16th INTERNATIONAL ACADEMY OF DERMATOLOGY AND ALLERGOLOGY
16. МЕЖДУНАРОДНАЯ АКАДЕМИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ И АЛЛЕРГОЛОГИИ
16. MIĘDZYNARODOWA AKADEMIA DERMATOLOGII I ALERGOLOGII

DERMATOLOGY & ALLEGOLOGY WITHOUT BORDERS
ДЕРМАТОЛОГИЯ И АЛЛЕРГОЛОГИЯ БЕЗ ГРАНИЦ
DERMATOLOGIA I ALERGOLOGIA BEZ GRANIC

7–9.02.2020
GDYNIA, POLAND

PROGRAM

Program w skrócie/Programme at a Glance/Сокращенная программа

Dzień 1/Day 1	**7.02.2020, Piątek/Friday/Пятница**	
7.30–14.00	WARSZTATY PRAKTYCZNE/PRACTICAL WORKSHOPS	
SALA A	**SALA B**	**SALA C**
7.30–9.00 I Dermoskopia	**7.30–9.15** II Psychodermatologia	**7.30–10.20** III Diagnostyka alergologiczna
9.05–10.40 IV Dermatourologia	**9.30–11.20** V Dermatologia estetyczna	**10.30–12.20** VI Leczenie ran przewlekłych
10.45–12.35 VII Leki recepturowe	**11.30–13.45** VIII Pokrzywki	**12.30–14.00** IX Leczenie biologiczne łuszczycy
12.40–14.00 X Modelowanie twarzy		
14.10–15.10	I Dermatoonkologia/Dermatooncology	
15.30–16.00	INAUGURACJA 16.ADA/OPENING REMARKS	
16.00–19.00	II Sesja inauguracyjna/Welcome presentations	

Dzień 2/Day 2	**8.02.2020, Sobota/Saturday/Суббота**
6.55–9.00	III Pokaz przypadków/Case presentation
9.00–11.55	IV Dermatologia bez granic/Дерматология без границ
12.00–14.20	V Alergologia bez granic/Allergy without borders
14.20–15.00	Lunch & exhibits
15.00–17.10	VI Psoriasis
17.15–20.00	VII Co nowego?/What's new?

Program szczegółowy/Detailed schedule

Dzień 1/Day 1 7.02.2020, Piątek/Friday/Пятница

7.30–14.00 Warsztaty praktyczne, sala A

7.30–9.00 DERMOSKOPIA
dr hab. M. SOBJANEK, dr M. SIKORSKA, lek M. SŁAWIŃSKA (Gdańsk)
7.30–8.45 Analiza wybranych przypadków klinicznych
8.45–9.00 Przypadki kliniczne – Q&A

9.05–10.40 DERMATOUROLOGIA
dr hab. M. SOBJANEK, lek. M. SŁAWIŃSKA, dr M. KONCZALSKA, lek. K. CZAJKOWSKA, lek. M. CZAJKOWSKI
9.05–9.20 Technika biopsji zmian zlokalizowanych na zewnętrznych narządach płciowych
M. Sobjanek, M. Sławińska
9.20–9.45 Dermoskopia zmian męskich zewnętrznych narządów płciowych
K. Czajkowska, M. Czajkowski

9.45–10.10 Współpraca interdyscyplinarna między urologami a dermatologami w zakresie diagnostyki i leczenia chorób męskich zewnętrznych narządów płciowych
K. Czajkowska, M. Czajkowski
10.10–10.30 Nowotwory zewnętrznych narządów płciowych u kobiet
M. Konczalska
10.30–10.40 Q&A

10.45–12.35 LEKI RECEPTUROWE
prof. M. SZNITOWSKA, prof. M. LANGE, prof. W. BARAŃSKA-RYBAK, dr A. WILKOWSKA, prof. R. J. NOWICKI
10.45–11.05 Podłoża maściowe – ich właściwości i zasady doboru
M. Sznitowska
11.05–11.20 Leki recepturowe w najczęstszych dermatozach
A. Wilkowska, R. J. Nowicki
11.20–11.35 Leki recepturowe w świądzie
M. Lange
11.35–11.50 Zastosowanie preparatów recepturowych w AZS
R. J. Nowicki, A. Wilkowska
11.50–12.05 Leki recepturowe w łysieniu androgenowym
W. Barańska-Rybak
12.05–12.20 Leki przeciwdrobnoustrojowe we współczesnej recepturze lekarskiej
A. K. Jaworek (Kraków)
12.20–12.35 Q&A

12.40–14.00 MODELOWANIE TWARZY Z ZASTOSOWANIEM NICI PDO I KWASU HIALURONOWEGO
dr B. LARCZYŃSKA-ROGOWSKA, lek. P. ROGOWSKA

7.30–13.45 Warsztaty praktyczne, sala B

7.30–9.15 PSYCHODERMATOLOGIA
prof. R. J. NOWICKI, dr hab. M. TRZECIAK, dr S. BARSOW, lek. A. OPALSKA
7.30–7.50 Co pod skórą? Aspekty psychologiczne chorób dermatologicznych
S. Barsow
7.50–8.10 Różnorodność obrazów klinicznych dermatoz arteficjalnych w kontekście zaburzeń psychicznych
A. Opalska-Tuszyńska, A. Wilkowska, W. Barańska-Rybak
8.10–8.25 Atrybuty osobowościowe i zaburzenia psychiczne pacjentów z STI
A. Wiśniewski, D. Mehrholz, W. Barańska-Rybak
8.25–8.40 Jakość snu, depresja oraz rytm okołodobowy jako potencjalny regulator przebiegu łuszczycy
K. Wrzosek-Dobrzyniecka, A. Szczerkowska-Dobosz
8.40–9.00 Doskonalenie umiejętności komunikacyjnych w relacji lekarz–pacjent
S. Barsow
9.00–9.15 Q&A

9.20–11.20 DERMATOLOGIA ESTETYCZNA
dr hab. A. SZCZERKOWSKA-DOBOSZ, prof. W. BARAŃSKA-RYBAK, prof. R. OLSZAŃSKI
9.30–10.00 Czy łączenie procedur wysokoenergetycznych oraz iniekcji kwasu hialuronowego zwiększa ryzyko wystąpienia powikłań?
W. Barańska-Rybak
10.00–10.25 Utrata wzroku – ciężkie powikłanie naczyniowe po iniekcji wypełniacza
R. Olszański
10.25–10.45 Współczesne spojrzenie na leczenie blizn potrądzikowych
M. Dobosz
10.45–11.05 Celowa pigmentacja skóry – nowe wyzwanie dla dermatologów
P. Rogowska, A. Szczerkowska-Dobosz
11.05–11.20 Q&A

11.30–13.45 POKRZYWKI
prof. J. KRUSZEWSKI, prof. Z. BRZOZA, prof. R. J. NOWICKI, dr hab. M. TRZECIAK, dr E. GRUBSKA-SUCHANEK
11.30–12.00 Klasyfikacja pokrzywki
E. Grubska-Suchanek

12.00–12.30 Pokrzywki – rozpoznanie, badania dodatkowe
M. Trzeciak
12.30–13.00 Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w pokrzywce
Z. Brzoza (Opole)
13.00–13.30 Leki przeciwhistaminowe w leczeniu pokrzywek
J. Kruszewski
13.30–13.45 Q&A

7.30–14.00 Warsztaty praktyczne, sala C

7.30–10.20 DIAGNOSTYKA ALERGOLOGICZNA W DERMATOLOGII
prof. R. ŚPIEWAK (Kraków), dr hab. M. TRZECIAK, dr A. WILKOWSKA, dr E. GRUBSKA-SUCHANEK (Gdańsk)
7.30–8.00 Testy płatkowe
R. Śpiewak
8.00–8.30 Testy punktowe
E. Grubska-Suchanek
8.30–8.45 Test z autologiczną surowicą
R. Śpiewak
8.45–9.15 Diagnostyka *in vitro*
M. Trzeciak
9.15–10.00 Ocena nasilenia atopowego zapalenia skóry
A. Wilkowska, M. Trzeciak
10.00–10.20 Q&A

10.30–12.20 LECZENIE RAN PRZEWLEKŁYCH
prof. W. BARAŃSKA-RYBAK, lek. D. MEHRHOLZ, lek. G. ROTER
10.30–10.45 Diagnostyka USG chorób żył kończyn dolnych
G. Roter
10.45–11.05 Nieinwazyjne zabiegowe metody leczenia PNŻ
G. Roter
11.05–11.25 Mikroprzeszczepy skóry na owrzodzenia
D. Mehrholz, M. Nowak
11.25–11.50 Opatrunki stymulujące gojenie ran
D. Mehrholz, M. Nowak
11.50–12.10 Hiperbaryczna terapia tlenowa w leczeniu ran przewlekłych
E. Arłukowicz
12.10–12.20 Q&A

12.30–14.00 CZY MÓJ PACJENT Z ŁUSZCZYCĄ MA SZANSĘ NA LECZENIE BIOLOGICZNE?
dr hab. A. SZCZERKOWSKA–DOBOSZ, dr I. BŁAŻEWICZ, dr M. STAWCZYK-MACIEJA
12.30–12.50 Chorzy z ciężką łuszczycą – leczenie klasyczne *vs* leczenie biologiczne
A. Szczerkowska-Dobosz
12.50–13.10 Kwalifikacja do programu lekowego leczenia umiarkowanej lub ciężkiej postaci łuszczycy plackowatej. Wskazówki „krok po kroku"
M. Stawczyk-Macieja, I. Błażewicz, A. Wilkowska, R. J. Nowicki
13.10–13.30 Skuteczność i bezpieczeństwo leczenia biologicznego u chorych leczonych w Klinice Dermatologii GUMed. Analiza przypadków własnych
I. Błażewicz, A. Wilkowska, M. Stawczyk-Macieja, R. J. Nowicki
13.30–13.50 Czy mój pacjent spełnia kryteria kwalifikacji do terapii biologicznej? Quiz
A. Szczerkowska-Dobosz
13.50–14.00 Q&A

14.10–15.10 DERMATOONKOLOGIA/DERMATOONCOLOGY
prof. M. SOKOŁOWSKA-WOJDYŁO, prof. M. LANGE, dr hab. M. SOBJANEK
14.10–14.25 Jak postępować w ziarniniaku grzybiastym i chłoniakach pierwotnych skóry CD30+
M. Sokołowska-Wojdyło
14.25–14.40 Jak postępować z chorym na mastocytozę?
M. Lange
14.40–14.55 Leczenie nowotworów skóry – od konsensusu PTD do praktyki klinicznej
M. Sobjanek

14.55–15.10 Q&A

15.10–15.30 BREAK & EXHIBITS

15.30–16.00 INAUGURACJA/OPENING REMARKS

16.00–19.00 SESJA INAUGURACYJNA/WELCOME PRESENTATIONS
prof. R. J. NOWICKI, prof. J. KRUSZEWSKI
16.00–16.25 Zmiany w obrębie skóry owłosionej głowy jako objaw chorób narządów wewnętrznych
prof. Lidia Rudnicka (Warszawa)
16.25–16.50 Czynniki predykcyjne ciężkiego przebiegu atopowego zapalenia skóry (AZS) w wieku rozwojowym. Badania własne
prof. Maciej G. Kaczmarski (Bialystok)
16.50–17.15 Interdyscyplinarna terapia AZS
prof. Marek Kulus (Warszawa)
17.15–17.40 Urticaria – new perspectives of treatment
dr Clive E. Grattan (Londyn)
17.40–18.05 Czy pokrzywka przewlekła może być objawem innych chorób?
prof. Marcin Moniuszko (Białystok)
18.05–18.30 *Rosacea* – klasyczne i rzadkie odmiany kliniczne oraz metody terapii
prof. Uladzimir P. Adaskevitch (Vitebsk)
18.30–19.00 16 lat Akademii Dermatologii i Alergologii
prof. Jerzy Kruszewski (Warszawa)

Dzień 2/Day 2 8.02.2020, Sobota/Saturday/Суббота

6.55–9.00 POKAZ PRZYPADKÓW/CASE PRESENTATION
prof. M. KULUS, prof. W. BARAN, dr A. WILKOWSKA
7.00–7.10 Two clinical cases of different forms of porokeratosis in one family
A. Pankratov, O. Pankratov (Minsk)
7.10–7.18 Histiocytoza z komórek Langerhansa
A. Yarmolik (Grodno)
7.18–7.26 Dziecięca, niesymetryczna osutka okolic zgięć stawowych u 3-letniej dziewczynki (*asymetric periflexural exanthem of childhood* – APEC)
B. Smykała-Dziwisz, J. Zaryczański (Opole)
7.26–7.34 Zmiany skórne w *Kawasaki shock syndrome* u 2,5-letniej dziewczynki
A. Wodniak, J. Zaryczański (Opole)
7.34–7.42 Łuszczyca u 4-letniej dziewczynki
M. Bednarska, J. Zaryczański (Opole)
7.42–7.50 Zmiany skórne i zajęcie naczyń w chorobie IgG4-zależnej
K. Lishchuk-Yakymovych, R. Pukalyak, I. Voznyak (Lwów)
7.50–7.58 *Rhinophyma* – problem nie tylko estetyczny
M. Michalik, A. Samet, R. J. Nowicki (Warszawa)
7.58–8.06 Pokrzywka indukowana zimnem u pacjentki z mutacją w genie NLRP12 z towarzyszącym zespołem Behçeta, zespołem antyfospolipidowym, toczniem rumieniowatym układowym oraz miastenią
M. Cichoń, J. M. Zaucha, M. Trzeciak (Gdańsk)
8.06–8.14 Linijna IgA dermatoza pęcherzowa (LABD)
A. Karamon (Gdańsk)
8.14–8.22 Rozlana grzybica skóry owłosionej głowy
A. Opalska-Tuszyńska, I. Błażewicz, B. Bykowska, W. Barańska-Rybak (Gdańsk)
8.22–8.30 Czerniak skóry małżowiny usznej – dwa przypadki o różnej lokalizacji
A. Petranyuk, M. Sobjanek (Gdańsk)
8.30–8.38 Terapia laserowa w łuszczycy paznokci
G. Roter (Gdańsk)
8.38–8.46 Sarkoidoza w tatuażu
P. Rogowska, A. Szczerkowska-Dobosz (Gdańsk)
8.46–8.54 Toczeń układowy o ciężkim przebiegu – trudności terapeutyczne
H. Ługowska-Umer (Gdańsk)
8.54–9.00 Q&A

9.00–11.45 **DERMATOLOGIA BEZ GRANIC/ДЕРМАТОЛОГИЯ БЕЗ ГРАНИЦ**
prof. I. E. TORSHINA, prof. M. OLSZEWSKA, prof. M. CZARNECKA-OPERACZ

9.00–9.15 Relacje lekarza i pacjentów z objawami skórnymi i alergicznymi
R. Pukalyak, K. Lishchuk-Yakymovych (Lwów)

9.15–9.30 European approaches to the diagnosis of syphilis, focus on MTCT (congenital syphilis)
O. Pankratov, A. Pankratov (Minsk)

9.30–9.45 Interdisciplinary interaction in the diagnosis of Bourneville-Pringle disease
I. E. Torshina (Smoleńsk)

9.45–10.00 Rola immunoglobuliny E w pokrzywce przewlekłej i innych chorobach skóry – implikacje terapeutyczne
B. Panaszek (Wrocław)

10.00–10.15 Body mass index correlation with cutaneous condition
M. R. Kupfere, A. E. Cakärne, J. Kisis (Riga)

10.15–10.30 Pieluszkowe zapalenie skóry
W. Baran (Wrocław)

10.30–10.45 Kliniczne spektrum złuszczającego zapalenia dziąseł
M. Olszewska (Warszawa)

10.45–11.00 Emolienty w praktyce lekarskiej
M. Trzeciak (Gdańsk) *grant firmy La Roche Posay*

11.00–11.15 *Staphylococcus aureus* – podstępny manipulator
A. J. Sybilski (Warszawa)

11.15–11.30 Przewlekłe zapalenie zatok – atopia skory – rola gronkowców koagulazoujemnych
A. Samet, M. Michalik, A. Podbielska-Kubera, R. J. Nowicki, J. Międzobrodzki (Warszawa, Gdańsk, Kraków)

11.30–11.45 Leczenie atopowego zapalenia skóry
M. Czarnecka-Operacz (Poznań) *grant firmy LEO*

11.45–11.55 Q&A

12.00–14.15 **ALERGOLOGIA BEZ GRANIC/АЛЛЕРГОЛОГИЯ БЕЗ ГРАНИЦ**
prof. B. ROGALA, prof. M. KUPCZYK, prof. R. ŚPIEWAK

12.00–12.15 Alergia na penicylinę – skala problemu
M. Chełmińska (Gdańsk)

12.15–12.35 Immunoterapia alergenowa *versus* terapia biologiczna – co wybrać i kiedy?
B. Rogala (Katowice)

12.35–12.55 Europejskie i polskie serie do testów płatkowych – co się zmieniło w 2019 roku
R. Śpiewak (Kraków)

12.55–13.10 Zmiana klimatu a choroby alergiczne
R. Gawlik (Katowice)

13.10–13.25 Fenotypy nadwrażliwości na NLPZ w pokrzywce przewlekłej i możliwości uzyskania tolerancji leków
B. Panaszek (Wrocław)

13.25–13.45 Przewlekła pokrzywka – diagnostyka i terapia z uwzględnieniem terapii biologicznych
M. Kupczyk (Łódź)

13.45–14.00 Aktualne metody terapii alergii oczu
P. Lipowski (Gdańsk)

14.00–14.15 The prevalence of traditional and e-smoking with symptoms of respiratory diseases in student-athletes from Grodno
A. Shpakou, V. Pauliuts, M. Jankowski, G. Brożek (Grodno, Katowice)

14.15–14.20 Q&A

14.20–15.00 **LUNCH & EXHIBITS**

15.00–17.10 ***PSORIASIS***
prof. A. PIETRZAK, prof. D. KHVORIK, prof. A. REICH

15.00–15.15 Epigenetyka łuszczycy
B. Nedoszytko (Gdańsk)

15.15–15.30 Dlaczego wykwity łuszczycowe pojawiają się w tej samej lokalizacji?
A. Owczarczyk-Saczonek (Olsztyn)

15.30–15.45 Łuszczyca jako choroba ogólnoustrojowa
D. Khvorik (Grodno)

15.45–16.00 Łuszczycowe zapalenie stawów – co nowego?
A. Szczerkowska-Dobosz (Gdańsk)

16.00–16.15 Leki biologiczne w leczeniu łuszczycy
A. Pietrzak (Lublin)
16.15–16.30 Iksekizumab w leczeniu łuszczycy – doświadczenia własne
A. Wilkowska, I. Błażewicz, R. J. Nowicki (Gdańsk) *grant firmy Eli Lilly*
16.30–16.45 Jak leczyć łuszczycę u dzieci?
W. Baran (Wrocław)
16.45–17.00 Przyszłość leczenia łuszczycy
A. Reich (Rzeszów)
17.00–17.10 Q&A

17.15–20.00 **VII CO NOWEGO?/WHAT'S NEW?**
prof. J. KRUSZEWSKI, prof. Z. BRZOZA, prof. R. OLSZAŃSKI
17.15–17.30 Rola bariery skóry i konsekwencje jej defektów
D. Gutowska-Owsiak (Gdańsk)
17.30–17.45 Co nowego w alergologii ?
J. Kruszewski (Warszawa)
17.45–18.00 Pokrzywka – w świetle doświadczeń i wytycznych
Z. Brzoza (Opole)
18.00–18.15 Obrzęk naczynioruchowy
T. Matuszewski (Warszawa)
18.15–18.30 Miejscowe metody terapii trądziku – co nowego?
W. Barańska-Rybak (Gdańsk)
18.30–18.45 Terapia fotodynamiczna (PDT). Co nowego?
Z. Swacha (Warszawa)
18.45–19.00 Rekomendacje dotyczące postępowania w toczniu rumieniowatym układowym (TRU) – zaktualizowane przez EULAR w 2019 roku
Z. Zdrojewski (Gdańsk)
19.00–19.15 Najnowsze osiągnięcia w terapiach celowanych w AZS
D. Krasowska, M. Adamczyk (Lublin)
19.15–19.30 Ektoina w praktyce lekarskiej
R. J. Nowicki (Gdańsk)
19.30–19.45 Interdyscyplinarne rekomendacje leczenia AZS i pokrzywki
R. J. Nowicki (Gdańsk)
19.45–20.00 Q&A

Zapraszamy do udziału w
17. Akademii Dermatologii i Alergologii 11–13.02.2021
www.17ada.pl

Streszczenia

Dermoskopia – przypadki kliniczne

M. Sobjanek, M. Sławińska, M. Sikorska, A. Petranyuk

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Dermoskop jest niezbędnym narzędziem w rękach dermatologa praktyka. Stosowany jest przede wszystkim do oceny zmian barwnikowych, ale także w diagnostyce niemelanocytowych guzów skóry, dermatoz zapalnych, nieprawidłowości przydatków skóry, infekcji i infestacji skórnych. Podczas interaktywnych warsztatów zostaną przedstawione najciekawsze przypadki kliniczne i dermoskopowe pacjentów diagnozowanych i leczonych w gdańskiej Klinice Dermatologii w ostatnich latach.

Co pod skórą? Aspekty psychologiczne chorób dermatologicznych

S. Barsow

Koordynator Samodzielnego Zespołu Psychologów,
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku

W chorobach dermatologicznych zmiany skórne lub świadomość ich obecności są wynikiem pierwotnych zaburzeń psychicznych oraz zaburzeń psychosomatycznych związanych ze skórą.

Powiązania między skórą a psychiką są wielorakie, co wynika z kilku właściwości, takich jak widoczność skóry dla otoczenia, zdolność wyrażania stanów emocjonalnych, wpływ na kształtowanie się obrazu własnej osoby, samoocenę, poczucie wartości, rola w procesie socjalizacji oraz wpływ na życie seksualne.

Skóra jest granicą między tym, co pod skórą, jakie procesy emocjonalne zachodzą w człowieku, jakie trudności natury psychicznej odzwierciedlają się w ciele, „na skórze". Znajomość wyżej przedstawionej tematyki oraz zwrócenie uwagi na tło psychiczne dolegliwości skórnych pozwalają na rozumienie zachowań pacjenta, motywowanie go do utrzymania się w terapii medycznej oraz podjęcia długoterminowego leczenia.

Wśród najczęściej spotykanych psychodermatoz wyróżnia się: dysmorfofobię, trichotillomanię, samouszkodzenia skóry, onychofagię i onychotillomanię.

