

Diferencijalna dijagnoza kontaktnog dermatitisa na šakama i stopalima

Fuštin, Danijela

Master's thesis / Diplomski rad

2016

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:276951>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-05-07**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Danijela Fuštin

**Diferencijalna dijagnoza kontaktnog
dermatitisa na šakama i stopalima**

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2016.

Ovaj diplomski rad je izrađen na Klinici za dermatovenerologiju, KBC Zagreb, pod vodstvom prof. dr. sc. Suzane Ljubojević Hadžavdić i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2015./2016.

KRATICE

KD - kontaktni dermatitis (eng. *contact dermatitis*)

IKD - iritativni kontaktni dermatitis (eng. *irritant contact dermatitis*)

AKD - alergijski kontaktni dermatitis (eng. *allergic contact dermatitis*)

AD - atopijski dermatitis

PUVA - fotokemoterapija uz primjenu fotosenzibilizatora psoralena

GA - granuloma anulare

TTL - test transformacije limfocita

PKD - proteinski kontaktni dermatitis

LP - lichen planus

ELISA - enzyme linked specific antibodies

EM - erythema multiforme

SJS - Steven-Johnsonov sindrom

PPK - palmoplanarne keratodermije

PC - Pachyonychia congenita

ICDRG - International Contact Dermatitis Research Group

ROAT- test ponovljene aplikacije alergena (eng. *repeat open application test*)

VDRL - eng. *Veneral Disease Research Laboratoy*

TPHA - eng. *T.pallidum haemagglutination assay*

RPR - eng. *Rapid Plasma Reagin*

FTA-ABS - eng. *fluorescent treponemal antibody-absortion*

PCT - Porfiring cutanea tarda

UROD - uroporfirinogen dekarboksilaza

SADRŽAJ

1. Sažetak.....	VI
2. Summary.....	VIII
3. Uvod.....	1
4. Dijagnoza.....	2
4.1. Klinička slika.....	2
4.2. Dijagnostički testovi.....	3
5. Diferencijalna dijagnoza.....	5
5.1. Psorijaza.....	5
5.2. Svrab.....	6
5.3. Dermatomikoze.....	7
5.4. Atopijski dermatitis.....	8
5.5. Lichen simplex chronicus.....	11
5.6. Palmoplantarne keratodermije.....	11
5.7. Palmoplantarna pustuloza.....	14
5.8. Vezikularni palmoplantarni ekcem.....	14
5.8.1. Pomfoliks.....	14
5.8.2. Dishidrotički dermatitis.....	15
5.8.3. Hiperkeratotički dermatitis.....	15
5.8.4. Id reakcija.....	15
5.9. Keratolysis plantare sulcatum.....	16
5.10. Numularni ekcem.....	16
5.11. Lichen planus.....	16

5.12. Proteinski kontaktni dermatitis.....	17
5.13. Fiksni medikamentozni egzem.....	18
5.14. Bolest šake, stopala i usta.....	18
5.15. Granuloma anulare.....	19
5.16. Erythema multiforme.....	19
5.17. Sekundarni sifilis.....	20
5.18. Dermatomiozitis.....	21
5.19. Porfiring cutanea tarda.....	21
6. Liječenje.....	22
7. Zaključak.....	23
8. Zahvale.....	24
9. Literatura.....	25
10. Životopis.....	34

Diferencijalna dijagnoza kontaktnog dermatitisa na šakama i stopalima

1. Sažetak

Autor: Danijela Fuštin

Kontaktni dermatitis je upalna kožna bolest uzrokovana izravnim kontaktom s nadražajnim sredstvima ili alergenima iz okoliša. Patofiziološki, razlikujemo iritativni i alergijski kontaktni dermatitis.

Iritativni kontaktni dermatitis je upala kože nastala kao posljedica izlaganju tvarima koje uzrokuju mehaničku ili kemijsku iritaciju kože, gdje dolazi do oštećenja epidermalne barijere i razvoja sekundarne upalne reakcije. Šake su najčešće zahvaćene, a kod pacijenata se najčešće nalazi eritem, ispućala i suha koža, i hiperkeratoza. Cilj liječenja je izbjegavanje kontakta s nadražujućom tvari i korištenje emolijenata za obnovu kožne barijere.

Alergijski kontaktni dermatitis predstavlja kasni tip reakcije stanične preosjetljivosti tip IV, nastale zbog kontakta sa specifičnim alergenom iz okoliša. Očituje se pojavom eritema, edema i vezikula na mjestu izlaganja s alergenom, praćenim intenzivnim svrbežom. Promjene su najčešće lokalizirane na šakama, stopalima i licu. Lokalni kortikosteroidi koriste se kod blagih do umjereno teških slučajeva bolesti. Teški slučajevi kontaktnog dermatitisa liječe se sistemskim kortikosteroidima, dok hiperkeratotične palmoplantarne promjene dobro regradiraju na sistemske retinoide.

Diferencijalna dijagnoza kontaktnog dermatitisa na šakama i stopalima sadrži širok spektar bolesti, među koje spadaju psorijaza, svrab, gljivične infekcije, atopijski dermatitis, lichen simplex chronicus, palmoplantarna keratodermija, palmoplantarna pustuloza, vezikularni palmoplantarni ekcem, keratolysis plantare sulcatum, numularni ekcem, lichen planus, proteinski kontaktni dermatitis, fiksni medikamentozni egzantem, bolest šaka, stopala i usta, granuloma anulare, erythema multiforme, sekundarni sifilis i dermatomiozitis. Detaljno uzeta anamneza, klinički pregled uz odgovarajuće dijagnostičke

testove mogu isključiti velik broj bolesti i tako omogućiti pravilno liječenje pacijenta.

Ključne riječi: kontaktni dermatitis, iritativni kontaktni dermatitis, alergijski kontaktni dermatitis, diferencijalna dijagnoza

Differential diagnosis of contact dermatitis on hands and feet

2. Summary

Author: Danijela Fuštin

Contact dermatitis is an inflammatory skin reaction caused by direct contact with irritable substances or allergens in the environment. Pathophysiologically, it involves irritant and allergic contact dermatitis.

Irritant contact dermatitis is skin inflammation caused substance that cause physical, mechanical or chemical irritation of the skin, which would than cause damage of the normal epidermal barrier and a secondary inflammatory reaction. Hands are the most important site of the irritant contact dermatitis, where erythema, fissures, dryness and hyperkeratosis are manifested. The treatment goals are to avoid contact with irritating substance and to restore normal epidermal barrier use of emollients.

Allergic contact dermatitis is a cell-mediated, delayed type, hypersensitivity reaction (type IV) caused by skin contact with an specific environmental allergen. It is characterized by erythema, edema and vesicles on the exposed area of the skin, followed by intense itching. The hands, feet and face are the common site for allergic contact dermatitis. Topical corticosteroids are used in mild and moderate cases of illness. In severe cases, treatment with systemic corticosteroids may be required and for hyperkeratotic palmoplantar lesions peroral retinoids may be used. The differential diagnosis of contact dermatitis on hands and feet involves a wide range of skin disorders which includes psoriasis, scabies, dermatomycosis, atopic dermatitis, lichen simplex chronicus, palmoplantar keratoderma, palmoplantar pustulosis, vesicular palmoplantar eczema, pitted keratolysis, nummular eczema, exfoliative keratolysis, lichen planus, protein contact dermatitis, fixed medicamentous eruptions, hand, foot mouth disease, granuloma annulare, erythema multiforme, the secondary syphilis, dermatomyositis. A detailed history, physical examination and

adequate diagnostic tests are needed to exclude most of the above mentioned diseases and therefore enable successful treatment of a patient.

Key words: contact dermatitis, irritant contact dermatitis, allergic contact dermatitis, differential diagnosis

3. Uvod

Kontaktni dermatitis je upalna kožna bolest uzrokovana izravnim kontaktom s uzročnim čimbenikom iz okoliša. Patofiziološki, razlikujemo alergijski i iritativni kontaktni dermatitis. Iritativni čini 80% slučajeva kontaktnog dermatitisa (Mark & Slavin 2006.). U alergijskom kontaktnom dermatitisu, alergen izaziva imuni odgovor, dok u iritativnom kontaktnom dermatitisu sama tvar izravno oštećuje kožu.

Iritativni kontaktni dermatitis (IKD) je upalna dermatoza koja je posljedica izlaganju tvarima koje uzrokuju fizičku, mehaničku ili kemijsku iritaciju kože. Kod njega dolazi do oštećenja epidermalne barijere i razvoja sekundarne upalne reakcije. Imunološki sustav nije aktiviran. Može biti akutni ili kronični. Najčešće je riječ o tvarima koje se učestalo koriste, kao što su sapuni i deterdženti, a mogu biti i razne kemikalije, biljke i tjelesne tekućine te jaka ekspozicija rendgenskim, UV ili laserskim zrakama. Ruke su najčešće mjesto lokalizacije bolesti. Akutni se obično prezentira eritemom i edemom, dok kod kroničnog nalazimo uz eritem i hiperkeratozu, deskvamaciju i ragade.

Alergijski kontaktni dermatitis (AKD) predstavlja kasni tip reakcije stanične preosjetljivosti (tip IV po Coombsu i Gellu), nastale kontaktom kože sa specifičnim alergenom za koje je pacijent već razvio određenu osjetljivost. Patogenetski, reakcija se razvija u 2 faze: faza senzibilizacije-aferentna faza i elicitacijska faza-eferentna faza. (Mozzanica 2002.) U fazi senzibilizacije, hapten penetrira kroz kožu, stvara kompleks s proteinom i dolazi u kontakt s Langerhansovim stanicama koje ih preko MCH receptora prezentiraju T stanicama u regionalnim limfnim čvorovima. Potom dolazi do aktivacije CD4+ i CD8+ T limfocita. Faza senzibilizacije traje 10 do 15 dana i obično je asimptomatska. (Saint-Mezard 2004.) Senzibilizirane T stanice migriraju natrag u epidermis. Elicitacijska faza nastaje nakon ponovnog kontakta s alergenom. Dolazi do aktivacije memorijskih CD4+ limfocita, otpuštanja limfokina (IL-1, IL-2, IFN γ), aktivacije CD8+ T limfocita, makrofaga, ostalih efekatora i medijatora upale, što dovodi do upalne reakcije, izravne citolize keratinocita, te nastanka

spongioze. AKD uzrokuju višestruki antigeni, među kojima su najčešći sastojci raznih mirisa, nikal, formaldehid, sastojci gume, anestezin, aditivi, metiltioizolinon, epoksidne smole i drugi. (Basta-Juzbašić et al. 2014.)

