

Korelacja pomiędzy rozwojem choroby alergicznej skóry a choroby autoimmunologicznej tarczycy – opis przypadku

Małgorzata Czarny-Działak¹, Iwona Stanisławska², Jarosław Chmielewski³, Magdalena Florek-Łuszczki⁴

¹ Instytut Nauk Medycznych, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

² Katedra Dietetyki, Wyższa Szkoła Rehabilitacji w Warszawie

³ Instytut Ochrony Środowiska – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

⁴ Centrum Zdrowia Publicznego i Promocji Zdrowia, Instytut Medycyny Wsi w Lublinie

Czarny-Działak M, Stanisławska I, Chmielewski J, Florek-Łuszczki M. Korelacja pomiędzy rozwojem choroby alergicznej skóry a choroby autoimmunologicznej tarczycy – opis przypadku. Med Og Nauk Zdr. 2016; 22(4): 311–314. doi: 10.5604/20834543.1227616

Streszczenie

Wstęp. Alergia to nadwrażliwość na podłożu immunologicznym. Alergiczny wyprysk kontaktowy (AWK) powstaje na podłożu reakcji nadwrażliwości typu komórkowego. W alergicznym wyprysku alergeny mają charakter haptenu, czyli niepełnych alergenów, które dopiero po penetracji do skóry i połączeniu się z nośnikiem białkowym stają się pełnowartościowe. Dlatego do rozwoju AWK niezbędny jest bezpośredni kontakt skóry z haptenem. Najczęstszymi alergenami – haptenami w tej dermatozie są metale (nikiel, chrom, kobalt), składniki gumy i substancje zapachowe, a także barwniki.

Cel pracy. Celem pracy było ukazanie powiązań pomiędzy schorzeniami z grupy chorób alergicznych i autoimmunologicznych na podstawie analizy przypadku współistnienia u jednego chorego alergicznego wyprysku kontaktowego oraz choroby autoimmunologicznej tarczycy.

Materiał i metody. Materiałem do przeprowadzonej analizy były badania diagnostyczne oraz przegląd doniesień naukowych w odniesieniu do przypadku 40-letniej pacjentki, u której wystąpił alergiczny wyprysk kontaktowy skóry, zaś w dalszej diagnostyce stwierdzono autoimmunologiczną chorobę tarczycy. W ramach badań diagnostycznych wykonano u pacjentki testy płatkowe z Europejską Serią Podstawową. Wyniki przeprowadzonych badań i konsultacji, których celem było ustalenie czynników determinujących wyprysk kontaktowy skóry wykazały alergiczny wyprysk kontaktowy w przebiegu alergii na Parafenylenodwuamina, Quaternium 15, Kalafonia, Budezonid oraz zdiagnozowano dodatkowo u pacjentki autoimmunologiczną chorobę tarczycy.

Wnioski. Powyższy przypadek wykazuje, iż nie można wykluczyć wystąpienia korelacji pomiędzy tymi jednostkami chorobowymi. W oparciu o literaturę przedmiotu można założyć, że wyprysk kontaktowy skóry zwiększa predyspozycje do wystąpienia autoimmunologicznej choroby tarczycy. Zachodzi zatem celowość podjęcia dalszych badań w tym zakresie.

Słowa kluczowe

alergia, alergiczny wyprysk kontaktowy, choroba autoimmunologiczna, niedoczynność tarczycy

WSTĘP

Alergia to nadwrażliwość na podłożu immunologicznym [1]. Zdaniem Gella i Coombsa [2] mechanizmy alergii mogą przebiegać wg czterech głównych typów reakcji. W codziennej praktyce lekarskiej diagnozujemy w zasadzie dwa typy tej reakcji: typu I (nadwrażliwość typu natychmiastowego) oraz typu IV (nadwrażliwość typu komórkowego). Właśnie na podłożu tej ostatniej reakcji powstaje alergiczny wyprysk kontaktowy (AWK).