Ze względu na zakres chorób dermatologicznych zasadne jest podjęcie ścisłej współpracy lekarzy dermatologów z psychologami w celu ustalenia procesów terapeutycznych i efektywnego leczenia pacjenta, pod względem funkcjonowania psychicznego i psychologicznego pacjenta.

Różnorodność obrazów klinicznych dermatoz arteficjalnych w kontekście zaburzeń psychicznych

A. Opalska-Tuszyńska[1], A. Wilkowska[2], W. Barańska-Rybak[1]

[1]Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
[2]Katedra i Klinika Psychiatrii Dorosłych, Gdański Uniwersytet Medyczny

Dermatozy wywołane są to schorzenia z grupy psychodermatoz należących do grupy zaburzeń pozorowanych [1]. Zmiany skórne są efektem działań pacjenta, którego celem jest uzyskanie czyjegoś zainteresowania lub opieki [2]. Chcielibyśmy przybliżyć różnorodność obrazów klinicznych jednostki chorobowej z pogranicza dermatologii i psychiatrii, jaką jest dermatoza wywołana oraz towarzyszące jej zaburzenia psychiczne. W pracy przedstawimy najciekawsze z 26 przypadków pacjentów hospitalizowanych w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii UCK w Gdańsku od 2016 roku do dziś.

Piśmiennictwo

1. **Tomas-Aragones L., Consoli S.M., Consoli S.G., Poot F., Taube K.M., Linder M.D., et al.:** Self-inflicted lesions in dermatology: a management and therapeutic approach – a position paper from the European Society for Dermatology and Psychiatry. Acta Derm Venereol 2017, 97, 159-172.
2. **Kumaresan M., Rai E., Raj A.:** Dermatitis artefacta. Indian Dermatol Online J 2012, 3, 141-143.

Atrybuty osobowościowe i zaburzenia psychiczne pacjentów z STI

A. Wiśniewski, D. Mehrholz, W. Barańska-Rybak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

W ostatnich latach obserwuje się wzrost zachorowań na choroby przenoszone drogą płciową (*sexually transmitted infection* – STI), jak również na zaburzenia psychiczne, takie jak depresja czy schizofrenia. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) zaburzenia psychiczne będą zaliczały się do głównych chorób cywilizacyjnych 2020 roku. Podjęto próbę oceny, czy istnieje związek zaburzeń psychicznych

z potwierdzoną STI, w tym celu przeanalizowano literaturę oraz artykuły naukowe. Wykazano, że zaburzenia psychiczne, takie jak choroba afektywna dwubiegunowa [1], wysoki poziom depresyjności [2] oraz zaburzenie osobowości typu Borderline [3], predysponują do częstszej zachorowalności na STI. Patologiczna hiperseksualność oraz czynniki medyczne predysponujące do niej, oprócz niedostosowania społecznego, również przyczyniają się do znamiennie częstszej zapadalności na STI [4]. Zarówno lekarze dermatolodzy, jak i psychiatrzy oraz psychoterapeuci w kontakcie z pacjentem z zaburzeniami psychicznymi muszą pamiętać, że może on mieć zwiększone ryzyko wystąpienia infekcji STI.

Piśmiennictwo

1. **Chen S.F., Wang L.Y., Chiang J.H., Shen Y.C.:** Bipolar disorderis associated with an increased risk of sexually transmitted infections: a nation wide population-based cohort study. Sex Transm Dis 2018, 45, 735-740.
2. **Seth P., Patel S.N., Sales J.M., DiClemente R., Wingood G.M., Rose E.S.:** The impact of depressive symptomatology on risky sexual behaviour and sexual communication among African American female adolescents. Psychol Health Med 2011, 16, 346-356.
3. **Chen S.F., Lin C.L., Wang L.Y., Wang J.H., Hsu C.Y., Shen Y.C.:** .Borderline personality disorder is associated with an increased risk of sexually transmitted infections: a nationwide population-based cohort study in Taiwan. Sex Transm Infect 2019, 95, 529-533.
4. **Lew-Starowicz M.:** Patologiczna hiperseksualność. In: Seksuologia. M. Lew-Starowicz, Z. Lew-Starowicz, V. Skrzypulec-Plinta (eds.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2017, 480-487.

Jakość snu, depresja oraz rytm okołodobowy jako potencjalny regulator przebiegu łuszczycy

K. Wrzosek-Dobrzyniecka[1], A. Szczerkowska-Dobosz[2]

[1]Dermatologiczne Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

[2]Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Zaburzenia snu są często obserwowane u osób chorych na łuszczycę. Sen jako czynnik prawidłowego funkcjonowania wielu układów w oragnizmie może wpływać na poziom zaawansowania zmian łuszczycowych. Jednocześnie zgodnie z wynikami badań na temat snu jego czas trwania i jakość są pod silnym wpływem chronotypu, czyli różnic indywidualnych w rytmie okołodobowym.

Cel pracy: Analiza związku między chronotypem, jakością snu oraz depresją a poziomem zaawansowania zmian łuszczycowych.

Materiał i metody: Grupa badanych składała się z 42 chorych na łuszczycę zwyczajną (40,5% badanych stanowiły kobiety), w wieku od 21 do 82 lat (M = 44,48 roku; SD = 17,57). Badani wypełnili polskie wersje następujących skal: skali Pittsburgh, *Composite Scale of Morningness*, *Centre for Epidemiological Studies – Depression scale* oraz *Dermatology Life Quality Index*. Poziom zaawansowania zmian łuszczycowych oceniano za pomocą dwóch skal: *the Psoriasis Area Severity Index* i *Body surface area for psoriasis score*. Wyniki badań poddano analizie regresji.

Wyniki: Średni wynik skali Pittsburgh w badanej grupie wyniósł M = 6,88 (SD = 3,16); większość, bo aż 64,3% badanych (N = 27) uzyskało wynik wskazujący na zaburzenia snu (≥ 6 PSQI). Ranność (β = 0,36; p = 0,05) i niska jakość snu (β = 0,5; p < 0,001) okazały się najsilniejszymi predyktorami poziomu zaawansowania zmian łuszczycowych. Razem z depresją (β = 0,31; p < 0,1) ranność i niska jakość snu wyjaśniają 34% wariancji poziomu zaawansowania zmian łuszczycowych mierzonych za pomocą skali PASI. Niska jakość snu (β = 0,55; p < 0,01) oraz depresja (β = 0,50; p < 0,01) są także istotnymi predyktorami poziomu zaawansowania zmian łuszczycowych mierzonych za pomocą skali BSA i razem z rannością (β = 0,29; p < 0,1) wyjaśniają 40% wariancji wyników tej skali. Wyniki analizy regresji wykazały także, że niska jakość snu (β = 0,61; p < 0,001) oraz depresja (β = 0,54; p < 0,001) wyjaśniają 45% wariancji wyników w skali mierzącej jakość życia. Dodatkowo przeprowadzona analiza mediacji potwierdziła, że niska jakość snu powoduje wzrost symptomów depresyjnych, a to z kolei nasila poziom zaawansowania zmian łuszczycowych.

Wnioski: Poziom zaawansowania zmian łuszczycowych jest istotnie powiązany z rannością, jakością snu oraz depresją. Pełne wyjaśnienie związku między wymienionymi czynnikami a poziomem zaawansowania zmian łuszczycowych może mieć znaczenie dla poprawy jakości życia chorych na łuszczycę.

Testy alergologiczne *in vivo*

E. Grubska-Suchanek

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Testy *in vivo* stanowią ważne narzędzie w diagnostyce alergicznych chorób skóry.

Skórne testy punktowe (STP) są referencyjną metodą w diagnostyce uczulenia IgE-zależnego. Dzięki powszechnej dostępności i prostej technice wykonania stanowią podstawowe badanie przesiewowe w diagnostyce alergologicznej. STP są wiarygodnym narzędziem diagnostycznym w przypadku podejrzenia alergii powietrznopochodnej na alergeny pyłku roślin, roztocze kurzu domowego, alergeny pochodzenia zwierzęcego oraz grzyby pleśniowe i drożdżopochodne.

Testy punktowe z alergenami pokarmowymi cechują się ograniczoną czułością i swoistością, co skłania do podejmowania prób rozszerzania diagnostyki w tym zakresie (testy *prick by prick,* testy natywne, atopowe testy płatkowe). Ze względu na brak standaryzacji testy te nie są jednak zalecane do rutynowej diagnostyki. Testy śródskórne znajdują zastosowanie w diagnostyce alergii powietrznopochodnej, diagnostyce nadwrażliwości na leki i jady owadów, a także są ważnym elementem diagnostycznym u chorych na pokrzywkę przewlekłą (test z surowicą i osoczem autologicznym).

Atopowe testy płatkowe (ATP) stosowano przede wszystkim w badaniach naukowych do oceny roli alergenów powietrznopochodnych w etiopatogenezie AZS. Wskazaniami do wykonania ATP z alergenami powietrznopochodnymi są objawy sugerujące nadwrażliwość na aeroalergeny bez dodatnich STP i/lub wykrywalnych asIgE, ciężkie i/lub uporczywe AZS, gdzie nieznany jest czynnik zaostrzający, oraz wieloważna alergia IgE-zależna, ale bez udowodnionego klinicznego związku z objawami wyprysku.

Wszystkie dostępne w alergologii testy diagnostyczne powinny być zawsze interpretowane wraz z danymi z wywiadu, co pozwala na określenie ich istotności klinicznej.

Diagnostyka *in vitro*

M. Trzeciak

Katedra i Klinika Dermatologii Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

W ostatnich latach coraz szersze zastosowanie w diagnostyce alergologicznej znajduje diagnostyka molekularna oparta na komponentach (*component resolved diagnostics* – CRD). Polega ona na wykryciu obecności i ocenie w surowicy chorego stężenia przeciwciał IgE swoistych w stosunku do komponent alergenowych. CRD pozwala przewidzieć ryzyko wystąpienia ciężkich alergicznych reakcji systemowych, rozpoznać uczulenie pierwotne oraz zróżnicować objawy wywołane reakcją krzyżową. Ponadto zwiększa czułość oznaczeń, zwłaszcza gdy alergeny istotne klinicznie są ubogo reprezentowane w ekstrakcie alergenowym lub w nim nieobecne, weryfikuje wyniki fałszywie ujemne punktowych testów skórnych lub oznaczeń asIgE, precyzuje wskazania do immunoterapii alergenowej, może zmniejszać potrzebę wykonywania prób prowokacji w toku diagnostyki alergii pokarmowej, a także umożliwia ocenę nabywania immunotolerancji.

Diagnostyka molekularna oparta na komponentach pozwala na dokładniejsze zrozumienie występowania objawów choroby i indywidualizowanie postępowania terapeutyczno-edukacyjnego u diagnozowanego pacjenta.

Piśmiennictwo

1. **Bartuzi Z.:** Diagnostyka molekularna w alergii na pokarmy. Alergia 2017, 3, 13-17.
2. **Błażowski Ł., Kurzawa R.:** ABC diagnostyki molekularnej. Cz.I–III. 2019.

Ocena nasilenia atopowego zapalenia skóry

A. Wilkowska, M. Trzeciak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

W ocenie ciężkości atopowego zapalenia skóry (AZS) oraz skuteczności leczenia niezwykle ważna jest obiektywna ocena nasilenia zmian chorobowych, która pozwala na wybór odpowiedniej metody terapii oraz ocenę jej skuteczności. W tym celu zostały opracowane różne skale pomiarowe, takie jak

SCORAD, EASI, IGA, PO-SCORAD. Niestety skale te nie znajdują ciągle zastosowania w codziennej praktyce lekarskiej.

Jedną z najczęściej stosowanych skal jest SCORAD (*Scoring Atopic Dermatitis Index*). Za pomocą tej skali ocenia się zarówno objawy obiektywne (rozległość i nasilenie zmian chorobowych), jak i subiektywne (nasilenie świądu i zaburzenia snu). Maksymalna wartość punktowa, którą można uzyskać przy użyciu skali SCORAD wynosi 103 pkt. Na podstawie tej skali ciężkość AZS ocenia się jako łagodne (< 25 pkt), umiarkowane (25–50 pkt) i ciężkie (> 50 pkt) [1].

Innym, często używanym wskaźnikiem jest EASI (*Eczema Area and Severity Index*), za pomocą którego ocenia się nasilenie i rozległość zmian chorobowych. Wadą tej skali jest brak określonych wartości dla łagodnego, umiarkowanego i ciężkiego AZS oraz brak oceny objawów subiektywnych [2]. Skala ta znajduje zastosowanie w ocenie nasilenia zmian chorobowych w badaniach klinicznych.

IGA (*Investigators Global Assessment*) jest wskaźnikiem ogólnie oceniającym nasilenie AZS w skali sześciostopniowej (najczęściej), gdzie 0 oznacza brak zmian, a 5 bardzo duże nasilenie zmian [3].

PO-SCORAD (*Patient-Oriented Scoring of Atopic Dermatitis*) uwzględnia tylko objawy chorobowe zgłaszane przez pacjenta lub opiekuna. Składa się z 7 pytań dotyczących częstości występowania objawów w czasie ostatniego tygodnia. Dobrze koreluje ze skalą SCORAD [4].

Rzadziej używane skale to: POEM (*Patient-Oriented Eczema Measure*), SASSAD (*Six Area, Six Sign Atopic Dermatitis*), TIS (*Tree Item Severity*), SSS (*Simple Scoring System*), BCSS (*Basic Clinical Scoring System*), SA-EASI (*Self-Addministered Eczema Area and Severity System*), ADAS (*Atopic Dermatitis Antecubital Severity*), OSAAD (*Objective Severity Assessment of Atopic Dermatitis*), VAS (*Visual Analoque Scale*). Brakuje rekomendacji dotyczących wiarygodności używanych skal [5].

Piśmiennictwo

1. **Kunz B., Oranje A.P., Lebreze L., Stalder J.F., Ring J., Taïeb A.:** Clinical validation and quidelines for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on atopic dermatitis. Dermatology 1997, 195, 10-19.
2. **Hanifin J.M., Thurston M., Omoto M., Cherill R., Tofte S.J., Graeber M.:** The eczema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. EASI Evaluator Group. Exp Dermatol 2001, 10, 11-18.
3. **Futamura M., Leshem Y.A., Thomas K.S., Nankervis H., Williams H.C., Simpson E.L.:** A systemic review of Investigator Global Assessment (IGA) in atopic dermatitis (AD) trias many options, no standards. J Am Acad Dermatol 2016, 74, 288-294.
4. **Vourch-Jourdain M., Barbarot S., Taieb A., Diepgen T., Ambonati M., Durosier V., et al.:** Patient-oriented SCORAD: a self-assessment score in atopic dermatitis. A preliminary feasibility study. Dermatology 2009, 218, 246-251.
5. **Bożek A., Reich A.:** Metody oceny nasilenia atopowego zapalenia skóry. Przegl Dermatol 2016, 103, 479-485.

Technika biopsji zmian zlokalizowanych na zewnętrznych narządach płciowych

M. Sobjanek, M. Sławińska

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Pomimo nieustannego rozwoju nieinwazyjnych metod diagnozowania zmian skórnych, badanie histopatologiczne nadal jest złotym standardem diagnostyki. Biopsja zmian skórnych jest powszechnym zabiegiem wykonywanym przez dermatologów. Technika wykonania biopsji zmian zlokalizowanych na zewnętrznych narządach płciowych różni się nieco od standardowej biopsji skóry. W trakcie wykładu zaprezentowane zostaną odmienności przebiegu tej procedury.

Dermoskopia zmian męskich zewnętrznych narządów płciowych

K. Czajkowska[1], M. Czajkowski[2]

[1]Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
[2]Katedra i Klinika Urologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Dermoskopia jest nieinwazyjną metodą diagnostyczną zmian skórnych stosowaną szeroko w dermatologii od kilkudziesięciu lat. Poza oceną znamion barwnikowych i diagnozowaniem nowotworów skóry coraz częściej znajduje ona zastosowanie w rozpoznawaniu dermatoz zapalnych – na tę potrzebę stworzone zostało określenie inflamoskopia. Coraz powszechniej wykorzystuje się dermoskopię również w diagnostyce zmian na zewnętrznych narządach płciowych. Prezentujemy zastosowanie dermoskopii w rozpoznawaniu schorzeń męskich zewnętrznych narządów płciowych.

Współpraca interdyscyplinarna między urologami a dermatologami w zakresie diagnostyki i leczenia chorób męskich zewnętrznych narządów płciowych

K. Czajkowska[1], M. Czajkowski[2]

[1]Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
[2]Katedra i Klinika Urologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Choroby męskich zewnętrznych narządów płciowych stanowią wyzwanie diagnostyczne w codziennej praktyce lekarskiej zarówno dermatologa, jak i urologa. Pacjenci borykający się ze schorzeniami skórnymi lub śluzówkowymi w tej lokalizacji zgłaszają się niejednokrotnie do obu tych specjalistów, oczekując postawienia właściwej diagnozy i wdrożenia leczenia. Bardzo cenna wydaje się współpraca interdyscyplinarna tych dwóch specjalności. Prezentujemy najczęstsze problemy, z jakimi zgłaszają się pacjenci, metody diagnostyczne oraz leczenie wybranych schorzeń męskich zewnętrznych narządów płciowych.

Nowotwory zewnętrznych narządów płciowych u kobiet

M. Konczalska

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Rak kolczystokomórkowy sromu (*vulvar squamous cell carcinoma* – VSCC) jest najczęściej występującym nowotworem złośliwym sromu. Stanowi on ponad 90% wszystkich nowotworów tej lokalizacji. Z tym problem diagnostycznym spotykają się nie tylko ginekolodzy, lecz także dermatolodzy. Innymi schorzeniami, z którymi dermatolog styka się w codziennej praktyce klinicznej, są zmiany przednowotworowe oraz potencjalnie nowotworowe sromu. W prezentacji przedstawione zostaną obrazy kliniczne, metody diagnostyczne oraz diagnostyka różnicowa nowotworów żeńskich zewnętrznych narządów płciowych.

Czy łączenie procedur wysokoenergetycznych oraz iniekcji kwasu hialuronowego zwiększa ryzyko wystąpienia powikłań?

W. Barańska-Rybak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Zabiegi z wykorzystaniem różnego rodzaju urządzeń, takich jak lasery ablacyjne, nieablacyjne, radiofrekwencja czy ultradźwięki, są niezwykle popularne w medycynie estetycznej, podobnie jak iniekcje kwasu hialuronowego (HA). Niewiele jest badań dotyczących bezpiecznego łączenia tych procedur, wytycznych na temat odstępu czasowego między nimi oraz możliwych powikłań. Przeanalizowano piśmiennictwo dotyczące tych zagadnień i można stwierdzić, że nie ma spójnych i jednolitych wniosków dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa technik łączonych. Jedni badacze utrzymują, że użycie zarówno ablacyjnych, jak i nieablacyjnych laserów frakcyjnych nie ma wpływu na właściwości i czas utrzymywania się HA, bez względu na czas ich zastosowania. Tłumaczą to faktem, że HA był zdeponowany w środkowej i dolnej warstwie siateczkowatej skóry właściwej, podczas gdy badane lasery penetrowały warstwę brodawkowatą i górną siateczkowatą skóry właściwej. Zastosowanie natomiast bipolarnej RF mikroigłowej według jednych badaczy powodowało termiczną degradację HA, podczas gdy według innych nie miało wpływu na czas utrzymywania się HA. Opublikowane badania to eksperymenty *ex-vivo*, które nie mają możliwości indukcji reakcji zapalnej występującej po zastosowaniu urządzeń wysokoenergetycznych i mającej wpływ na trwałość HA. Istotny statystycznie wzrost liczby odczynów zapalnych, reakcji na ciało obce oraz zwłóknień po zabiegach monopolarnej RF zaraz po iniekcji HA pojawiających się kilka dni lub miesięcy po wymienionych zabiegach stwierdziła inna grupa badaczy. Według najnowszych rekomendacji panelu eksperckiego z 2019 roku iniekcje HA powinny poprzedzać stosowanie metod laserowych oraz iniekcyjnych tego samego dnia procedury laserowej.

Piśmiennictwo

1. **Hahn Hsu S., Chung H., Weiss R.:** Histologic effects of fractional laser and radiofrequency devices on hyaluronic acid filler. Dermatol Surg 2019, 45, 552-556.
2. **Shao E.X.:** Stability of hyaluronic acid fillers after insulated microneedle radiofrequency treatment. Dermatol Surg 2019, 45, 1213-1216.
3. **Kim H., Park K.Y., Choi S.Y., Koh H.J., Park S.Y., Park W.S., et al.:** The efficacy, longevity, and safety of combined radiofrequency treatment and hyaluronic acid filler for skin rejuvenation. Ann Dermatol 2014, 26, 447-456.
4. **Hyun M.Y., Mun S.K., Kim B.J., Kim H., Park W.S.:** Efficacy and safety of hyaluronic acid with and without radiofrequency for forehead augmentation: a pilot study using three-dimensional imaging analysis. Ann Dermatol 2016, 28, 107-109.

Utrata wzroku – ciężkie powikłanie naczyniowe po iniekcji wypełniacza

R. Olszański

Zakład Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Wojskowy Instytut Medyczny w Gdyni

Przypadkowe podanie donaczyniowo wypełniacza do tętnic, takich jak skroniowa powierzchowna, podoczodołowa, kątowa, grzbietowa nosa, nadoczodołowa, nadbloczkowa czy twarzowa, może spowodować zator tętnicy środkowej siatkówki i utratę wzroku. Anatomicznie przebieg naczyń na twarzy może być różny i to powoduje nieprzewidywalność każdego zabiegu.

Powikłania naczyniowe mogą powstać już w czasie lub w kilka minut po iniekcji wypełniacza. Pierwszym objawem jest zbielenie skóry, ból oraz sinica siateczkowata. Gdy pacjent skarży się na ból oka, a następnie zaburzenie widzenia, lekarz powinien natychmiast podać pozagałkowo hialuronidazę nawet do 3000 U. Zabieg może być skuteczny tylko do 10 minut od wystąpienia objawów ocznych [1]. Dodatkowo należy podać 1500 U hialuronidazy w okolicę podania wypełniacza [2]. Wstrzyknięta podskórnie hialuronidaza dyfunduje przez nieuszkodzoną ścianę naczynia krwionośnego i rozpuszcza kwas hialuronowy znajdujący się wewnątrz naczynia, który powoduje zator i niedotlenienie. Hialuronidaza działa natychmiast po wstrzyknięciu w miejscu podania [3]. Zgodnie z piśmiennictwem utrata wzroku następowała po iniekcji wypełniacza najczęściej w okolicy międzybrwiowej 38,8%, a następnie nosa 25,5%, fałdu nosowo-wargowego 13,3% i czoła 12,2% [4].

