

Wyprysk kontaktowy

Contact eczema

ELŻBIETA SZCZEPANIAK, JANUSZ PROKOP

Katedra i Klinika Dermatologii Akademii Medycznej w Poznaniu,
kierownik Katedry i Kliniki prof. dr hab. med. Wojciech Silny

Summary

Contact eczema is a one of the most frequent skin diseases. Depends on etiopathogenesis it can be divided into allergic and non-allergic, so called: irritation eczema. Compounds, which release non-allergic skin changes, are compounds originally irritating. The basis of the contact eczema is IV immunologic mechanism, so called: retarded answer. Most common contact allergens are: chromium, nickel, cobalt, ingredients of gum, paragrups' compounds, epoxide resin, external drugs, formalin, cosmetic compounds.

Key words: contact eczema, allergens.

Streszczenie

Wyprysk kontaktowy jest jedną z częstszych chorób skóry. Ze względu na etiopatogenezę można podzielić go na alergiczny i niealergiczny (inaczej: z podrażnienia). Związki, wywołujące zmiany typu wyprysku z podrażnienia, to związki pierwotnie drażniące. U podłoża wyprysku kontaktowego alergicznego leży IV mechanizm immunologiczny, czyli tzw. odpowiedź opóźniona. Do najczęstszych alergenów kontaktowych należą: chrom, nikiel, kobalt, składniki gumy, związki paragrupy, żywice epoksydowe, leki zewnętrzne, formalina, związki zawarte w kosmetykach.

Słowa kluczowe: wyprysk kontaktowy, alergeny.

(PdiA 2004; XXI, 4: 205–210)

Wyprysk jest to powierzchowny stan zapalny skóry, powstający pod wpływem czynników zewnątrzpochodnych i wewnątrzpochodnych. Są to czynniki alergiczne, toksyczne, często o złożonej budowie cząsteczki, a w wielu przypadkach nieznane. Wyprysk dzieli się na kontaktowy, zawodowy, łojotokowy, potnicowy, podudzia oraz związany z nadwrażliwością typu opóźnionego na bakterie (mikrobowy lub pieniążkowy). Każda z postaci wyprysku może mieć przebieg ostry lub przewlekły.

W wyprysku kontaktowym można rozróżnić postać alergiczną i niealergiczną (wyprysk z podrażnienia). Jest to podział etiopatologiczny. W wyprysku niealergicznym zmiany skórne powstają na drodze nieswoistej, w następstwie drażnienia przez różne substancje. W wyprysku alergicznym występuje nadwrażliwość na związki drobnocząsteczkowe (IV mechanizm immunologiczny). Częstość występowania obu tych typów wyprysku jest zbliżona [1].

Wyprysk kontaktowy z podrażnienia

W wyprysku kontaktowym z podrażnienia zmiany związane są z substancjami pierwotnie drażniącymi

(podrażniaczami), które wywołują stan zapalny skóry w miejscu działania, przy czym nie wymagają wstępnego uczulenia. Efekt ich działania jest związany ze zniszczeniem naturalnej bariery ochronnej naskórka, jaką stanowią lipidy i kwaśny odczyn pH. Zmiany wypryskowe można wywołać u każdego człowieka i zależne jest to tylko od czasu działania i stężenia danego *podrażniacza*. Zmiany skórne mogą powstać w wyniku mechanicznego lub chemicznego działania substancji.

Powstanie zmian jest w jakiś sposób również uzależnione od predyspozycji osobniczych – obserwuje się duże różnice pod wpływem podatności na działanie drażniące danego związku. Ze względu na siłę działania związków pierwotnie drażniących wyróżnia się silne (absolutne) i łagodne (względne) podrażniacze. Silne podrażniacze mogą działać już w czasie pierwszego kontaktu ze skórą, a zmiany przez nie wywołane w różnym stopniu przypominają oparzenia termiczne, przy czym po przerwaniu kontaktu gojenie następuje względnie szybko. Jako przykład mogą posłużyć tutaj toksyczne stężenia chromu, czy fluorowodór. Mechanizm działania