4. Dijagnoza

Dijagnoza kontaktnog dermatitisa postavlja se na temelju anamneze i kliničke slike, a dijagnoza AKD potvrđuje se epikutanim testom.

Klinički i histološki nemoguće je razlikovati IKD i AKD.

4.1.Klinička slika

Kod akutnog IKD, dolazi do oštećenja samo površinskog sloja kože i promjene su samo na mjestu kontakta te su obično oštro ograničene. Svrbež se očituje od blagog do jakog. Subjektivno, učestalije je prisutan osjećaj pečenja i stezanja, kao posljedica erozija i ragada. Blagi iritansi uzrokuju nastanak eritema, suhoće, deskvamacije i ragade. Šake su najčešće zahvaćene, i to obično dlanovi, dorzum šake, tenar palca i koža između prstiju gdje se širi na dorzalnu i ventralnu stranu prstiju. (Warshaw et al. 2003.) Uz šake i stopala mogu biti zahvaćeni i ostali dijelovi tijela, posebice lice i vrat. Jaki iritansi mogu uzrokovati pojavu vezikula i bula nekoliko sati nakon izlaganja.

Kod kroničnog IKD dolazi do nestajanja lipidnoga zaštitnog sloja, promjene pH kože i gubljenja normalne bakterijske flore. Promjene na koži razvijaju se postepeno, posebice ako se radi bez zaštitnih sredstava (zaštitne kreme i rukavice). Produljeno trajanje dermatitisa može rezultirati zadebljanjem kože, lihenifikacijom i stvaranjem ragada. (Bernstein et al. 2008.)

Prema Rietschelu i Fowleru, primarni kriteriji za dijagnozu IKD su (Rietschel & Fowler 1995.):

- eritem, hiperkeratoza ili ragade dominiraju nad vezikulama
- stanjen, suh epidermis
- bolest regradira ubrzo nakon prestanka izlaganju iritansa
- negativni epikutani test na sve testirane alergene

AKD se prezentira pruritičnim, ekcematoznim dermatitisom primarno lokaliziranim na mjestu kontakta s alergenom.

U akutnoj fazi AKD prisutni su oštro ograničeni eritem i edem kože. Stvaraju se vezikule koje kasnije pucaju i dovode do vlaženja kože i ulceracija. U subakutnom AKD prisutni su eritem i vlaženje kože uz pojavu krusti, dok je u kroničnom AKD karakteristična suha koža, deskvamacija te pojava ragada i lihenifikacije. Glavni simptom je svrbež, za razliku od subjektivnog osjećaja pečenja koji se javlja kod IKD. (Rietschel & Fowler 2008.)

Postoji nekoliko kliničkih varijanti AKD koje se ne očituju ekcemom. (Lachapelle & Maibach 2003.) One uključuju: purpurični oblik AKD (na stopalima), lihenoidni oblik, pigmentni i limfomatoidni oblik (histopatološki dermalni infiltrat nalik pseudolinfomu).

Ovisno o alergenima, zahvaćen može biti bilo koji dio tijela. Izloženosti alergenima nošenim zrakom, pretežno su zahvaćene vjeđe, glava i vrat („*air-borne dermatitis*). Kako su ruke često u kontaktu s okolišem, ujedno i s raznim alergenima, često su mjesto zahvaćenosti, a dermatitis obično nastaje na dorzumu šake i postraničnim dijelovima prstiju.

AKD često zahvaća stopala, zbog prisutnosti raznih materijala u obući koji mogu izazvati alergijsku reakciju (sastojci gume, koža, boje, ljepilo). (Matthys et al. 2014.) Obično zahvaća dorzalnu stranu stopala i prstiju, najčešće nožnog palca, ali može se pojaviti i na tabanima i peti.

Dermatitis je najčešće ograničen na mjesto dodira ali se kasnije širi uslijed autoekcematizacije. Kod sistemskog AKD, kožne promjene mogu biti raspoređene diseminirano po cijelom tijelu.

4.2. Dijagnostički testovi

Epikutani test (patch test) zlatni je standard za identifikaciju kontaktnog alergijskog dermatitisa. (Rietschel 1997.)

Epikutani test je *in vivo* test koji potiče razvoj elicitacijske faze reakcije na kontaktni alergen. Indiciran je u svih pacijenata kod kojih se sumnja na AKD, bez obzira na dob pacijenta ili distribuciju promjena.

Izvodi se na prethodno očišćenoj koži leđa uz primjenu alergena u vazelinskoj podlozi, alkoholu ili vodi, i prekriva se filtrirnim papirom, celofanom ili leukoplastom. Okluzije se primjenjuju na gornji dio leđa, u nekim slučajevima na gornji dio nadlaktice ili u rijetkim slučajevima i na bedrima. Prema „*International Contact Dermatitis Research Group*“ (ICDRG), preporučeno vrijeme okluzije je 2 dana. (Fregert 1974.)

Reakcija se očitava minimalno 2 puta, nakon 48 sati, 72 sata (ili 96 sati) od postavljanja okluzije i nakon 7 dana ako je riječ o alergenima koji su poznati kao „kasni reaktori“, odnosno oni koji kasnije uzrokuju reakciju.

Prema ICDRG, kriteriji očitavanja epikutanog testa su: (Fregert 1974., Magnusson et al. 1966.)

- negativna reakcija
- + slabo pozitivna reakcija (eritem i blagi edem)
- ++ jako pozitivna reakcija (eritem, edem, uz pojedinačne papule i vezikule)
- +++ izrazito pozitivna reakcija (brojne papule i vezikule, bule i erozije)
- IR** iritativna reakcija
- ?+ dvojbena reakcija

Kontraindikacije za epikutano testiranje su dermatitis u akutnoj fazi, druga kožna bolest na mjestima aplikacije alergena, lokalna kortikosteroidna terapija na području apliciranja testa ili trudnoća. Komplikacije epikutanim testom rijetko nastaju, a one uključuju mogućnost senzibilizacije putem testiranja (Hillen et al. 2001.) i pogoršavanje kožnih promjena tijekom testiranja (Mose et al. 2010.).

Kod IKD, epikutani test je negativan.

„Photopatch“ test indiciran je kod sumnje na fotoalergijski KD, gdje je izlaganje UV zračenju potrebno za izazivanje reakcije preosjetljivosti.

Izvodi se apliciranjem dvostruke serije alergena na dva odgovarajuća područja leđa. Nakon 1 do 2 dana od okluzije, jedan set alergena izloži se 5 J / cm² UV-A zračenju, dok je druga serija u potpunosti zaštićena od UV obasjavanja. Reakcija se očitava prije i odmah nakon zračenja, i najmanje 2 dana nakon

toga. Kriteriji očitavanja reakcije jednaki su kao i u epikutanom testu, ali potrebno je očitati oba seta i međusobno ih usporediti. Photopatch test je pozitivan ako je serija izložena zračenju pozitivna, a neizložena serija negativna. Ako su obje serije pozitivne, riječ je o AKD.

Test ponovljene aplikacije alergena, odnosno ROAT (eng. *repeat open application test*), izvodi se za određivanje značajnosti pozitivne reakcije kod epikutanog testiranja na ciljane alergene i kod dvojbenih reakcija tijekom testiranja lokalnih kortikosterioda.

Nativna mikroskopska dijagnostika (kalij-hidroksid preparat) te kultura uzetog materijala mikološki indicirani su kod dermatitisa šaka i stopala za isključivanje gljivične infekcije.

Biopsija kože najčešće izvodi se za isključivanje psorijaze.

6. Diferencijalna dijagnoza

Dermatitis šaka i stopala, uzrokuje širok spektar bolesti. (Freedman 1999., Rietschel 2004.) Tu spadaju psorijaza, svrab, gljivične infekcije, atopijski dermatitis, lichen simplex chronicus, palmoplantarne keratodermije, palmoplantarna pustuloza, dermatomiozitis, bolest šaka, stopala i usta, sekundarni sifilis, keratolysis plantare sulcatum, lichen planus, numularni ekcem, id reakcija, dishidrotični dermatitis, hiperkeratotični dermatitis, pomfoliks, porfiria cutanea tarda.

5.1. Psorijaza

Psorijaza je kronično recidivirajuća upalna kožna bolest. Multifaktorijalne je etiologije, u čijem nastanku osim genetskih, važnu ulogu imaju provocirajući čimbenici (ozljede, infekcije, psihički stres, lijekovi.)

Može se pojaviti u bilo kojoj životnoj dobi, ali najčešće nastupa između 20. i 30. godine i između 50. i 60. godine života. (Parisi et al. 2013.)

Bolest se najčešće manifestira na laktovima, koljenima, vlasištu, lumbosakralnom području i interglutealno. Zglobovi su zahvaćeni u 30% bolesnika. (Mease et al. 2014.)

Tipične psorijatične promjene karakterizirane su pojavom oštro ograničenih eritematopapuloznih žarišta različite veličine, prekrivenim srebrno-bijelim ljuskama.

Klinički, postoji nekoliko oblika bolesti koji se razlikuju po izgledu i distribuciji promjena na koži. Najčešći oblik je plak psorijaza.

Psorijaza dlanova i stopala karakterizirana je hiperkeratozom, deskvamacijama i pojavom ragada, obično bez subjektivnog osjećaja svrbeža. Rubovi su oštro ograničeni.

Eritrodermijska psorijaza obilježena je generaliziranim eritemom i pitirijaziformnim ljuškanjem, zahvaćajući i lice, dlanove i stopala. Izražen je svrbež i limfadenopatija.

