L., Gregory P., Bafi-Yebo N.F., Arnason J.T.: Inhibition of DNA polymerization and antifungal specificity of furanocoumarins present in traditional medicines. *Photochem Photobiol* 2004, 79, 506-509.
10. Rademaker M., Derraik J.G.: Phytophotodermatitis caused by *Ficus pumila*. *Contact Dermatitis* 2012, 67, 53-56.
11. Ozkol H.U., Akdeniz N., Ozkol H., Bilgili S.G., Calka O.: Development of phytophotodermatitis in two cases related to *Plantago lanceolata*. *Cutan Ocul Toxicol* 2012, 31, 58-60.
12. Zhang R., Zhu W.: Phytophotodermatitis due to chinese herbal medicine decoction. *Indian J Dermatol* 2011, 56, 329-331.
13. Mill J., Wallis B., Cuttle L., Mott J., Oakley A., Kimble R.: Phytophotodermatitis: case reports of children presenting with blistering after preparing lime juice. *Burns* 2008, 34, 731-733.
14. Mioduszewski M., Beecker J.: Phytophotodermatitis from making sangria: a phototoxic reaction to lime and lemon juice. *CMAJ* 2015, 187, 756.
15. Moloney F.J., Parnell J., Buckley C.C.: Iatrogenic phytophotodermatitis resulting from herbal treatment of an allergic contact dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2006, 31, 39-41.
16. Bollero D., Stella M., Rivolin A., Cassano P., Riso D., Vanzetti M.: Fig leaf tanning lotion and sun-related burns: case reports. *Burns* 2001, 27, 777-779.
17. Koh D., Ong C.N.: Phytophotodermatitis due to the application of citrus hystrix as a folk remedy. *Br J Dermatol* 1999, 140, 737-738.
18. Carlsen K., Weismann K.: Phytophotodermatitis in 19 children admitted to hospital and their differential diagnoses: child abuse and herpes simplex virus infection. *J Am Acad Dermatol* 2007, 57 (Suppl), S88-S91.
19. Gruson L.M., Chang M.W.: Berloque dermatitis mimicking child abuse. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002, 156, 1091-1093.
20. Morais P., Mota A., Cunha A.P., Peralta L., Azevedo F.: Phytophotodermatitis due to homemade ointment for *Pediculus capitis*. *Contact Dermatitis* 2008, 59, 373-374.
21. dos Reis V.M.: Dermatitis due to plants (phytophotodermatitis). *An Bras Dermatol* 2010, 85, 479-489.
22. Klimaszek P., Klimaszek D., Piotrowiak M., Popiołek A.: Unusual complications after occupational exposure to giant hogweed (*Heracleum mantegazzianum*): a case report. *Int J Occup Med Environ Health* 2014, 27, 141-144.
23. Weber I.C., Davis C.P., Greeson D.M.: Phytophotodermatitis: the other "lime" disease. *J Emerg Med* 1999, 17, 235-237.
24. Solis R.R., Dotson D.A., Trizna Z.: Phytophotodermatitis: a sometimes difficult diagnosis. *Arch Fam Med* 2000, 9, 1195-1196.
25. Lagey K., Duinslaeger L., Vanderkelen A.: Burns induced by plants. *Burns* 1995, 21, 542-543.
26. Sarhane K.A., Ibrahim A., Fagan S.P., Gorman J.: Phytophotodermatitis. *Eplasty* 2013, 13, ic57. eCollection 2013.

Otrzymano: 5 X 2016 r.

Zaakceptowano: 6 I 2017 r.