Wyprysk ten rozwija się przy bezpośrednim kontakcie skóry z prostym związkiem chemicznym o charakterze haptenu. Częstość występowania AWK wynosi ok. od 1 do 10% w populacji ogólnej, znacznie częściej występuje on w populacji osób z atopowym zapaleniem skóry – do 43%; jest to związane z występującym u tych chorych uszkodzeniem

funkcji ochronnej naskórka, co ułatwia penetrację alergenów. W alergicznym wyprysku mają one charakter haptenu, czyli niepełnych alergenów, które dopiero po przeniknięciu do skóry i połączeniu się z nośnikiem białkowym nabierają cech pełnego alergenu. Dlatego do rozwoju AWK niezbędny jest bezpośredni kontakt skóry z haptenem [3, 4, 5, 6, 7, 8]. Po penetracji przez naskórek jest on pochłaniany przez komórki prezentujące antygen – w ten sposób inicjowany jest proces rozwoju reakcji nadwrażliwości typu IV, która stanowi podłoże immunologiczne AWK. Zależy ona od liczby i aktywności komórek prezentujących antygen, którymi w skórze są głównie komórki Langerhansa. Po połączeniu z alergenem komórki te migrują do okolicznych węzłów chłonnych i prezentują alergen limfocytom TH1. Następnie uczulone limfocyty udają się do skóry, wywołując w niej zmiany patologiczne. Z uwagi na fakt, że w AWK reakcja immunologiczna jest mediowana przez limfocyty TH1, pamięć immunologiczna trwa przez całe życie chorego. W związku z tym zmiany na skórze pojawiają się po każdym kontakcie chorego z alergenem, na który jest uczulony. Najczęstszymi

Adres do korespondencji: Małgorzata Czarny-Działak, Instytut Nauk Medycznych, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach E-mail: drmczarny@interia.pl

Nadesłano: 19 sierpnia 2016; zaakceptowano do druku: 6 grudnia 2016

haptenami są metale (nikiel, chrom, kobalt), składniki gumy i substancje zapachowe, a także barwniki [3, 5].

Głównym objawem klinicznym jest świąd, zaś najbardziej nasilonym stanem zapalnym towarzyszy ból. Objawy przedmiotowe charakteryzuje obecność charakterystycznej wielopostaciowości ewolucyjnej. Do zmian morfologicznych w przebiegu AWK należą grudki wysiękowe na podłożu rumieniowym, które przekształcają się w pęcherzyki, te zaś następnie, pękając w nadżerki, tworzą większe powierzchnie sączące z przysychającą na nich wydzieliną tworzącą strupy. Przy długotrwałym działaniu czynnika przyczynowego może dochodzić do pogrubienia i ściemnienia skóry oraz pogłębienia jej bruzdowania; rozwija się wówczas zjawisko lichenifikacji skóry.

Ogniska wyprysku są zwykle zlokalizowane w miejscu kontaktu skóry z alergenem i niezbyt ostro odgraniczone od otoczenia oraz ustępują bez bliznowacenia. Rzadko dochodzi do uogólnienia procesu chorobowego pod postacią erythrodermii [3]. Zwykle przebieg ma charakter przewlekły i nawrotowy, co wynika z rodzaju reakcji alergicznej leżącej u podłoża choroby [3].

Rozpoznawanie jest oparte na wywiadzie, objawach klinicznych oraz dodatnich wynikach testów płatkowych. Testy te wykonuje się poprzez położenie na skórę (najczęściej pleców) na okres 48 godzin, niewielkiej ilości haptenu [7]. Odczytu dokonuje się po 48 i 72 godzinach. Najczęściej do badań stosuje się Europejską Serię Podstawową, która zawiera 28 haptenu. Czasami do rozpoznania konieczne jest wykonanie badania histopatologicznego [3].

Rokowanie: z uwagi na to, że pamięć immunologiczna w reakcji typu IV jest długotrwała, objawy nawracają po każdym kontakcie z alergenem, przez całe życie. W związku z tym możliwość samowyleczenia nie występuje, a przebieg ma charakter przewlekły i nawrotowy [3].

Leczenie głównie opiera się na eliminacji uczulającego alergenu lub – gdy nie jest ona możliwa – unikaniu kontaktu z nim i czynnikami drażniącymi, które pogarszają kondycję skóry i ułatwiają wnikanie haptenu. Podstawę leczenia stanowi też właściwa pielęgnacja skóry, odpowiednie leczenie zewnętrzne, a w niektórych przypadkach fotochemioterapia. Leczenie ogólne jest zarezerwowane dla najcięższych postaci choroby [3, 9].

