

# Wyprysk fotoalergiczny i fototoksyczny

## Photoallergic and phototoxic eczema

dr hab. n. med. Radosław Śpiewak  
Instytut Dermatologii sp. z o.o.

**Streszczenie:** Wyprysk fotoalergiczny i fototoksyczny zalicza się do fotodermatoz egzogennych, co oznacza, że do ich powstania oprócz określonego czynnika środowiskowego niezbędne jest zadziaływanie promieniowania. Dlatego choroby te cechują się największym nasileniem zmian skórnych w miejscach odsłoniętych. Działywanie fotouczulające mogą mieć liczne leki, w tym przeznaczone do długotrwałej terapii (leki przeciwbólowe, krążeniowe, cukrzycowe, neurologiczne itd.). Spory problem dla osób wyjeżdżających w tropiki stanowi działywanie fotouczulające popularnych leków profilaktycznych (np. leków przeciwmalarycznych, antybiotyków). Również leki zewnętrzne i kosmetyki, w tym szczególnie perfumy, mogą być odpowiedzialne za powstanie wyprysku fototoksycznego i fotoalergicznego. Paradoksalnie, składniki produktów fotoprotekcyjnych (filtry ochronne) nierzadko mogą powodować fotoalergię. Podstawą identyfikacji czynnika odpowiedzialnego w danym przypadku są fototesty płatkowe – modyfikacja testów płatkowych polegająca na dodatkowym naświetleniu miejsca wykonywania testów na skórze niewielką dawką promieniowania, zwykle jest to 5 J/cm<sup>2</sup> UVA.

**Abstract:** Photoallergic and phototoxic eczema (dermatitis) are classified as exogenous dermatoses, which mean that beside a specific environmental factor (a sensitizer), also the influence of irradiation (ultraviolet light in most cases) is necessary to evoke the symptoms. Therefore, the skin changes are most pronounced on uncovered sites. Numerous drugs may have photosensitising properties, including those intended for long-term therapy (analgesics, antidiabetics, circulation, and neurologic drugs, etc.). For people travelling to the tropics, photosensitising potential of widely-used prophylactic drugs (e.g. antimalarials, antibiotics) may pose a problem. Also, topical drugs and cosmetics, especially perfumes, may be responsible for the development of phototoxic and photoallergic eczema. Paradoxically, active ingredients of sunscreen cosmetics (UV filters) frequently cause photoallergy. The method for the identification of the responsible sensitizer is photopatch test – a modification of patch test, in which additional irradiation of the patch tested skin is done with a minute doses, typically, 5 J/cm<sup>2</sup> UVA.

**Słowa kluczowe:** fotoalergia, fototoksyczność, fotoalergiczne kontaktowe zapalenie skóry, fotoalergiczne systemowe zapalenie skóry, fototoksyczne kontaktowe zapalenie skóry, fototoksyczne systemowe zapalenie skóry, diagnostyka, fototesty płatkowe

**Key words:** photoallergy, phototoxicity, photoallergic contact dermatitis, photoallergic systemic contact dermatitis, phototoxic contact dermatitis, phototoxic systemic dermatitis, diagnostics, photopatch test

**W**yprysk fotoalergiczny i fototoksyczny zalicza się do fotodermatoz egzogennych, co oznacza, że do ich powstania oprócz promieniowania konieczny jest czynnik zewnętrzny (lek, kosmetyk, sok rośliny), który uwrażliwia skórę na działywanie światła [20]. Fotodermatozy to różnorodna grupa schorzeń skóry, których wspólnym mianownikiem jest prowokacja bądź nasilenie objawów chorobowych pod wpływem światła. Wynika stąd charakterystyczna cecha fotodermatoz, jaką jest największe nasilenie zmian skórnych w miejscach odsłoniętych

– na twarzy, szyi, karku, dekolcie, przedramionach itd., w zależności od noszonego ubrania.