Pustulozna psorijaza karakterizirana je intradermalnim sterilnim pustulama. Može biti generalizirana i lokalizirana. Palmoplantarna lokalizacija pustularne psorijaze obilježena je pojavom pustula na eritematoznom žarištu uz deskvamaciju. Ovaj oblik psorijaze sklon je učestalim recidivima.

Oči su zahvaćene u oko 10% bolesnika s psorijatičnim artritismom. (Erbagci et al. 2003.) Najčešći očni simptomi su crvenilo i suzenje zbog konjunktivitisa ili blefaritis. Komplikacije psorijaze uključuju pojavu sekundarnih infekcija, povećan rizik nastanka limfoma (Gelfand et al. 2003.) i psorijatični artritis. (Moll & Wright 1973.)

Dijagnoza se temelji na kliničkoj slici, a potvrđuje biopsijom kožnih promjena. Pod lokalnom anestezijom, uzima se uzorak oboljele kože. Ako su zahvaćeni zglobovi, rentgen se koristi za diferenciranje artritisa. Auspitzov fenomen, tj. prisutnost točkastog krvarenja ubrzo nakon skidanja skvama, može se izazvati na psorijatičnom plaku.

Na temelju biopsije kože, možemo isključiti dijagnozu KD.

5.2. Svrab

Svrab je infestacija kože parazitom *Sarcoptes scabiei*, koja rezultira intenzivnim svrbežom i karakterističnom distribucijom uzorka.

Svrab se obično prenosi s osobe na osobu dodirrom, iako nerijetko može biti prenesen preko odjeće ili posteljine.

Subjektivno je prisutan intenzivan svrbež koji se pogoršava noću. Promjene na koži su polimorfne i sastoje se od eritematoznih papula, vezikula i ekzorijacija. Kanalići su patognomoničan znak i predstavljaju intraepidermalni tunel nastao zbog kretanja ženskog parazita. Pojavljuju se kao serpiginozne, sivkaste, nitaste promjene u površini epidermisa, veličine od 2-10 mm. Najčešće se pojavljuju između prstiju, na fleksornoj stranizapešća, na laktovima, aksilarnoj regiji, oko struka, skrotumu i bradavicama dojki u žena.

U starijih bolesnika, obično su zahvaćena leđa, i to često pojavom ekzorijacija. U dojenčadi i male djece, kanalići se najčešće nalaze na dlanovima i tabanima, a ponekad i na licu.

Norveški (hiperkeratotički) svrab javlja se u osoba s oslabljenim imunološkim sustavom. (Kartono et al. 2007.) Promjene počinju kao eritematozna žarišta na kojima ubrzo dolazi do stvaranja krusta i skvama u kojima se nalaze velik broj uzročnika. Promjene mogu zahvatiti čitavu površinu kože, ali posebice zahvaćaju tjeme, šake i stopala.

Na bolest se može posumnjati kod podataka o noćnom svrbežu s karakterističnim lezijama i distribucijom, i prisutnosti sličnih simptoma kod ostalih članova kućanstva, a potvrđuje se mikroskopskim dokazom uzročnika u materijalu promijenjene kože.

5.3. Dermatomikoze

Dermatomikoze su gljivične infekcije kože i kožnih adneksa, najčešće uzrokovane dermatofitima, kvascima, a nešto rjeđe i plijesnima.

Dermatofitoze ili tinea infekcije, dermatomikoze su uzrokovane dermatofitima, među koje spadaju gljive roda *Microsporum*, *Trichophyton* i *Epidermophyton*. Dermatofiti rastu na rožnatom sloju kože, kosi i noktima. Rizični čimbenici za gljivičnu infekciju su: vlažni uvjeti, zajedničke kupaonice, imunokompromitirana stanja, genetska predispozicija, atopija i bavljenjem sportom koji uzrokuju nastanak žuljeva, abrazija ili trauma.

Tinea manum zahvaća interdigitalne prostore i/ili dlan, a karakterizira deskvamacije, oštro ograničeni eritem uz subjektivan osjećaj svrbeža.

Tinea pedis (atletsko stopalo) najčešća je dermatofitoza. Može se manifestirati u 4 oblika, kao interdigitalna, hiperkeratotična ili vezikulobulozna erupcija, a rijetko i kao ulcerozni poremećaj kože. Obično se javlja u odraslih i adolescenata (osobito mladi muškarci) i rijetko prije puberteta (Hawkins & Smidt 2014.). Najčešći uzročnici su *T. rubrum*, *T. interdigitale* i *E. floccosum*. Infekcija se obično stječe izravnim kontaktom s uzročnikom.

Interdigitalni oblik je najčešći. Promjene se karakteriziraju kao pruritične, eritematozne erozije i deskvamacija kože u interdigitalnim prostorima, posebno između 3. i 4. prsta stopala.

Hiperkeratotični oblik zahvaća cijelo stopalo. Promjene se šire preko rubova stopala u obliku „mokasine“. Opaža se plantarni eritem s deskvamacijom. Koža je suha, zadebljana uz mjestimične ragade. Bolest može biti asimptomatska ili je popraćena svrbežom.

Vezikulobulozni oblik karakteriziran je pruritičnim, nerijetko bolnim vezikulama ili bulama na eritematoznoj podlozi. Lezije sadrže bistru ili gnojnu tekućinu. Moguće komplikacije su limfangitis, sekundarna bakterijska infekcija i celulitis.

Dijagnoza se postavlja na temelju anamneze, kliničke slike, a potvrđuje mikroskopski, pronalaskom hifa u strugotini zahvaćene kožne promjene u nativnom KOH preparatu, te kultivacijom materijala kojom potvrđujemo uzročnika. Dokaz uzročnika nam pomaže u određivanju odgovarajućeg antimikotika.

Dokaz uzročnika ujedno eliminira sumnju na kontaktni dermatitis.

5.4. Atopijski dermatitis

Atopijski dermatitis (ekcem) (AD) je kronična, pruritična, upalna bolest kože, uvjetovana genskom predispozicijom, te često udružena s drugim atopijskim bolestima (npr. astma, alergijski rinitis i konjunktivitis). (Jansen et al. 1973.)

AD je stanje uzrokovano multiplim defektima gena, rezultirajući oštećenjem epidermalne barijere, poremećajem imunološkog sustava i imunološkom preosjetljivošću na alergene i mikrobiološke antigene. (Bieber 2008.)

Povećana osjetljivost na okolišne i nutritivne alergene, uzročni je faktor u egzacerbaciji i ekspresiji bolesti. (Williams & Flohr 2006.)

U većini slučajeva, bolest nastupa prije 5. godine života. (Kang et al. 2003.)

Osnovno obilježje AD je intenzivan svrbež i hiperreaktivnost kože, čije su posljedice grebanje i pojava pruritičnih papula, lihenifikacije i ekcematoznih lezija.

U akutnom AD, promjene na koži sastoje se od pruritičnih, eritematoznih, simetričnih kožnih promjena povezanih s pojavom ekzorijacija, erozija i papula. Subakutni AD karakteriziran je eritematoznim, ljuskavim papulama prekrivenim krustama. Kronična faza AD karakterizirana je zadebljanjem kože, pojačanom lihenifikacijom, ekzorijacijama te papulama, a ponekad i nodusima.

Postoje tri stadija AD prema dobi: dojenački stadij (od rođenja do 2 godine), stadij koji se javlja tijekom djetinjstva (od 2 godine do 12 godina) i stadij koji se javlja u odrasloj dobi (starije od 12 godina). (Rudikoff & Lebwohl 1998.) Stadiji se razlikuju po distribuciji i obliku promjena. Dojenački stadij je najčešći, a promjene se obično pojavljuju u akutnom obliku i primarno zahvaćaju ekstenzorne strane udova, obraze ili tjeme. Područje pelena i perioralno područje obično je nepromijenjeno. Tijekom djetinjstva, klinička slika prelazi u kroničnu i promjene se pojavljuju na fleksoralnim regijama ekstremiteta, vjeđama, šakama i stopalima. U odraslih, AD znatno je više lokaliziran i lihenificiran. Najčešće je zahvaćena koža lica, vrata, pregiba. (Eichenfield et al. 2014). Kronično-recidivirajućeg je tijeka te se izmjenjuju razdoblja regresije i egzacerbacije kožnih promjena uz subjektivan osjećaj svrbeži.

Pacijenti s AD podložni su infekcijama i razvoju iritativnog dermatitisa šaka zbog oštećene barijerne funkcije epidermisa.

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike koristeći se kriterijima zadanim po Hanifinu i Rajki. (Hanifin & Rajka 1980.):

1. Osnovni kriteriji (tri ili više prisutna)
 - tipične kožne promjene i njihova distribucija
 - lihenifikacija pregiba ili pojačan kožni crtež u odraslih
 - zahvaćenost lica i ekstenzornih površina u dojenčadi i male djece
 - kroničan ili kronično recidivirajući tijek dermatitisa

- pozitivna osobna ili obiteljska anamneza za atopijske bolesti (astma, alergijski rinitis ili AD)
 - svrbež
2. Sporedni kriteriji (tri ili više prisutna)
- suhoća kože
 - ihtioza (pojačana izbrazdanost dlanova), *keratosis pilaris*
 - rana (tip I) reaktivnost u kožnim testovima
 - povišen IgE u serumu
 - početak u ranoj životnoj dobi
 - sklonost kožnim infekcijama
 - sklonost nespecifičnom dermatitisu šaka i stopala
 - egzem bradavica dojki
 - heilitis
 - recidivirajući konjuktivitis
 - Dennie-Morganova infraorbitalna brazda
 - keratokonus
 - katarakta
 - zatamnjena orbita
 - bljedoća lica/eritem lica
 - *pityriasis alba*
 - nabori prednjeg dijela vrata (eng. *anterior neck fold*)
 - svrbež pri znojenju
 - nepodnošenje vune i lipidnih otapala
 - naglašenost perifolikularnih areala
 - preosjetljivost na hranu
 - tijek ovisan o okolišnim ili emocionalnim čimbenicima
 - blijedi dermografizam (eng. *delayed blanch*)

Biopsija kože ne izvodi se rutinski, već u svrhu isključivanja drugih bolesti. (Einchenfield et al. 2014.)