Choroby autoimmunologiczne to grupa chorób, w których układ immunologiczny danej osoby niszczy własne komórki i tkanki. Najczęściej przyczyną jest wtargnięcie do organizmu drobnoustrojów, które łącząc się z komórkami gospodarza, wywołują przeciwko niemu reakcję autoimmunologiczną. Są one wówczas odczytywane przez układ odpornościowy jako obce, a nie własne. Z pewnością rolę w rozwoju tych chorób odgrywa również predyspozycja genetyczna. Dawniej uważano, że nie ma powiązania pomiędzy chorobami alergicznymi i autoimmunologicznymi. Obecnie przyjmuje się, że przyczyną obu grup schorzeń jest zaburzenie układu immunologicznego [10, 11, 12]. Innym rodzajem związków pomiędzy schorzeniami z obu tych grup jest także skłonność do podrażnień i suchość skóry, która pojawia się podczas wielu chorób ogólnoustrojowych, takich jak właśnie niedoczynność tarczycy. Występuje ona też w przebiegu innych schorzeń: przewlekłej niewydolności nerek, cukrzyca czy nowotworów narządów wewnętrznych. Stan ten może także wywołać terapia lekami odwadniającymi.

Choroba Hashimoto – opisana po raz pierwszy w 1912 roku przez japońskiego chirurga Hakaru Hashimoto – jest

Tabela 1. Europejska Seria Podstawowa

| Numer | Hapten | Substancja testowa |
|-------|---|---|
| 1. | Chrom | Dwuchromian potasu 0,5% |
| 2. | Parafenylenodwuamina | 4-fenylenodwuamina 1,0% |
| 3. | Tiuramy | Mieszanka tiuramów 1,0% |
| 4. | Neomycyna | Siarczan neomycyny 20,0% |
| 5. | Kobalt | Chlorek kobaltu (II) x 6H ₂ O 1,0% |
| 6. | Benzokaina | Benzokaina 5,0% |
| 7. | Nikiel | Siarczan nikielu x 6H ₂ O 5,0% |
| 8. | Kliochinol | Kliochinol 5,0% |
| 9. | Kalafonia | Kalafonia 20,0% |
| 10. | Parabeny | Mieszanka parabenów 16,0% |
| 11. | N-izopropyl-N-fenyl-4-fenylenodwuamina (IPPD) | N-izopropyl-N-fenyl-4-fenylenodwuamina 0,1% |
| 12. | Alkohole wełny | Alkohole wełny 30,0% |
| 13. | Merkaptany | Mieszanka merkaptanów 2,0% |
| 14. | Żywica epoksydowa | Żywica epoksydowa 1,0% |
| 15. | Balsam peruwiański | Balsam peruwiański 25,0% |
| 16. | Żywica 4-tert-butyloformaldehydowa | Żywica 4-tert-butyloformaldehydowa 1,0% |
| 17. | Merkaptobenzotiazol | 2-merkaptobenzotiazol (MBT) 2,0% |
| 18. | Formaldehyd | Formaldehyd 1,0% |
| 19. | Mieszanka zapachowa I | Mieszanka zapachowa I 8,0% |
| 20. | Seskwiterpeny laktonowe | Mieszanka seskwiterpenów laktonowych 0,1% |
| 21. | Quaternium 15 | Chlorek 1-(3-chloroalilo)-3,5,7-triazo-1-azoniaadamantanu 1,0% |
| 22. | Primina | 2-metoksy-6-n-pentyl-4-benzochinon 0,01% |
| 23. | Chlorometyloizotiazolinon | 5-chloro-2-metylo-4-izotiazolin-3-on (Cl+ ME-izotiazolinon) 0,01% |
| 24. | Budezonid | Budezonid 0,01% |
| 25. | Tiksokortol | 21-piwalan tiksokortolu 0,15% |
| 26. | Metylodibromoglutaronitryl | Metylodibromoglutaronitryl 0,5% |
| 27. | Mieszanka zapachowa II | Mieszanka zapachowa II 14,0% |
| 28. | Lyril | Lyril 5,0% |

to przewlekłe limfocytowe zapalenie tarczycy na podłożu autoimmunologicznym. Występuje częściej u kobiet – 5%, niż w populacji mężczyzn – 1%, zwykle u osób dorosłych. Często współistnieje z innymi schorzeniami na podłożu autoimmunologicznym, takimi jak: cukrzyca typu 1, bielactwo, reumatoidalne zapalenie stawów, niedokrwistość Addisona i Biernera. Rozpoznanie opiera się na obserwacji objawów klinicznych niedoczynności tarczycy, ocenie poziomów TSH, FT₄, badaniu ultrasonograficznym (USG) tarczycy. Początkowo tarczyca w obrazie USG jest powiększona, czemu mogą towarzyszyć objawy nadczynności, później ulega stopniowemu zanikowi, czemu towarzyszy rozwój niedoczynności tarczycy [13, 14]. Tak więc chory z chorobą Hashimoto może przechodzić od fazy hipertyreoz (nadczynności) poprzez eutyreozę do hipotyreoz (niedoczynności). Do objawów niedoczynności tarczycy należy zaliczyć: spowolnienie psychoruchowe, wzrost masy ciała, zaparcia, ciągle uczucie zimna oraz właśnie suchość skóry i skłonność do wypadania włosów. Rokowanie: jest to choroba wymagająca stałego leczenia, możliwość samowyleczenia praktycznie nie występuje. Leczenie polega na stałym podawaniu hormonów