Adres do korespondencji: lek. Elżbieta Szczepaniak, dr hab. Janusz Prokop, Katedra i Klinika Dermatologii Akademii Medycznej w Poznaniu, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań

silnych podrażniaczy to głównie koagulacja białek skóry lub odwodnienie tkanek. W przypadku łagodnych podrażniaczy dochodzi do typowego, kontaktowego niealergicznego zapalenia skóry. Wyprysk – powstający zwykle po dłuższym, czasami wieloletnim stykaniu się z tymi związkami – utrzymuje się przez dłuższy czas od momentu przerwania styczności z daną substancją drażniącą. Do najważniejszych związków pierwotnie drażniących zalicza się wodę, która bezpośrednio działa na skórę poprzez rozpuszczenie higroskopijnych substancji powierzchniowych skóry, a sole magnezu i żelaza odkładają się w fałdach skóry. Ponadto ważnymi czynnikami drażniącymi są mydła, detergenty, oleje i rozpuszczalniki, rośliny – głównie skórki z owoców cytrusowych, cebulki kwiatów, warzywa (cebula, czosnek), ananasy, kwiaty (pelargonie, irysy), a także leki zewnętrznie stosowane (zwłaszcza w wysokich stężeniach) – dziegieć, nadmanganian potasu, fiolet goryczki, związki rtęci, i związki nieorganiczne (takie jak bromki czy chlorki).

Pierwotne zmiany z podrażnienia sprzyjają wtórnej – w stosunku do podrażnienia – reakcji alergicznej kontaktowej, bowiem nieswoisty stan zapalny skóry ułatwia przenikanie przez nią alergenów. Początkowa reakcja alergiczna kontaktowa prowadzi do powstania różnie nasilonego *status eczematicus*, w którym charakterystyczne jest obniżenie progu wrażliwości na bodźce drażniące, dzięki czemu zaczynają one odgrywać dużą, a nawet dominującą rolę w dalszym przebiegu reakcji wypryskowej [1].

Wyprysk kontaktowy alergiczny

Jest to jedna z najczęstszych chorób skóry, u podłoża której leży IV typ reakcji immunologicznej wg klasyfikacji Gella i Coombsa. Zmiany typu alergicznego wyprysku kontaktowego powstają wtedy, kiedy naskórek wchodzi w kontakt z egzogennymi substancjami. Najpierw wnikają one przez naskórek, następnie wywołują odpowiedź immunologiczną, która składa się z dwóch faz. Pierwsza – określana mianem uczulającej – może powstać w czasie krótszym niż 4–5 dni [1]. Przenikające przez naskórek alergeny charakteryzują się różną immunogennością. Pewne antygeny posiadają zdolność uczulania bez konieczności tworzenia kompleksów z białkami tkankowymi. Natomiast hapteny proste i złożone (będące *niepełnymi antygenami*) zdolność uczulania uzyskują dopiero po połączeniu się z białkami tkankowymi.

Alergeny, które przeniknęły przez naskórek, zostają następnie związane z powierzchnią komórek Langerhansa, dalej pochłonięte przez nie i zdegradowane do fragmentów peptydowych. W tej formie mogą być one prezentowane limfocytom T. Limfocyty cytotoksyczne wywołują objawy chorobowe w alergicznym kontaktowym zapaleniu skóry, czyli w wyprysku kontaktowym, a więc są odpowiedzialne za fazę efektorową (aferyntną) uczu-

lenia. W pobudzeniu komórek Langerhansa bierze udział cytokina GM-CSF, wytwarzana przez keratynocyty [2].