### Fotodermatozy egzogenne

Fotodermatozy egzogenne powstają głównie po ekspozycji na promieniowanie UVA po wcześniejszym zastosowaniu (ogólnie lub miejscowo) substancji fototoksycznych lub fotoalergicznym (np. ketoprofen, terbinafina) [5, 18]. W efekcie dochodzi do rozwoju odpowiednio fototoksycznego lub fotoalergicznego zapalenia skóry. Wśród ogółu pacjentów z nadwraź-

**Tabela 1.** Przykłady leków mogących wywoływać reakcje fotoalergiczne i fototoksyczne.

Grupa terapeutyczna	Przykłady leków
Leki bakteriobójcze	azytromycyna, ciprofloksacyna, doksycyklina, kotrymoksazol, nitrofurantoina, tetracyklina
Leki przeciwgrzybicze	gryzeofulwina, itraconazol, ketokonazol, terbinafina
Leki przeciw pasożytnicze	chinina, chinidyna, chlorochina
Leki przeciwbólowe	ibuprofen, indometacyna, diklofenak, ketoprofen, naproksen, piroksykam
Leki przeciwcukrzycowe	glipizyd, metformina
Leki przeciwnadciśnieniowe i krążeniowe	amilorid, amiodaron, atenolol, bisoprolol, kaptopryl, diltiazem, enalapryl
Leki psychotropowe, uspokajające i neurologiczne	amitryptylina, doksepina, haloperydol, karbamazepina, promazyna, prometazyna
Leki przeciwalergiczne	astemizol, cetyryzyna, loratadyna, prometazyna

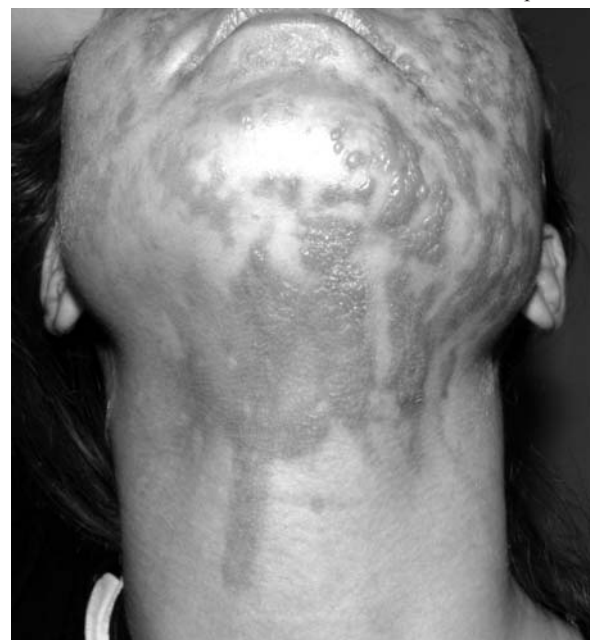
liwością na słońce („alergia na słońce”) wyprysk fotoalergiczny zostaje ostatecznie potwierdzony u 8%, natomiast wyprysk fototoksyczny u 7%. Pozostałe częste fotodermatozy egzogenne to wielopostaciowe osutki świetlne (25%; jest to choroba, a być może grupa chorób, o niepoznanej jeszcze przyczynie) oraz pokrzywka słoneczna (4%) [8]. Obie te postaci nadwrażliwości na światło spowodowane są skojarzonym działaniem światła (głównie UVA, częściowo UVB) i zewnątrzpochoźnych substancji zawartych w kosmetykach, lekach, a także niektórych roślinach. W tabeli 1 podano przykłady leków mogących prowokować fotodermatozy egzogenne. Należy jednak pamiętać, że lista leków, które w określonych warunkach mogą powodować reakcje fototoksyczne i fotoalergiczne, obejmuje kilkaset pozycji.

**Odczyn fotoalergiczny** powstają na skutek ekspozycji skóry na substancję uczulającą, tzw. fotohaptenu, i promieniowanie UV [9]. Substancje fotoalergiczne szkodzą tylko niektórym osobom poddanym ich działaniu, a efekt w niewielkim stopniu zależy od dawki. W wyniku działania substancji fotoalergizującej powstają zmiany określane jako fotoalergiczny wyprysk kontaktowy. Jak się wydaje, promieniowanie bierze udział w inicjacji reakcji fotochemicznej, w wyniku której dochodzi do przekształcenia prohaptenu w haptenu, natomiast ciąg dalszy reakcji przebiega już w sposób analogiczny do „klasycznego” odczynu alergii kontaktowej typu IV wg Gella i Coombsa [17]. Po upływie 24–48 godzin od ekspozycji na fotohaptenu i promieniowanie UV, głównie na częściach odsłoniętych (w nasilonych przypadkach również w miejscach niepoddanych ekspozycji na światło), pojawiają się wykwyty grudkowe z towarzyszącym świądem [7]. Przykładami substancji wywołujących reakcje fotoalergiczne są: halogenowe pochodne salicylanilidów,