Piśmiennictwo

1. **Lee W., Oh W., Ko H.S., Lee S.Y., Kim K.W., Yang E.J.:** Effectiveness of retrobulbar hyaluronidase injection in an iatrogenic blindness rabbit model using hyaluronic acid filler injection. Plast Reconstr Surg 2019, 144, 137-143.
2. **Wibowo A., Kapoor K.M., Philipp-Dormston W.G.:** Reversal of post-filler vision loss and skin ischaemia with high-dose pulsed hyaluronidase injections. Aesthetic Plast Surg 2019, 43, 1337-1344.
3. **Adulkar N., Cheng C., Lee L., Rasmussen S., Dolman P.J., Yin V.T.:** An in vitro model assessing the penetration of hyaluronidase through optic nerve dura for management of hyaluronic acid facial filler embolism. Plast Reconstr Surg 2019, 144, 43e-47e.
4. **Yang H.K., Lee Y., Woo S.J., Park K.H., Kim J.S., Hwang J.M.:** Natural course of ophthalmoplegia after iatrogenic ophthalmic

artery occlusion caused by cosmetic filler injections. Plast Reconstr Surg 2019, 144, 28e.

Współczesne spojrzenie na leczenie blizn potrądzikowych

M. Dobosz

Klinika Dobosz w Gdańsku

Blizny potrądzikowe są częstym powikłaniem trądziku. Stanowią one istotny problem kliniczny, który negatywnie wpływa na jakość życia pacjentów. Blizny często ulegają pogorszeniu z wiekiem. Wśród blizn potrądzikowych wyróżnia się: blizny zanikowe (typu *icepeak*, *rolling*, *boxcar*), blizny przerostowe, blizny z nadmiernie wyrażonym komponentem naczyniowym, blizny z towarzyszącą hiper- bądź hipopigmentacją. Ze względu na zróżnicowany charakter blizn potrądzikowych wymagają one zindywidualizowanego podejścia terapeutycznego. Do współczesnych metod terapeutycznych zalicza się: laseroterapię (lasery frakcyjne ablacyjne i nieablacyjne, lasery naczyniowe), peelingi chemiczne, wypełniacze, mikronakłuwanie, doogniskową steroidoterapię, podcinanie, osocze bogatopłytkowe, przeszczepienie tłuszczu, radiofrekwencję mikroigłową. Dotychczas nie opracowano wytycznych dotyczących leczenia blizn potrądzikowych, niemniej dane z piśmiennictwa wskazują, że największą skutecznością cechują się terapie łączone.

Piśmiennictwo

1. **Sadick N.S., Cardona A.:** Laser treatment for facial acne scars: a review. J Cosmet Laser Ther 2018, 20, 424-435.
2. **Bhargava S., Cunha P.R., Lee J., Kroumpouzos G.:** Acne scarring management: systematic review and evaluation of the evidence. Am J Clin Dermatol 2018, 19, 459-477.
3. **Zaleski-Larsen L.A., Fabi S.G., McGraw T., Taylor M.:** Acne scar treatment: a multimodality approach tailored to scar type. Dermatol Surg 2016, 42 Suppl 2, S139-S149.

Celowa pigmentacja skóry – nowe wyzwanie dla dermatologów

P. Rogowska, A. Szczerkowska-Dobosz

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Popularność tatuaży w ostatnich latach gwałtownie wzrasta, zwłaszcza wśród młodych osób. Tatuowanie skóry jest najczęściej wykonywane w celach ozdobnych, jednak znajduje także coraz szersze zastosowanie ze wskazań pozaestetycznych i jest określane wówczas terminem dermatografii medycznej. Szacuje się, że ok. 10–20% Europejczyków ma przynajmniej jeden tatuaż. W związku z coraz liczniejszą populacją wytatuowanych osób powikłania tatuaży są coraz częściej spotykane w praktyce lekarskiej. Patologiczne reakcje skórne występujące po tatuowaniu można podzielić na infekcyjne, związane z reakcjami nadwrażliwości oraz inne patologiczne odczyny skórne. Powikłania infekcyjne, wśród których wyróżnia się infekcje wirusowe i bakteryjne, najczęściej objawiają się w postaci brodawek wirusowych oraz miejscowych zakażeń bakteryjnych w miejscu tatuażu. Wprowadzenie do skóry zewnątrzpochodnej substancji barwiącej może prowadzić do wystąpienia patologicznych reakcji skórnych w mechanizmie nadwrażliwości o charakterze alergicznym (wyprysk, odczyny pokrzywkowe) lub toksycznym (zapalenie naczyń, w najcięższych przypadkach prowadzące do martwicy). Do pozostałych patologicznych reakcji, niesklasyfikowanych do żadnej z poprzednich grup zalicza się bliznowacenie (blizny przerostowe, keloidy), choroby ziarniniakowe oraz prowokację wysiewów zmian typowych dla przewlekłych dermatoz, takich jak liszaj płaski, łuszczyca (odczyn izomorficzny). Obszary pigmentacji o wysokim stopniu wysycenia barwnika zajmujące dużą powierzchnię skóry mogą utrudniać diagnostykę nowotworów skóry poprzez maskowanie ich obrazu klinicznego. Do tej pory nie opracowano skutecznej metody zapobiegania powikłaniom skórnym tatuaży ani wystandaryzowanych protokołów leczniczych.

Piśmiennictwo

1. **Islam P., Chang C., Selmi C., Generali E., Huntley A., Teuber S.S., et al.:** Medical complications of tattoos: a comprehensive review. Clin Rev Allergy Immunol 2016, 50, 273-286.
2. **Kluger N.:** Epidemiology of tattoos in industrialized countries. Curr Probl Dermatol 2015, 48, 6-20.
3. **Kluger N., De Cuyper C.:** A practical guide about tattooing in patients with chronic skin disorders and other medical conditions. Am J Clin Dermatol 2018, 19, 167-180.
4. **Drost B.H., van de Langenberg R., Manusama O.R., Janssens A.S., Sikorska K., Zuur C.L., et al.:** Dermatography (medical tattooing) for scars and skin grafts in head and neck patients to improve appearance and quality of life. JAMA Facial Plast Surg 2017, 19, 16-22.
5. **Kluger N.:** Cutaneus complications related to tattoos: 31 cases from Finland. Dermatology 2017, 233, 100-109.
6. **Serup J.:** Atlas of illustrative cases of tattoo complications. Curr Probl Dermatol 2017, 52, 139-229.

Diagnostyka USG chorób żył kończyn dolnych

G. Roter

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

W diagnostyce przewlekłej niewydolności żylnej oraz w doborze odpowiedniego postępowania terapeutycznego pomocne jest badanie ultrasonograficzne. Podstawowym narzędziem badania wydolności powierzchniowego układu żylnego jest przepływomierz, jednak w celu uzyskania obrazu wysokiej rozdzielczości z jednoczesną wizualizacją przepływu warto sięgnąć po badanie duplex Doppler. Dzięki zastosowaniu tej metody możliwe jest uwidocznienie potencjalnych skrzeplin zalegających w świetle naczyń oraz ocena wydolności żylnego systemu zastawkowego oraz żył przeszywających [1]. Jest to badanie dynamiczne, w czasie którego niezbędne jest, aby pacjent był w pozycji stojącej. Podczas oceny ultrasonograficznej warto zwrócić uwagę na żyły układu głębokiego, zwłaszcza na zapadalność żyły udowej, podkolanowej oraz żył śródmięśniowych podudzia. Pozwala to często na dokładną identyfikację przyczyny żylaków oraz określenie możliwych opcji terapeutycznych [2].

Piśmiennictwo

1. **Liwień M.:** Przewlekła choroba żylna. Przew Lek 2006, 5, 70-79.
2. **Jawień A., Migdalski A., Ciecierski M., Piotrowicz R.:** Standardy diagnostyczne chorób układu żylnego. Przew Lek 2004, 8, 49-53.

Nieinwazyjne zabiegowe metody leczenia PNŻ

G. Roter

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Podstawowym zabiegiem chirurgicznym w leczeniu żylaków kończyn dolnych przez wiele lat był stripping żyły odpiszczelowej (operacja Babcocka) [1]. Obecnie coraz większą popularność w zaawansowanej chorobie żylakowej zyskują metody endowaskularne [wykorzystujące źródła energii, takie jak laser EVLT (*endovenous laser treatment*) oraz fale radiowe (*radiofrequency ablation* – RFA)]. Ze względu na pojawienie się doniesień o braku przewagi strippingu nad EVLT/RFA czy skleroterapią piankową na przestrzeni lat pojawiło się wiele metod nieoperacyjnych [2]. Wśród najważniejszych metod leczenia można wymienić zamykanie żylaków spienionym lub płynnym detergentem, roztworami hipertonicznymi, glicerną, parą wodną i klejem tkankowym. W odróżnieniu od leczenia inwazyjnego, które wymaga obecności anestezjologa, są to w większości metody, które umożliwiają zamykanie żylaków podczas odpowiednio przygotowanego gabinetu zabiegowego.

Piśmiennictwo

1. **Abela R., Liamis A., Prionidis I., Mathai J., Gorton L., Browne T., et al.:** Reverse foam sclerotherapy of the great saphenous vein with sapheno-femoral ligation compared to standard and invagination stripping: a prospective clinical series. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008, 36, 485-490.
2. **Nesbitt C., Bedenis R., Bhattacharya V., Stansby G.:** Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices. Cochrane Database Syst Rev 2014, 7, CD005624.

Mikroprzeszczepy skóry na owrzodzenia

D. Mehrholz, M. Nowak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Jedną z metod przyspieszających naskórkowanie ran jest pokrywanie ich przeszczepami skóry [1]. Dostępne są różne metody przeszczepiania skóry, takie jak przeszczep skóry pełnej grubości w pojedynczym płacie, przeszczep skóry pośredniej grubości przy użyciu dermatomu oraz przeszczep wysp naskórka przy użyciu podciśnieniowego aparatu Cellutome [2, 3]. Są to jednak metody wymagające zastosowania specjalistycznego i kosztownego sprzętu.

Alternatywą jest wykonanie mikroprzeszczepów skóry pełnej grubości za pomocą sztancy dermatologicznej. Jest to efektywna metoda możliwa do zastosowania w warunkach ambulatoryjnych [4]. Przedstawiono sposób wykonania mikroprzeszczepów w obrębie owrzodzenia żylnego oraz efekty zabiegu.

Piśmiennictwo

1. **Gazzani P., Brockley J., Ilchyshyn A.:** Pinch grafting in chronic leg ulceration. Br J Dermatol 2014, 171, 85.
2. **Vinceneux Talvande B., Carvalho Lallement P., Safa G., Journet Tollhupp J., Lembelembe J.P., Blaise S., et al.:** Use

of Cellutome for the healing of venous or mixed ulcers. Int Wound J 2018, 15, 993-999.
3. **Edmondson S.J., Smith O., Bystrzonowski N., Hachach-Haram N., Kanapathy M., Richards T., et al.:** To Cellutome or not to Cellutome? A patient reported outcome measure and cost evaluation study. Int J Surg 2016, 36, S93.
4. **Fernandez J.W., Akamine R.S., Casagrande E.C.:** Punch grafts to treat lower limb intractable sores. Rev Col Bras Cir 2017, 44, 659-664.

Opatrunki stymulujące gojenie ran

D. Mehrholz, M. Nowak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Szeroki wybór opatrunków specjalistycznych pozwala na dopasowanie produktu do leczenia ran na każdym etapie gojenia. Wśród nich znajdują się opatrunki stymulujące gojenie przeznaczone do leczenia ran pokrytych ziarniną bez cech infekcji.

Na polskim rynku dostępne są: opatrunki zawierające kolagen, kolagen i regenerowaną utlenioną celulozę, miód manuka oraz biodegradowalne polimery stanowiące rusztowanie dla komórek naskórka [1–3]. W 2019 roku na liście refundacyjnej znalazł się opatrunek zawierający lipokoloidy oraz cząsteczki nanooligosacharydów [4].

Umiejętne stosowanie tego typu produktów istotnie skraca czas gojenia owrzodzeń, a także zwiększa efektywność kosztową leczenia [5].

Piśmiennictwo

1. **Quthami Khalid A.:** Effects of selected wound dressings and remedies on planktonic bacteria and bacterial biofilms of Staphylococcus aureus and Pseudomonas aeruginosa. Int J Med Sci 2015, 1, 8-16.
2. **Rafter L., Reynolds T., Collier M., Rafter M.:** A clinical evaluation of Algivon® Plus manuka honey dressings for chronic wounds. Wounds 2017, 13, 132-140.
3. **Nowak M., Mehrholz D., Barańska-Rybak W., Nowicki J.:** Miód Manuka – alternatywa w leczeniu ran. Leczenie Ran 2018, 15, 19-23.
4. **Meaume S., Dompmartin A., Lok C., Lazareth I., Sigal M., Truchetet F., et al.:** Quality of life in patients with leg ulcers: results from CHALLENGE, a double-blind randomised controlled trial. J Wound Care 2017, 26, 368-379.
5. **Augustin M., Herberger K., Kroeger K., Muenter K.C., Goepel L., Rychlik R.:** Cost-effectiveness of treating vascular leg ulcers with UrgoStart® and UrgoCell® Contact. Int Wound J 2016, 13, 82-87.

Hiperbaryczna terapia tlenowa w leczeniu ran przewlekłych

E. Arłukowicz[1,2]

[1]Szpital Św. Wincentego a Paulo, Gdynia
[2]Laboratoria Medyczne Bruss, Gdynia

Wykorzystanie zjawiska fizycznego, jakim jest wzrost nasycenia tlenem osocza krwi pod wpływem zwiększonego ciśnienia, znalazło zastosowanie w leczeniu schorzeń wynikających z niedotlenienia tkanek, takich jak choroba dekompresyjna, zatrucie tlenkiem węgla, uraz zmiażdżeniowy, infekcja laseczką zgorzeli gazowej, zapalenie kości oraz rany trudno gojące się [1]. Terapia hiperbaryczna prowadzi do usprawnienia gojenia w wyniku wzrostu utlenowania tkanek. Tlen w dużym stężeniu zwiększa zdolności komórek śródbłonka do podziałów mitotycznych, pobudza tworzenie nowych naczyń oraz naskórkowanie, stymuluje proliferację fibroblastów, poprawia syntezę macierzy zewnątrzkomórkowej, zwiększa tworzenie kolagenu i jego gromadzenie się, zwiększa elastyczność erytrocytów, redukuje liczbę płytek krwi, co poprawia przepływ tkankowy, zmniejsza obrzęk, zwiększa przepływ krwi przez uszkodzone tkanki [2, 3]. W efekcie następuje przyspieszenie oczyszczania rany oraz zmniejszenie stanu zapalnego w jej obrębie [4, 5]. Dodatkowo tlen działa bakteriobójczo na niektóre drobnoustroje, takie jak *Clostridium perfringens*, *Bacteroides fragilis* i *Enterococcus faecalis*. Ponadto opisano efekt synergistyczny z niektórymi antybiotykami – linezolidem, wankomycyną, teikoplaniną, ciprofloksacyną oraz imipenemem.

Piśmiennictwo

1. **Gottrup F., Dissemond J., Baines C., Frykberg R., Jensen P.Ø., Kot J., et al.:** Use of oxygen therapies in wound healing. J Wound Care 2017, 26, S1-S43.
2. **Schreml S., Szeimies R.M., Prantl L., Karrer S., Landthaler M., Babilas P.:** Oxygen in acute and chronic wound healing. Br J Dermatol 2010, 163, 257-268.
3. **Paprocki J., Gackowska M., Pawłowska M., Woźniak A.:** Aktualne zastosowanie hiperbarii tlenowej. Med Rodz 2016, 19, 217-222.
4. **Kranke P, Bennett M.H., Martyn-St James M., Schnabel A., Debus S.E., Weibel S.:** Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. Cochrane Database Syst Rev 2015, 6, CD004123.
5. **Brimson C.H., Nigam Y.:** The role of oxygen-associated therapies for the healing of chronic wounds, particularly in patients with diabetes. J Eur Acad Dermatol Venereol 2013, 27, 411-418.

Podłoża maściowe – ich właściwości i zasady doboru

M. Sznitowska

Katedra i Zakład Farmacji Stosowanej,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Podłoże maściowe decyduje o aplikacyjnej formie preparatu dermatologicznego, a także istotnie wpływa na wchłanianie substancji czynnej. To oddziaływanie jest jednak trudne do określenia bez odpowiednich badań. Ponieważ podłoże maściowe nie ulega wchłanianiu, pierwszym warunkiem przenikania substancji leczniczej do skóry jest uwolnienie substancji z podłoża. Jednak ten etap, często badany *in vitro*, może nie odzwierciedlać złożonej sytuacji *in vivo*. Podstawowe znaczenie dla wchłaniania substancji leczniczej mają zmiany w strukturze warstwy rogowej skóry, które mogą być wywoływane przez składniki podłoża. Dotyczy to m.in. efektu zwiększenia nawodnienia po aplikacji maści na bazie wazeliny o właściwościach okluzyjnych oraz zmiany konformacji lipidów międzykomórkowych przez promotory wchłaniania (np. glikol propylenowy lub surfaktanty użyte jako emulgatory). Często jednak podłoże preparatu dermatologicznego nie może zwiększyć wchłaniania substancji czynnej, której cechy (rozpuszczalność, masa cząsteczkowa) nie pozwalają na odpowiednie jej przenikanie przez *stratum corneum*. Podczas prezentacji zostaną wskazane ogólne reguły dotyczące doboru podłoża oraz krytycznej ocenie poddane będą informacje farmakokinetyczne zawarte w charakterystykach produktów leczniczych różniących się zastosowanym podłożem.

Leki recepturowe w najczęstszych dermatozach

A. Wilkowska, R. J. Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Leki recepturowe są od wielu lat szeroko stosowane w leczeniu wielu chorób skóry. Uzasadnieniem do stosowania leków recepturowych jest możliwość doboru dawki oraz rodzaju substancji leczniczej w zależności od wieku i masy ciała pacjenta, rodzaju schorzenia, stanu zdrowia chorego oraz współistnienia innych chorób. Uważa się, że umiejętność dobrania leku i właściwego podłoża wyróżnia dermatologa od lekarzy innych specjalności. Leki recepturowe są powszechnie stosowane w takich chorobach skóry, jak łuszczyca, atopowe zapalenie skóry, łysienie o różnym podłożu, nadmierna potliwość, trądzik zwyczajny i różowaty, zaburzenia rogowacenia, choroby pasożytnicze. Recepturowe leki dermatologiczne mogą mieć postać maści, kremu, żelu, pasty, roztworu, emulsji lub zawiesiny. Najczęściej stosowanymi podłożami do sporządzania leków recepturowych są: euceryna, wazelina, lekobaza, maść cholesterolowa i lanolina. Stosowany jest też smalec wieprzowy. Ostatnio wprowadzono nowe podłoże kremowe – pentrawan, który ma unikalną liposomalną budowę. W recepturze stosuje się szereg substancji czynnych, takich jak substancje złuszczające, redukujące, glikokortykosteroidy, leki przeciwdrobnoustrojowe, znieczulające i przeciwświądowe, ściągające, zmniejszające potliwość. W wykładzie podane będą przykłady recept najczęściej stosowanych w poszczególnych chorobach skóry.

Leki recepturowe w świądzie

M. Lange

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Świąd skóry jest definiowany jako pierwotny rodzaj czucia powierzchownego o patomechanizmie odmiennym od bólu. Świąd skóry powoduje odruchowe drapanie, w wyniku czego występują zmiany wtórne do drapania, takie jak przeczosy, strupy, lichenifikacja, grudki i guzki. Świąd skóry znacznie wpływa na obniżenie jakości życia chorego, a nawet może być przyczyną depresji, zaburzeń koncentracji, niepokoju. Świąd określa się jako przewlekły, jeżeli utrzymuje się dłużej niż przez 6 tygodni. W klasyfikacji klinicznej wyróżnia się świąd: pochodzenia skórnego, układowy, neurologiczny, psychogenny, o mieszanej etiologii i o nieznanej etiologii. Leki recepturowe znajdują zastosowanie przede wszystkim w leczeniu świądu skórnego, który występuje m.in. u chorych na dermatozy alergiczne, takie jak atopowe zapalenie skóry (AZS), liczne odmiany wyprysku oraz dermatozy niealergiczne o różnorodnej etiologii, takie jak liszaj płaski, łuszczyca, pemfigoid, mastocytoza skóry, pierwotne chłoniaki skóry, świerzb, ukąszenia przez owady. W wielu dermatozach alergicznych i zapalnych nasilenie świądu koreluje z kliniczną ciężkością przebiegu choroby. Wywoła-

ne przez świąd odruchowe drapanie się przyczynia się do zaostrzenia stanu zapalnego skóry i wtórnych infekcji bakteryjnych i wirusowych. Leki recepturowe mogą być stosowane również jako leczenie wspomagające w świądzie układowym dotyczącym chorych, u których świąd jest wtórny do choroby ogólnoustrojowej, takiej jak przewlekła niewydolność nerek, niedoczynność i nadczynność tarczycy, choroba wątroby, niedokrwistość z niedoboru żelaza oraz choroba nowotworowa. Leczenie miejscowe lekami recepturowymi może być również korzystne w leczeniu uzupełniającym terapię podstawową świądu psychogennego, który towarzyszy różnym chorobom i zaburzeniom psychicznym, oraz świądu o mieszanej etiologii. Leczenie świądu skórnego polega na zastosowaniu terapii miejscowej i/lub ogólnej specyficznej dermatozy, której świąd towarzyszy. W leczeniu miejscowym świądu wykorzystuje się emolienty, środki chłodzące (mentol), preparaty znieczulające (benzokaina, polidokanol, tetrakaina), leki przeciwhistaminowe (chlorowodorek prometazyny, maleinian dimetyndenu), kapsaicynę, preparaty glikokortykosteroidowe, leki immunomodulujące (takrolimus, pimekrolimus) oraz inhibitor fosfodiesterazy 4 (crisaborol). Preparaty znieczulające, leki przeciwhistaminowe oraz glikokortykosteroidy mogą być składowymi leków recepturowych, które znajdują szerokie zastosowanie w miejscowym leczeniu świądu różnego pochodzenia.

Piśmiennictwo

1. **Szepietowski J.C., Weisshaar E.:** Itch – management in clinical practice. Karger AG, Bazylea 2016.
2. **Szepietowski J., Reich A.:** Świąd. Patomechanizm, klinika leczenie. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2010.
3. **Lange M.:** Świąd. [In:] Atopowe zapalenie skóry – poradnik lekarza praktyka. R. Nowicki (red.). Medical Education, Warszawa 2017, 55-71.