Od *in vitro* testova koriste se oni za dokazivanje ukupnog IgE, specifičnog IgE, enzimski ELISA test. *In vivo* testovi, posebice prick-test, koristi se za dokaz rane reakcije preosjetljivosti.

Distribucija kožnih promjena (dorzum šake, prsti i zapešće) u osoba s AD indikacija je za epikutani test.

5.5. Lichen simplex chronicus

Lichen simplex chronicus nije primarni proces. Riječ je o zadebljanju kože s ljuskanjem, nastalo kao rezultat ponavljajućeg grebenja i trljanja kože. Svrbež se pogoršava kod znojenja, povećanih temperatura okoliša, iritacije odjećom i kod stresnih situacija. (Lee & Shumack 2005.)

Očituje se suhim, ljuskavim, lihenificiranim plakovima nepravilnog ruba s ekzorijacijama. Pojavljuje se na mjestima koje pacijent lako dostupne, najčešće na vratu, gornjem dijelu trupa, te dorzumu šaka i stopala. (Novick 2001.).

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike. Epikutanim testom isključuje se AKD, a preparatima s kalijevim hidroksidom gljivične infekcije.

5.6. Palmoplanarne keratodermije

Palmoplanarne keratodermije (PPK) skupina je poremećaja karakteriziranih hiperkeratozom dlanova i tabana koje mogu biti nasljedne ili stečene.

PPK mogu biti izolirane ili popraćene s drugim ektodermalnim anomalijama.

Dijagnoza svake od navedenih PPK postavlja se na temelju pozitivne obiteljske anamneze, tipične kliničke slike, karakterističnog histološkog nalaza i u nekim slučajevima elektronskomikroskopske analize. Upravo pomoću tih ispitivanja, razlikujemo KD od PPK.

Postoji nekoliko klasifikacija nasljednih PPK s asociranim simptomima ili bez njih. Najčešće među njima su:

Keratosis palmoplantis diffusa epidermolytica (Vornerova bolest) je difuzna hiperkeratoza dlanova i tabana s izraženom epidermolizom koja se nasljeđuje autosomno dominantno. Smatra se da je najčešći oblik nasljednih

PPK. Klinički se očituje oštro ograničenim, žutim zadebljanjem dlanova i tabana i pojavom karakterističnih ragada zbog podležeće epidermolize. Površina je neravna, čvoričasta.

Histološki, vidljiva je masivna kompaktna hiperkeratoza s epidermolitičkom hiperkeratozom u gornjem dijelu stratum spinosum i stratum granulosum.

Keratosis palmplantaris diffusa (Unna-Thostova bolest) difuzna je neepidermolitička PPK koja se nasljeđuje autosomno dominantno. Na dlanovima i tabanima vidljiva je zadebljana, oštro ograničena hiperkeratoza voštanog sjaja. Na periferiji keratoze prisutan je lividnocrveni rub. Česte su maceracije i bolne ragade. Hiperkeratoza rijetko zahvaća dorzum šaka i stopala, laktove i koljena.

Patohistološki, opaža se jako zadebljanje rožnatog sloja.

Keratosis palmplantaris transgrediens et progrediens (Mljetska bolest) je rijetka bolest koja se nasljeđuje autosomno recesivno i prvi je put opisana na Mljetu u autohtonog stanovništva, a posljedica je konsangviniteta roditelja. Bolest počinje u prvim tjednima života kao palmoplantarni eritem i progredira na dorzalnu stranu prstiju. Koža dlanova i tabana je nejednoliko zadebljana, suha, hrapava s brojnim ragadama. Izražena je hiperhidroza, nokti su lomljivi i bez sjaja. Posljedično može doći do kontraktura prstiju. U nekih bolesnika nađe se lingua plicata, uvula u obliku zareza i oštro ograničeni perioralni eritematozni plak.

Histološki je prisutna ortokeratoza bez epidermolize.

Keratosis extremitatum hereditaria progrediens dominans (Greitherova bolest) je autosomno dominantna bolest koja počinje u ranom djetinjstvu. Pločasta keratotička žarišta na dlanovima i tabanima postupno progrediraju na dorzalne strane šake i stopala, predjele Ahilove tetive, te ponekad područje laktova i koljena.

Histološkom analizom nađe se epidermalna hiperplazija s ortohiperkeratozom.

Hyperkeratosis palmaris et plantaris cum periodontopathia (Papillon-Lefevreov sindrom) je rijetka bolest koja se nasljeđuje autosomno recesivno.

Difuzna hiperkeratoza dlanova i tabana pojavljuje se u prve tri godine života. Ponekad su areali hiperkeratoze prisutni na dorzalnoj strani šaka i stopala te laktovima i koljenima. Zbog periodontitisa dolazi do teškog gingivitisa i preranog ispadanja zubi.

Histološki nalaz pokazuje hiperkeratozu s nepravilnom parakeratozom i umjerenu perivaskularnu infiltraciju.

Keratosi palmoplantari striati (Brunauer-Fuhs-Siemensova bolest) je autosomno dominantna bolest koja počinje u djetinjstvu ili ranim godinama života, obično na tabanima. Promjene na dlanovima manje su izražene. Ovalne inflamirane papule grupiraju se u linearne lezije i protežu od tabana i dlanova prema prstima. Manualni rad i dugotrajno hodanje dovode do pogoršanja stanja i pojave novih promjena.

Histološki, vidljiva je akantoza i zadebljanje stratum granulosum.

Keratosi palmoplantari papulosa (Buschke-Fischer-Brauerova bolest) točkasta je hiperkeratoza dlanova i tabana koja se nasljeđuje autosomno dominantno. Klinički, asimptomatske, sitne hiperkeratotične papule pojavljuju se na dlanovima i tabanima. Nije prisutna hiperhidroza. Rjeđe se nalaze abnormalnosti noktiju.

Histološki je vidljiva značajna kompaktna hiperkeratoza preko značajnog dijela epidermisa, hipergranulomatoza i pojava kornoidne lamele.

Pachyonychia congenita (PC) nasljeđuje se autosomno dominantno. Zadebljanje noktiju, hiperkeratoza tabana i plantarna bol, tri su glavne značajke PC i javljaju se prije 5. godine života u većine pacijenata. (Eliason et al. 2012., Shah 2014.)

Postoje dva glavna tipa bolesti. (Lucker & Steijlen, 1995.)

Jadassohn-Lewandowskyev sindrom (PC1) najčešći je tip PC. Karakteriziran je teškom fokalnom hiperkeratozom tabana, hiperhidrozom i leukokeratozom usne

šupljine. Kod Jackson-Lawler sindroma (PC2) prisutan je blaži tip fokalne hiperkeratoze tabana, vunena kosa, čupave obrve i epidermalne ciste. Katkad se pojavljuju mjehuri na koži i cikatricijalna alopecija. Pojava pahionihije kasnije u životu, naziva se PC tarda.

Histološki, nalazi se hiperkeratoza s ortokeratozom i parakeratozom.

5.7. Palmoplantarna pustuloza

Palmoplantarna pustuloza je kronično recidivirajuća bolest dlanova i tabana nepoznatog uzroka. Karakterizirana je erupcijom sterilnih pustula na nepromijenjenoj koži dlanova i tabana te na prstima ruku i nogu. Promjene se pojavljuju simetrično iako mogu biti smještene i unilateralno te dorzalno na šakama i stopalima. Nakon nekoliko dana pustule pucaju te zaostaje deskvamacija, eritem te povremeno i duboke, bolne ragade. Subjektivno, pacijenti navode svrbež i pečenje.

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, a potvrđuje biopsijom kože. U histološkom nalazu opisuje se intraepidermalno smještena pustula ispunjena polimorfonuklearima i spongiformne promjene okolnog epidermisa.

5.8. Vezikularni palmoplantarni ekcem

Vezikularni palmoplantarni ekcem je dermatitis šaka i stopala karakteriziran pojavom mjehurića različite veličine i histopatološkim nalazom spongioze. Može biti akutni ili kronični. Smatra se da je riječ o endogenom dermatitisu, podijeljenom u 4 kategorije u koje spadaju pomfoliks, dishidrotični dermatitis, hiperkeratotični dermatitis i id reakcija. (Wilkinson et al. 2012.)

5.8.1. Pomfoliks

Pomfoliks (dishidroza) je akutni palmoplantarni dermatitis koji uglavnom zahvaća adolescente i mlade odrasle (Guillet et al. 2007.). Očituje se svrbežom i peckanjem koji prethode stvaranju vezikula na dlanovima i lateralnim stranama prstiju šake, a može se pojaviti i na tabanima. Češće se javlja u ljetnim mjesecima i povezana je s pojavom stresa. (Man et al. 2007.) Dijagnosticira se na temelju kliničkog pregleda i anamneze, i ponekad biopsijom kože, gdje se u

nalazu vidi spongiotičke vezikule i ponekad limfocitna infiltracija epidermisa. Mikroskopskim pregledom skarifikata kožne promjene (KOH preparat) isključuje se dermatomikoza.

5.8.2. Dishidrotični dermatitis

Dishidrotični dermatitis vrsta je dermatitisa nepoznatog uzroka karakteriziran pojavom pruritičnih vezikula ili bula na prstima, dlanovima i tabanima. Vezikule obično traju 3-4 tjedna, nakon čega dolazi do ljuštenja kože, vlaženja i crvenila. Najčešće zahvaća osobe mlađe od 40 godina i može biti akutni, recidivirajući i/ili kronični. (Bolognia 2003.) Smatra se da nastaje multifaktorski, kao rezultat raznih endogenih stanja i egzogenih čimbenika. Sekundarna infekcija vezikula i bula može dovesti do nastanka celulitisa i limfangitisa. Dijagnoza se temelji na kliničkoj slici. Antibiogram radi se za eliminaciju sekundarne infekcije. Mikološka obrada i epikutani test izvode se za isključivanje bolesti sa sličnim simptomima i sličnom kliničkom slikom.