leki przeciwgrzybicze, fenotiazyny (chloropromazyna, prometazyna), składniki filtrów przeciwsłonecznych, niektóre substancje zapachowe (piżmo ambratowe), a także substancje roślinne, np. obecny w czosnku diallilodisiarczki [1]. Zarówno w przypadku reakcji fototoksycznych, jak i fotoalergicznych jedynym skutecznym leczeniem jest wykrzycie czynnika odpowiedzialnego, a następnie unikanie kontaktu z nim. W leczeniu objawowym stosuje się kortykosteroidy miejscowe, a w nasilonych przypadkach również doustne.

**Rycina 1.** Nasilony wyprysk fototoksyczny. Ta kobieta nałożyła sobie na twarz maseczkę ziołową (zawierającą m.in. rutę, której działanie fototoksyczne jest dobrze znane), a następnie zdrzemnęła się na balkonie. Obudziła ją uczucie palenia skóry twarzy, któremu towarzyszyły obrzęk, rumień i bolesne pęcherze.

Fot. © Radosław Śpiewak



**Tabela 2.** Seria do diagnostyki fotoalergii stosowana w Ambulatorium Dermatologicznym „dermatolog.eu” w Krakowie.

LP	nr kat.	Substancja testowa	Opis
1.	A-006C	Kwas 4-aminobenzoesowy (PABA) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny
2.	A-016	Atranoryna 0,1% r-r waz.	Substancja zapachowa
3.	B-001	Balsam peruwiański 25% r-r waz.	Żywica drzewa <i>Myroxylon pereire</i> dodawana do leków, kosmetyków i produktów spożywczych
4.	B-014	Bitionol 1% r-r waz.	Konserwant kosmetyków i środek odkażający
5.	B-029C	4-tert-butylo-4'-metoksydibenzoilometan (Parsol 1789) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny UVA
6.	B-037	bis-Etyloheksylo oksyfenylo metoksyfenylotriasyna (Tinosorb S) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny UVA i UVB
7.	C-005	Diglukonian chlorheksydy 0,5% wod.	Konserwant kosmetyków i środek odkażający
8.	C-011	Chlorowoderek chlorpromazyny 0,1% r-r waz.	Neuroleptyk
9.	D-021	Chlorowoderek difenhydraminy 1% r-r waz.	Antyhistaminik, lek przeciwwymiotny
10.	D-061B	Diklofenak 5% r-r waz.	Lek przeciwzapalny
11.	D-055	Trisiloksan drometrizolu (Mexoryl XL) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny UVB
12.	D-062	Ester heksyloowy kwasu 2-(4-dietylamino hydroksybenzoilo) benzoowego (Uvinul A Plus) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny UVA
13.	D-063	Dietyloheksylobutamidotriazon (Uvasorb HEB) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny
14.	D-064	Tetrasulfonian dwusodowy fenylodibenzylimidazolu (Neoheliopan AP) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny
15.	E-017	Kwas ewernowy 0,1% r-r waz.	Kwas porostów
16.	E-019C	Kwas oktylometoksy cynamonowy (Parsol MCX) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny UVB
17.	E-025	Etofenamat 2% r-r waz.	Lek przeciwzapalny
18.	F-001	Fentichlor 1% r-r waz.	Konserwant kosmetyków i środek grzybobójczy
19.	H-001	Heksachlorofen 1% waz.	Konserwant kosmetyków i środek odkażający
20.	H-014C	2-Hydroksy-4-metoksybenzofenon, Benzofenon-3 (Oksybenzon) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny
21.	H-023C	Benzofenon-4 (Sulisobenzon) 2% r-r waz.	Filtr słoneczny
22.	H-024B	Homosalat 10% r-r waz.	Filtr słoneczny
23.	I-009	p-Metoksy cynamonian izoamylu (Neo Heliopan E1000) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny UVB
24.	I-010B	Ibuprofen 5% r-r waz.	Lek przeciwzapalny
25.	K-002B	Ketoprofen 1% r-r waz.	Lek przeciwzapalny
26.	M-010A	6-Metylokumaryna 1% r-r waz.	Substancja zapachowa
27.	M-024B	3-(4'-metylobenzylideno)-d-1-kamfora (Parsol 5000) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny UVB
28.	M-032	Metyleno-bis-benzotriazolilo tetrametylobutylofenol (Tinosorb M) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny UVA, UVB
29.	Mx-08	Mieszanka perfum 6% r-r waz.	Najczęstsze składniki zapachowe perfum
30.	Mx-09	Mieszanka drewna 20% r-r waz.	Drewna o znanym działaniu fotouczulającym
31.	O-007B	Salicylan oktylu 10% r-r waz.	Filtr słoneczny UVB
32.	O-009	Oktokrylen 10% r-r waz.	Filtr słoneczny UVB
33.	O-010	Oktylotriazon 10% r-r waz.	Filtr słoneczny UVB