Alergeny w wyprysku kontaktowym alergicznym mają małą masę cząsteczkową (poniżej 500 Da) i muszą być zaprezentowane układowi odpornościowemu na nośniku białkowym. Niektóre z nich są bardzo silnymi alergenami (np. dinitrochlorobenzen, żywice epoksydowe, urushiol itp.) i szybko uczulają prawie wszystkie eksponowane na nie osoby. W przypadku innych alergenów (np. chromu) objawy uczulenia pojawiają się dopiero po kilku latach narażenia na kontakt z tymi substancjami. Molekularne podstawy prezentacji antygenów zostały już dobrze poznane [3]. Obce antygeny są wchłaniane przez komórki prezentujące antygen (makrofagi, monocyty, komórki Langerhansa, komórki dendrytyczne skóry), wewnątrz których zostają rozłożone na małe fragmenty peptydowe. Peptydy o długości 9–11 aminokwasów są wynoszone na powierzchnię tych komórek na cząsteczkach klasy II głównego układu zgodności tkankowej – HLA-DR.

W przypadku białek uczulających, po ich degradacji wewnątrz komórek prezentujących antygen, np. komórek Langerhansa, liczba powstałych fragmentów peptydowych jest duża i jeśli nawet niektóre z nich nie zostaną rozpoznane jako obce, to przynajmniej kilka determinant antygenowych tych peptydów ulegnie zaprezentowaniu limfocytom T, co umożliwi zniszczenie przez nie antygeny białkowego. Przy powstawaniu alergii kontaktowej zaprezentowany musi być fragment peptydowy z przyłączonym do niego haptentem. Ponieważ haptent przyłącza się tylko w niektórych miejscach, zmniejsza to liczbę fragmentów peptydowych możliwych do rozpoznania przez układ immunologiczny danej osoby. Przy prezentacji antygeny konieczny jest drugi bodziec dla limfocytów T – reakcja cząstek B7 na komórkach Langerhansa i CD28 na limfocytach T [4]. Specyfiką wyprysku kontaktowego jest to, że ten typ reakcji alergicznej zależy od prezentacji alergenu przez komórki Langerhansa w naskórku lub przez komórki dendrytyczne w skórze właściwej [5].

Do najważniejszych cząsteczek przylegania – biorących udział w skomplikowanym procesie prezentacji – na komórkach Langerhansa należą: ICAM-1, LFA-3, B7/BB1, które reagują odpowiednio z LFA-1, CD2 i CD28, znajdującymi się na powierzchni limfocytu T [6]. W efekcie tej reakcji powstają limfocyty pamięci oraz limfocyty efektorowe Th1, które przy kolejnym kontakcie z uczulającym alergenem wydzielają m.in. takie cytokiny, jak IFN-gamma, TNF-alfa, IL-2, zaangażowane w rozwój stanu zapalnego skóry [7].

Przy pierwszym kontakcie z alergenem komórki Langerhansa wędrują przez naczynia limfatyczne do węzłów chłonnych, drenujących okolice ciała, z którą nastąpiło zetknięcie się antygenem. Od gęstości komórek Langerhansa w skórze zależy, czy powstanie alergii kontaktowa, czy

też rozwinię się stan tolerancji na proste hapteny, np. DNFB [8]. Samo zetknięcie się niektórych alergenów kontaktowych z komórkami Langerhansa wywołuje ich pobudzenie i zwiększa ekspresję cząsteczek HLA-Dr i ICAM-1 [9]. W węzłach chłonnych dochodzi do prezentacji alergenu nielicznym komórkom T CD45RA+ – mającym rozpoznający go receptor TCR – które następnie namnażają się i zasiedlają inne węzły chłonne. W namnażaniu się limfocytów T odgrywa rolę IL-2, a powstałe komórki pamięciowe CD45RO+ mają receptor dla IL-2 (cząstkę CD25).