5.8.3. Hiperkeratotični ekcem

Hiperkeratotični ekcem je dermatitis nepoznatog uzroka. Češće se pojavljuje u muškaraca srednje i starije dobi. Bolest se prezentira kroničnim zadebljanim pruritičnim plakovima na dlanovima. Stopala su rjeđe zahvaćena. Dijagnoza se temelji na anamnezi i kliničkoj slici. Negativnim epikutanim testom isključuje se AKD.

5.8.4. Id reakcija

Id reakcija (autoekcematizacija) akutna je i generalizirana reakcija kože na različite čimbenike, uključujući zarazna i upalna kožna stanja. Obilježava je papulovezikularni osip popraćen svrbežom, simetričnog oblika zbog širenja uzročnih čimbenika putem krvi. U osnovi je riječ o imunološkom zbivanju. Najčešći uzroci id reakcije su gljivične infekcije koje izazivaju promjene između prstiju na rukama i nogama, tabanima, šakama, noktima. Negativni epikutani test isključuje AKD.

5.9. Keratolysis plantare sulcatum

Keratolysis plantare sulcatum je poremećaj kože nastao kao posljedica površinske bakterijske infekcije kože uzrokovane bakterijama *Kytococcus sedentarius*, *Dermatophilus congolensis*, sojevi roda *Corynebacterium*, *Actinomyces* ili *Streptomyces*. (Nordstrom et al. 1987.; Woodgyer et al. 1985.; Valente et al. 1983.; Longshaw et al. 2002.)

Karakteriziran je pojavom malih punktiformnih udubina u stratum corneum tabana, posebice na području izloženom pritisku. Promjene su obično asimptomatske, a popraćene su neugodnim mirisom, povremeno uz bolnost i svrbež. (Takama et al. 1997.) Češće se javlja u pacijenata s primarnom hiperhidrozom. (Walling 2009.)

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike i karakterističnog neugodnog mirisa. Biopsijom kožne promjene, histološki se opažaju udubine limitirane na stratum corneum.

5.10. Numularni ekcem

Numularni ekcem je upala kože, nepoznate etiologije, karakteriziran pojavom oštro ograničenih eritematoznih plakova u obliku kovanica, najčešće na ekstenzornoj strani ekstremiteta. U žena, češće su zahvaćene ruke, uključujući dorzalnu stranu šake (Cowan 1961.). Promjene obično počnu kao papule koje kasnije konfluiraju, uz povremenu madidaciju i stvaranje krasta i ljuska. Subjektivno su popraćene svrbežom različitog intenziteta.

Najčešće se javlja u adolescentica i žena u dobi od 50 do 60 godina, povezan je sa suhom kožom, osobito zimi. Kronično-recidivirajućeg je tijeka, s pojavom recidiva na prethodnim mjestima zahvaćenosti. (Krogh 1960.)

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, izgledu i raspodjeli promjena na koži.

5.11. Lichen planus

Lichen planus (LP) je kronična papuloskvamozna dermatosa nepoznate etiologije. Posljedica je autoimunog zbivanja na keratinocitima. Dokazana je povezanost LP s virusnom infekcijom hepatitis C (Chuang 1999.; Shengyuan

2009.; Bigby 2009.; Raslan 2009.), kroničnim aktivnim hepatitisom i primarnom bilijarnom cirozom (Korkij 1984.).

Javlja se u recidivima, a češće zahvaća žene između 20. i 50. godine života. (Balasubramaniam 2008.)

Bolest zahvaća kožu, mukoznu membranu (bukalnu i genitalnu sluznicu), nokte i dlanove i tabane. Klinički se prezentira u nekoliko oblika: aktinični, prstenasti, atrofični, erozivni, folikularni, hipertrofički, linearni, pigmentni i vezikulobulozni. Očituje se karakterističnim lividnim poligonalnim papulama voštanog sjaja, veličine do 1 cm. Papule se mogu proširiti po čitavom tijelu, zapešću ili fleksornim stranama ekstremiteta. Na papulama se često može vidjeti bjelkasta mrežica (Wickhamove strije). Prisutan je svrbež, a vrlo često se nađe Koebnerov fenomen. Dijagnoza se postavlja na temelju anamneze, kliničke slike, a potvrđuje histološkim nalazom koji karakterizira hiperkeratoza, nepravilna akantoza, fokalna hipergranuloza, degranulacija bazalnog sloja i infiltrat limfocita i histiocita u površinskom dermisu.

5.12. Proteinski kontaktni dermatitis

Proteinski kontaktni dermatitis (PKD) je upalna reakcija kože uzrokovana proteinom biljnog ili životinjskog podrijetla. (Hjorth & Roed-Petersen, 1976.)

Kriterije za PKD odredili su 1983. Veien i suradnici: (Veien et al., 1983.)

- kronični dermatitis uzrokovan materijalom proteinskog podrijetla
- pojava akutne urtikarije ili vezikula nekoliko minuta nakon kontakta suzročnim proteinom
- pozitivni prick- ili scratch-test
- epikutani test najčešće je negativan

PKD uzrokuju četiri vrste proteina uzrokuju PKD: biljnog podrijetla, životinjskog podrijetla, žitarice i proteolitički enzimi. (Janssens et al. 1995.; Levin & Warshaw 2008.)

Karakteriziran je pruritičnim, eritematoznim papulama i/ili vezikulama prekrivenim ljuskama. Kod dugotrajne izloženosti, javlja se i lihenifikacija. Najčešće su bolešću difuzno zahvaćene šake i podlaktice. U rijetkim slučajevima, promjene se pojavljuju samo na prstima šaka. Promjene najčešće

nastaju nekoliko minuta nakon kontakta s uzročnim alergenom. Od simptoma prisutni su svrbež, pečenje ili bol na zahvaćenoj površini. Ingestija alergena, u rijetkim slučajevima može dovesti do angioedema, rinokonjuktivitisa, gastrointestinalnih simptoma i bronhalne astme. (Levin & Warshaw 2008.)

Pojava svrbeža, žarenja, boli te kožnih promjena ubrzo nakon kontakta s alergenom, negativni epikutani test, a pozitivni prick i scratch test, pomažu u diferenciranju PKD od kontaktnog alergijskog dermatitisa.

5.13. Fiksni medikamentozni egzantem

Fiksni medikamentozni egzantem jedan je od oblika alergijske reakcije na lijekove. Radi se o reakciji posredovanoj T-stanicama. Lividni eritematozni, katkad i edematozni plakovi, često s kasnijim razvojem bula uočeni su uglavnom na akralnim lokalizacijama (posebice na dorzalnim stranama šaka). Tipično zaostaje rezidualna hiperpigmentacija. Mogu biti prisutne i izolirane oralne mukozne lezije ili lezije na muškim genitalijama (posebice na glans penisu). Lijekovi koji često uzrokuju reakciju su (Sehgal & Srivastava, 2006.): analgetici, mišićni relaksansi, antibiotici (posebice sulfapreparati), sedativi i antikonvulzivi. Od lokalnih simptoma prisutni su svrbež, pečenje i bol. (Mahboob & Haroon, 1998.) Reakcija se uvijek javlja na istom mjestu nakon ponovne ekspozicije uzročnom lijeku. Ova erupcija tipično se javlja na jednom mjestu, ali uočene su i multilokularne diseminirane manifestacije. (Brabek & Kränke 2000.) Dijagnoza se temelji na anamnezi, kliničkoj slici, epikutanim testom i ponovljenom aplikacijom lijeka. (Alanko 1994.) Epikutani test je pozitivan jedino ako se alergen (liječ) aplicira na mjesto gdje je zaostala rezidualna pigmentacija, a ukoliko se testiranje radi na intaktnoj koži leđa, reakcija je negativna. Prick-test i intradermalni test nemaju visoku specifičnost. Od *in vitro* testova mogu se primjeniti test transformacije limfocita (TTL), test degranulacije bazofila (Shelley) te CAST ELISA test.

5.14. Bolest šaka, stopala i usta

Bolest šaka, stopala i usta akutni je infektivni stomatitis s egzantemom. Najčešće se javlja ljeti, u vidu epidemija među djecom. Uzročnik je *Coxsackie*

virus i prenosi se respiratornim putem. (Ventaraola et al. 2015.) Bolest počinje vrućicom, slabošću, smanjenim apetitom i grloboljom. Nakon par dana pojavljuju se mjehurići u usnoj šupljini te vezikule na dlanovima i tabanima. Vezikule su duboke, ispunjene seroznim eksudatom, a poslije pucaju uz zaostajanje erozija. Dijagnoza se postavlja na temelju anamneze i tipične kliničke slike. Moguća je izolacija virusa, ali se ne radi rutinski.

5.15. Granuloma anulare

Granuloma anulare (GA) česta je kronična dermatoza, najčešće nepoznatog uzroka, karakterizirana pojavom anularnih papula koje se postupno šire te nastaju anularni plakovi. Papule su promjera 1-5 mm, glatke sjajne površine, a boja varira od nepromijenjene kože do eritematozne. Povećanjem papula nastaju plakovi, naglašenog ruba s centralnom regresijom. Promjene najčešće zahvaćaju dorzalnu stranu šaka i stopala, prste i ekstenzorne strane udova. Postoji nekoliko kliničkih oblika bolesti: perforirajući GA (rijedak, na dorzumu šaka i prstima, pojava ulceracija iz kojih katkad izlazi sadržaj i cijele ožiljkavanjem), subakutni GA (solitarni čvorići u blizini zglobova, glutealno, vjeđa, šaka, dorzumu stopala), plak oblik GA, diseminirani GA i povezan s necrobiosis lipoidica. Biopsijom se potvrđuje dijagnoza. U patohistološkom nalazu vidi se kronični upalni histiocitarni infiltrat u površinskom i srednjem dermisu s nekrobiozom kolagena, na čijem se rubu vide palisadni histiocitarni granulomi.