Zastosowanie preparatów recepturowych w AZS

R. J. Nowicki, A. Wilkowska

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Kluczowymi czynnikami odpowiedzialnymi za rozwój AZS są defekt bariery naskórkowej oraz zaburzenia immunologiczne [1, 2]. U znacznej części chorych wykazano obecność mutacji genu filagryny, czego skutkiem jest niedobór naturalnych czynników nawilżających (*natural moisturising factor* – NMF), a także gorsze uwodnienie warstwy rogowej i zwiększona, nawet czterokrotnie, przeznaskórkowa utrata wody (*transepidermal water loss* – TEWL). Brak filagryny poprzez nasilenie aktywności proteaz serynowych hamuje czynność enzymów biorących udział w przemianie lipidów [3]. W skórze atopowej obserwuje się zmniejszenie całkowitej ilości lipidów, zwłaszcza ceramidów 1 i 3, czego konsekwencją jest nasilenie TEWL, a klinicznie znaczna suchość skóry (*xerosis*). Mniejsza liczba ceramidów wpływa na zmniejszenie stężenia sfingozyny – lipidu skóry wykazującego aktywność przeciwgronkowcową. Na jakość bariery naskórkowej negatywnie wpływa zmniejszenie frakcji nienasyconych kwasów tłuszczowych ω-6 i wzrost jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (np. kwas oleinowy) [4].

Suchy i podrapany naskórek predysponuje do wnikania mikroorganizmów, których obecność dodatkowo nasila destrukcję bariery i świąd. Podatność chorych z AZS na wtórne infekcje bakteryjne, wirusowe i grzybicze wiąże się ze zmniejszonym stężeniem sfingozyny, a także ze zmniejszonym wytwarzaniem peptydów przeciwdrobnoustrojowych (*antimicrobial peptides* – AMP) – dermcydyny, defensyn i katelicydyn (LL-37). Obok defektu odporności wrodzonej, zaburzenia dotyczą również odporności nabytej, co predysponuje do powikłań infekcyjnych w tej grupie chorych. W okresie poprzedzającym nasilenie stanu zapalnego dochodzi do wyraźniej przewagi *S. aureus*, a ciężkość stanu zapalnego skóry koreluje z zagęszczeniem patogenu. Superantygeny gronkowcowe (SEA, SEB, SEC, SED, SEE, SEG-SEQ, TSST-1) mają zdolność przenikania do naskórka i skóry właściwej, reagują z różnymi komórkami układu immunologicznego, stymulując procesy zapalne, indukują reakcję zapalną w miejscu aplikacji na skórze oraz stymulują produkcję IgE skierowanych przeciwko poszczególnym superantygenom [1, 3].

Terapia emolientowa jest podstawą pielęgnacji i leczenia AZS w każdym stadium choroby – od suchości naskórka do erytrodermii atopowej, w której pacjenci wymagają leczenia systemowego (cyklosporyna A, dupilumab) [5]. Odpowiednio dobrane emolienty przywracają prawidłową funkcję bariery naskórkowej i utrzymują prawidłowe nawilżenie skóry poprzez dostarczenie niezbędnych ceramidów i nienasyconych kwasów tłuszczowych, wyrównanie pH skóry oraz zahamowanie TEWL. Aplikacja emolientów od pierwszego dnia życia u dzieci urodzonych w rodzinach z atopią może być prostą, bezpieczną i tanią metodą pierwotnej profilaktyki AZS [6–8]. Stosowanie całkowitej terapii emolientowej (stała, codzienna aplikacja emolientów, także w okresach poprawy) może hamować marsz alergiczny [8–11]. Emolienty działają ok. 4–6 godzin, dlatego nale-

ży stosować je przynajmniej 2–3 razy dziennie, tak aby w tygodniu zostało zużyte min. 250 g emolientu w kremie lub maści [12]. U wcześniaków, u których stosowane są emolienty, poprawia się kondycja skóry i zmniejsza liczba incydentów zapalnych [13]. Preparaty zawierające mocznik redukują ryzyko nawrotów wyprysku, a emolienty z glicerolem podnoszą poziom nawodnienia warstwy rogowej (SC) [14, 15]. Stosowanie terapii emolientowej zmniejsza zużycie miejscowych glikokokortykosteroidów (mGKS) [5, 12]. U dzieci poniżej 2. roku życia należy unikać emolientów z dodatkiem alergenów białkowych i haptenów, ponieważ mogą one prowadzić do nadwrażliwości ogólnoustrojowej. Emolienty zawierające glikol propylenowy łatwo podrażniają skórę małych dzieci [12].

Aktualnie zalecane emolienty plus są wzbogacone w dodatkowe aktywne substancje, takie jak flawonoidy, saponiny czy lizaty bakteryjne z *Aquafilus dolomiae*, *Vitreoscilla filiformis*. Mają one działanie przeciwzapalne, przeciwświądowe, wspomagają odporność wrodzoną poprzez aktywację TLR2, TLR4, TLR5 i naturalnych peptydów przeciwbakteryjnych, hamują wzrost *S. aureus* i przywracają homeostazę zaburzonego mikrobiomu skóry [5, 16, 17].

Kąpiele stanowią ważny element terapii AZS. Pacjenci powinni unikać detergentów i mydeł zapachowych, szczególnie o zasadowym pH. Zaleca się specjalne preparaty mydłozastępcze o działaniu natłuszczająco-nawilżającym. Czas kąpieli nie powinien przekraczać 5 minut, a temperatura wody 27–30°C. Dodanie olejków do kąpieli w jej ostatnich 2 minutach zapobiega odwodnieniu naskórka [15, 16]. Wykazano, że codzienna kąpiel z dodatkiem słabo kwaśnych emulsji redukuje objawy AZS [11]. Aby zapobiec utracie wody z naskórka w ciągu 3 minut po kąpieli, zaleca się zastosowanie odpowiedniego emolientu [3, 15].

Tabela 1. Przykłady preparatów recepturowych dla pacjentów z AZS

Do natłuszczenia skóry	Rp. *Paraffini liquidi* 10,0 *Aquae* Eucerini *aa ad* 100,0 *M.f. cremor*
	Rp. *Dimethiconi* 1,0 *Glyceroli* 10,0 *Ung. Cholesteroli ad* 100,0 *M.f. ung.*
Na nadkażone zmiany skórne (działanie bakteriobójcze, grzybobójcze, ściągające)	Rp. 0,5% *Sol. Cupri sulfatis* 500,0 D.S. Do okładów 3 razy dziennie
	Rp. Na nadkażone zmiany skórne *Cupri sulfatis* 0,5 *Zinci oxydi* 3,0 *Vaselini ad* 50,0 *M.f. ung.* D.S. Na skórę 1 raz dziennie

Piśmiennictwo

1. **Boguniewicz M., Leung D.Y.:** Atopic dermatitis: a disease of altered skin barrier and immune dysregulation. Immunol Rev 2011, 242, 233-246.
2. **Leung D.Y.:** New insights into atopic dermatitis: role of skin barrier and immune dysregulation. Allergol Int 2013, 62, 151-161.
3. **Nowicki R.:** ABC atopowego zapalenia skory. AZS w pytaniach i odpowiedziach. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2015.
4. **Conti A., Rogers J., Verdejo P.:** Seasonal influences on stratum corneum ceramide 1 fatty acids and the influence of topical essential fatty acids. Int J Cosmet Sci 1996, 18, 1-12.
5. **Wollenberg A., Barbarot S., Bieber T., Christen-Zaech S., Deleuran M., Fink-Wagner A., et al.:** Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. J Eur Acad Dermatol Venereol 2018, 32, 657-682.
6. **Simpson E.L., Chalmers J.R., Hanifin J.M., Thomas K.S., Cork M.J., McLean W.H., et al.:** Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. J Allergy Clin Immunol 2014, 134, 818-823.
7. **Horimukai K., Morita K., Narita M., Kondo M., Kitazawa H., Nozaki M., et al.:** Application of moisturizer to neonates prevents development of atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2014, 134, 824-830.
8. **Simpson E.L., Berry T.M., Brown P.A., Hanifin J.M.:** A pilot study of emollient therapy for the primary prevention of atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2010, 63, 587-593.
9. **Catherine Mack Correa M., Nebus J.:** Management of patients with atopic dermatitis: the role of emollient therapy. Dermatol Res Pract 2012, 2012, 836-931.
10. **Lowe A.J., Leung D.Y.M., Ta M.L.K., Su J.C., Allen K.J.:** The skin as a target for prevention of the atopic march. Ann Allergy Asthma Immunol 2018, 120, 145-151.
11. **Lowe A., Su J., Tang M., Lodge C.J., Matheson M., Allen K.J., et al.:** PEBBLES study protocol: a randomized controlled trial to prevent atopic dermatitis, food allergy and sensitisation in infants with a family history of allergic disease using a skin barrier improvement strategy. BMJ Open 2019, 9, e024594.
12. **Ring J., Alomar A., Bieber T., Deleuran M., Fink-Wagner A., Gelmetti C., et al.:** Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis). Part I. J Eur Acad Dermatol Venereol 2012, 26, 1045-1060.
13. **Darmstadt G.L., Saha S.K., Ahmed A.S., Ahmed S.:** Effect of skin barrier therapy on neonatal mortality rates in preterm infants in Bangladesh: a randomized, controlled, clinical trial. Pediatrics 2008, 121, 522-529.
14. **Wirén K., Nohlgård C., Nyberg F., Holm L., Svensson M., Johannesson A., et al.:** Treatment with a barrier-strengthening moisturizing cream delays relapse of atopic dermatitis: a prospective and randomized controlled clinical trial. J Eur Acad Dermatol Venereol 2009, 23, 1267-1272.
15. **Breternitz M., Kowatzki D., Langenauer M., Elsner P., Fluhr J.W.:** Placebo-controlled, double-blind, randomized, prospective study of a glycerol-based emollient on eczematous skin in atopic dermatitis: biophysical and clinical evaluation. Skin Pharmacol Physiol 2008, 21, 39-45.
16. **Fostini A.C., Victor Georgescu V., Decoster C.J., Girolomoni G.:** A cream based on Aquaphilus dolomiae extracts alleviates non-histaminergic pruritus in humans. Eur J Dermatol 2017, 27, 317-318.

17. **Bianchi P., Theunis J., Casas C., Villeneuve C., Patriziz A., Phulpin C., et al.:** Effects of a new emollient-based treatment on skin microflora balance and barrier function in children with mild atopic dermatitis. Pediatr Dermatol 2016, 33, 165-171.

Leki recepturowe w łysieniu androgenowym

W. Barańska-Rybak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Cechą charakterystyczną łysienia androgenowego jest miniaturyzacja mieszków włosowych indukowana dihydrotestosteronem. Schorzenie charakteryzuje się predyspozycją genetyczną. Wyliczono, że 73% mężczyzn i 57% kobiet w 80. roku życia ma objawy łysienia androgenowego. Początek choroby u 58% mężczyzn ma miejsce po 50. roku życia, a u 30–40% kobiet – po 50. roku życia. W patogenezie łysienia androgenowego biorą również udział procesy zapalne i wiele cytokin, jednak ich rola nie została dokładnie poznana.

Diagnostyka opiera się na dokładnym zebraniu wywiadu, charakterystycznym obrazie klinicznym, trichoskopii oraz badaniu histopatologicznym (biopsja sztancą 4 mm z okolicy czołowej). U kobiet stosunek włosów terminalnych do meszkowych wynosi 4 : 1; a w łysieniu telogenowym 8 : 1. Leczenie obejmuje stosowanie preparatów miejscowych (minoksydyl 2% i 5%), niskoenergetycznego grzebienia laserowego oraz preparatów systemowych, takich jak finasteryd, dutasteryd czy spironolakton.

Leki przeciwdrobnoustrojowe we współczesnej recepturze lekarskiej

A. K. Jaworek

Katedra i Klinika Dermatologii, *Collegium Medicum,* Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

Leki przeciwdrobnoustrojowe są jednym z najważniejszych elementów współczesnej receptury lekarskiej.

Wraz z gwałtownie narastającą opornością na antybiotyki coraz bardziej konieczne wydaje się jak najszersze stosowanie preparatów, które mogą być alternatywą dla tych leków, zwłaszcza wśród lekarzy praktyków. Antyseptyki cechują się małą wybiórczością działania i względnie niską swoistą toksycznością. Do innych cech tej grupy leków należy fakt, że o sile działania decyduje stężenie środka i czas ekspozycji patogenu oraz (co wydaje się szczególnie ważne) brak oporności wtórnej (możliwość powtarzalności terapii).

Do najpowszechniej stosowanych w recepturze antyseptyków należą: chlorheksydyna, jod (jodoform, jodyna), związki bizmutu, srebra, rtęci, etakrydyna i formaldehyd.

W prezentacji przedstawiono wybrane zagadnienia dotyczące działania m.in. azotanu srebra (*Argenti nitras*), proteinianu srebra (*Argentum proteinicum*, Protargol), zasadowego galusanu bizmutu (*Bismuthi subgallas*, Dermatol), czerwonego siarczku rtęci (*Hydrargyri sulfuridum rubrum*, Cinnabaris), siarki, kwasu borowego (*Acidum boricum* – ze szczególnym uwzględnieniem elementu toksykologii związku), siarczanu cynku (*Zinci sulfas*). W drugiej części prezentacji zaprezentowano nowoczesne, dostępne w recepturze antyseptyki przeciwgrzybicze, takie jak rezorcyna, kwas borowy, kwas salicylowy, cynober, jodyna, tiosiarczan sodu i formaldehyd (wciąż najskuteczniejszy sposób dezynfekcji obuwia i skarpet w przypadku infekcji grzybiczych). Szczególną uwagę zwrócono na nystatynę i klotrimazol, które porównano w użyteczny sposób dla potrzeb dermatologa praktyka.

Piśmiennictwo

1. Farmakologia. R. Korbut (red.), PZWL, Warszawa 2017.
2. **Webb D.V., Stowman A.M., Patterson J.W.:** Boric acid ingestion clinically mimicking toxic epidermal necrolysis. J Cutan Pathol 2013, 40, 962-965.
3. **Jiráková A., Rajská L., Rob F., Gregorová J., Hercogová J.:** Dermatitis toxica faciei after boric acid. Dermatol Ther 2015, 28, 52-55.
4. **Lung D., Clancy C.:** "Boiled lobster" rash of acute boric acid toxicity. Clin Toxicol 2009, 47, 432.
5. **Durdu M., Ilkit M., Tamadon Y., Tolooe A., Rafati H., Seyedmousavi S.:** Topical and systemic antifungals in dermatology practice. Expert Rev Clin Pharmacol 2017, 10, 225-237.
6. **Crowley P.D., Gallagher H.C.:** Clotrimazole as a pharmaceutical: past, present and future. J Appl Microbiol 2014, 117, 611-617.

Klasyfikacja pokrzywki

E. Grubska-Suchanek

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Spektrum kliniczne różnych odmian pokrzywki przewlekłej jest bardzo szerokie. Ponadto kilka odmian pokrzywki może współistnieć u tego samego chorego.

Jako kryterium podziału pokrzywki uwzględnia się najczęściej czas trwania objawów, czynniki etiologiczne oraz mechanizmy patogenetyczne.

W zależności od czasu trwania procesu chorobowego pokrzywkę dzieli się na ostrą i przewlekłą; umowną granicą czasową jest 6 tygodni od pierwszego wysiewu bąbli.

Pokrzywka ostra jest bardzo częstym schorzeniem; epizod pokrzywki ostrej w czasie życia doświadcza ponad 25% populacji. Ta postać choroby dotyczy zarówno dzieci, jak i dorosłych, może mieć bardzo różne nasilenie i przebieg. U części chorych ma charakter łagodny, przemijający, w ciężkich przypadkach może być zapowiedzią zagrażających życiu reakcji anafilaktycznych. Przyczyną ostrej pokrzywki są najczęściej pokarmy, leki, czynniki infekcyjne, jady owadów błonkoskrzydłych i pyłki roślin.

Pokrzywka przewlekła, w której objawy utrzymują się w sposób ciągły bądź pojawiają z objawami nawrotów i remisji powyżej 6 tygodni, występuje u ok. 1% populacji. Ta odmiana schorzenia ze względu na częste trudności diagnostyczne i terapeutyczne stanowi duży problem w codziennej praktyce dermatologicznej i alergologicznej.

Ze względu na mnogość czynników odpowiedzialnych za powstawanie pokrzywki przewlekłej, jak również różne mechanizmy leżące u podłoża tego schorzenia, każda próba jej klasyfikacji budzi kontrowersje. Dodatkowo stworzenie przydatnego w praktyce podziału pokrzywki utrudnia fakt współistnienia różnych odmian pokrzywki u tego samego chorego.

Aktualnie, zgodnie z najnowszym zaleceniem ekspertów europejskich, pokrzywkę przewlekłą dzieli się w zależności od obecności bądź braku bodźców wyzwalających wysiewy bąbli na indukowaną (wywołaną) i spontaniczną.

Test z surowicą autologiczną

R. Śpiewak

Zakład Dermatologii Doświadczalnej i Kosmetologii, *Collegium Medicum* Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

Test skórny z surowicą autologiczną (*autologous serum skin test* – ASST) polega na śródskórnym wstrzyknięciu własnej surowicy pacjenta. Uważa się, że dodatni odczyn w ASST u chorych na przewlekłą pokrzywkę spontaniczną potwierdza obecność autoprzeciwciał skierowanych przeciwko receptorowi FcεRI mastocytów skórnych. Przeciwciała te inicjują procesy błonowe analogiczne do „mostkowania" receptorów przez alergeny za pośrednictwem swoistego IgE. Odczyn dodatni w ASST interpretowany jest jako potwierdzenie autoimmunologicznego podłoża pokrzywki spontanicznej. Protokół wykonania ASST obejmuje pobranie krwi pacjenta do czystej jałowej probówki szklanej (bez dodatku antykoagulantów lub prokoagulantów), pozostawienie pobranej krwi do skrzepnięcia w temperaturze pokojowej (30 min), odwirowanie w wirówce (10 min, 450–500 g), a następnie wstrzyknięcie śródskórne 0,05 ml nierozcieńczonej surowicy własnej pacjenta oraz fizjologicznego roztworu soli (0,9% NaCl, kontrola ujemna). Jako kontrolę dodatnią stosuje się test punktowy z roztworem histaminy 10 mg/ml lub test śródskórny z 0,05 ml roztworu histaminy 0,1 mg/ml. Wynik testu ASST uznaje się za dodatni, jeśli średnica bąbla odczynowego w miejscu wstrzyknięcia surowicy własnej jest większa o co najmniej o 1,5 mm od średnicy bąbla w miejscu wstrzyknięcia 0,9% roztworu NaCl. Po okresie fascynacji ASST pojawiły się opinie, że test ten ma ograniczoną wartość dla rokowania oraz wyboru strategii terapeutycznej w pokrzywce.

Pokrzywki – rozpoznanie, badania dodatkowe

M. Trzeciak

Katedra i Klinika Dermatologii Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Pokrzywka jest stanem chorobowym o niejednolitej etiologii charakteryzującym się wystąpieniem bąbli pokrzywkowych i/lub obrzęku naczyniorucho-wego.

Rozpoznanie choroby ustala się na podstawie obrazu klinicznego, szczegółowego wywiadu, wykluczenia innych chorób przebiegających z bąblami pokrzywkowymi lub obrzękiem naczynioruchowym, takich jak anafilaksja, monogenowe zespoły autozapalne, np. kriopirynopatie, mastocytoza, zespół Schnitzlera, zespół Gleicha, zespół Wellsa, wyników ukierunkowanych badań laboratoryjnych i prób prowokacji.

Diagnostyka choroby prowadzona jest w zależności od typu rozpoznanej pokrzywki. Pokrzywka ostra zwykle nie wymaga rutynowych badań diagnostycznych. Wyjątek stanowi podejrzenie pokrzywki ostrej spowodowanej alergią pokarmową w pierwszym mechaniźmie immunologicznym (IgE-zależnym) lub podejrzenie istnienia innych czynników, które mogły ją wywołać.

W przewlekłej pokrzywce spontanicznej (PPS) jako rutynową diagnostykę zaleca się badanie morfologii krwi, CRP i/lub OB. W ścisłej zależności od wywiadu w PPS badania laboratoryjne można poszerzyć m.in. o diagnostykę infekcji (np. *Helicobacter pylori*), ocenę stężenia hormonów tarczycy wraz z przeciwciałami anty-TPO, anty-TG, anty-rTSH, przeprowadzenie próby z surowicą autologiczną (ASST), diagnostykę alergii w mechanizmie IgE-zależnym, przeprowadzenie prób prowokacji, wdrożenie diety diagnostycznej wolnej od pseudoalergenów, oznaczenie stężenia tryptazy w surowicy, pobranie wycinka skóry do badania histopatologicznego.

W przewlekłej pokrzywce wywołanej w zależności od jej typu rekomendowane jest przeprowadzenie zgodnie z procedurami odpowiednich prób prowokacji (np. próba paskowa lub cylindrowa, próba z kostką lodu, TempTest, FricTest, próba wysiłkowa, fotoprowokacje) z oceną progu prowokacji przez bodziec (zimno, ciepło, wibracja, ucisk itp.)

Piśmiennictwo

1. **Zuberbier T., Aberer W., Asero R., Abdul Latiff A.H., Baker D., Ballmer-Weber B., et al.:** The EAACI/GA2LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. Allergy 2018, 73, 1393-1414.
2. **Curto-Barredo L., Giménez-Arnau A.M.:** Treatment of chronic spontaneous urticaria with an inadequate response to H1-antihistamine. G Ital Dermatol Venereol 2019; doi: 10.23 736/S0392-0488.19.06
3. **Vena G.A., Maurer M., Cassano N., Zuberbier T.:** Alternative treatments for chronic spontaneous urticaria beyond the guideline algorithm. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2017, 17, 278-285.
4. **Maurer M., Fluhr J.W., Khan D.A.:** How to approach chronic inducible urticaria. J Allergy Clin Immunol Pract 2018, 694, 1119-1130.
5. **Kocatürk E., Can P.K., Akbas P.E., Copur M., Degirmentepe E.N., Kızıltac K., et al.:** Management of chronic inducible urticarial according to the guidelines: a prospective cotrolled study. J Dermatol Sci 2017, 87, 60-69.
6. **Magerl M., Altrichter S., Borzova G., Giménez-Arnau A., Grattan C.E., Lawlor F., et al.:** The definition, diagnostic testing, and management of chronic inducible urticarias. The EAACI/GA(2)LEN/EDF/UNEV consensus recommendations 2016 update and revision. Allergy 2016, 71, 780-802.

Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w pokrzywce

Z. Brzoza

Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii, Uniwersytet Opolski, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Opolu

Pokrzywka jest chorobą, która powoduje znaczne upośledzenie jakości życia i sprzyja występowaniu zaburzeń emocjonalnych. Częste niepowodzenia w opiece nad pacjentami dotkniętymi tą chorobą spowodowane są z jednej strony problemami, z którymi spotykamy się w diagnostyce pokrzywki, a z drugiej – trudnościami z zastosowaniem leczenia przynoszącego ustąpienie dolegliwości. Przyczyną tego jest m.in. częste współwystępowanie różnych form pokrzywki. W ramach prowadzonej diagnostyki konieczne jest przeprowadzenie właściwych badań laboratoryjnych, a także często testów fizykalnych. Z kolei uzyskanie pożądanego efektu terapeutycznego powinno stanowić połączenie leczenia farmakologicznego i eliminacji czynników, które mogą nasilać występowanie zmian chorobowych. Obecny stan wiedzy nie zawsze umożliwia przeprowadzenie właściwej diagnostyki, natomiast podstawowy schemat leczenia jedynie u części pacjentów pozwala na uzyskanie pożądanych efektów leczniczych.

Leki przeciwhistaminowe w leczeniu pokrzywek

J. Kruszewski

Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Leczenie objawowe pokrzywek należy rozpoczynać od stosowania dostępnych w Polsce już od wielu lat leków przeciwhistaminowych (LP) II generacji (bilastyna, cetyryzyna, desloratadyna, feksofenady-

na, loratadyna, rupatadyna), które dzięki dobremu profilowi bezpieczeństwa (brak istotnego działania sedatywnego oraz wpływu na układ krążenia) mogą być stosowane w długotrwałej terapii przewlekłej. Szuka się, ale nie ma dotychczas preferowanego LP II generacji, od którego należałoby zaczynać terapię [1]. Ze względu na różną skuteczność, tolerancję oraz preferencje chorych co do poszczególnych leków tej grupy, przy braku zadowalającego efektu klinicznego, można podejmować próby zamiany na inny LP II generacji.

U chorych, którzy nie reagują na zalecaną dawkę LP II generacji, można ją zwiększać nawet 4-krotnie. Choć żaden z powyższych LP nie ma zapisu w ChPL o takim dawkowaniu, istnieją naukowe dowody, że zwiększanie dawek wyżej wymienionych LP jest bezpieczne i pozwala osiągać lepszą kontrolę przewlekłej pokrzywki u większej liczby chorych [2, 3]. Dalsza eskalacja leczenia przy użyciu innych leków, takich jak omalizumab, cyklosporyna, nie wyklucza równoległego stosowania LP.

W Europie LP I generacji nie są zalecane do przewlekłego leczenia pokrzywek.

Piśmiennictwo

1. **Church M.K., Tiongco-Recto M., Ridolo E., Novák Z.:** Bilastine: a lifetime companion for the treatment of allergies. Curr Med Res Opin 2019 Nov 13: 1-10. doi: 10.1080/03007995.2019.1681134.
2. **Staevska M., Popov T.A., Kralimarkova T., Lazarova C., Kraeva S., Popova D., et al.:** The effectiveness of levocetirizine and desloratadine in up to 4 times conventional doses in difficult-to-treat urticaria. J Allergy Clin Immunol 2010, 125, 676-682.
3. **Sharma V.K., Gupta V., Pathak M., Ramam M.:** An open-label prospective clinical study to assess the efficacy of increasing levocetirizine dose up to four times in chronic spontaneous urticaria not controlled with standard dose. J Dermatolog Treat 2017, 28, 539-543.

Chorzy z ciężką łuszczycą – leczenie klasyczne *vs* biologiczne

A. Szczerkowska-Dobosz

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Łuszczyca jest przewlekłą chorobą zapalną, w wielu przypadkach wymagającą przewlekłej terapii. Wybór leczenia zależy od ciężkości choroby, schorzeń towarzyszących, a także dostępu do terapii. Chorzy z umiarkowaną i ciężką łuszczycą wymagają terapii ogólnej. Leczenie ogólne zarejestrowane do terapii łuszczycy w Polsce obejmuje tzw. terapię klasyczną za pomocą metotreksatu, cyklosporyny, retinoindów. Leki te znane i stosowane od wielu lat są powszechnie dostępne i mają dobrze poznany profil bezpieczeństwa i skuteczności. Terapia klasyczna ma jednak wiele ograniczeń, m.in. niepełną efektywność, ryzyko wystąpienia toksyczności narządowej i interakcji lekowych. Wraz z postępem w poznaniu patogenezy łuszczycy do terapii tej przewlekłej choroby wprowadzono wysoce skuteczne, celowane terapie biologiczne, pozbawione powyższych ograniczeń.

W wykładzie omówiono zalety i ograniczenia terapii klasycznej w porównaniu z lekami biologicznymi.

Piśmiennictwo

1. **Ronhold K., Ivensen L.:** Old and new biological therapies for psoriasis**.** Int J Mol 2017, 18, 2297.
2. **Davila-Seijo P., Garcia-Doval I., Naldi L., Cazzaniga S., Augustin M., Rustenbach S.J., et al.:** Factors associated with receiving biologics or classic systemic therapy for moderate to severe psoriasis. Evidence from the PSONET Registries. Acta Derm Venereol 2017, 97, 516-518.
3. **Carretero G., Ferrandiz C., Dauden E., Vanaclocha Sebastián F., Gómez-García F.J., Herrera-Ceballos E., et al.:** Risk of adverse events in psoriasis patients receiving classic systemic drugs and biologics in a 5year observational study of clinical practice: 2008-2013 results of the Biobadaderm registry. BIOBADADERM Study Group. J Eur Acad Dermatol Venereol 2015, 29, 156-163.

Kwalifikacja do programu lekowego leczenia umiarkowanej lub ciężkiej postaci łuszczycy plackowatej. Wskazówki „krok po kroku”

M. Stawczyk-Macieja, I. Błażewicz, A. Wilkowska, R. J. Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Łuszczyca zwyczajna jest przewlekłą chorobą ogólnoustrojową dotyczącą 2% populacji ogólnej. Leczenie biologiczne jest nowoczesną formą terapii ogólnej opartej na immunologicznych podstawach patogenezy schorzenia. W Polsce dostęp do tej formy terapii jest możliwy za pośrednictwem programu lekowego leczenia umiarkowanej lub ciężkiej postaci łuszczycy plackowatej. Przedstawiamy kryteria wymagane do kwalifikacji do programu, kryteria stanowiące przeciwwskazania do udziału w programie, warunki zmiany i czas trwania leczenia oraz kryteria ponownego włączenia do programu.

Piśmiennictwo

1. Ministerstwo Zdrowia. http://www.mz.gov.pl/leki/refundacja/programy-lekowe/#, załącznik B.47.
2. **Reich A., Szepietowski J., Adamski Z., Chodorowska G., Kaszuba A., Krasowska D., et al.:** Łuszczyca. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Część II: łuszczyca umiarkowana do ciężkiej. Przegl Dermatol 2018, 105, 329-357.

Skuteczność i bezpieczeństwo leczenia biologicznego u chorych leczonych w Klinice Dermatologii GUMed. Analiza przypadków własnych

I. Błażewicz, A. Wilkowska, M. Stawczyk-Macieja, R. J. Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alegologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Łuszczyca jest przewlekłą chorobą zapalną, która dotyczy ok. 2–3% populacji. Choroba zaliczana jest do schorzeń układowych, gdyż procesy zapalne dotyczą nie tylko skóry, lecz mogą odgrywać istotną rolę w powstawaniu wielu chorób współistnieją-

cych, takich jak łuszczycowe zapalenie stawów, choroby sercowo-naczyniowe czy zespół metaboliczny. Łuszczyca ma także istotny wymiar społeczny, gdyż występujące zmiany skórne są przyczyną stygmatyzacji i znacząco obniżają jakość życia chorych. Ostatnie lata przyczyniły się do znacznego postępu w leczeniu łuszczycy, zwłaszcza u chorych na łuszczycę o umiarkowanym i dużym nasileniu. W Polsce długo oczekiwany program leczenia ciężkiej postaci łuszczycy plackowatej został wprowadzony w 2013 roku na podstawie rozporządzenia prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia i umożliwił zastosowanie nowoczesnej terapii biologicznej u chorych z najcięższymi postaciami tej dermatozy. Wprowadzenie leków biologicznych zapoczątkowało nową erę leczenia ciężkich postaci łuszczycy i pozwoliło wielu chorym na uzyskanie długich remisji choroby, a także poprawiło jakość ich życia. Przedstawiamy doświadczenia własne dotyczące pacjentów leczonych w programie lekowym „Leczenie umiarkowanej i ciężkiej postaci łuszczycy plackowatej".

Piśmiennictwo

1. Ministerstwo Zdrowia. http://www.mz.gov.pl/leki/refundacja/programy-lekowe/#, załącznik B.47.
2. **Szepietowski J., Adamski Z., Chodorowska G., Kaszuba A., Placek W., Rudnicka L., et al.:** Leczenie łuszczycy – rekomendacje ekspertów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Część II: łuszczyca umiarkowana do ciężkiej. Przegl Dermatol 2014, 101, 455-472.
3. **Reich A., Szepietowski J., Adamski Z., Chodorowska G., Kaszuba A., Krasowska D., et al.:** Łuszczyca. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Część II: łuszczyca umiarkowana do ciężkiej. Przegl Dermatol 2018, 105, 329-357.

Modelowanie twarzy kwasem hialuronowym w połączeniu z liftingiem nićmi PDO

B. Larczyńska-Rogowska[1], P. Rogowska[2]

[1]prywatna praktyka lekarska w Gdańsku
[2]Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Zabiegi z zastosowaniem nici PDO (polidioksanon) umożliwiają szybką i małoinwazyjną poprawę wyglądu skóry. Stanowią bezpieczne uzupełnienie zabiegów z zastosowaniem toksyny botulinowej i kwasu hialuronowego. Zaletą nici PDO jest możliwość ich jednoczesnego łączenia z innymi zabiegami dermatologii estetycznej. Szkolenie będzie dotyczyć praktycznego zastosowania nici liftingujących (haczykowych) w celu poprawy owalu twarzy. Zostaną pokazane techniki łączone z wykorzystaniem kwasu hialuronowego, które umożliwiają dodatkową korekcję i poprawę napięcia zmarszczek.

Jak postępować w ziarniniaku grzybistym i chłoniakach pierwotnie skórnych CD30+

M. Sokołowska-Wojdyło

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Chłoniaki pierwotne skóry to heterogenna grupa rozrostów limfoproliferacyjnych biorących początek w skórze. Terapia opiera się na miejscowych glikokortykosteroidach, fototerapii, metotreksacie (MTX), beksarotenie, radioterapii, chemioterapii i przeszczepie alogenicznych komórek macierzystych (allo-HSCT) [1]. Pojedyncze ośrodki wykonują fotoferezę pozaustrojową (jednak bez GVHD – tylko jeden ośrodek w Warszawie) [2]. W czasie pisania tego streszczenia pacjenci z ziarniniakiem grzybiastym stracili dostęp do leku interferon α (brak produkcji Intronu i Roferonu, brak refundacji interferonu pegylowanego Pegasys). Pacjenci czekają na dostęp do leku brentuksymab wedotin. A co z mechloretaminą, beksarotenem w żelu, worinostatem, romidepsyną, pralatreksatem, mogalizumabem? Tych leków w Polsce nie ma. Równolegle świat idzie do przodu – prowadzone są w chłoniakach pierwotnych skóry badania nad resikwimodem, kobomarsenem, przeciwciałem anty-KIR3DR2, lekiem E777 (anty-IL-2R), duwelisibem (inhibitor PI3-dg) oraz lekami stosowanymi powszechnie w terapii czerniaka: lekiem T-VEC, przeciwciałami anty-PD1 i anty-PDL [3]. Część wyników jest obiecująca.

W czasie warsztatów zostaną przedstawione zasady postępowania podczas diagnostyki chłoniaków skóry, najprostsze metody leczenia wykorzystywane w terapii ambulatoryjnej nie tylko w ośrodkach klinicznych, lecz także w każdej poradni dermatologicznej (glikokortykosteroidy, retonoidy, MTX), rola antybiotyków w ograniczaniu progresji choroby oraz leki, którymi przyszłe pokolenia dermatologów będą leczyć pacjentów z chłoniakami skórnymi [3, 4].

Piśmiennictwo

1. **Iqbal M., Reljic T., Ayala E., Sher T., Murthy H., Roy V., et al.:** Efficacy of allogeneic hematopoietic cell transplantation in cutaneous T cell lymphoma: results of a systematic review and meta-analysis. Biol Blood Marrow Transplant 2020, 26, 76-82.
2. **Alfred A., Taylor P.C., Dignan F., El-Ghariani K., Griffin J., Gennery A.R., et al.:** The role of extracorporeal photopheresis in the management of cutaneous T-cell lymphoma, graft-versus-host disease and organ transplant rejection: a consensus statement update from the UK Photopheresis Society. Br J Haematol 2017, 177, 287-310.
3. **Lindahl L.M., Willerslev-Olsen A., Gjerdrum L.M.R., Nielsen P.R., Blümel E., Rittig A.H., et al.:** Antibiotics inhibit tumor and disease activity in cytaneous T-cell lymphoma. Blood 2019, 134, 1072-1083.
4. **Ramelyte E., Dummer R., Guenova E.:** Investigative drugs for the treatment of cutaneous T-cell lymphomas (CTCL): an update. Expert Opin Investig Drugs 2019, 28, 799-809.

Jak postępować z chorym na mastocytozę?

M. Lange

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne u chorych na mastocytozę zależy przede wszystkim od postaci klinicznej choroby, wieku pacjenta, występowania reakcji anafilaktycznych oraz schorzeń towarzyszących. U większości dzieci stwierdza się mastocytozę skóry (*cutaneous mastocytosis* – CM). W związku z tym u dzieci z CM oznacza się stężenie tryptazy w surowicy, ocenia się morfologię krwi obwodowej oraz wykonuje badanie USG jamy brzusznej (pod kątem występowania hepato-, splenomegalii i limfadenopatii). Diagnostykę w kierunku choroby układowej u dzieci przeprowadza się tylko w nielicznych przypadkach podejrzenia mastocytozy układowej (*systemic mastocytosis* – SM). Mastocytozę skóry rozpoznaje się na podstawie morfologii zmian skórnych, dodatniego objawu Dariera oraz badania histopatologicznego wycinka ze zmian skórnych (rekomenduje się barwienie z przeciwciałem przeciw tryptazie lub przeciw CD117). U dorosłych zdecydowanie przeważa SM przebiegająca z zajęciem skóry. Dlatego też wszyscy chorzy dorośli, niezależnie od stężenia tryptazy, powinni być poddani diagnostyce w kierunku SM, obejmującej trepanobiopsję, ocenę morfologii i immunofenotypu mastocytów oraz badanie typowej dla SM mutacji D816V genu *KIT* w szpiku kostnym. U dorosłych mastocytoza sprzyja rozwojowi osteoporozy oraz chorób sercowo-naczyniowych. W związku z tym chorzy powinni być diagnozowani i leczeni również z tych powodów. Chorzy na mastocytozę, u których w wywiadzie występowała reakcja anafilaktyczna, powinni być poddani diagnostyce alergologicznej. W przypadku nadwrażliwości na jady owadów błonkoskrzydłych wskazana jest immunoterapia swoista prowadzona przez całe życie chorego. W przypadku podejrzenia agresywnej SM, w której dochodzi do upośledzenia funkcji zajętych narządów (najczęściej szpiku kostne-

go, wątroby, śledziony, przewodu pokarmowego), oraz u chorych, u których występują istotne klinicznie nieprawidłowości w morfolologii krwi obwodowej lub w układzie krzepnięcia, niezbędna jest dalsza diagnostyka i terapia hematologiczna. Podstawę leczenia wszystkich postaci klinicznych mastocytozy stanowi terapia antymediatorowa lekami przeciwhistaminowymi H1-blokerami nowej generacji oraz H2-blokerami, ze względu na występowanie u chorych objawów wywołanych przez liczne mediatory mastocytów, takich jak napadowy rumień (*flushing*), świąd skóry, bóle brzucha, biegunka, nudności, hipotensja, hipotonia, omdlenia, zawroty głowy, tachykardia, wstrząs anafilaktyczny. Wszyscy chorzy na mastocytozę powinni być przeszkoleni w zakresie postępowania w razie wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego i zaopatrzeni w indywidualne zestawy przeciwwstrząsowe (adrenalina w ampułkostrzykawce, prednizon oraz leki przeciwhistaminowe).

Piśmiennictwo

1. **Valent P., Akin C., Gleixner K.V., Sperr W.R., Reiter A., Arock M., et al.:** Multidisciplinary challenges in mastocytosis and how to address with personalized Medicine approaches. Int J Mol Sci 2019, 20, 2976.
2. **Lange M., Flisiak I., Kapińska-Mrowiecka M.L., Kaszuba A., Maj J., Rudnicka L., et al.:** Mastocytoza. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne PTD. Przegl Dermatol 2018, 105, 358-383.

Leczenie nowotworów skóry – od konsensusu PTD do praktyki klinicznej

M. Sobjanek

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Zachorowalność na nowotwory skóry systematycznie wzrasta. Jest to istotny problem medyczny, ekonomiczny i społeczny. Podczas wykładu zostaną przedstawione zasady diagnostyki i leczenia pacjentów z najczęstszymi nowotworami skóry na podstawie aktualnych rekomendacji Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, a także doświadczenia własne w leczeniu tej grupy pacjentów.

Zmiany w obrębie skóry owłosionej głowy jako objaw chorób narządów wewnętrznych

L. Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Badania z ostatnich lat i rozwój nowych technik diagnostycznych spowodowały wzrost zainteresowania dermatologów zmianami w obrębie skóry owłosionej głowy. Bogate unaczynienie skóry owłosionej głowy, w tym bardzo liczne anastomozy naczyniowe, powodują, że ta lokalizacja stała się punktem zainteresowania naukowców analizujących procesy chorobowe wpływające na naczynia obwodowe. Trichoskopia to technika diagnostyczna stosowana do wizualizacji naczyń krwionośnych i innych struktur skóry owłosionej głowy. W znacznej części przypadków istotne znaczenie ma badanie histologiczne wycinka nie mniejszego niż 4 mm. Wszystkie wyniki badań są analizowane w zakresie wywiadu i badania przedmiotowego. Klasycznym przykładem chorób niedermatologicznych z możliwą manifestacją w obrębie skóry głowy są przerzuty nowotworów złośliwych do skóry. W przypadku raka sutka są to zmiany, które klinicznie mogą odpowiadać ogniskom łysienia bliznowaciejącego z atrofią, natomiast w obrazie dermoskopowym przeważają cechy łysieniania niebliznowaciejącego z żółtymi i czarnymi kropkami współistniejące z szerokimi rozgałęzionymi naczyniami na obwodzie zmiany. W przypadku innych nowotworów, np. przerzutów raka gruczołu krokowego, opisaną niedawno cechą dominującą jest polimorfizm naczyń. W przypadku przerzutów czerniaka mogą występować rozszerzone naczynia o układzie drzewkowatym wymagające różnicowania z rakiem podstawnokomórkowym. Źródłem przerzutów nowotworów złośliwych do skóry owłosionej głowy są najczęściej nowotwory sutka, jelita grubego, płuc i żołądka. Szczególnym osiągnięciem zespołu Katedry i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego jest analiza wzorca trichoskopowego u pacjentów z chłoniakami. Identyfikacja takich cech jest szczególnie istotna u pacjentów z izolowanymi zmianami w obrębie skóry głowy. U pacjentów chorujących na szpiczaka mnogiego cechą trichoskopową występującą w zaawansowanym okresie choroby są kolce mieszkowe (*follicular spicules*). Te struktury są klinicznie podobne do objawów *trichodysplasia spinulosa* występujących u osób zarażonych HIV i z zaburzeniami odporności na innym tle, a związanych z infekcją *polyomavirus,* dla którego zaproponowano nazwę *trichodysplasia spinulosa polyomavirus* (TSPyV) lub *Human polyomavirus 8*.

Inną grupą chorób z manifestacją w obrębie skóry owłosionej są układowe choroby tkanki łącznej. W toczniu, twardzinie układowej i zapaleniu skórno-mięśniowym obserwuje się zmiany trichoskopowe, które w pewnym zakresie korespondują ze zmianami obserwowanymi w kapilaroskopii. Zaburzeniom endokrynologicznym może towarzyszyć łysienie niebliznowaciejące, którego cechy kliniczne i trichoskopowe uzależnione są od dominującego wpływu poszczególnych hormonów na mieszki włosowe. U pacjentów leczonych z powodów niedermatologicznych należy również uwzględnić zmiany indukowane lekami w diagnostyce różnicowej łysienia i zmian w obrębie skóry głowy.

Czynniki predykcyjne ciężkiego przebiegu atopowego zapalenia skóry (AZS) w wieku rozwojowym. Badania własne

M. Kaczmarski[1], M. Lasota[2], J. Wasilewska[3]

[1]Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
[2]Oddział Dziecięcy SPZOZ w Sejnach
[3]Centrum Pediatrii, Alergologii, Psychodietetyki i Leczenia Chorób Somatycznych u Dzieci z Autyzmem w Białymstoku

Wprowadzenie: Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą chorobą zapalną skóry, uwarunkowaną podłożem genetycznym oraz epigenetycznym udziałem czynników środowiskowych.

Materiał i metody: U 123 chorych na AZS (średni wiek 46,0 miesięcy) leczonych w latach 2005–2013 w Klinice Pediatrii, Gastroenterologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku przeprowadzono analizę retrospektywną, która miała na celu ustalenie czynników predykcyjnych ciężkości przebiegu klinicznego choroby. Kryterium ciężkości schorzenia ustalono na podstawie oceny punktowej rozległości i nasilenia zmian skórnych (Indeks SCORAD > 40). Grupę porównawczą stanowiło 75 dzieci (średni wiek 51,9 miesięca), bez cech AZS. Dzieci te hospitalizowano na Oddziale Dziecięcym SPZOZ w Sejnach z powodu nawracających objawów z układu oddechowego lub przewodu pokarmowego (bólów brzucha), którym w diagnostyce różnicowej, oprócz laboratoryjnych wskaźników stanu zapalnego i badań mikrobiologicznych, wykonano także badania alergologiczne. Pacjenci zarówno

z AZS, jak i z grupy porównawczej reprezentowali populację wieku rozwojowego (1–18 lat), zamieszkującą województwo podlaskie.