Komórki pamięciowe pozostają w większości w węzle chłonnym, lecz część z nich krąży w naczyniach skóry i w przypadku następnego zetknięcia się z alergenem kontaktowym dochodzi do szybkiej prezentacji tego alergenu przez komórki Langerhansa, co daje początek wnikananiu swoistych limfocytów T z naczyń kapilarnych skóry do naskórka. W procesie migracji ważne są cząsteczki adhezyjne na pobudzonych limfocytach – VLA4 (integryna), CLA (selektyna) i LFA1 (z nadrodziny immunoglobulinopodobnej), które umożliwiają kontakt z odpowiednimi cząsteczkami na komórkach śródbłonka i przedostawanie się przez nie limfocytów do tkanek. Reagują one z odpowiednimi cząsteczkami na powierzchni komórek śródbłonka kapilarów skóry – VCAM, E-selektyną, ICAM-1 [10]. Komórki T pamięci bez antygeny CLA nie mogą migrować do skóry i pozostają w krążeniu, ponieważ wychodzenie limfocytów przez śródbłonek naczyń skórnych zachodzi dzięki współdziałaniu CLA – na limfocycie – z E-selektyną na komórkach śródbłonka. Migrację do innych narządów zapewniają i kontrolują inne pary odpowiadających sobie cząsteczek na limfocytach T i komórkach śródbłonka. Migracja komórek T pamięci do skóry składa się z kilku etapów:

1. *toczenia się* limfocytów po wewnętrznej ścianie kapilarów, w której L-selektyna limfocytu T wchodzi w krótkotrwały, przerywany kontakt z glikoproteinami na powierzchni komórek śródbłonka Sgp 50/100, a CLA limfocytu z E-selektyną na powierzchni śródbłonka;
2. zatrzymania się pobudzonego limfocytu na pobudzonych komórkach śródbłonka za pomocą pary VLA-VCAM1;
po czym następuje:
3. ścisłe przyleganie (adherencja) za pośrednictwem par cząstek LFA1-ICAM1, LFA1-ICAM2, VLA4-VCAM1, CD44-HA (kwas hialuronowy);
4. migracja poza naczynie pod wpływem wzrastającego gradientu chemokin [11].

Limfocyty T wnikające do skóry są pobudzone i wydzielają cytokiny – IFN-gamma, IL-2, TNF-alfa – o właściwościach uszkodzających komórki naskórka, będące mediatorami stanu zapalnego, które z kolei pobudzają keratynocyty [12]. Pobudzone keratynocyty mogą rów-

nież prezentować alergeny kontaktowe, ponieważ pod wpływem tych alergenów dochodzi do ekspresji na ich powierzchni cząsteczek HLA-DR, z którymi może się wiązać kompleks hapten-peptyd. Jednoczesna ekspresja ICAM-1 na pobudzonych keratynocytach ułatwia przedłużony kontakt cząsteczki LFA-1 na pobudzonym limfocycie T, co ułatwia prezentację zdegradowanego alergenu. Pobudzone keratynocyty również wydzielają cytokiny, np. IL-6, IL-8, które mogą modyfikować przebieg alergicznego wyprysku kontaktowego [12]. W odpowiedzi wtórnej po następnej ekspozycji na ten alergen, u osoby już uczulonej, do prezentacji haptenu może dochodzić za pośrednictwem makrofagów w krążeniu lub w tkankach, w węzle chłonnym lub podobnie jak przy powstawaniu pierwotnego uczulenia za pomocą komórek Langerhansa, które bądź wychodzą do węzła chłonnego, lub prezentują antygen limfocytom T pamięci trafiający z naczyń krwionośnych do naskórka.

W przypadku alergicznego wyprysku kontaktowego pamięć immunologiczna jest niezwykle długotrwała, a uczulenie powstające w IV mechanizmie alergicznym utrzymuje się u większości ludzi przez całe życie. Możliwość samoistnego wyleczenia lub wywołania trwałej tolerancji jest mało prawdopodobna. W związku z tym niezwykle ważne jest ustalenie, jaki hapten uczuła (diagnostyka) oraz jak można go wyeliminować z otoczenia chorego (profilaktyka) [11].