5.16. Erythema multiforme

Erythema multiforme (EM) je akutna, najčešće recidivirajuća dermatoza za koju se smatra da je IV. oblik reakcije preosjetljivosti, a koja je potaknuta određenim infekcijama, lijekovima i drugim provocirajućim čimbenicima. (Sokumbi & Wetter 2012.)

Češće obolijevaju mlađe muške osobe (Lam et al. 2004.), iako se može se pojaviti i u drugoj dobi. Klinički razlikujemo 3 oblika. Minor oblik počinje izbijanjem simetrično raspoređenih promjena patognomoničnog izgleda mete ili šarenice, i obično su smještene na dlanovima, tabanima i dorzalnim stranama

šaka. U početku nastaju eritematozne makule čije središte nakon par dana postaje lividno ili hemoragično, okruženo svjetlijom, edematoznom zonom i rubnim eritematoznim prstenom. Lezije se mogu spajati i tvoriti policikličke oblike. Rijetko zahvaća sluznicu i to uglavnom usnicu i usnu šupljinu. Opći simptomi nisu prisutni. Najčešći uzročnici su herpes simplex virusi. Recidivi su česti. Kod maior oblika, lezije su smještene i na trupu i licu, češće se pojavljuju vezikule i bule. Na sluznici, najčešće se promjene vide na usnicama a često je zahvaćena i spojnica oka i sluznica genitala. Prisutni su opći simptomi a recidivi su rjeđi nego u minor obliku bolest. Steven-Johnsonov sindrom (SJS) karakteriziran je eritematoznim makulama i povremeno vezikulama i bulama rasprostranjenim po trupu. Sluznica je uvijek zahvaćena. Najčešći provocirajući čimbenici su lijekovi (sulfonamidi, barbiturati, hidantoin, fenitoin, nesteroidni protuupalni lijekovi). (Volcheck 2004.)

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, a potvrđuje se biopsijom promijenjene kože. U preparatu vidljiva je spongioza epidermisa i nekrotične stanice, a u dermisu upalni perivaskularni infiltrat limfocita i ekstravazati eritrocita. U gornjem dermisu nalazi se edem.

5.17. Sekundarni sifilis

U sekundarnoj fazi sifilisa, koja započinje 9-10 tjedana nakon infekcije *Treponemom pallidum*, pojavljuje se generalizirani eritematozno makulopapulozni osip, koji ujedno zahvaća dlanove i tabane. Mogu biti zahvaćene i sluznice (mukozne plakove na sluznici usne šupljine) i središnji živčani sustav. Svi bolesnici imaju difuznu limfadenopatiju.

Dijagnoza se postavlja na temelju anamneze i kliničke slike a potvrđuje indirektnim (serološke pretrage) metodama. Serološki testovi visoke su osjetljivosti za dokaz *T. pallidum* i s obzirom na tip antigena, dijele se na netreponemske, koje uključuju VDRL (eng. *Veneral Disease Research Laboratory*) i RPR (eng. *Rapid Plasma Reagin*) test i treponemske testove (TPHA (eng. *T.pallidum haemagglutination assay*), FTA-ABS (eng. *fluorescent treponemal antibody-absorption*) i ELISA test).

5.18. Dermatomiozitis

Dermatomiozitis je upalna miopatija nepoznate etiologije koja se može javiti u odraslih, ali i u djece. Smatra se da je riječ o autoimunoj bolesti u kojoj dolazi do promjena na mišićima i koži, a može zahvatiti i zglobove, jednjak, pluća, a rijetko i srce. (Callen 2000.)

Glavni simptomi su slabost i bol u mišićima ramenog obruča. Mogu se pojaviti teškoće u gutanju i ptoza kapka.

Karakteristična je pojava heliotrofnog eritema (periorbitalni eritem s edemom) i Gottronove papule (eritematozne papule i plakovi na dorzalnoj strani šaka, posebice na području zglobova). Papule se uočavaju i na laktovima, koljenima i stopalima. Periungvalno se mogu pojaviti teleangiektazije i atrofija.

Dijagnoza se temelji na kliničkim simptomima i laboratorijskim pretragama. Od nalaza, karakteristični su povišena sedimentacija, CRP i kreatinin-kinaza. Utvrđuju se protutijela specifična za miozitis, anti-Jo-1, anti-SRP, anti-mi2 i anti-PM-SCL protutijela. Biopsija mišića, uz nadzor nad EMNG, izvodi se za potvrdu dijagnoze miozitisa. Biopsijom kožnih promjena može se potvrditi dijagnoza.

5.19. Porfiria cutanea tarda

Porfiria cutanea tarda (PCT) je naziv za skupinu stečenih i nasljednih poremećaja u kojima je poremećena aktivnost enzima uroporfirinogen dekarboksilaze (UROD) koji sudjeluju u sintezi molekule hema. (Kappas et al. 1995.)

Postoje dva oblika bolesti, stečeni (tip I, sporadični) oblik kod kojeg je deficit enzima u jetrima, i tip II (nasljedni) oblik koji se nasljeđuje autosomno dominantno, u kojem je poremećena aktivnost UROD u svim tkivima. (Frank & Poblete-Gutierrez 2010.)

Alkohol, estrogeni, željezo, hepatitis i HIV infekcije također mogu uzrokovati PCT. (Kappas et al. 1998.)

Porfirini su fotoaktivne molekule koje učinkovito apsorbiraju energiju vidljivog spektra svjetlosti te tako fotoekscitirani u koži uzrokuju oksidativno oštećenje molekule i nastanak kožnih lezija.

Bolesnikova koža izrazito je fragilna na svjetlu izloženim područjima te već kod malih trauma, uzrokuje pojavu erozija i bula koje kasnije prelaze u kraste, milije, ožiljke te depigmentirane ili hiperpigmentirane arele smeđe boje.

Promjene se najčešće pojavljuju na dorzumu šaka i na licu. (Schulenburg-Brand et al. 2014.) Koža kasnije postaje sklerodermiformna i poikilodermatska.

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, a potvrđuje biokemijskom analizom urina i biopsijom kožne promjene.

6. Liječenje kontaktnog dermatitisa

Ciljevi liječenja kontaktnog dermatitisa su identifikacija i uklanjanje uzroka, i obnova epidermisa.

Smanjivanje izloženosti deterdžentima i vodi, uz učestalo korištenje emolijensa (te protekcijom rukavica kod dermatitisa na šakama) može kontrolirati kronični kontaktni dermatitis (Saary J et al. 2005; Wilkinson et al.2010.).

Preporučuju se upotrebljavati blaga sredstva (sindete) umjesto sapuna i deterdženata. Za obnovu epidermisa koriste se emolijensi te razne kreme za zaštitu kožne barijere.

U težim slučajevima, ukoliko postoji eritem upotrebljavaju se lokalni kortikosteroidi različite jakosti, najčešće okluzivnom tehnikom.

Ako postoji sumnja na bakterijsku superinfekciju, mogu se davati kombinacije kortikosteroida s lokalnim antibioticima.

Lokalni kortikosteroidi su terapija izbora kod liječenja AKD. Uz lokalnu kortikosteroidnu terapiju potrebno je više puta dnevno koristiti lokalne neutralne pripravke, a prilikom rada s vodom, detergenima ili dezinficinsima, potrebno je koristiti zaštitne rukavice (najčešće one koje sadrže polivilin ili nitril).

U blagim do umjereno teškim slučajevima AKD, koriste se razni kortikosteroidni pripravci srednje jačine (npr. betametazon valerat krema od 0,1%). Vlažni zavoji koriste se za umirivanje i ublažavanje svrbeža, smanjuju crvenilo i ograničavaju pristup pacijentu koži, i tako sprječavaju dodatne ekzorijacije.

U težim slučajevima ili ako je više od 10% površine tijela zahvaćeno, koriste se oralni kortikosteroidi.

Za liječenje kontaktnog dermatitisa mogu se upotrebljavati i inhibitori kalcijneurina (takrolimus mas 0.1% ili pimekrolimus krema 1%) (Katsarou et al. 2012.)

Fototerapija je indicirana kod pacijenata s kroničnim AKD koji nisu dobro reagirali na lokalne kortikosteroide. Provodi se PUVA terapija uz lokalnu primjenu psoralena (8-metkosiposralen) u obliku kreme ili otopine. Učinkovita je i uskospektralna UVB terapija valne duljine od 308 nm.

Rijetko, u teškim slučajevima kroničnog AKD i teškog dermatitisa na šakama, koriste se imunosupresivi, kao što su azatioprin (Verma 2006.), mikofenolat i ciklosporin.

Za liječenje kroničnog hiperkeratotičkog oblika IKD i AKD indicirana je peroralna terapija retinoidima.

7. Zaključak

Diferencijalna dijagnoza kontaktnog dermatitisa na šakama i stopalima sadrži širok spektar bolesti i predstavlja izazov u određivanju dijagnoze. Iako se na temelju distribucije i morfoloških promjena može isključiti određen broj bolesti, KD se može prezentirati i neuobičajenim promjenama što dodatno otežava dijagnozu.

U svim slučajevima kontaktnog dermatitisa na šakama i stopalima potrebno je uzeti detaljnu anamnezu i fizikalni pregled te izvesti epikutano testiranje u svrhu razjašnjavanja etiologije bolesti i postavljanja ispravne dijagnoze KD.

Liječenje obuhvaća identifikaciju i uklanjanje uzročnika, provedbu preventivnih mjera i primjenu odgovarajuće terapije prema težini stanja. U blagim do umjereno teškim slučajevima KD, primjenjuju se lokalno kortikosteroidi, inhibitori kalcineurina i fototerapija, dok se sistemski kortikosteroidi i imunosupresivi koriste kod teških slučajeva KD.

8. Zahvale

Iskreno zahvaljujem mentorici prof. dr. sc. Suzani Ljubojević Hadžavdić na predloženoj temi, stručnoj i profesionalnoj pomoći te savjetima tijekom izrade ovog diplomskog rada. Omogućila mi je pristup potrebnoj dokumentaciji i literaturi te se pobrinula da odgovori na sva moja pitanja.