tarczycy w indywidualnie dostosowanych dawkach. Trwa ono całe życie chorego [13].

CEL PRACY

Celem pracy jest ukazanie powiązań pomiędzy schorzeniami z grupy chorób alergicznych i autoimmunologicznych na podstawie analizy przypadku współistnienia u jednego chorego alergicznego wyprysku kontaktowego oraz choroby autoimmunologicznej tarczycy.

MATERIAŁ I METODY

Przedstawiona zostanie analiza przypadku współistnienia u jednego chorego alergicznego wyprysku kontaktowego oraz choroby autoimmunologicznej tarczycy w oparciu o badania diagnostyczne oraz aktualny stan wiedzy.

Czterdziestoletnia pacjentka zgłosiła się do poradni alergologicznej ze świadem skóry, zwłaszcza kończyn dolnych wraz ze współistniejącymi zmianami o charakterze grudek na podłożu rumieniowym, także na skórze w tej okolicy. Zauważyła, że zmiany te nasilają się po noszeniu czarnej odzieży, niezależnie od jej charakteru. Wyżej wymienione objawy utrzymywały się od ok. 6 miesięcy. W wywiadzie brak było schorzeń przewlekłych, w tym alergicznych. W badaniu fizykalnym zwracała uwagę uogólniona suchość skóry niekorelująca z wiekiem chorej.

U pacjentki wykonano płatkowe testy skórne z podstawowym zestawem alergenów tzw. Europejską Serią Podstawową. Testy te w odczycie po 48 i 72 godzinach okazały się dodatnie na kilka alergenów. Zwłaszcza żywo dodatnie były na Parafenylenodwuaminę – wystąpiły grudki na podłożu rumieniowym oraz miejscowy świąd skóry.

Tabela 2. Wyniki testów płatkowych

| Hapteny | Po 48 godzinach | Po 72 godzinach |
|----------------------|-----------------|-----------------|
| Parafenylenodwuamina | +++ | ++++ |
| Quaternium 15 | ++ | ++ |
| Kalafonia | ++ | ++ |
| Budezonid | + | + |

Z uwagi na nadmierną suchość skóry pacjentkę skierowano na badania hormonalne. W wynikach początkowo stwierdzano prawidłowy poziom TSH (bliski górnej granicy normy), jednak po kilku miesiącach stwierdzono podwyższony poziom TSH – 6,016. Rozpoznano niedoczynność tarczycy. Pacjentka została skierowana do endokrynologa. Po wykonaniu badań dodatkowych (badanie ultrasonograficzne tarczycy, fT3, fT4) rozpoznano chorobę Haschimoto.

Obecnie pacjentka pozostaje pod opieką wielospecjalistyczną: alergologiczną, dermatologiczną, endokrynologiczną. Stan skóry po włączeniu substytucji hormonalnej (hormonami tarczycy) oraz stosowaniu się pacjentki do zaleceń

Tabela 3. Rozkład poziomów TSH

| Data badania | 03. 2011 | 06. 2011 | 01. 2012 | 05. 2012 | 08. 2012 | 02. 2013 | 12. 2013 | 07. 2014 | 10. 2014 | 05. 2015 | 08. 2015 |
|--------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Wynik TSH | 5,480 | 4,240 | 6,016 | 5,350 | 9,550 | 9,430 | 0,153 | 0,257 | 0,800 | 3,560 | 0,948 |

Tabela 4. Wymiary tarczycy w wynikach USG

| Części tarczycy | Wymiary w I badaniu | Wymiary w II badaniu |
|-----------------|---------------------|----------------------|
| Prawy płat | 13 x 16 x 37 mm | 11 x 12,7 x 30 mm |
| Lewy płat | 13 x 13 x 33 mm | 12 x 13 x 28 mm |
| Cieśń | 2 mm | 4 mm |

(unikanie kontaktu z uczulającymi haptunami, właściwa pielęgnacja suchej skóry) uległ znaczącej poprawie. W wykonanych na przestrzeni czasu USG tarczycy zwraca uwagę jej postępujący stopniowy zanik oraz przebudowa guzkowa.