Najczęstsze alergeny kontaktowe

Chrom

Chrom należy do silnych alergenów i występuje w bardzo licznych przedmiotach. Wyprysk kontaktowy wywołany ekspozycją na chrom jest efektem działania jego soli, szczególnie zawierających chrom sześciowartościowy (chromiany i dwuchromiany), które bardzo łatwo przenikają do skóry. Chrom metaliczny nie powoduje nadwrażliwości kontaktowej, choć staje się do tego zdolny po kontakcie ze śliną, potem i krwią. Nie alergizują także sole chromu dwuwartościowego, gdyż są bardzo nietrwałe i nie służą do wyrobu przedmiotów powszechnego użytku [13]. W wyniku działania toksycznego dużych stężeń chromu mogą powstać na rękach niebolesne, okrągłe, jakby wysztancowane owrzodzenia, zwane *ptasimi oczkami*. Cechami charakterystycznymi alergii na chrom są występowanie zmian wypryskowatych nie tylko na rękach, ale również na stopach (w związku z kontaktem chromu ze skórą), przewlekły i długotrwały przebieg oraz utrzymywanie się objawów, nawet po zaprzestaniu kontaktu z czynnikami zawodowymi (rozpowszechnione występowanie związków chromu). Większość pacjentów nadwrażliwych na chrom ma *zajęte* ręce, co jest spowodowane za-

wodowym kontaktem ze związkami chromu. Osoby te najczęściej pracują w:

- ▶ budownictwie (cement),
- ▶ przemyśle włókienniczym i garbarskim (farby, zaprawy garbarskie),
- ▶ elektrotechnicznym i budowy maszyn,
- ▶ zapalczanym.

W związku z tym zmiany częściej dotyczą mężczyzn.

Pozazawodowe źródła chromu, to m.in. skóra garbowana związkami chloru (buty, rękawice, paski i odzież skórzana), zapalki, popiół z papierosów, farby (żółcień chromowa, żółcień cynkowa), impregnaty do drewna. Chrom przenikający drogą doustną wyjątkowo rzadko powoduje burzliwe odczyny (*układowy wyprysk kontaktowy*), a stosunkowo częściej wysiewy potnicy. W obserwacjach poczynionych w Warszawskiej Klinice Dermatologicznej stwierdzono, że najmniejsza dawka chromu powodująca zaostrzenie wyprysku po zażyciu doustnym wynosiła 25 µl i była większa od notowanych w przypadku niklu i kobaltu. Niemniej była mniejsza od średniej wielkości dziennej dawki spożycia w Polsce oraz od wielkości wykrytych w kilku produktach spożywczych. Stężenie chromu w pożywieniu waha się dość znacznie. Choć opracowano odpowiednie diety, ich skuteczność jest bardzo wątpliwa i nie są one obecnie zalecane pacjentom. Większe znaczenie ma woda z kranu, która u niektórych chorych wywołuje potnicę. Dlatego osoby nadwrażliwe nie powinny korzystać z pierwszych porcji otrzymanych po odkręceniu kranu [13].

Nikiel

Uczulenie na nikiel występuje najczęściej niezależnie od pracy zawodowej, gdyż metal ten jest bardzo rozpowszechniony. Badanie przeprowadzono u 480 chorych (277 K i 203 M) hospitalizowanych z powodu alergii kontaktowej w Klinice Dermatologii i Wenerologii w Białymstoku. Przeprowadzono na nich testy naskórkowe, które wykazały największą częstość uczulenia na kobalt i nikiel. Dotyczyło to szczególnie kobiet [14]. Wyniki te są adekwatne do przeprowadzonych w Klinice Dermatologii i Wenerologii w Warszawie [15]. Najbardziej szkodliwymi związkami niklu są jego sole, natomiast nikiel metaliczny i tlenek niklu (obecny w cemencie) nie uczulają. Alergia na nikiel jest najczęstsza u galwanizerów, zaś rzadka w innych grupach zawodowych. U kobiet nikiel bardzo często wywołuje zmiany typu wyprysku kontaktowego. Najwięcej chorych zgłaszało się do dermatologa przed 25. rokiem życia, później odsetek malał dość gwałtownie u osób po 35. roku życia [15]. Jest to związane z noszeniem sztucznej biżuterii, sprzączek, guzików niklowanych – stąd też tak częsta lokalizacja w obrębie płatków uszu (klipsy), okolicy pępka (guziki dzinsowe). Ocieranie i po-