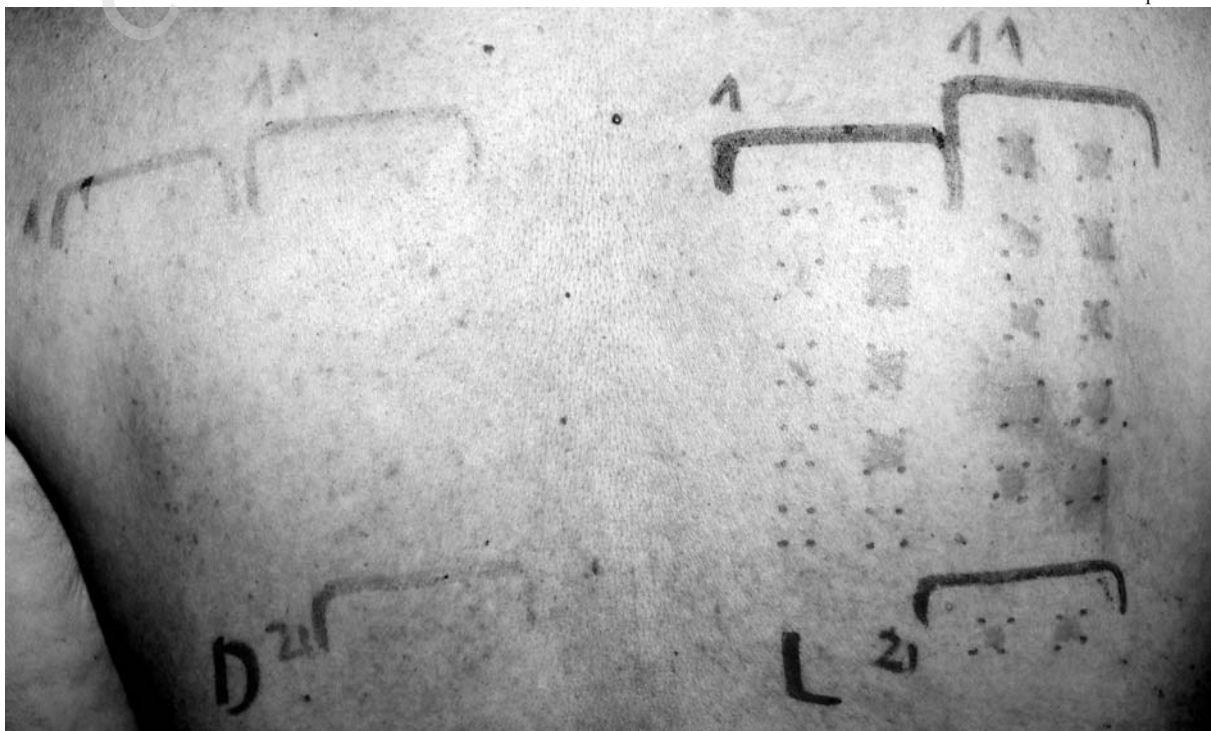
34.	P-017	Chlorowodorek prometazyny 1% r-r waz.	Lek przeciwhistaminowy, przeciwwymiotny i psychotropowy
35.	P-024B	Kwas fenylobenzimidazolowo-5-sulfonowy (Eusolex 232, Novantisol) 10% r-r waz.	Filtr słoneczny
36.	P-033	Piroksykam 1% r-r waz.	Lek przeciwzapalny
37.	P-035	Polisilikon-15 10% r-r waz.	Filtr słoneczny UVB
38.	T-001	3,3',4',5-Tetrachlorosalicylanilid 0,1% r-r waz.	Konserwant kosmetyków
39.	T-012	3,4,5-Tribromosalicylanilid 1% r-r waz.	Konserwant kosmetyków
40.	T-013	3,4,4-Trichlorokarbanilid 1 % r-r waz.	Konserwant kosmetyków
41.	T-014	Tryklosan 2% r-r waz.	Konserwant kosmetyków
42.	T-045	Kwas tereftalideno dikamforosulfonowy (Mexoryl SX) 10% r-r wodny	Filtr słoneczny UVA
43.	U-005	Kwas (+)-usninowy 1% r-r waz.	Konserwant kosmetyków i środek bakteriobójczy