Wyniki: Stwierdzono, że znamiennymi czynnikami predykcyjnymi ciężkiej postaci AZS w badanej grupie były nieprawidłowe wykładniki ogólnoustrojowego i lokalnego procesu zapalnego, w tym podwyższona całkowita liczba granulocytów wielojądrzastych, podwyższona liczba płytek krwi, wzrost liczby komórek kwasochłonnych oraz kolonizacja mikrobiologiczna skóry – kolonizacja skóry gronkowcem złocistym (*Staphylococcus aureus*), najsilniejszy czynnik predykcyjny ciężkości AZS spośród wszystkich badanych parametrów laboratoryjnych – fenotyp AZS z wysokim całkowitym poziomem IgE (cIgE) w surowicy chorego, współwystępowanie uczulenia (asIgE) na alergeny białka jaja kurzego, mleka krowiego, ziarna pszenicy, ziemniaka oraz naskórek kota.

Wnioski: U chorych na AZS o ciężkim przebiegu (SCORAD > 40) istotną rolę w nasileniu procesu chorobowego odgrywa aktywacja ogólnoustrojowych i lokalnych mechanizmów zapalnych. Tłumaczy to konieczność zastosowania u tych chorych kompleksowego leczenia ogólnego i lokalnego w celu uzyskania remisji i zapobiegania nawrotom choroby. Chorzy na AZS, zwłaszcza o ciężkim przebiegu choroby, wymagają diagnostyki alergologicznej. Współudział poszczególnych alergenów (pokarmowych, powietrznopochodnych) może mieć istotny wpływ na nasilenie procesu zapalnego (zapalenie alergiczne) i powinien być uwzględniony w kompleksowym leczeniu tych chorych.

Piśmiennictwo

1. **Nowicki R., Trzeciak M., Kaczmarski M., Wilkowska A., Czarnecka-Operacz M., Kowalewski C., et al.:** Atopowe zapalenie skóry. Interdyscyplinarne rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego oraz Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Część I. Profilaktyka, leczenie miejscowe i fototerapia. Dermatol Rev 2019, 106, 354-371.
2. **Tomczak H., Wróbel J., Jenerowicz D., Sadowska-Przytocka A., Wachal M., Adamski Z., et al.:** The role of Stapphylococcus aureus in atopic dermatitis: microbiological and immunological implications. Adv Dermatol Allergol 2019, 36, 486-491.
3. **Batmaz S.B.:** Simple markers for systemic inflammation in pediatric atopic dermatitis patients. Indian J Dermatol 2018, 63, 305-310.
4. **Simon D., Brathen L.R., Simon H.U.:** Eosinophils and atopic dermatitis. Allergy 2004, 59, 561-570.
5. **Kiiski V., Karlsson D., Remitz A., Reitamo S.:** High serum total IgE predicts poor long-term outcome in atopic dermatitis. Acta Derm Venerol 2015, 95, 943-947.
6. **Lasota M.:** Uwarunkowania przyczynowe ciężkiego przebiegu atopowego zapalenia skóry w badanej grupie dziecięco-młodzieżowej. Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku 2019.

Interdyscyplinarna terapia AZS

M. Kulus

Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Atopowe zapalenie skóry jest chorobą stanowiącą problem interdyscyplinarny. Występuje w polskiej populacji bardzo często, a w jej leczenie, oprócz dermatologów, zaangażowani są także lekarze innych specjalności. Ponieważ początki choroby sięgają najczęściej wieku niemowlęcego pierwsze rozpoznanie ustalane jest zazwyczaj przez pediatrę lub lekarza rodzinnego. Kolejnymi lekarzami zajmującymi się małymi pacjentami są alergolodzy i dermatolodzy. Na nich głównie opiera się ciężar diagnostyki i terapii tego schorzenia. Ze względu na różną etiologię zmian i nasilenie procesu chorobowego w dalszą terapię mogą być angażowani kolejni specjaliści: dietetycy, psycholodzy, psychiatrzy, immunolodzy oraz okuliści. Podczas wykładu zostaną omówione wybrane zagadnienia dotyczące standardów postępowania u dzieci chorujących na atopowe zapalenia skóry i kontrowersji związanych ze stosowaniem niektórych form terapii u najmłodszych pacjentów.

Urticaria – new perspectives of treatment

C. E. Grattan

St John's Institute of Dermatology, London, UK

Urticaria has always been a challenge to patients and clinicias because the condition has been hard to understand, hard to predict and hard to treat. The diverse presentation of acute, episodic and chronic spontaneous or inducible urticarias has opened debate on whether urticaria should be a group term for different diseases with a common effector cell (the mast cell) or a unifying concept of a mast cell activation disorder with a spectrum of different clinical manifestations, mainly involving the skin but also with potential systemic features.

The importance of recognizing that histamine is a key mediator of itch and hives and the development of classical and then second-generation antihistamines should not be overlooked in the continuing search for new and better treatments. Every patient with urticaria should be offered an H1-antihistamine whether child

or adult, spontaneous or inducible, acute or chronic since cutaneous and submucosal degranulation of mast cells appears to be the primary initiating event for the development of symptoms. The contribution of other pro-inflammatory mediators, cytokines and inflammatory cells may be of critical importance in the control of symptoms and maintenance of an immunological environment that favours a state of persistent mast cell activation in chronic urticaria, especially in antihistamine unresponsive patients. Understanding the cause of urticaria remains a top priority to develop disease modifying treatments rather than relying on measures to suppress symptoms. Use of immunosuppressive treatments for patients with autoimmune urticaria is well established although the quality of evidence from clinical studies to date has been relatively low and any long-term benefits have not been established. Targeted treatments for chronic inducible urticarias, including danazol for cholinergic urticaria, sulphones for pressure urticaria and phototherapy for symptomatic dermographism have provided therapeutic options beyond antihistamines for many years. The role of diet, vitamin D, Helicobacter eradication and psychological interventions continues to be of interest as adjunctive management.

The introduction of omalizumab (monoclonal anti-IgE) has provided a welcome boost to understanding the role of IgE and IgE receptors on mast cells and basophils in chronic urticaria (both spontaneous and inducible) and evidence for a concept of autoallergy in chronic spontaneous urticaria is emerging. Novel approaches for targeting intracellular pathways, signalling cytokines and receptors may offer a new generation of safe and effective disease-controlling drugs for the future.

Czy pokrzywka przewlekła może być objawem innych chorób?

M. Moniuszko

Klinika Alergologii i Chorób Wewnętrznych,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Pokrzywka przewlekła jest problemem klinicznym o bardzo zróżnicowanej etiopatogenezie, który stwarza szereg trudności diagnostycznych w codziennej praktyce lekarskiej [1].

Od kilku dekad znaczne kontrowersje towarzyszą dyskusji na temat roli tak zwanych chorób współistniejących w indukowaniu i podtrzymywaniu pokrzywki przewlekłej. Uwaga badaczy w tym zakresie skupia się przede wszystkim na chorobach autoimmunologicznych (np. tych obejmujących gruczoł tarczowy) oraz innych przewlekłych chorobach o podłożu infekcyjnym lub zapalnym (np. zakażenie *Helicobacter pylori*) lub hormonalnym [2, 3]. Otwarte jest pytanie, na ile wykrycie takich chorób u pacjentów z pokrzywką przewlekłą może być uznane za identyfikację czynnika przyczynowego. Prowadzi to również do kolejnych pytań o zasadność podejmowania interwencji terapeutycznych ukierunkowanych na choroby współistniejące w nadziei zmniejszenia intensywności i częstości występowania objawów pokrzywki.

Główne zasady leczenia objawowego pokrzywki nie ulegają jednak istotnym zmianom, również po stwierdzeniu chorób towarzyszących pokrzywce. Podstawę terapii stanowią niesedatywne leki przeciwhistaminowe, których dawkę w przypadku niepowodzenia terapeutycznego, można zwiększyć czterokrotnie. U części pacjentów z pokrzywką przewlekłą standardowa terapia lekami przeciwhistaminowymi drugiej generacji nie daje jednak zadowalającego efektu klinicznego [4]. Ostatnie lata przyniosły wiele nowych doniesień na temat możliwości zastosowania leków biologicznych, przede wszystkim omalizumabu, czyli przeciwciała monoklonalnego anty-IgE w leczeniu opornych na działanie leków przeciwhistaminowych przypadków pokrzywki przewlekłej [5]. Szereg badań dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa stosowania omalizumabu w warunkach klinicznych spowodowało jego formalne dopuszczenie (również w Polsce) do stosowania w pokrzywce przewlekłej spontanicznej.

Przedmiotem prezentacji będzie ocena zasadności i efektywności podejmowania określonych interwencji diagnostycznych i terapeutycznych zorientowanych na szeroko rozumiane choroby wewnętrzne wykryte u pacjentów z pokrzywką przewlekłą.

Piśmiennictwo

1. **Zuberbier T., Maurer M.:** Urticaria: current opinions about etiology, diagnosis and therapy. Acta Derm Venereol 2007, 87, 196-205.
2. **Kolkhir P., Church M.K., Weller K., Metz M., Schmetzer O., Maurer M.:** Autoimmune chronic spontaneous urticaria: what we know and what we do not know. J Allergy Clin Immunol 2017, 139, 1772-1781.
3. **Asero R., Tedeschi A., Marzano A.V., Cugno M.:** Chronic urticaria: a focus on pathogenesis. F1000Res 2017, 6, 1095.
4. **Guillen-Aguinaga S., Jauregui Presa I., Aguinaga-Ontoso E., Guillén-Grima F., Ferrer M.:** Updosing nonsedating antihistamines in patients with chronic spontaneous urticaria: a systematic review and meta-analysis. Br J Dermatol 2016, 175, 1153-1165.
5. **Maurer M., Rosen K., Hsieh H.J., Saini S., Grattan C., Gimenéz-Arnau A., et al.:** Omalizumab for the treatment of chronic idiopathic or spontaneous urticaria. N Engl J Med 2013, 368, 924-935.

Rosacea – klasyczne i rzadkie odmiany kliniczne oraz metody terapii

U. P. Adaskevich

Katedra Dermatologii i Wenerologii,
Państwowy Uniwersytet Medyczny w Witebsku, Białoruś

Wprowadzenie: Trądzik różowaty (*rosacea*) jest częstą dermatozą u pacjentów z I i II fototypem skóry. Charakterystyczne objawy kliniczne to rumień napadowy, z czasem przechodzący w utrwalony z towarzyszącymi wykwitami grudkowymi i krostkowymi. Obraz kliniczny *rosacea* jest zróżnicowany. Choroba przebiega z okresami remisji i zaostrzeń klinicznych, które wymagają przewlekłego stosowania leków zarówno miejscowych, jak i ogólnych.

Cel pracy: Analiza kliniczno-epidemiologicznych i terapeutycznych właściwości klasycznych podtypów i rzadkich form choroby.

Materiał i metody: W latach 2004–2019 r. przebadano 121 pacjentów (40 mężczyzn i 81 kobiet) w wieku 24–78 lat. Rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu klinicznego choroby z uwzględnieniem głównych i drugorzędnych kryteriów diagnostycznych, badań histopatologicznych oraz mikrobiologicznych. Klasyczne podtypy *rosacea* stwierdzono u 101 pacjentów (postać rumieniowa – 46, grudkowo-krostkowa – 43, przerostowa – 12). U 20 pacjentów zdiagnozowano inne warianty choroby: postać oczna (7), choroba Morbihan (5), trądzik posteroidowy (5) oraz postać ziarniakowa o przebiegu piorunującym.

Wyniki: Chorobę częściej diagnozowano u kobiet (2 : 1). Większość pacjentów była w wieku 40–59 lat (66%). Fototyp skóry II według Fitzpatricka występował u 69 (57%) pacjentów. U 58 (47%) pacjentów czas trwania choroby wynosił od 1 roku do 9 lat. Pozytywną rodzinną anamnezę stwierdzono u 46 (38%) pacjentów z *rosacea*. Zaostrzenie choroby najczęściej powodują następujące czynniki: meteorologiczne – 73%, stresy emocjonalne – 68%, sauna lub alkohol – 62%, gorące napoje (herbata lub kawa) – 55%. Uczucie palenia i kłucia podawało 69 (57%) pacjentów, napadowy rumień – 41 (34%), uczucie napięcia – 18 (15%) pacjentów. Zmiany zwykle lokalizowały się na policzkach (100% pacjentów), czole (67%), podbródku (48%), nosie (39%) i nasadzie nosa (35%). Pacjenci z rumieniem i rozszerzeniem naczyń krwionośnych stosowali kremy, które zawierały kwas azelainowy lub metronidazol. Osoby z zapalnym rumieniem grudkowo-krostkowym dodatkowo stosowały ogólnie tetracyklinę. Oczny podtyp choroby odpowiadał na miejscową i systemową terapię antybiotykami. Izotretinoinę systemowo otrzymywali pacjenci z chorobą Morbihan, posteroidową *rosacea*, ziarniakową *rosacea* o przebiegu piorunującym i Gram-ujemną *rosacea*.

Wnioski: Wśród badanych pacjentów przeważały kobiety, II fototyp skóry według Fitzpatricka i osoby powyżej 40 lat. Najczęściej obserwowano postać rumieniowo-naczyniową i grudkowo-krostkową. Różne formy *rosacea* wymagają zróżnicowanego podejścia i indywidualnie dobranej terapii.

16 lat Akademii Dermatologii i Alergologii

J. Kruszewski

Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Alergologia jest młodą specjalizacją lekarską, ciągle budzącą duże zainteresowanie młodych lekarzy, którzy chcą się specjalizować w niezabiegowych dziedzinach medycyny. W Polsce została ona pomyślana jako specjalność obejmująca wszystkie choroby z zakresu nadwrażliwości alergicznej i niealergicznej. Jest specjalnością interdyscyplinarną, dostępną dla internistów, pediatrów, laryngologów lub dermatologów. Chętnych do udziału w kongresach, zjazdach, sympozjach i konferencjach w celu aktualizacji wiedzy nie brakuje, także wśród lekarzy rodzinnych. Niektóre inicjatywy szkoleniowe alergologów mają już swoją tradycję, sięgającą nawet kilkudziesięciu lat.

Odbywająca się corocznie od 2005 roku Akademia Dermatologii i Alergologii pod patronatem Polskiego Towarzystwa Alergologicznego jest organizowana przez Sekcję Dermatologiczną tego towarzystwa. To już 16. takie spotkanie zainicjowane i realizowane przez prof. Romana Nowickiego, kilkunastoletniego przewodniczącego tej sekcji PTA. Wiele osób wspiera go w tym działaniu, ale można powiedzieć, że bez Jego osoby, energii i humoru niemożliwy byłby sukces tych konferencji. Dzięki niemu, skromne w swych początkach spotkania polskich alergologów zajmujących się chorobami alergicznymi skóry stały się na tyle popularne, że gromadząc coraz więcej polskich uczestników, zyskały już miano ważnej, corocznej, międzynarodowej konferencji alergologicznej z czynnym udziałem lekarzy z krajów ościennych: Białorusi, Estonii, Litwy, Rosji i Ukrainy. Profesor Roman Nowicki dba również o to, by

spotkania miały odpowiednią oprawę, były ciekawe i miały interdyscyplinarny charakter. Zaprasza wykładowców, którzy mają wzbogacić naszą wiedzę, zapoznając nas z osiągnięciami różnych specjalności medycznych, a nawet niemedycznych. Gościliśmy tu m.in. ministrów, prezydentów miast, biskupów, duchownych, rektorów, konsultantów krajowych, artystów.

Termin konferencji przypada zwykle, kiedy obchodzony jest Światowy Dzień Chorego, co często bywa akcentowane w programie.

Spotkania Akademii Dermatologii i Alergologii PTA poprzez czas i miejsce kojarzą się nam z zimową aurą Bałtyku. Przez wiele lat odkrywaliśmy, że ,,poza sezonem" też jest tu pięknie i można w inny sposób wypocząć. Początkowo miejscem obrad była Ustka i Słupsk, potem konferencje odbywały się w Dolinie Charlotty, by ostatnio ,,zakotwiczyć" się w Gdańsku, być może już na stałe.

Tegoroczna 16. Akademia Dermatologii i Alergologii PTA zapowiada się bardzo ciekawie. Na pewno pozwoli nam wzbogacić swą wiedzę i wymienić poglądy. Profesorowi Romanowi Nowickiemu warto pogratulować dotychczasowego sukcesu i życzyć, by nie ustawał w zamiarze kontynuacji tej inicjatywy.

Two clinical cases of different forms of porokeratosis in one family

A. Pankratov, O.Pankratov

Dermatovenereology and Cosmetology Department
BelMAPE, Minsk, Belarus

Porokeratosis is a heterogenous group of disorders of a ceratinisation. These disorders are usually classified according to the clinical appearance. Thus they include the classic form – porokeratosis of Mibelli, the most common form – disseminated superficial actinic porokeratosis and rare variants – disseminated superficial porokeratosis (also known as disseminated eruptive porokeratosis), porokeratosis palmaris and plantaris disseminate, and, last but not least, linear (zosteriform) porokeratosis [1].

Dermatosis is inherited autosomally dominantly with incomplete penetrance of the gene, family cases with different frequencies are observed in all clinical variants of porokeratosis.

The variety of porokeratosis forms along with the identity of histological signs allows to consider them to be a clinical variants of one disease. The characteristic changes of the skin in this case includes the formation of cornoid lamella which is a column of tightly fitted parakeratotic cells. The column of parakeratosis will occur over the epidermis with a reduced or absent granular layer and dyskeratotic and edematous cells in the upper spinous zone. This feature is usually present at the elevated border of the lesion [2].

Methods of treatment include both external therapy – calcineurin inhibitors, topical retinoids and corticosteroids, cytostatic drugs, immunomodulators, vitamin D_3 analogues, and systemic therapy – retinoids. Physical methods, such as surgical excision of foci, cryotherapy, laser vaporization, electrodissection and curettage of formations, dermabrasion of foci and photodynamic therapy should also be meant. In addition, patients should be informed about the use of sunscreen and emollients. The choice of treatment option is determined by the form of the disease, localization, prognosis, and cosmetic indications [3].

Well-timed diagnosis and proper monitoring of patients with porokeratosis (especially linear form) are important because all types of porokeratosis can undergo malignant transformation to non-melanoma skin cancer in 6.9–30%. Most commonly, the lesion transforms into squamous cell carcinoma and Bowen disease, less commonly – into basal cell carcinoma. If the lesion has not undergone malignant transformation, excision is curative. Malignant transformation is most rare in disseminated superficial actinic porokeratosis. Linear porokeratosis and giant porokeratosis are the variants that are most susceptible to malignant transformation [2].

We present two clinical cases of different forms of porokeratosis in one family. Daughter, 15 years old. The disease began from the first months of life. Diagnosis: Linear (zosteriform) giant pokeratosis of the skin of the trunk. Local Mibelli porokeratosis of the skin of the lumbar region. Father, 40 years old. Duration of the disease is about 20 years. Diagnosis: Superficial disseminated eruptive porokeratosis. Clinical features and laboratory findings will be presented during the presentation. Treatment: acitretin 25 mg once a day, ointment of mometasone furoate once a day for 14 days, then tacrolimus ointment 0.1% twice a day and emollients for 2 months. Positive dynamics was registered.

References

1. **Atzmony L., Lim Y.H., Hamilton C., Leventhal J.S., Wagner A., Paller A.S., et al.:** Topical cholesterol/lovastatin for the treatment of porokeratosis: a pathogenesis-directed therapy. J Am Acad Dermatol 2019 Aug 23. doi: 10.1016/j.jaad.2019.08.043.
2. **Sertznig P., von Felbert V., Megahed M.:** Porokeratosis: present concepts. J Eur Acad Dermatol Venereol 2012, 26, 404-412.
3. **Weidner T., Illing T., Miguel D., Elsner P.:** Treatment of porokeratosis: a systematic review. Am J Clin Dermatol 2017, 18, 435-449.

Histiocytoza z komórek Langerhansa

A. Yarmolik

Katedra Dermatowenerologii, Uniwersytet Medyczny
w Grodnie, Białoruś

Choroby z kręgu histiocytoz to rzadkie schorzenia o różnorodnym obrazie i przebiegu klinicznym, których patogeneza wiąże się z zaburzeniem proliferacji i różnicowania komórek układu fagocytarnego. Ze względu na mało charakterystyczne objawy histiocytoza z komórek Langerhansa stanowi wielki problem diagnostyczny [1]. 6 maja 2019 roku do Kliniki Dermatologii i Wenerologii Grodzieńskiego Państwowego Uniwersytetu Medycznego zgłosił się 32-letni pacjent. Przy przyjęciu stwierdzono grudkową wysypkę na skórze twarzy, szyi, tułowia, kończyn górnych i dolnych. Zmiany skórne obserwowano od 6 miesięcy. Pacjent wielokrotnie zgłaszał się do poradni dermatologicznej i chirurgicznej. Pod uwagę

brano różne diagnozy, takie jak amyloidoza (skrobiawica) skóry, stwardnienie guzowate (*sclerosis tuberosa*, choroba Bourneville'a-Pringle'a, *tuberous sclerosis complex*), neurofibromatoza typu 1 (choroba von Recklinghausena, nerwiakowłókniakowatość typu 1), na podstawie których włączono skojarzoną terapię przeciwzapalną (preparaty o działaniu angioprotekcyjnym systemowo w połączeniu z glikokortykosteroidami miejscowo). Nie uzyskano oczekiwanego efektu. W badaniu immunohistochemicznym wycinka skóry przedniej powierzchni uda stwierdzono, że komórki wykazywały wyraźną ekspresję z białkiem S-100, wimentyną i CD1α, ogniskową, słabą reakcję z CD68, natomiast były negatywne z cytokeratynami (AE1/AE3, CD56, CD20, CD3, CD30, CD15). Indeks proliferacji komórek nowotworowych Ki-67 wynosił 25%. Na podstawie badania histopatologicznego, immunohistochemicznego i klinicznego rozpoznano histiocytozę z komórek Langerhansa. Pacjent został skierowany do Centrum Onkologii. Poprawnie ustalone rozpoznanie umożliwiło wykrycie choroby nowotworowej, a odpowiednia terapia pozwoliła na uzyskanie pozytywnego efektu klinicznego.

Piśmiennictwo

1. **Gurung I., Gao Y., Han K., Peng X.B.:** Adult onset Langerhans cell histiocytosis limited to the skin. Indian J Dermatol 2019, 64, 414-416.