cenie prowokuje wzrost uwalniania niklu z tych przedmiotów, dlatego obserwuje się większe nasilenie zmian w okresie ciepłych pór roku [1]. Charakterystyczne dla alergii na nikiel jest także występowanie zmian w miejscach odległych (igły niklowe), które należą do historii. Polegają one na wysiewie grudek i drobnych rumieni w miejscach oddalonych od ogniska wyprysku, spowodowanego kontaktem z przedmiotem zawierającym nikiel. Niezależny od umiejscowienia jest *zespół przewlekłego zmęczenia (chronic fatigue syndrome)*; nikiel jest głównym metalem, który go wywołuje. Spotyka się go zwłaszcza u osób noszących metalowe mostki stomatologiczne i obciążonych atopią. Często łączy się z bezsennością [16]. Trudno jest uniknąć kontaktu z niklem w życiu codziennym. U chorych z alergią kontaktową na nikiel limfocyty krwi obwodowej proliferują w obecności jonów niklu. Większość z nich to komórki CD4+, które również przeważają w zmianach skórnych, a duża ich część reaguje z niklem. Udało się wyizolować i namnożyć klony komórkowe T, swoiście reagujące z niklem, które należały do subpopulacji limfocytów Th1 CD4+2+25+29+, miały receptor TCR typu alfa/beta, wytwarzały IL-2, IFN-gamma, GM-CSF (lecz nie wydzielaly IL-4 lub IL-5) [17]. Odpowiedź tych komórek na nikiel podlega restrzykcji antygenów zgodności tkankowej klasy II, były one konieczne zarówno przy pierwotnym uczuleniu, jak i w fazie wtórnej odpowiedzi immunologicznej. Klony rozpoznające nikiel rozpoznawały go na cząsteczkach HLA-DRw11 [18]. Od innych alergenów kontaktowych nikiel odróżnia się tym, że jego przenikanie *per os* ma stosunkowo duże znaczenie kliniczne – szczególnie wyraźnie widać to w mechanizmie powstawania potnicy. Nikiel bardzo często uczula z kobaltem, ale nieraz alergizuje również z palladem. Oba pierwiastki należą do platynowców, sąsiadują w okresowym układzie pierwiastków Mendelejewa i mają najbardziej zbliżone masy atomowe (Ni–58,69; Pd – 106,42). We wszystkich opisanych przypadkach nadwrażliwości na pallad próby płatkowe z niklem były także dodatnie [16].

Kobalt

Alergia na kobalt rzadko występuje samodzielnie. Zwykle łączy się z alergią na nikiel lub chrom, co jest związane ze wspólnym występowaniem tych alergenów. Izolowana alergia na kobalt przeważnie powstaje w warunkach zawodowych (barwniki ceramiczne, cement, atrament, farby). Niekiedy obserwuje się ją u osób noszących protezy ortopedyczne. Czasami kobalt przenika do organizmu drogą doustną i wówczas może powodować wysiew potnicy. W wyjątkowo rzadkich wypadkach obserwowano to po wypiciu niektórych gatunków piwa, do których dodawano chlorek kobaltu. Omawiany metal w warunkach naturalnych występuje w *owocach morza*, gdzie jego zawartość może przekraczać

1 µg. Znacznie mniejsze ilości wykryto w narządach ssaków, głównie w tkance tłuszczowej [19].

Składniki gumy

Wyprysk kontaktowy na gumę jest zwykle spowodowany nie przez samą gumę, ale przez związki dodawane do niej w trakcie procesu produkcyjnego. Najbardziej szkodliwe są przyspieszacze wulkanizacji (merkaptobenzotiazol), a także antyutleniacze (N-parafenylenodwuamina, fenylobetanaftyloamina). Do powstania nadwrażliwości na te związki może dojść tak w warunkach pracy zawodowej, jak i poza nią.