**Odczyny fototoksyczne** powstają na drodze uwalniania wolnych rodników przez substancje chemiczne będące w kontakcie ze skórą. Wynikiem tego procesu jest uszkodzenie struktur komórkowych i rozwój ostrej reakcji zapalnej. W odróżnieniu od reakcji fotoalergiczyńskich, które dotyczą tylko osób o szczególnej osobniczej predyspozycji, reakcje fototoksyczne występują u większości osób wystawionych na działanie substancji fototoksycznej i promieniowania. Reakcja fototoksyczna jest ograniczona do miejsca działania obu tych czynników, a po usunięciu

czynnika uczulającego szybko dochodzi do procesów naprawczych [4, 7]. Wykwity występują najczęściej bezpośrednio po lub w niedługim czasie od ekspozycji na światło (do kilku godzin). Klinicznie przypominają oparzenia słoneczne – widoczny jest rumień, obrzęk, pęcherze. W niektórych przypadkach utrzymują się długotrwałe przebarwienia (np. po niektórych lekach do stosowania zarówno wewnętrznego, jak i zewnętrznego) lub zmiany przypominające liszaj płaski czy porfirię późną skórną [11]. Dziegicze, barwniki (antrachinon, eozyne, róż bengalski), furokumaryny oraz

**Rycina 2.** Fototesty płatkowe. Po stronie lewej „klasyczne” testy płatkowe (bez naświetlania) dały wynik ujemny ze wszystkimi testowanymi, natomiast po stronie prawej (strona naświetlona dawką 5 J/cm<sup>2</sup> UVA) widoczne są odczyny dodatnie.

Fot. © Radosław Śpiewak



leki (amiodaron, tetracykliny, furosemid, naproksen, sulfonamidy) to przykładowe substancje wywołujące odczyny fototoksyczne. Również leki zewnętrzne i kosmetyki, a szczególnie perfumy, mogą być odpowiedzialne za powstanie wyprysku fototoksycznego i fotoalergicznego [3]. Nierzadkie są odczyny fototoksyczne po ziołach (ryc. 1).

### Fototesty płatkowe

Diagnostyka wyprysku fotoalergicznego oraz fototoksycznego opiera się na modyfikacji testów płatkowych, w której testowany obszar skóry ekspozowany jest na promieniowanie ultrafioletowe [2]. Choroba jest najczęściej wywoływana przez aktywne składniki filtrów słonecznych, substancje zapachowe obecne w perfumach i kosmetykach oraz substancje bakterioobójcze (konserwanty kosmetyków) [8]. Przykładową serię do testowania w kierunku fotoalergii przedstawia tabela 2. Oprócz rutynowych serii testowych w każdym przypadku należy również rozważyć testy z dodatkowymi substancjami, zgodnie z wywiadem i obrazem klinicznym. Serię testowanych substancji zakłada się podwójnie, przy czym jeden zestaw poddaje się po 48 godzinach naświetlaniu pro-