Dziecięca, niesymetryczna osutka okolic zgięć stawowych u 3-letniej dziewczynki (*asymetric periflexural exanthem of childhood* – APEC)

B. Smykała-Dziwisz[1], J. Zaryczański[2]

[1]Oddział Pediatrii, Krapkowickie Centrum Zdrowia
[2]Oddział Pediatrii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Opolu

Dziecięca, niesymetryczna osutka okolic zgięć stawowych jest rzadką, łagodną chorobą skóry, występującą niemal wyłącznie u dzieci [1, 2]. Etiologia nie została dotychczas wyjaśniona, jednak sezonowość występowania objawów może wskazywać na etiologię wirusową [3, 4].

W przebiegu choroby obserwuje się zmiany w postaci drobnogrudkowej zlokalizowane jednostronnie na bocznej powierzchni klatki piersiowej oraz w obrębie proksymalnych części kończyn. U połowy pacjentów zmianom skórnym towarzyszy świąd. Rokowanie jest dobre, a choroba nie wymaga leczenia.

Poniżej przedstawiono przypadek 3-letniej dziewczynki, u której rozpoznano dziecięcą, niesymetryczną osutkę okolic zgięć stawowych. Dziewczynka zgłosiła się na konsultację alergologiczną z powodu utrzymujących się od około 10 dni rozsianych wykwitów plamisto-grudkowych.

W wywiadzie w połowie lutego ubiegłego roku wystąpiły objawy kataralne, bez gorączki, utrzymujące się przez około 3–4 dni. Po 2 dniach pojawiły się pojedyncze zmiany drobnogrudkowe w okolicy prawego przedramienia, a także pojedyncze wykwity w okolicy podudzia. Wysunięto podejrzenie atypowego przebiegu choroby dłoni, stóp i jamy ustnej, zalecono preparaty witaminowe i wypoczynek. W następnych dniach występowały kolejne różowoczerwone grudki w okolicy tułowia, zlewające się w większe ogniska. Zmianom towarzyszył świąd. Zalecono stosowanie miejscowego glikokortykosteroidu (GKS) i leku przeciwhistaminowego II generacji. Dziewczynka z podejrzeniem alergicznego kontaktowego zapalenia skóry została skierowana na konsultację alergologiczną, a także dermatologiczną. Wyniki badań laboratoryjnych nie wykazały nieprawidłowości. Na podstawie morfologii zmian i obrazu klinicznego wysunięto podejrzenie dziecięcej, niesymetrycznej osutki okolic zgięć stawowych, które to rozpoznanie potwierdzono w trakcie konsultacji w Klinice Chorób Zakaźnych dla Dzieci we Wrocławiu.

Po około 6 tygodniach zmiany ustąpiły samoistnie.

Piśmiennictwo

1. **Arun B., Salim A.:** Transient linear eruption: asymmetric periflexural exanthem or blaschkitis. Pediatr Dermatol 2010, 27, 301-302.
2. **Bauza A., Redondo P., Fernandez J.:** Asymmetric periflexural exanthem in adults. Br J Dermatol 2000, 143, 224-226.
3. **Guimera-Martin-Neda F., Fagundo E., Rodriguez F.:** Asymmetric periflexural exanthem of childhood: report of two cases with parvovirus B19. J Eur Acad Dermatol Venereol 2006, 20, 461-462.
4. **Pauluzzi P., Festini G., Gelmetti C.:** Asymmetric periflexural exanthem of childhood in an adult patient with parvovirus B19. J Eur Acad Dermatol Venereol 2001, 15, 372-374.

Zmiany skórne w *Kawasaki shock syndrome* u 2,5-letniej dziewczynki

A. Wodniak, J. Zaryczański

Oddział Pediatrii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Opolu

Choroba Kawasakiego jest ostrym, samoograniczającym, uogólnionym zapaleniem małych i średnich naczyń. U niektórych pacjentów może wystąpić *Kawasaki shock syndrome*, wówczas obserwuje się spadek skurczowego ciśnienia tętniczego o ponad 20% (w porównaniu ze zdrowymi osobami w tym samym wieku) lub zaburzenia perfuzji obwodowej [3]. Poniżej przedstawiono przypadek 2,5-letniej dziewczynki, u której rozpoznano chorobę Kawasakiego z niewydolnością wielonarządową. Pacjentka zgłosiła się na SOR z powodu gorączki trwającej od 5 dni. W badaniu fizykalnym obserwowano zlewną wysypkę plamisto-grudkową na podłożu rumieniowym, najbardziej nasiloną w miejscu ucisku – na pośladkach, plecach, okolicy krocza, w zgięciach kończyn, a także spełzanie naskórka w okolicy krocza, węzły chłonne drobne szyjne, zaczerwienienie gardła, rozpulchnienie migdałków, podeschnięte śluzówki jamy ustnej. Z powodu ciężkiego stanu klinicznego i nasilającej się niewydolności wielonarządowej początkowo dziewczynka była hospitalizowana na Oddziale Anestezjologii i Intensywniej Terapii Dzieci i Noworodków. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wysokie wykładniki stanu zapalnego, w morfologii krwi znaczną leukocytozę, niedokrwistość i trombocytopenię, zaburzenia w koagulogramie, podwyższoną aktywność enzymów wątrobowych oraz nerkowych. W badaniu RTG klatki piersiowej wykazano zmiany zapalne oraz obecność płynu w jamach opłucnowych. Rozpoznano zakażenie uogólnione. Dziewczynka została zaintubowana i podłączona do respiratora na oddech kontrolowany; wprowadzono aminy presyjne oraz terapię płynową. Wdrożono antybiotykoterapię o szerokim spektrum działania. Początkowo wysunięto podejrzenie zespołu hemofagocytarnego (zwiększanie się stężenia ferrytyny, podwyższone stężenie trójglicerydów, splenomegalia) i zastosowano pulsy glikokortykosteroidów. Ze względu na poszerzenie lewej tętnicy wieńcowej widocznej w UKG, podwyższone stężenie peptydu natriuretycznego, graniczne wartości enzymów sercowych, a także objawy kliniczne i biochemiczne (gorączka trwająca powyżej 5 dni, limfadenopatia, osutka, zmiany w obrębie jamy ustnej) rozpoznano chorobę Kawasakiego [1, 2]. U pacjentki przetoczono immunoglobuliny i włączono kwas acetylosalicylowy [2]. Kontynuowano antybiotykoterapię. Przy redukcji dawki glikokortykosteroidów obserwowano pogorszenie stanu ogólnego dziewczynki, pojawiła się niewydolność oddechowa. Ponownie przetoczono immunoglobuliny, po których nastąpiła poprawa. Utrzymano niewielkie dawki glikokortykosteroidów. Podczas dalszej hospitalizacji obserwowano łuszczenie się skóry, szczególnie na kończynach dolnych, na stopach skóra schodziła płatami. Objawy chorobowe ustąpiły całkowicie.

Piśmiennictwo

1. **İşgüder R., Doksöz Ö., Bağ Ö., Ağın H., Meşe T., Karaarslan Ü.U., et al.:** Kawasaki disease shock syndrome: a severe form of Kawasaki disease. Turk J Pediatr 2013, 55, 319-321.
2. **Moussa T., Wagner-Weiner L.:** Kawasaki disease: beyond IVIG and aspirin. Pediatr Annals 2019, 48, e400-e405.
3. **Zhang M.M., Shi L., Li X.H., Lin Y., Liu Y.:** Clinical analysis of Kawasaki disease shock syndrome. Chin Med J 2017, 130, 2891-2892.

Łuszczyca u 4-letniej dziewczynki

M. Bednarska, J. Zaryczański

Oddział Pediatrii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Opolu

Łuszczyca to przewlekła choroba zapalna skóry, charakteryzująca się obecnością wykwitów rumieniowo-grudkowych i tarczek pokrytych srebrzystoszarą łuską, ustępujących bez pozostawienia śladu. W 1/3 przypadków do rozwoju choroby dochodzi w dzieciństwie [1, 2]. Wczesne wystąpienie łuszczycy jest niekorzystnym objawem prognostycznym [1]. Wiek pojawienia się choroby wiąże się z obecnością antygenu zgodności tkankowej HLA-Cw6 [2, 3]. U ok. 30% chorych łuszczyca występuje rodzinnie [3]. Zachorowania u dzieci najczęściej występują po infekcjach bakteryjnych górnych dróg oddechowych [4].

Poniżej przedstawiono opis przypadku 4-letniej dziewczynki, u której rozpoznano łuszczycę w trakcie hospitalizacji na oddziale pediatrii.

Pacjentka została przyjęta z powodu zaostrzenia zmian skórnych, które pojawiły się ok. 4 miesięcy przed przyjęciem. Zmiany nie poddawały się leczeniu w trybie ambulatoryjnym. Ponadto dziewczynka była leczona z powodu atopowego zapalenia skóry. Przy przyjęciu u pacjentki widoczne były zmiany w postaci zlewających się grudek, pokrytych srebrzystobiałą łuską umiejscowione w obrębie szyi, owłosionej skóry głowy, w okolicy krocza oraz szpary pośladkowej. U pacjentki stwierdzono dodatni objaw Koebnera oraz Auspitza. W podstawowych badaniach laboratoryjnych nie wykazano istotnych odchyleń od normy. Diagnostykę poszerzono o oznaczenie poziomu całkowitego IgE oraz profil alergologiczny – stwierdzono

prawidłowe wyniki badań. W leczeniu zastosowano miejscowe glikokortykosteroidy oraz emolienty. Dziewczynkę skierowano na oddział dermatologii w celu dalszego leczenia specjalistycznego.

Piśmiennictwo

1. **Pinson R., Sotoodian B., Fiorillo L.:** Psoriasis in children. Psoriasis 2016, 6, 121-129.
2. **Kaszuba A., Kuchciak-Brancewicz M.:** Łuszczyca dziecięca. In: Ilustrowana dermatologia dziecięca. Podstawowe problemy kliniczne w pytaniach i odpowiedziach. M. Masłowska (red.). Czelej, Lublin 2013, 31-48.
3. **Blegvad C., Andersen A.N., Groot J., Zachariae C., Skov L.:** Cohort profile: the clinical 'Psoriasis in Adolescents' (PIA) cohort in Denmark. BMJ Open 2019, 9, e031448.
4. **Burden-Teh E., Murphy R., Gran S., Nijsten T., Hughes C., Thomas K.S.:** Protocol for a case-control diagnostic accuracy study to develop diagnostic criteria for psoriasis in children (DIPSOC study): a multicentre study recruiting in UK paediatric dermatology clinics. BMJ Open 2019, 9, e028689.
5. **Bronckers I.M., Paller A.S., van Geel M.J., van de Kerhof P.C.M., Seyger M.M.B.:** Psoriasis in children and adolescents: diagnosis, management and comorbidities. Paediatr Drugs 2015, 17, 373-384.

Zmiany skórne i zajęcie naczyń w chorobie IgG4-zależnej

K. Lishchuk-Yakymovych[1], R. Pukalyak[1], I. Voznyak[2]

[1]Katedra Immunoogii Klinicznej i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Lwowie, Ukraina

[2]Katedra Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny we Lwowie, Ukraina

Wprowadzenie: Coraz liczniejsze dane z piśmiennictwa wskazują, że choroba zależna od IgG4 (*IgG4--RD, IgG4-related disease*) nie jest rzadkim schorzeniem [1–3]. Zajęcie skóry jest rzadko spotykaną manifestacją chorób IgG4-zależnych i zazwyczaj stanowi element choroby wielonarządowej. Najczęstszymi zmianami skórnymi w chorobie IgG4-RD są rumieniowe grudki, tarczki oraz brązowe guzki przypominające świerzbiączkę guzkową, zlokalizowane na twarzy, głowie i szyi, zwłaszcza w okolicy małżowiny usznej, karku, żuchwy, policzka, powiek, rzadziej przedramion i tułowia [2, 3].

Opis przypadku: Mężczyzna 47-letni z obrzękiem węzłów chłonnych szyjnych, pachowych i pachwinowych, utrzymującym się od ostatniego roku. Ponadto chory często odczuwał zmęczenie, zmniejszony apetyt oraz dolegliwości bólowe stawów. Do tych objawów dołączyła się wyczuwalna palpacyjnie plamica i zlewające się wykwity plamiste barwy purpurowej na skórze kończyn dolnych. Wyniki badań laboratoryjnych wykazały wzrost całkowitego białka w surowicy 11,6 g/dl (prawidłowy zakres 6,7–8,3 g/dl), zmniejszenie albuminy w surowicy 2,2 g/dl (4,0–5,1 g/dl) i hipergammaglobulinemię 6,9 g/dl (0,74–1,66 g/dl). Poziom IgG w surowicy był bardzo wysoki 6012 mg/dl (870–1700 mg/dl), a podklasa IgG4 wynosiła ponad 1600 mg/dl (4,8–105 mg/dl). Miana w surowicy C3 i C4 były niskie, odpowiednio 32 mg/dl (65–135 mg/dl) i 2,8 mg/dl (13–35 mg/dl). Eozynofille w surowicy, kreatynina i mocznik były w normie. W badaniach serologicznych nie stwierdzono obecności przeciwciał przeciwko cytoplaźmie antyneutrofilowej (ANCA), wykluczono zakażenie wirusem cytomegalii, opryszczki pospolitej oraz Epsteina-Barr. W badaniu histopatologicznym wycinka skóry uzyskanego z plamicy lewej kończyny dolnej wykazano leukocytoklastyczne zapalenie naczyń w skórze właściwej z naciekaniem komórek zapalnych składających się głównie z neutrofilów wokół naczyń. W bezpośredniej mikroskopii immunofluorescencyjnej (DIF) stwierdzono pozornie pozytywne wybarwienie z odkładaniem się dopełniacza 3 (C3) w dotkniętych naczyniach. DIF był dodatni dla IgG w ścianach naczynia. Zastosowano barwienie immunologiczne dla przeciwciał przeciwko ludzkiemu, monoklonalnemu IgG i IgG4 (Laboratory, Kiev, Ukraine) w celu wykrycia odpowiednio komórek IgG+ i IgG4+. Stwierdzono liczne agregaty limfocytów IgG4-dodatnich i komórek plazmatycznych w tej samej próbce. Stosunek komórek IgG4-dodatnich do komórek IgG-dodatnich wynosił ponad 60%. U pacjenta zdiagnozowano chorobę związaną z IgG4, w tym zapalenie naczyń. Zastosowano terapię indukcyjną prednizonem w dawce 30 mg/dobę (0,6 mg/kg m.c./dobę) przez 2–4 tygodnie. W wyniku leczenia prednizolonem zmniejszył się obrzęk węzłów chłonnych szyjnych, pachowych i pachwinowych, ponadto wyczuwalne zmiany skórne kończyn dolnych uległy remisji. Powyższy schemat leczenia spowodował normalizację poziomów IgG i IgG4 w surowicy.

Wniosek: Wczesna diagnostyka choroby związanej z IgG4 może poprawić jakość życia wielu pacjentów [4, 5].

Piśmiennictwo

1. **Masiak A., Zdrojewski Z.:** Co dermatolog powinien wiedzieć o chorobie IgG4-zaleznej? Dermatol Dypl 2015, 6, 29-33.
2. **Wallace Z.S., Mattoo H., Carruthers M., Mahajan V.S., Della Torre E., Lee H., et al.:** Plasmablasts as a biomarker for IgG4-related disease, independent of serum IgG4 concentrations. Ann Rheum Dis 2015, 74, 190-195.
3. **Shenoy A., Mohandas N., Gottlieb A.:** Cutaneous and systemic IgG4-related disease: a review for dermatologists. Dermatol Online J 2019, 25, pii: 13030/qt9w91m8dz.
4. **Průcha M., Lenka Sedláčková L.:** IgG4-related disease – a patient with multiple organ involvement. Prague Med Rep 2017, 118, 95-99.

5. **Minamino H., Inaba H., Ariyasu H., Furuta H., Nishi M., Yoshimasu T., et al.:** A novel immunopathological association of IgG4-RD and vasculitis with Hashimoto's thyroiditis. Endocrinol Diabetes Metab Case Rep 2016, 2016, 160004.

Rhinophyma – problem nie tylko estetyczny

M. Michalik, A. Samet, R. J. Nowicki

[1]Centrum Medyczne MML Sp.z o.o.
[2]Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Rhinophyma (guzowatość nosa) to postępujący proces prowadzący do zniekształcenia i zaburzeń funkcji nosa. Zmiany dotyczą zwykle dolnej połowy nosa. Choroba ma charakter bezbolesny i stanowi końcowe stadium rozwoju trądziku różowatego. Przeważa u mężczyzn rasy białej, w wieku 40–60 lat. Kobiety chorują na guzowatość nosa kilka razy rzadziej niż mężczyźni.

W rozwoju schorzenia obserwuje się przerost okołomieszkowych gruczołów łojowych, zwłóknienie tkanek miękkich, okołonaczyniowe zapalenie skóry i poszerzenie drobnych naczyń krwionośnych.

Patogeneza guzowatości nosa jest wieloczynnikowa. Znaczącą rolę odgrywa nadmierne włóknienie, za które odpowiada zwiększona ilość czynnika wzrostu nowotworów (*transforming growth factor* β – TGF-β). Do powstania zmian przyczynia się również mechaniczne wyciskanie zaskórników z okolicy grzbietu nosa, a także czynniki środowiskowe i tryb życia, takie jak spożywanie ostrych przypraw, niedobór witamin (zwłaszcza z grupy B), kofeina, niektóre leki, schorzenia przewodu pokarmowego (choroba wrzodowa żołądka), zaburzenia hormonalne.

Zapobieganie rozwojowi schorzenia i leczenie obejmują zastosowanie witamin, glikokortykosteroidów, antybiotyków, środków bakteriobójczych (azotan srebra). Metodą z wyboru jest leczenie chirurgiczne polegające na wycięciu zmiany i pokryciu rany przeszczepem skóry.

Przedstawiony przypadek dotyczy mężczyzny w wieku 64 lat. Pacjent zgłosił się z powodów estetycznych oraz zaburzeń czynnościowych (zaburzenia drożności przewodów nosowych, częste infekcje dróg oddechowych, ograniczenie pola widzenia). Wcześniej był leczony dermatologicznie z powodu trądziku różowatego. Od 2 lat ma wszczepiony stymulator serca. Mężczyzna nie przyjmuje leków na stałe, nie zgłosił dolegliwości w obrębie pozostałych układów i narządów. W przeszłości nie przechodził operacji, nie występują u niego alergie. Wyniki badań mikrobiologicznych potwierdziły obecność szczepów *Klebsiella pneumoniae* i *Streptococcus agalactiae* w wymazie z nosa. U pacjenta przeprowadzono zabieg usunięcia przerostu nosa (rhinoseptoplastyka).

Pokrzywka indukowana zimnem u pacjentki z mutacją w genie NLRP12 z towarzyszącym zespołem Behçeta, zespołem antyfospolipidowym, toczniem rumieniowatym układowym oraz miastenią

M. Cichoń, J. M. Zaucha, M. Trzeciak

[1]Dermatologiczne Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
[2]Katedra i Klinika Hematologii i Transplantologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
[3]Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Mutacja w genie NLRP12 została opisana po raz pierwszy w 2008 roku, a do objawów związanych z mutacją zalicza się między innymi pokrzywkę indukowaną zimnem, której towarzyszy silny ból z uczuciem pieczenia i swędzenia zajętej kończyny oraz bolesne owrzodzenia jamy ustnej, zwłaszcza części policzkowej [1]. Poza manifestacjami skórnymi stwierdza się indukowane zimnem napadowe epizody gorączek, mialgię, artralgię oraz bóle głowy.

Cel pracy: Prezentacja, prawdopodobnie pierwszego opisanego w Polsce, przypadku pacjentki z pokrzywką indukowaną zimnem związaną z mutacją w genie NLRP12.

Opis przypadku: Kobieta, lat 28, została przyjęta do Kliniki Hematologii i Transplantologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w celu kwalifikacji do autologicznego przeszczepu szpiku kostnego jako leczenia eksperymentalnego chorób autoimmunologicznych. W czasie ostatnich 5 lat zdiagnozowano u pacjentki toczeń rumieniowaty układowy, miastenię ciężką lekooporną, zespół antyfosfolipidowy oraz chorobę Behçeta. Z wywiadu wiadomo, że od 2003 roku cierpi na nawracające afty jamy ustnej oraz narządów płciowych utrzymujące się od 1 tygodnia

do 1 miesiąca. W 2008 roku pojawiły się u chorej epizody gorączek ze zmianami skórnymi kończyn dolnych przypominającymi pokrzywkę, którym towarzyszył silny ból, pieczenie i swędzenie. Pacjentka wiązała pojawienie się objawów skórnych z ekspozycją na zimno. W tym czasie występowały również takie objawy, jak bóle mięśni, bóle stawów, zapalenie spojówek i bóle głowy. Wykonane rok temu badania genetyczne wykazały mutację w genie NLRP12.

Wnioski: Opisany przypadek pokazuje, że pokrzywka może współistnieć z wieloma chorobami autoimmunologicznymi i wymaga interdyscyplinarnego podejścia. Pokrzywka indukowana zimnem może wynikać z mutacji w genach regulujących procesy zapalne i być jednym z objawów, z którymi pacjent zwraca się do lekarza. U takich pacjentów należy zwrócić uwagę na epizody gorączek, owrzodzenia w jamie ustnej oraz dolegliwości mięśniowo-stawowe [2]. W diagnostyce tych pacjentów mogą się okazać przydatne badania genetyczne [3].

Piśmiennictwo

1. **Jéru I., Le Borgne G., Cochet E., Hayrapetyan H., Duquesnoy P., Grateau G., et al.:** Identification and functional consequences of a recurrent NLRP12 missense mutation in periodic fever syndromes. Arthritis Rheum 2011, 63, 1459-1464.
2. **Jéru I., Hentgen V., Normand S., Duquesnoy P., Cochet E., Delwail A., et al.:** Role of interleukin-1beta in NLRP12-associated autoinflammatory disorders and resistance to anti-interleukin-1 therapy. Arthritis Rheum 2011, 63, 2142-2148.
3. **Borghini S., Tassi S., Chiesa S., Caroli F., Carta S., Caorsi R., et al.:** Clinical presentation and pathogenesis of cold-induced autoinflammatory disease in a family with recurrence of an NLRP12 mutation. Arthritis Rheum 2011, 63, 830-839.

Linijna IgA dermatoza pęcherzowa (LABD)

A. Karamon

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Linijna IgA dermatoza pęcherzowa (LABD) to autoimmunologiczna, przewlekła choroba pęcherzowa, która łączy w sobie cechy kliniczne i histologiczne pemfigoidu i opryszczkowatego zapalenia skóry (choroby Duhringa). Dotyczy zarówno dzieci, jak i dorosłych. Częstość występowania w Europie wynosi 0,2–0,5/milion rocznie. Odmiana dziecięca jest najczęstszą autoimmunologiczną chorobą pęcherzową u dzieci i rozpoczyna się zwykle przed 5. rokiem życia.