Merkaptobenzotiazol jako przyspieszacz stosowany jest często w gumie stanowiącej część bielizny, zwłaszcza damskiej. Uczula także mężczyzn, ponieważ stosowany jest również do produkcji skarpet. Powoduje złe znośnienie niektórych przedmiotów gumowych – opon, dętek, obuwia, uszczeltek, węzłów technicznych. MBT ma kilka skrytych źródeł. Jednym z nich są płyny przeciwkorozyjne, oleje przemysłowe oraz emulsje fotograficzne.

N-fenylo-N-izopropyl-p-fenylo-dwuamina (IPPD), inaczej zwana antyutleniaczem, dodawana jest tylko do gumy technicznej *czarnej*. Alergizuje głównie dzięki obecności w oponach samochodowych, rzadziej w butach gumowych, uszczelkach. Nie zawiera jej guma ubraniowa. W warunkach zawodowych nadwrażliwość występuje u kierowców, mechaników i robotników niewykwalifikowanych. Ważną cechą omawianej nadwrażliwości są względnie częste odczyny krzyżowe z innymi aminami aromatycznymi. Kliniczną osobliwością alergii na IPPD są plamice. Początkowo obserwuje się objawy wyprysku, a później objawy krwotoczne, najbardziej nasilone w miejscu dotyku gumy.

Parafenylenodwuamina (PPD) jest aminą aromatyczną, popularnie zwaną *sztuczną henną*, służącą do barwienia włosów; dlatego jest głównym alergenem zawodowym fryzjerów. Klinicznie bardzo niekorzystną cechą alergii na PPD są częste reakcje krzyżowe. W ich wyniku niektórzy pacjenci źle znoszą wywołujące fotograficzne, sulfonamidy, niektóre leki znieczulające, np. nowokainę, barwniki azowe, antyutleniacze gumy (IPPD) i pewne utwardzacze żywic epoksydowych. PPD należy do substancji, w przypadku których okres wylęgania (czas upływający pomiędzy pierwszym kontaktem z alergenem a wystąpieniem zmian chorobowych) może być bardzo krótki. Niezwykle rzadko wywołuje odczyny anafilaktyczne, a jeśli już to najczęściej u osób barwiących włosy na kolory rudawy, kasztanowy i czarny [20].

Żyvice epoksydowe

Żyvice epoksydowe (epoksydy, krajowe wyroby epidiany) są wynikiem kondensacji dwóch półproduktów: epichlorohydryny (trójczłonowy pierścień oksycykloety-

lowy) i dianu (dwufenylopropan). Pierwsza z tych dwóch substancji jest bardzo silnym alergenem. Najprostszym przedstawicielem omawianych żywic – dwuglicydowy eter dianu jest wypuszczany na rynek przez przemysł krajowy pod nazwą Epidian 5. Produkty o dłuższych łańcuchach uczulają słabiej i są rzadziej stosowane. W celu uzyskania wyrobu użytkowego w postaci odlewów, laminatów lub błon lakierowej trzeba przekształcić żywicę w produkt nietopliwy i nierozpuszczalny przez usieciowanie przestrzenne, czyli tworzenie dużych trójwymiarowych molekuł. W tym celu dodaje się różne związki, zwane utwardzaczami. W Polsce jednym z najczęściej stosowanych jest trójetylenoczeroamina (TECZA), bardziej znana pod nazwami technicznymi: TECZA lub Z-1. Jest to związek lotny, alergizujący na dużą odległość i nieraz w warunkach przemysłowych wywołujący wyprysk powietrzno-pochodny. TECZA daje odczyny krzyżowe z dwuetylenoaminą, uczulającą jako stabilizator niektórych kremów leczniczych i będącą składową leku – Eufiliny. Żyvice epoksydowe i TECZA uczulają głównie przed procesem utwardzenia i bezpośrednio po jego zakończeniu. Produkt utwardzony rzadko wywołuje wyprysk. Żyvice epoksydowe i ich utwardzacze są ważnymi alergenami zawodowymi laminatów i pracowników przemysłu radiotechnicznego. Z epidianów wytwarza się urządzenia izolacyjne, głównie w przemyśle elektrotechnicznym, samochodowym i samolotowym, wykładziny zbiorników i kotłów, laminaty, dodatki przeciw kurczeniu się i gniciu tkanin, zabawki, różnorodne odlewy (w tym protezy), lakiery (m.in. pokrywające tubki aluminiowe), sztuczną biżuterię, szpachlówki i kleje [21].