mieniowaniem ultrafioletowym [13, 14]. Z reguły jest to promieniowanie UVA (długość fali 320–400 nm), w rzadkich przypadkach do wywołania reakcji fotoalergicznego niezbędne jest promieniowanie UVB (290–320 nm) [11]. Podczas odczytu porównuje się oba powtórzenia: stronę „jasną”, tj. testy płatkowe naświetlane UV, ze stroną „ciemną”, czyli testami płatkowymi, których nie poddano napromienieniu [10]. W naświetlaniu stosuje się UVA w dawce 5 J/cm<sup>2</sup> albo 1/2 minimalnej dawki rumieniowej (MED, *Minimal Erythema Dose*) oznaczonej indywidualnie dla pacjenta [6, 12]. Dodatni odczyn po stronie „jasnej” przy jednoczesnym ujemnym odczynie po stronie „ciemnej” potwierdza obecność fotoalergii (ryc. 2). Dodatnie odczyny po obu stronach świadczą o obecności „klasycznej” alergii kontaktowej. Niekiedy występują również odczyny mieszane, tj. odczyn po stronie „ciemnej” jest dodatni, ale słabszy niż po stronie „jasnej”. Świadczy to o tym, że dany hapten może inicjować zarówno „klasyczną” alergię kontaktową, jak i fotoalergię. Odczytu reakcji dokonuje się po 1, 2 i ewentualnie 3 dniach od naświetlania (odpowiednio: 3., 4. i 5. dzień testu). Dłuższa obserwacja nie wydaje się zwiększać efektywności diagnostycznej testów [15]. Nasilenie odczynu

**Tabela 3.** Zapis nasilenia odczynu skórznego w testach płatkowych i fototestach płatkowych [19].

Zapis	Znaczenie	Komentarz
- lub Ø	Ujemny	–
?+	Odczyn wątpliwy	Subtelny rumień, palpacyjnie niewyczuwalna plama rumieniowa. Tego typu reakcja zwykle nie jest uznawana za dowód uczulenia.
+	Odczyn słaby	Wyczuwalne palpacyjnie ognisko rumieniowe, sugerujące mierny obrzęk/naciek, z grudkami lub bez, pęcherzyki nieobecne.
++	Odczyn silny	Nasilony obrzęk, naciek, grudki, pęcherzyki obecne.
+++	Odczyn skrajnie nasilony	Pęcherze powstałe przez zlewanie się pęcherzyków lub owrzodzenie.
NT ( <i>Not Tested</i> )	Nie badano	–
IR ( <i>Irritant Reaction</i> )	Odczyn podrażnieniowy	Odczyn podrażnieniowy można rozpoznać na podstawie cech morfologicznych oraz tendencji do wygasania widocznej od momentu zdjęcia plastrów.

**Tabela 4.** Interpretacja istotności klinicznej dodatniego odczynu w testach płatkowych według systemu COADEX [19].

<b>C</b> ( <i>current</i> )	Odczyn istotny dla obecnej choroby (chory miał styczność z alergenem w przebiegu obecnego epizodu choroby i stan skóry uległ poprawie po przerwaniu narażenia).
<b>O</b> ( <i>old</i> )	Odczyn istotny w przeszłości (kontakt z alergenem prowokował w przeszłości epizody zapalenia skóry).
<b>A</b> ( <i>active sensitisation</i> )	Test wykonany w fazie aktywnego uczulania.
<b>D</b> ( <i>doubtful</i> )	Istotność trudna do określenia (nie można ustalić, czy narażenie jest obecne lub przeszłe oraz czy ma lub miało znaczenie dla rozwoju objawów chorobowych).
<b>E</b> ( <i>exposed</i> )	Występowało narażenie na dany haptent, jednak nie powodowało zapalenia skóry.
<b>X</b> ( <i>cross-reaction</i> )	Wynik dodatni na skutek krzyżowej reakcji z innym (istotnym klinicznie) haptentem.

skórnego zapisuje się według skali Międzynarodowej Grupy Badającej Wyprysk Kontaktowy (ICDRG), przedstawionej w tabeli 3. W ocenie istotności klinicznej dodatkiego odczynu w teście płatkowym (zarówno „klasycznym”, jak i fototeście) bardzo przydatny jest indeks COADEX (tab. 4).

### Podsumowanie

Wspólnym mianownikiem fotodermatoz egzogennych jest udział w prowokowaniu zmian skórnych czynnika zewnętrznego (fotohapten) oraz promieniowania słonecznego lub ze źródeł sztucznych, o czym świadczy największe nasilenie zmian w okolicach wystawionych na działanie słońca. Wychwycenie drugiego czynnika sprawczego może nastrożać więcej trudności. W tym przypadku odpowiedź mogą przynieść staranny wywiad, analiza obrazu klinicznego oraz fototesty płatkowe. Nie należy zapominać, że również kosmetyki przeznaczone do ochrony przed działaniem słońca, takie jak kremy z ochronnymi filtrami przeciwsłonecznymi, mogą u predysponowanych osób powodować fotoalergię [16].