DYSKUSJA

W literaturze polskiej, jak również światowej nie znaleźliśmy doniesień dotyczących współistnienia u jednego chorego alergicznego wyprysku kontaktowego i autoimmunologicznej choroby tarczycy. Zwraca jednak uwagę fakt, że w obu tych schorzeniach jest zaangażowany układ immunologiczny [3, 15], w związku z tym wydaje się, że istnieją powiązania pomiędzy schorzeniami z grupy chorób alergicznych i autoimmunologicznych. Potwierdza to udział w obu grupach schorzeń tych samych komórek: mastocytów, limfocytów [9, 10, 7, 11, 15, 12]. Ostatnie obserwacje wskazują, że choroby autoimmunologiczne i alergiczne są połączone ze sobą. Obie grupy chorób charakteryzują się bowiem zaburzeniami tolerancji immunologicznej [16, 3, 15]. Pojawiają się już publikacje ukazujące przypadki współistnienia alergicznego wyprysku kontaktowego i chorób autoimmunologicznych [17]. Ponadto u pacjentów z niedoczynnością tarczycy dochodzi do obniżenia kondycji skóry, staje się ona sucha i skłonna do podrażnień, co może ułatwiać rozwój wyprysku, początkowo z podrażnienia. Potem poprzez rozwój reakcji zapalnej może dochodzić do ułatwionej penetracji haptentów w skórę i ich łączenia się z białkami, a tym samym do rozwoju alergicznego wyprysku kontaktowego. Są już opublikowane badania wskazujące na ścisły związek między polimorfizmem genów układu HLA (antygenów zgodności tkankowej) a rozwojem alergii i chorób autoimmunologicznych. Niektóre polimorfizmy genu mogą działać jako czynniki ryzyka, inne jako czynniki ochronne. Wiadomo już też, że haptenty, które uruchamiają reakcję alergiczną w wyprysku, są zdolne do uruchamiania odpowiedzi autoimmunologicznej, takiej jak autoimmunologiczna anemia hemolityczna [18].

Przykładem tego typu powiązań jest opisany przez nas przypadek kliniczny, gdzie u jednego chorego współistnienie alergiczny wyprysk kontaktowy z autoimmunologiczną chorobą tarczycy. Na podstawie opisanego przez nas przypadku widać, że choroby endokrynologiczne mogą wpływać na rozwój schorzeń alergicznych, a zatem w pewien sposób je promować. Tak jak u naszej chorej sucha skóra spowodowana nieleczoną niedoczynnością tarczycy ułatwiła penetrację alergenów, a tym samym rozwój wyprysku na podłożu immunologicznym. Te wzajemne korelacje wymagają jednak dalszych badań. Warto też przypomnieć,

że choroba Hashimoto może również występować wraz z innymi schorzeniami autoimmunologicznymi i że coraz częściej mówi się o istnieniu predyspozycji genetycznej do rozwoju tych schorzeń [13]. Uważa się zatem, że w rozwoju schorzeń z kręgu alergii odgrywają rolę czynniki natury genetycznej [2].

WNIOSKI

1. Omawiany przypadek ukazuje nam, jak niezwykle ważną rolę ma zaburzenie układu immunologicznego dla rozwoju schorzeń, wydawałoby się, z zupełnie różnych grup, o innej etiologii.
2. Na podstawie opisu choroby u tej chorej możemy wywnioskować, że jedno z tych schorzeń może wręcz predysponować do rozwoju drugiego. Autoimmunologiczne zapalenie tarczycy wiodące do jej niedoczynności, w tym przypadku poprzez obniżenie kondycji skóry, ułatwiło penetrację do niej alergenów, a tym samym rozwój wyprysku.
3. Nadal jednak nie znamy do końca wzajemnego oddziaływania tych schorzeń na siebie. Nie jest do końca pewne, w jaki sposób zaburzenia immunologiczne w chorobie tarczycy mogły wpłynąć i czy wpłynęły na rozwój zaburzeń immunologicznych powodujących rozwój alergicznego wyprysku kontaktowego.
4. Być może u podłoża obu chorób leży predyspozycja genetyczna pacjentki do rozwoju zaburzeń immunologicznych? To i inne pytania nadal czekają na odpowiedź i wymagają dalszych obserwacji i badań.