Također, želim zahvaliti i svojoj obitelji na bezuvjetnoj ljubavi, potpori i podršci.

9. Literatura

1. Basta-Juzbašić A i suradnici. (2014.) Dermatovenerologija. Zagreb: Medicinska naklada.
2. Begovac J, Božinović D, Lisić M, Baršić B, Schonwald S (2006.) Infektologija. Zagreb: Profil.
3. Belsito DV (2005.) Occupational contact dermatitis: etiology, prevalence, and resultant impairment/disability. J Am Acad Dermatol 53:303-313.
4. Bernstein IL, Li JT, Bernstein DI, Hamilton R, Spector SL, Tan R, Sicherer S, Golden DB, Khan DA, Nicklas RA, Portnoy JM, Blessing-Moore J, Cox L, Lang DM, Oppenheimer J, Randolph CC, Schuller DE, Tilles SA, Wallace DV, Levetin E, Weber R (2008.) Allergy diagnostic testing: an updated practice parameter. Part 1. National Guideline Clearinghouse. 100:15-66.
5. Bernstein IL, Li JT, Bernstein DI, Hamilton R, Spector SL, Tan R, Sicherer S, Golden DB, Khan DA, Nicklas RA, Portnoy JM, Blessing-Moore J, Cox L, Lang DM, Oppenheimer J, Randolph CC, Schuller DE, Tilles SA, Wallace DV, Levetin E, Weber R (2008.) Allergy diagnostic testing: an updated practice parameter. Part 2. National Guideline Clearinghouse. 100:66-121.
6. Bieber T (2008.) Atopic dermatitis. N Engl J Med 358:1483-1494.
7. Bigby M (2009.) The relationship between lichen planus and hepatitis C clarified. Arch Dermatol 145:1048-1050.
8. Bogadi Šare A, Bubaš M, Kerner I, Macan J, Pejnović N, Skroza D, Turk R (2014.) Pristup profesionalnim bolestima kože u medicini rada. Zagreb: Hrvatski zavod za zaštitu zdravlja i sigurnost na radu, Hrvatsko društvo za medicinu rada Hrvatskog liječničkog zbora ; Institut za medicinska istraživanja i medicinu rada.
9. Brabek E, Kränke B (2000.) Dtsch Med Wochenschr 125:1260-1262.
10. Chosidow O (2000.) Scabies and pediculosis. Lancet 355:819-826.
11. Chosidow O (2006.) Clinical practices. Scabies. N Engl J Med 354:1718-1727.

12. Chuang TY, Stille L, Brashear R, Lewis C (1999.) Hepatitis C virus and lichen planus: A case-control study of 340 patients. *J Am Acad Dermatol* 41:787-789.
13. Cowan MA (1961.) Nummular eczema: A review, followup and analysis of a series of 325 cases. *Acta Derm Venereol* 41:453-460.
14. Currie BJ, McCarthy JS (2010.) Permethrin and ivermectin for scabies. *N Engl J Med* 362:717-725.
15. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, Berger TG, Bergman JN, Cohen DE, Cooper KD, Cordoro KM, Davis DM, Krol A, Margolis DJ, Paller AS, Schwarzenberger K, Silverman RA, Williams HC, Elmetts CA, Block J, Harrod CG, Smith Begolka WR (2014.) Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 70:338-351.
16. Eliason MJ, Leachman SA, Feng BJ, Schwartz ME, Hansen (2012.) A review of the clinical phenotype of 254 patients with genetically confirmed pachyonychia congenita. *J Am Acad Dermatol* 67:680-686.
17. Erbagci I, Erbagci Z, Gungor K, Beckir N (2003.) Ocular Anterior Segment Pathologies and Tear Film Changes in Patients with Psoriasis Vulgaris. *Acta Med Okayama* 57:299-303.
18. Frank J, Poblete-Gutiérrez P (2010.) Porphyria cutanea tarda--when skin meets liver. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 24:735-745.
19. Freedman S (1999.) Diagnosis and differential diagnosis. U: Adams RM (Ur.) *Occupational Skin Disease*, 3rd edition. Philadelphia: PA, W.B. Saunders Company.
20. Fregert S (1974.) Occupational contact dermatitis. U: Fregert S (Ur.) *Manual of Contact Dermatitis*. Copenhagen: Munksgaard. str.86-89.
21. Gelfand JM, Berlin J, Van Voorhees A, Margolis DJ (2003.) Lymphoma rates are low but increased in patients with psoriasis: results from a population-based cohort study in the United Kingdom. *Arch Dermatol* 139:1425–1429.

22. Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, Leffell D, Wolff K (2012.) Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 8th edition. New York: McGraw-Hill.
23. Guillet MH, Wierzbicka E, Guillet S, Dagregorio G, Guillet G (2007.) A 3-year causative study of pompholyx in 120 patients. Arch Dermatol 143:1504–1508.
24. Hanifin JM, Rajka G (1980.) Diagnostic features of atopic dermatitis . Acta Derm Venerol 96:179-187.
25. Hawkins DM, Smidt AC (2014.) Superficial fungal infections in children. Pediatr Clin North Am 61:443-455.
26. Hillen U, Frosch P J, John S M, Pirker C, Wundenberg J, Goos M (2001.) Patch test sensitization caused by para-tertiary-butylcatechol. Results of a prospective study with a dilution series. Contact Dermatitis 45:193–196.
27. Hjorth N, Roed-Petersen J (1976.) Occupational protein contact dermatitis in food handlers. Contact Dermatitis 2:28-42.
28. Jansen CT, Haapalahti J, Hopsu-Havu VK (1973.) Immunoglobulin E in the human atopic skin. Arch Dermatol Forsch 246:209-302.
29. Janssens V, Morren M, Dooms-Goossens A, Degreef H (1995.) Protein contact dermatitis: myth or reality? Br J Dermatol 132:1-6.
30. Johansen JD, Aalto-Korte K, Agner T, Andersen KE, Bircher A, Bruze M, Cannavó A, Giménez-Arnau A, Gonçalo M, Goossens A, John SM, Lidén C, Lindberg M, Mahler V, Matura M, Rustemeyer T, Serup J, Spiewak R, Thyssen JP, Vigan M, White IR, Wilkinson M, Uter W (2005.) European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing – recommendations on best practice. Contact Dermatitis 73:195–221.
31. Jorizzo JL, Carroll CL, Sanguenza OP (2003) Dermatomyositis. U: Bologna JL, Jean L (Ur.) Dermatology. New York: Mosby, str.575-585.
32. Kang K, Polster AM, Nedorost St, Stevens SR, Cooper KD (2003.) Atopic dermatitis. U: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP (Ur.) Dermatology. New York: Mosby, str.199-214.

33. Kappas A, Sassa S, Galbraith RA, Nordmann Y (1995.) The porphyrias. U: CR Scriver, et al, (Ur.) The Metabolic Basis of Inherited Disease. New York: McGraw-Hill, str.2103-2159.
34. Katsarou A, Makris M, Papagiannaki K, Lagogianni E, Tagka A, Kalogeromitros D (2012.) Tacrolimus 0.1% vs mometasone furoate topical treatment in allergic contact hand eczema: a prospective randomized clinical study. *Eur J Dermatol* 22:192-196.
35. Korkij W, Chuang TY, Soltani K. (1984.) Liver abnormalities in patients with lichen planus. A retrospective case-control study. *J Am Acad Dermatol* 11:609-615.
36. Krogh HK (1960.) Nummular eczema: Its relationship to internal foci of infection. A survey of 84 case records. *Acta Derm Venereol* 40:114-126.
37. Lakshmi C, Srinivas CR, Anand CV, Mathew AC (2008.) Irritancy ranking of 31 cleansers in the Indian market in a 24-h patch test. *Int J Cosmet Sci* 30:277-283.
38. Lam NS, Yang YH, Wang LC, Lin YT, Chiang BL (2004.) Clinical characteristics of childhood erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in Taiwanese children. *J Microbiol Immunol Infect* 37:366-370.
39. Levin C, Warshaw E. (2008.) Protein contact dermatitis: allergens, pathogenesis, and management. *Dermatitis* 19:241-251.
40. Longshaw CM, Wright JD, Farrell AM, Holland KT (2002.) *Kytococcus sedentarius*, the organism associated with pitted keratolysis, produces two keratin-degrading enzymes. *J Appl Microbiol* 93:810-816.
41. Lucker GP, Steijlen PM. (1995.) *Pachyonychia congenita tarda*. *Clin Exp Dermatol* 20:226-229.
42. Magnusson B, Blohm S G, Fregert S, Hjorth N, Hovding G, Pirilä V, Skog E (1966.) Routine patch testing. II. Proposed basic series of test substances for Scandinavian countries and general remarks on testing technique. *Acta Derm Venereol* 46:153–158.

43. Mahboob A, Haroon TS. (1998.) Drugs causing fixed eruptions: a study of 450 cases. *Int J Dermatol* 37:833-838.
44. Mark BJ, Slavin RG (2006.) Allergic contact dermatitis. *Med Clin North Am* 90:169-185.
45. Mease PJ, Gladman DD, Helliwell P, Khraishi MM, Fuiman J, Bananis E, Alvarez D (2014.) Comparative performance of psoriatic arthritis screening tools in patients with psoriasis in European/North American dermatology clinics. *J Am Acad Dermatol* 71:649-655.
46. Moll JM, Wright V (1973.) Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 3:55–78.
47. Mose A P, Steinfeldt N, Andersen K E. (2010.) Flare-up of dermatitis following patch testing is more common in polysensitized patients. *Contact Dermatitis* 63:289–290.
48. Mozzanica N (2002.) Pathogenetic aspects of allergic and irritant contact dermatitis. *Clin Dermatol* 10:115-121.
49. Nordstrom KM, McGinley KJ, Cappiello L, Zechman JM, Leyden JJ (1987.) Pitted keratolysis. The role of *Micrococcus sedentarius*. *Arch Dermatol* 123:1320-1325.
50. Novick NL (2001.) Unilateral, circumscribed, chronic dermatitis of the papillary-areolar complex: Case report and review of the literature. *Mt Sinai J Med* 68:321-325.
51. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, Ashcroft DM (2013.) Identification and Management of Psoriasis and Associated Comorbidity (IMPACT) project team. *J Invest Dermatol* 133:377-385.
52. Raslan HM, Ezzat WM, Abd El Hamid MF, Emam H, Amre KS (2009.) Skin manifestations of chronic hepatitis C virus infection in Cairo, Egypt. *East Mediterr Health J* 15:692-700.
53. Rietschel RL (2004.) Clues to an accurate diagnosis of contact dermatitis. *Dermatol Ther* 17:224-230.