### Piśmiennictwo:

- Alvarez M.S., Jacobs S., Jiang S.B., Brancaccio R.R., Soter N.A., Cohen D.E.: Photocontact allergy to diallyl disulfide. *Am. J. Contact. Dermat.* 2003, 14(3): 161-165.
- Bruynzeel D.P., Ferguson J., Andersen K., Goncalo M., English J., Goossens A., Holzle E., Ibbotson S.H., Lecha M., Lehmann P., Leonard F., Moseley H., Pigatto P., Tanew A.: Photopatch testing: a consensus methodology for Europe. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2004, 18(6): 679-682.
- de Groot A.C., Frosch P.J.: Adverse reactions to fragrances. A clinical review. *Contact Dermatitis* 1997, 36(2): 57-86.
- DeLeo V.A.: Photocontact dermatitis. *Dermatol. Ther.* 2004, 17(4): 279-288.
- Devleeschouwer V., Roelands R., Garmyn M., Goossens A.: Allergic and photoallergic contact dermatitis from ketoprofen: results of (photo) patch testing and follow-up of 42 patients. *Contact Dermatitis* 2008, 58(3): 159-166.
- Duguid C., O'Sullivan D., Murphy G.M.: Determination of threshold UV-A elicitation dose in photopatch testing. *Contact Dermatitis* 1993, 29(4): 192-4.
- Epstein J.H.: Phototoxicity and photoallergy. *Photodermatol.* 1999, 18: 274-284.
- Fotiades J., Soter N.A., Lim H.W.: Results of evaluation of 203 patients for photosensitivity in a 7.3-year period. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1995, 33(4): 597-602.
- Goossens A.: Photoallergic contact dermatitis. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.* 2004, 20(3): 121-125.
- Holzle E., Neumann N., Hausen B., Przybilla B., Schauder S., Honigsmann H., Bircher A., Plewig G.: Photopatch testing: the 5-year experience of the German, Austrian, and Swiss Photopatch Test Group. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1991, 25: 59-68.
- Lehmann P.: Diagnostic approach to photodermatoses. *J. Deutsch. Dermatol. Ges.* 2006, 4: 965-976.
- Neumann N.J., Frisch C., Lehmann P.: Photodiagnostische Testverfahren. Teil 1: Die Lichttreppe und der Photopatch-Test. *Hautarzt* 2000, 51(2): 113-125.
- Neumann N.J., Holzle E., Plewig G., Schwarz T., Panizzon R.G., Breit R., Ruzicka T., Lehmann P.: Photopatch testing: the 12-year experience of the German, Austrian, and Swiss photopatch test group. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2000, 42( Pt 1): 183-192.
- Neumann N.J., Lehmann P.: The photopatch test procedure of the German, Austrian, and Swiss photopatch test group. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.* 2003, 19(1): 8-10.
- Pollock B., Wilkinson S.M.: Photopatch test method: influence of type of irradiation and value of day-7 reading. *Contact Dermatitis* 2001, 44(5): 270-272.
- Scheuer E., Warshaw E.: Sunscreen allergy: A review of epidemiology, clinical characteristics, and responsible allergens. *Dermatitis* 2006, 17(1): 3-11.
- Śpiewak R.: Choroby fotoalergiczne – diagnostyka i leczenie. *Alergologia Immunologia* 2008, 5(3-4): 101-105.
- Śpiewak R.: Fotoalergiczne kontaktowe zapalenie skóry po przyjęciu Terbigenu. *Arch. Med. Sci.* 2009, 5(1 supl. 1): S62.
- Śpiewak R.: Patch testing for contact allergy and allergic contact dermatitis. *Open Allergy J.* 2008, 1: 42-51.
- Yashar S.S., Lim H.W.: Classification and evaluation of photodermatoses. *Dermatol. Ther.* 2003, 16(1): 1-7.

Adres do korespondencji:

**dr hab. n. med. Radosław Śpiewak**

Instytut Dermatologii sp. z o.o.

31-334 Kraków, ul. Władysława Łokietka 294A

e-mail: spiewak@onet.eu