Piśmiennictwo

- Przystupa K: Wyprysk kontaktowy. *Magazyn Medyczny* 1995; 6, 4: 41-2, 78.
- Gliński W., Rudzki E. *Dermatologia dla dermatologów*. 2002, 119-120.
- Berzofsky KA, Brett SK, Streicher S, et al.: Antigen processing for presentation to T lymphocytes: function, mechanism, and implications for the T-cell repertoire. *Immunol Rev* 1988, 106, 5.
- Tan P, Anasetti C, Hausen JA, et al.: Induction of alloantigen-specific hyporesponsiveness in human T lymphocytes by blocking interaction of CD28 with its natural ligand B7/BB1. *J Exp Med* 1993, 177, 165.
- Bergstresser PR, Simon JC, Girolomini G, et al.: Sensitization and elicitation of inflammation in contact eczema. In: *Immunological and pharmacological aspects of atopic and contact eczema*. Czerniejewski JM (red.). *Pharmacol Skin Karger*, Basel, 1991; 4: 58.
- Majewski S: Układ immunologiczny skóry (SIS): rola w patogenezie chorób alergicznych. *Immunologia* 1995; 3: 21-3.
- Silny W, Czamecka-Operacz M: Wyprysk powietrzno-pochodny. *Terapia* 1999; 7, 4: 21-3.
- Toews GB, Bergstresser PR, Streilein JW: Epidermal Langerhans cell density determines whether contact hypersensitivity or unresponsiveness follows skin patients with DNFB. *J Immunol* 1980, 134, 445.

9. Stringer CP, Hicks R, Botham PA: The expression of MHC class II (Ia) antigens on mouse keratinocytes following epicutaneous application of contact sensitizers and irritants. *Br J Dermatol*, 1991; 125: 521.
10. Enk AH, Katz SJ: Early molecular events in the induction phase of contact dermatitis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1992; 89: 1398.
11. Gliński W, Rudzki E: *Alergologia dla dermatologów*. 2002, 124-5.
12. Gliński W: Limfocyty pomocnicze TH 1 w alergicznym wyprysku kontaktowym i TH 2 w atopowym zapaleniu skóry. *Przeł Dermatol* 1995; tom 82/1: 3-11.
13. Gliński W, Rudzki E: *Alergologia dla dermatologów*. 2002, 149-54.
14. Reduta T, Laudońska H, Chodyncka B: Alergia kontaktowa u chorych hospitalizowanych w Klinice Dermatologii i Wenerologii w ostatnim pięcioleciu. *Przeł Dermatol* 2002; 3/89: 193-197.
15. Rudzki E, Rebaudel P, Parapura K: Najczęstsze i najnowsze alergeny kontaktowe. *Przeł Dermatol* 2000; 87: 103-9.
16. Gliński W, Rudzki E: *Alergologia dla dermatologów*. 2002, 156-65.
17. Kapsenberg ML, Wierenga EA, Stielman FEM, et al.: TH1 lymphocyte production profiles of nickel-specific CD4+ T lymphocytes clones from nickel contact allergic and non-allergic individuals. *J Invest Dermatol* 1992; 98: 59.
18. Sinigaglia F, Scheidegger D, Garotta G, et al.: Isolation and characterization of Ni-specific T cell clones from patients with Ni-contact dermatitis. *J Immunol*, 1985; 135: 3929.
19. Gliński W, Rudzki E: *Alergologia dla dermatologów*. 2002, 167-9.
20. Gliński W, Rudzki E: *Alergologia dla dermatologów*. 2002, 184-7.
21. Gliński W, Rudzki E: *Alergologia dla dermatologów*. 2002, 229-31.

Praca napisana w oparciu o fundusze grantu Komitetu Badań Naukowych – KBN 6PO5B 09221.