54. Rietschel RL, Fowler JF (1995.) Jr. Hand dermatitis due to contactants: special considerations. *Fisher's Contact Dermatitis*. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. 13: 330-357.
55. Rosen RH, Freeman S. (1992.) Occupational contact dermatitis in New South Wales. *Australas J Dermatol* 33:1-10.
56. Rudikoff D, Lebwohl M (1998.) Atopic dermatitis. *Lancet* 351:1715-1721.
57. Saary J, Qureshi R, Palda V, DeKoven J, Pratt M, Skonticki-Grant S, Holness L (2005.) A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention. *J Am Acad Dermatol* 53:845-855.
58. Saint-Mezard P, Rosieres A, Krasteva M, Berard F, Dubois B, Kaiserlian D, Nicolas JF (2004.) Allergic contact dermatitis. *Eur J Dermatol* 14:284-295.
59. Schulenburg-Brand D, Katugampola R, Anstey AV, Badminton MN (2014.) The cutaneous porphyrias. *Dermatol Clin* 32:369-384.
60. Sehgal VN, Srivastava G (2006.) Fixed drug eruption (FDE): changing scenario of incriminating drugs. *Int J Dermatol* 45:897-908.
61. Shah S, Boen M, Kenner-Bell, Schwartz M, Rademaker A, Paller AS (2014.) Pachyonychia congenita in pediatric patients: natural history, features, and impact. *JAMA Dermatol* 150:146-153.
62. Shengyuan L, Songpo Y, Wen W, Wenjing T, Haitao Z, Binyou W (2009.) Hepatitis C virus and lichen planus: a reciprocal association determined by a meta-analysis. *Arch Dermatol* 145:1040-1047.
63. Sokumbi O, Wetter DA (2012.) Clinical features, diagnosis, and treatment of erythema multiforme: a review for the practicing dermatologist. *Int J Dermatol* 51:889-902.
64. Takama H, Tamada Y, Yano K, Nitta Y, Ikeya T (1997.) Pitted keratolysis: clinical manifestations in 53 cases. *Br J Dermatol* 137:282-285.
65. Valente NY, Ribeiro Costa A, Pessoa Mendes J (1983.) Pitted keratolysis. Presentation of 2 cases with culture of lesions positive for bacteria of the genus *Corynebacterium*. *Med Cutan Ibero Lat Am* 11:61-64.

66. Veien NK, Hattel T, Justesen O, Nørholm A (1983.) Causes of eczema in the food industry. *Derm Beruf Umwelt* 31:84-86.
67. Ventaraola D, Bordone L, Silverberg N (2015) Update on hand-foot-and-mouth disease. *Clinic Dermatol* 33:340-346.
68. Verma KK, Bansal A, Sethuraman G. (2006.) Parthenium dermatitis treated with azathioprine weekly pulse doses. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 72:24-27.
69. Volcheck GW. (2004.) Clinical evaluation and management of drug hypersensitivity. *Immunol Allergy Clin North Am.* 24:357–371.
70. Walling HW (2009.) Primary hyperhidrosis increases the risk of cutaneous infection: a case-control study of 387 patients. *J Am Acad Dermatol* 61:242-246.
71. Warshaw E, Lee G, Storrs FJ (2003.) Hand Dermatitis: A Review of Clinical Features, Therapeutic Options, and LongTerm Outcomes. *Dermatitis* 14:119-128.
72. Williams C, Wilkinson SM, McShane P, Lewis J, Pennington D, Pierce S, Fernandez C (2010.) A double-blind, randomized study to assess the effectiveness of different moisturizers in preventing dermatitis induced by hand washing to simulate healthcare use. *Br J Dermatol* 162:1088-1092.
73. Williams H, Flohr C. (2006.) How epidemiology has challenged 3 prevailing concepts about atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 118:209-213.
74. Woodgyer AJ, Baxter M, Rush-Munro FM, Brown J, Kaplan W (1985.) Isolation of *Dermatophilus congolensis* from two New Zealand cases of pitted keratolysis. *Australas J Dermatol* 26:29-35.
75. Barry M (2015.) Scabies. Medscape. <http://emedicine.medscape.com/article/1109204-overview/> Accessed 4 December 2015
76. Buhač T (2002.) Gljivične infekcije kože i kožnih privjesaka. Hrvatska ljekarnička komora. http://www.hljik.hr/Portals/0/GLJIVICNE_INFEKCIJE-skripta%20sa%20portala.pdf Accessed 7 December 2015.

77. Euerle B (2015.) Syphilis. Medscape.
<http://emedicine.medscape.com/article/229461-overview/> Accessed 2
 January 2016
78. Femia AN (2015.) Dermatomyositis. Medscape.
<http://emedicine.medscape.com/article/332783-overview/> Accessed 3
 January 2016
79. Fromm LJ (2015.) Pitted keratolysis. Medscape.
<http://emedicine.medscape.com/article/1053078-overview/> Accessed 3
 January 2016
80. Goldstein AO, Goldstein BG (2015a) Dermatophyte (tinea) infections.
 UpToDate. <http://www.uptodate.com/contents/dermatophyte-tinea-infections/>
 Accessed 7 December 2015
81. Goldstein BG, Goldstein AO (2015b) Scabies. UpToDate.
<http://www.uptodate.com/contents/scabies/abstract/2/> Accessed 4
 December 2015
82. Gregurek Novak T (2004.) Svi kontaktni dermatitisi. Vaše zdravlje.
<http://www.vasezdravlje.com/izdanje/clanak/457/> Accessed 10 December
 2015
83. Gregurek Novak T (2008.) Tajanstveni osip. Vaše zdravlje.
<http://www.vasezdravlje.com/izdanje/clanak/1557/> Accessed 11 December
 2015
84. Hogan DJ (2014.) Irritant Contact Dermatitis. Medscape.
<http://emedicine.medscape.com/article/1049353-overview/> Accessed 27
 November 2015.
85. Hogan DJ (2015a) Allergic Contact Dermatitis. Medscape.
<http://emedicine.medscape.com/article/1049216-overview/> Accessed 27
 November 2015
86. Hogan DJ (2015b) Lichen simplex chronicus. Medscape.
<http://emedicine.medscape.com/article/1123423-overview/> Accessed 10
 December 2015

87. Kim BS (2015.) Atopic Dermatitis. Medscape.
<http://emedicine.medscape.com/article/1049085-overview/> Accessed 8
December 2015
88. Kingsbery MY (2014.) Keratosis Palmaris et Plantaris. Medscape.
<http://emedicine.medscape.com/article/1108406-overview#a2/> Accessed 3
January 2016
89. Meffert J (2015.) Psoriasis. Medscape.
<http://emedicine.medscape.com/article/1943419-overview/> Accessed 2
December 2015.
90. Meštrović T (2010.) Svrab (Scabies). PLIVAzdravlje.
<http://www.plivazdravlje.hr/aktualno/clanak/19419/Svrab-scabies.html/>
Accessed 4 December 2015
91. Oakley A (2015.) Hand dermatitis. DermNetNZ.
<http://www.dermnetnz.org/dermatitis/hand-dermatitis.html/> Accessed 10
December 2015
92. Poh-Fitzpatrick MB (2015.) Porphyria Cutanea Tarda. Medscape.
<http://emedicine.medscape.com/article/1103643-overview> Accessed 16
January 2016.
93. Weston WL, Howe W (2014.) Dermatitis. UpToDate.
<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-dermatitis/>. Accessed 27
November 2015
94. Weston WL, Howe W (2015.) Pathogenesis, clinical manifestations, and
diagnosis of atopic dermatitis (eczema). UpToDate.
[http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-clinical-manifestations-and-
diagnosis-of-atopic-dermatitis-eczema/](http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-atopic-dermatitis-eczema/) Accessed 8 December 2015

10. Životopis

Rođena sam u Zagrebu 1990. godine, u sedmeročlanoj obitelji kao najmlađe dijete. Nakon završenog osnovnoškolskog obrazovanja, 2005.g. upisala sam srednju matematičko-prirodoslovnu, XV.Gimnaziju. U drugom razredu osnovne škole počela sam trenirati košarku, kojom se i danas aktivno bavim. Sa svojim klubom ŽKK Novi Zagreb ostvarila sam zapažene uspjehe, među kojima su 3.mjesto u državi u mlađe kadetskoj ligi i juniorskoj ligi. Osvojila sam brojna košarkaška natjecanja sa srednjom školom, uključujući 1. mjesto u Zagrebu i 2. mjesto u državi. Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu upisala sam 2009. godine. Tijekom fakulteta, pridružila sam se košarkaškoj sekciji fakulteta koja je bila jako uspješna, rezultirajući medaljom svake godine kako na Sveučilišnim prvenstvima grada Zagreba, tako i na Humanijadi. Na 3. godini fakulteta pridružila sam se Sveučilišnoj reprezentaciji Zagreba, čiji sam član i danas. S reprezentacijom sam državna sveučilišna prvakinja 4 godine uzastopno a 2015.godine smo osvojile Europsko sveučilišno prvenstvo održano u Koperu, povodom čega mi je 16. prosinca 2015. dodijeljena godišnja nagrada Hrvatskog akademskog sportskog saveza. U prosincu 2015. završila sam edukaciju za izvoditelja radionice prevencije međuvršnjačkog nasilja u organizaciji Udruge narodnog zdravlja Andrije Štampar.