PIŚMIENNICTWO

1. Fal A. Alergia, choroby alergiczne, astma. Medycyna Praktyczna. Kraków 2010; Tom 1: 57–76.
2. Mędrala W (red.). Alergiczny wyprysk kontaktowy. W: Podstawy Alergologii. Górnicki Wydawnictwo Medyczne; Wrocław 2006: 271–278.
3. Kurzawa R. Atopowe zapalenie skóry. Help-Med s.c.; Kraków 2007: 80–94.
4. Śpiewak R. Alergia kontaktowa – diagnostyka i postępowanie. Alergia Astma Immunologia. 2007; 3: 1–6.
5. Kieć-Świerczyńska M. Czynniki psychologiczne w przebiegu chorób alergicznych skóry. Med Pr. 2008; 59: 279–285.
6. Śpiewak R. Wyprysk kontaktowy. Post Dermatol Alergol. 2009; 26: 375–377.
7. Baranowska A. Problem jakości życia w dermatologii. Probl Pielęg. 2011; 19: 109–115.
8. Salek MS. Cyclosporin greatly improves the quality of life of adults with severe atopic dermatitis. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Br J Dermatol. 1993; 129: 422–30.
9. Rottem M. Asthma as a paradigm for autoimmune disease. Int Arch Allergy Immunol. 2003; 3: 210–4.
10. Konstantinidis TG. Autoantibodies in patients with asthma: is there a link between asthma and autoimmunity? Int J Immunological Studies. 2012; 4: 376–387.
11. Mazurek J. Procesy autoimmunizacyjne a choroby alergiczne. Alergologia Współczesna 2013; 31: 5–12.
12. Djurica S. Autoimmune thyroid disease-clinical symptoms of associated autoimmunity. Srp Arh Celok Lek. 2005; 1: 16–24.
13. Lapcevic M. Autoimmune thyroid disease and associated diseases. Srp Arh Celok Lek. 2005; 1: 84–7.
14. Kuźnik-Trocha K. Twardzina układowa – etiopatogeneza, diagnostyka, leczenie. J Laboratory Diagnostics. 2012; 4: 441–453.
15. Mittermann I. Autoimmunity and atopic dermatitis. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2004; 5: 367–371.
16. Gaikwad SL. Contact allergy masquerading as seronegative Sjogren's syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2013; 5: 375–8.
17. Bartunkova J. Allergy and autoimmunity: parallels and dissimilarity: the yin and yang of immunopathology. Autoimmun Rev. 2009; 4: 302–308.
18. Erkes DA. Hapten-induced contact hypersensitivity, autoimmune reactions, and tumor regression: plausibility of mediating antitumor immunity. J Immunol Res. 2014; 10: 175265.

Correlation of allergic skin disease progression and autoimmune thyroid disease – a case study

Abstract

Introduction. Allergy is immunological hypersensitivity. Allergic contact dermatitis (ACD) is formed on the reaction of cell hypersensitivity. Allergens, in allergic eczema, are haptene – incomplete allergens which, after proper skin penetration and connection to a protein carrier, become sterling. This is why the progression of allergic eczema is fundamental direct skin contact with haptene. The most common haptene in the dermatosis are metals, such as nickel, chromium or cobalt, rubber ingredients, flavourings and colourants.

Objective. The aim of the study is to present the links between diseases from the group of allergic and autoimmunological diseases based on the analysis of the coexistence of allergic eczema and autoimmune thyroiditis in a single patient.

Materials and method. The material for analysis was diagnostic tests and a review of scientific reports in relation to the case of 40-year-old patient who presented with allergic skin eczema, and who was later diagnosed with autoimmune thyroid disease. As a part of the diagnostic test, the patient was examined with the European Baseline Series of patch tests. The purpose of the results and consultations was to establish the determinants of allergic contact dermatitis. The results obtained showed allergic eczema as an allergy to Phenylenediamine, Quaternium15, Rosin, and Budesonide; the patient was additionally diagnosed with autoimmune thyroid disease.

Conclusions. This case shows that it is impossible to exclude a cross-correlation between these diseases. Based on the literature, it can be assumed that allergic contact dermatitis increases the predisposition of the occurrence of autoimmune thyroid disease. There is a need for further research in this area.

Key words

allergy, allergic eczema, allergic contact dermatitis, autoimmune disease, hypothyroidism