Cel pracy: Przedstawiamy przypadek 2-letniego chłopca nieobciążonego dotychczas chorobami przewlekłymi i krótkim wywiadem chorobowym.

Opis przypadku: U pacjenta pod koniec czerwca 2019 roku matka zauważyła wokół ust zmiany w postaci pęcherzyków wypełnionych treścią surowiczą z towarzyszącym świądem. Po kilku dniach zgłosiła się do lekarza rodzinnego, gdzie rozpoznano nieokreślone kontaktowe zapalenie skóry i zalecono leczenie miejscowe dimetyndenem. Przez miesiąc pomimo leczenia doszło do wysiewu kolejnych zmian na plecach i w okolicy narządów płciowych. Na początku sierpnia 2019 roku matka zgłosiła się z dzieckiem do lekarza dermatologa, który zalecił cetyryzynę oraz maść z hydrokortyzonem na skórę zmienioną chorobowo. Po tygodniu bezskutecznej terapii dziecko skierowano do Kliniki Dermatologii z podejrzeniem LABD. Podczas pierwszej hospitalizacji pobrano wycinek skóry, wykonano badania laboratoryjne i włączono dapson, hydroksyzynę oraz miejscowo flutykazon. Po miesiącu dziecko ponownie trafiło do Kliniki z powodu zaostrzenia stanu miejscowego, dołączono prednizon i preparat zawierający sulfametoksazol i trimetoprim oraz zwiększono dawkę dapsonu, uzyskując poprawę stanu miejscowego. Obecnie dziecko znajduje się pod kontrolą przyszpitalnej poradni dermatologicznej, nie udało się uzyskać remisji choroby, przy próbach odstawienia preparatu zawierającego sulfametoksazol i trimetoprim następuje zaostrzenie przebiegu i wysiew nowych zmian skórnych.

Piśmiennictwo

1. **Cohen B.A.:** Immunologiczne dermatozy pęcherzowe. In: Dermatologia pediatryczna. Wyd. II polskie A. Kaszuba. Urban&Partner, Wrocław 2006, 103-121.
2. **Mehrholz D., Opalska A., Barańska-Rybak W.:** Dermatozy pęcherzowe oraz choroby skóry przebiegające z obecnością pęcherzy u dzieci. cz. 1. Dermatol Dypl 2019, 10, 26-33.

Rozlana grzybica skóry owłosionej głowy

A. Opalska-Tuszyńska, I. Błażewicz, B. Bykowska, W. Barańska-Rybak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Do Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii UCK w Gdańsku zgłosiła się 45-letnia pacjentka z powodu łysienia oraz zmian rumieniowych pokrytych strupami w okolicy czołowej i skroniowej skóry owłosionej głowy. Zmiany skórne występowały od początku grudnia 2018 roku, początkowo w postaci krost zlokalizowanych tylko w okolicy ciemieniowej. Pacjentka była ambulatoryjnie leczona antybiotykami ogólnoustrojowymi oraz miejscowymi – z progresją choroby. Po przyjęciu do Kliniki wykonano szereg badań, w tym badanie wideodermatoskopowe oraz mykologiczne, w którym stwierdzono elementy grzybów chorobotwórczych. W hodowli uzyskano wzrost *Microsporum canis*. U pacjentki rozpoczęto leczenie terbinafiną w dawce 250 mg/dobę oraz miejscowymi preparatami cyklopiroksolaminy, uzyskując poprawę stanu miejscowego.

Grzybice skóry owłosionej głowy wciąż stanowią poważny problem epidemiologiczny i diagnostyczny. Ich obraz kliniczny często jest niejasny i łatwo mylony z innymi dermatozami. W rozpoznawaniu i różnicowaniu chorób przebiegających z wykwitami rumieniowo-złuszczającymi ważną rolę odgrywa badanie mykologiczne [1, 2].

Piśmiennictwo

1. **Hay R.J.:** Tinea capitis: current status. Mycopathologia 2017, 182, 87-93.
2. **Koch E., English J.C.:** Diffuse alopecia in an adolescent female: tinea capitis. J Pediatr Adolesc Gynecol 2014, 27, 45-47.

Czerniak skóry małżowiny usznej – dwa przypadki o różnej lokalizacji

A. Petranyuk, M. Sobjanek

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wczesna diagnostyka czerniaka skóry małżowiny usznej stanowi wyzwanie ze względu na rzadkość występowania tej choroby (ok. 1% wszystkich diagnozowanych czerniaków skóry) [1]. Budowa skóry pokrywającej małżowiny uszne wpływa na pewną odrębność obrazów dermoskopowych zmian barwnikowych tam zlokalizowanych [2].

Przedstawiamy dwóch chorych (47-letni mężczyzna oraz 40-letnia kobieta) z czerniakiem małżowiny usznej, którzy byli zdiagnozowani oraz leczeni w naszej klinice. Zaprezentujemy obrazy kliniczne oraz dermoskopowe nowotworów, zwracając uwagę na użyteczność wideodermoskopii w monitorowaniu zmian barwnikowych zlokalizowanych na małżowinie usznej. Przedstawimy ponadto zastosowane techniki wycięć diagnostycznych i terapeutycznych oraz ich odległe efekty [3].

Piśmiennictwo

1. **Hudson D.A., Krige J.E., Strover R.M., King H.S.:** Malignant melanoma of the external ear. Br J Plast Surg 1990, 43, 608-611.
2. **Cole D.J., Mackay G.J., Walker B.F., Wooden W.A., Murray D.R., Coleman J.J. 3rd:** Melanoma of the external ear. J Surg Oncol 1992, 50, 110-114.
3. **Jahn V., Breuninger H., Garbe C., Moehrle M.:** Melanoma of the ear: prognostic factors and surgical strategies. Br J Dermatol 2006, 154, 310-318.

Terapia laserowa w łuszczycy paznokci

G. Roter

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Łuszczyca paznokci jest obserwowana w 50% przypadków łuszczycy zwyczajnej oraz w ponad 80% łuszczycy stawowej. Ze względu na oporność na leczenie stanowi wyzwanie terapeutyczne, wymagające indywidualnego podejścia do każdego przypadku tej choroby. Wśród opcji terapeutycznych należy wymienić: metody farmakologiczne (miejscowe GKS, dziegcie, cygnolina, inhibitory kalcyneuryny, pochodne witaminy D_3, tazaroten), światłolecznictwo oraz metody laserowe [1].

Przedstawiamy przypadek 39-letniej pacjentki chorującej na łuszczycę plackowatą oraz stawową. Początek choroby podaje 27 lat temu, jednak dolegliwości ze strony aparatu paznokciowego pojawiły się dopiero 10 lat temu. Obecnie jest w trakcie terapii metotreksatem. W przeszłości stosowała liczne preparaty miejscowe, bez zadowalającego efektu terapeutycznego. Ze względu na utrzymujące się zmiany łuszczycowe w obrębie paznokci, pomimo terapii systemowej, pacjentkę włączono do badania nad skutecznością oraz bezpieczeństwem laseroterapii (laser Nd:YAG oraz PDL) w tej jednostce chorobowej. W czasie leczenia obserwowano stopniowe ustępowanie objawów na podstawie skali NAPSI [2]. Nie uzyskano całkowitej remisji, jednak efekt końcowy był dla pacjentki zadowalający.

Piśmiennictwo

1. **Pasch M.C.:** Nail psoriasis: a review of treatment options. Drugs 2016, 76, 675-705.
2. **Rich P., Scher R.K.:** Nail psoriasis severity index: a useful tool for evaluation of nail psoriasis. J Am Acad Dermatol 2003, 49, 206-212.

Sarkoidoza w tatuażu

P. Rogowska, A. Szczerkowska-Dobosz

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Sarkoidoza jest chorobą wielonarządową o nieznanej etiologii, charakteryzującą się tworzeniem nieserowaciejących ziarniniaków. Najczęstszymi lokalizacjami narządowymi są płuca, oko, serce i skóra. Sarkoidoza skóry jest opisywana w 25% przypadków choroby i cechuje się bardzo zróżnicowanym obrazem klinicznym.

Cel pracy: Analiza obrazu klinicznego pacjentki z rozpoznaniem sarkoidozy układowej prezentującej reakcję grudkowo-guzkową zlokalizowaną w dwóch czarnych tatuażach.

Opis przypadku: Przedstawiamy przypadek 37-letniej pacjentki z rozpoznaniem sarkoidozy układowej z zajęciem oka, płuc i węzłów chłonnych. W obrębie dwóch z sześciu tatuaży pacjentki wykonanych 15 lat wcześniej z użyciem wyłącznie czarnego pigmentu obserwowano nasilone zmiany zapalne. Cała powierzchnia tatuaży była uniesiona ponad powierzchnię skóry. Obecne były wyczuwalne palpacyjnie czarne, bezobjawowe grudki i guzki występujące na rumieniowym podłożu. Ponadto u pacjentki występowały zmiany w postaci rumienia guzowatego na podudziach oraz ciemnoczerwone drobne guzki zlokalizowane na skórze tułowia i kończyn. Badanie histopatologiczne materiału pobranego z jednej ze zmian o charakterze drobnoguzkowym wykazało obecność sarkoidalnych ziarniniaków.

Wnioski: Tendencja do rozwoju sarkoidozy w obrębie tatuażu stanowi powszechnie obserwowane zjawisko. Analizując wyniki biopsji u pacjentów z reakcjami grudkowo-guzkowymi w tatuażu, wnioskuje się, że zwiększona liczba aglomeratów czarnego pigmentu wiąże się z częstszym występowaniem reakcji sarkoidalnych. Zaleca się wykonywać diagnostykę w kierunku sarkoidozy układowej u pacjentów z reakcjami grudkowo-guzkowymi w tatuażu, jak również unikać podaży nadmiernej ilości czarnego barwnika do skóry podczas tatuowania.

Piśmiennictwo

1. **Sepehri M., Carlsen K.H., Serup J.:** Papulo-nodular reactions in black tattoos as markers of sarcoidosis: study of 92 tattoo reactions from a hospital material. Dermatology 2017, 232, 679-686.
2. **Van der Bent S., Engel M., Nossent E.J., Jonkers R.E., Wolkerstorfer A., Rustemeyer T.:** Tattoos and self-reported adverse events in sarcoidosis patients. J EurAcad Dermatol Venereol 2019 Nov 27.
3. **Saygin D., Karunamurthy A., English J., Aggarwal R.:** Tattoo reaction as a presenting manifestation of systemic sarcoidosis. Rheumatology 2019, 58, 927.

Toczeń układowy o ciężkim przebiegu – trudności terapeutyczne

H. Ługowska-Umer

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Przedstawiamy przypadek 42-letniej kobiety z rozpoznanym toczniem układowym o ciężkim przebiegu. Choroba została rozpoznana w 2014 roku, pierwotnie w postaci podostrego skórnego tocznia rumieniowatego. Prawdopodobnie z powodu dużego nasilenia zmian skórnych pacjentka była leczona dużymi dawkami glikokortykosteroidów (metyloprednizolon 32 mg/dobę). Po 4 latach tak prowadzonej terapii u chorej pojawiły się liczne działania niepożądane, między innymi otyłość i objaw Cushinga, dlatego też pacjentka zdecydowała o zaprzestaniu dalszego leczenia i zastosowała „dietę oczyszczającą". Sześciomiesięczna przerwa w terapii poskutkowała znaczną progresją choroby, wystąpieniem pełnoobjawowego tocznia układowego oraz utrwaleniem się zmian skórnych, opornych na stosowaną obecnie wielolekową terapię immunosupresyjną.

Relacje lekarza i pacjentów z objawami skórnymi i alergicznymi

R. Pukalyak, K. Lishchuk-Yakymovych

Lwowski Regionalny Centrum Kliniczny i Diagnostyczny, Uniwersytet Medyczny we Lwowie, Ukraina

Reforma na Ukrainie zmienia zasadę finansowania. Pacjent staje się centrum systemu opieki zdrowotnej! Pacjent bierze udział w wyborze lekarza i podejmowaniu decyzji [1].

Ważnym problemem współczesnej medycyny są choroby przewlekłe. W tym zakresie pacjenci z astmą oskrzelową muszą przestrzegać pewnych zakazów i ustalonych zmian. Zaufanie do lekarza staje się ważne. Zaufanie do lekarzy? Nie ufam. Sprawdzam [1, 2].

Przeanalizowaliśmy, jak pacjenci z alergią otrzymują informacje, jeśli nie ufają lekarzowi lub lekarz nie ma czasu na zapoznanie się ze stanem pacjenta. Informacje są uzyskiwane od pacjenta do pacjenta i powszechnie dostępne (internetowe źródła).

Lekarze powołują się na wyniki badań raportu „Zdrowie i leczenie w Polsce" z 2016 roku. Wynika z niego, że niespełna 60% Polaków sprawdza w sieci informacje, które przekazał lekarz, z kolei 17% rezygnuje z zaleceń specjalisty, stosując się do porad znalezionych w sieci [2].

Eksperci nie mają wątpliwości, że z czasem ten odsetek będzie większy i to dr Google będzie większym autorytetem dla Polaków. Spadek zaufania dla lekarzy może oznaczać zagrożenie dla zdrowia milionów polskich pacjentów. 90% konfliktów powstaje z powodu niechęci lekarza do wyjaśnienia pacjentowi. Jakość komunikacji koreluje ze złożonością [3]. Nieprzestrzeganie zaleceń powoduje niepotrzebne wydatki w wysokości ok. 100 miliardów dolarów rocznie, a w 50% przypadków niezgodność z zaleceniami lekarzy dotyczy astmy oskrzelowej.

Pacjenci z objawami skórnymi ocenią informacje na temat diagnozy, rokowania i przyczyn choroby. Lekarze kładą nacisk na leczenie i leki [4].

Zaangażowanie pacjentów w leczenie objawów skórnych poprawia wyniki i rokowanie o 50%. Pacjent przestrzega zaleceń i w odpowiednim czasie informuje lekarza o wszelkich zmianach w procesie leczenia, ponieważ wie wszystko o swojej chorobie.

Piśmiennictwo

1. Adapted from the EMA framework. European Medicines Agency (2014) EMA/637573/2014.
2. **Pham-Kanter G., Mello M.M., Lehmann L.S., Campbell E.G., Carpenter D.:** Public awareness of and contact with physicians who receive industry payments: a national survey. J Gen Intern Med 2017, 32, 767-774.
3. **Brännmark J.:** The independence of medical ethics. Med Health Care Philos 2019, 22, 5-15.
4. **Fuertes J.N., Toporovsky A., Reyes M., Osborne J.B.:** The physician-patient working alliance: theory, research, and future possibilities. Patient Education and Counseling 2017, 100, 610-615.

European approaches to the diagnosis of syphilis, focus on MTCT (congenital syphilis)

O. Pankratov, A. Pankratov

Dermatovenereology and Cosmetology Department BelMAPE, Minsk, Belarus

There is currently no gold standard test for *T. pallidum*. It is not readily cultured or identified with simple laboratory stains [1, 2], and dark field microscopy is not always performed. Molecular tests for syphilis are mostly used in research and are not currently employed for routine clinical applications [2–4]. Serologic testing of treponemal and nontreponemal antibodies is the current standard for diagnosis. Treponemal and nontreponemal antibodies are detected starting approximately one week following infection (treponemal antibodies appear before nontreponemal antibodies) and may not be able to detect very recent acute infection. Non-treponemal tests: RPR (Rapid plasma reagin), VDRL (Venereal Disease Research Laboratory), MPR (Microprecipitation reaction). MPR is not supported by WHO, it is performed differently in divergent settings, and this affects the sensitivity. Treponemal tests: Treponema pallidum hemagglutination assay (TPHA) and modification – Treponema pallidum passive particle agglutination (TPPA), Fluorescent treponemal antibody absorption (FTA-ABS), Western blot and pseudoblot/immunoblot, Enzyme immunoassays (EIAs), Chemiluminescence immunoassays (CIAs), Multiplex flow immunoassays (MFIs), Immunochromatographic formats (rapid point-of-care (POC) tests): treponemal and now also non-treponemal. Traditional serologic screening algorithm: 1) screening: non-treponemal test (ideally quantitative), 2) confirmation: treponemal test. Reverse sequence lab-based serologic screening algorithm: 1) screening: treponemal test, 2) confirmation: non-treponemal test (ideally quantitative), 3) confirmation of negative non-treponemal – other treponemal test. Traditional algorithm: minimizes false positives in low prevalence populations; can miss early primary and latent infection; higher rate

of biological false positives; prozone reaction can cause false negatives; most sensitive non-treponemal test (RPR/VDRL) crucial. Reverse algorithm: automated, more costly high-thoughput initial screening; detects early primary and latent infection more effectively; detects old, treated infections (excess testing in very high-prevalent populations); false positives (lower PPV) in low-prevalent populations – treponemal tests need ideal specificity [5].

Different congenital syphilis case definition proposals currently available (clinical, laboratory and epidemiological criteria) and will be discussed during the presentation.

References

1. **Morshed M.G., Singh A.E.:** Recent trends in the serologic diagnosis of syphilis. Clin. Vaccine Immunol 2015, 22, 137-147.
2. **Tong M.L., Lin L.R., Liu L.L., Zhang H.L., Huang S.J., Chen Y.Y., et al.:** Analysis of 3 algorithms for syphilis serodiagnosis and implications for clinical management. Clin Infect Dis 2014, 58, 1116-1124.
3. **Morshed M.G.:** Current trend on syphilis diagnosis: issues and challenges. Adv Exp Med Biol 2014, 808, 51-64.
4. **Grange P.A., Gressier L., Dion P.L., Farhi D., Benhaddou N., Gerhardt P., et al.:** Evaluation of a PCR test for detection of treponema pallidum in swabs and blood. J Clin Microbiol 2012, 50, 546-552.
5. **Janier M., Hegyi V., Dupin N., Unemo M., Tiplica G.S., Potočnik M., et al.:** 2014 European guideline on the management of syphilis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2014, 28, 1581-1593.

Interdisciplinary interaction in the diagnosis of Bourneville-Pringle disease

I. E. Torshina

Smolensk State Medical University, Russia

Pringle-Bourneville disease (syn.: epiloia, central neuronomatosis, neurodermal syndrome Bourneville's type, syndrome of seborrheic adenoma, seizures and mental retardation disease) is a rare (orphan) genetically determined disease characterized by a multisystemic lesion, which determines the need for an interdisciplinary approach to patient management. The prevalence of tuberous sclerosis in the population is 1 : 10 000 (in infants – 1 : 6000) [1–5]. The disease is characterized by an autosomal dominant type of inheritance and is characterized by varying expressivity and almost 100% penetrance. According to the classification of cortical malformations, tuberous sclerosis is included in the group of congenital malformations arising from impaired neuronal proliferation and differentiation [1, 2, 4, 5]. Hamartomas (from greek "ἑνα λάθος" – "mistake") are a frequent manifestation of tuberous sclerosis. Benign tumors, the substrate of which are neoplasms from immature embryonic tissue, delayed in their development, differentiation and different from the surrounding tissue of the tumor carrier, develops from a disproportionately developed tissue. Hamartomas occur in various organs and tissues, including skin. Diagnostic difficulties are caused by a significant number of clinical symptoms of tuberous sclerosis, phenotype variability and manifestation of signs depending on the age of the patient. Hamartomatous lesions can be detected in many systems and organs, including the central nervous system, eyes, skin, and kidneys. Diagnosis of the disease is based on a combination of clinical and symptoms detected with additional laboratory examination. The phenotype of a patient with TS depends on the number, location and size of the hamartromas. The age of the patient plays an important role, since different symptoms of the disease manifest themselves at different age periods. The Clinical Consensus on Tuberous Sclerosis identified primary (large) and secondary (small) signs of tuberous sclerosis in 2012 (TSC Clinical Consensus Conference) [3]. The primary (large) signs of tuberous sclerosis include: angiofibroma of the face (at least 3) or fibrous plaques on the forehead; hypopigmented spots (at least 3 and at least 5 mm in diameter); non-traumatic periungual fibromas (not less than 2); plot of "shagreen skin"; multiple retinal hamartomas; cortical dysplasia (at least 3): cortical tubers and migratory tracts in the white matter of the brain; subependymal nodes (at least 2); subependymal giant cell astrocytoma; multiple or single heart rhabdomyomas; lymphangioliomyomatosis of the lungs; multiple angiomyolipomas of the kidneys (at least 2). The secondary (small) symptoms of tuberous sclerosis: numerous depressions in tooth enamel; fibroids in the oral cavity (at least 2); hamartomas of internal organs; achromatic area of the retina of the eye; confetti-like spots on the skin; multiple kidney cysts. Undeniable diagnosis of of tuberous sclerosis established based on the presence of 2 primary signs or 1 primary and 2 secondary signs. A possible diagnosis is based on the presence of 1 primary sign, or 1 primary and 1 secondary sign, or 2 (or more) secondary signs.The main criteria sufficient for the diagnosis of TS is a confirmed pathogenic mutation TSC1 or TSC2.

We observed a family case of tuberous sclerosis with varying degrees of severity of clinical symptoms in members of the same family.

Patient 1 is a 42-year-old man, city dweller, technician, single. Complaints of patient on itchy painful rashes of brushes with weeping; the development of the disease is associated with professional contact with chemicals and tools. The reason for contacting a dermatologist is acute manifestations of chronic occupational eczema of the hands. Family history: nephews of the patient, (two sons of the patient's younger sister) died in early childhood from a neurological pathology incompatible with life due to the severe course of tuberous sclerosis. The patient is aware of the presence of tuberous sclerosis. Severe manifestations of a hereditary disease in nephews changed the family life of a patient who consciously refused to continue offspring. The clinical symptoms of tuberous sclerosis in a patient included: symmetrically located angiofibromas (pseudoadenomas of the sebaceous glands) of the face; Coenen's periungual tumors of 1–4 toes of both feet; hypopigmented leaf-shaped spots and vascular malformations of the skin of the trunk; spina bifida (diagnosis confirmed by a neurologist). He was consulted by an ophthalmologist, gastroenterologist, nephrologist, physician and pulmonologist – no pathology was detected.

Patient 2 is a girl 19 years old (niece of patient 1). This patient did not consult a dermatologist. She considers her skin problems cosmetic.The reason for going to a cosmetologist for medical help is overgrowth around the nose. The beautician assesses skin rashes with manifestations of acne and carries out unsuccessful treatment. The patient has growths around the nail plates of the hands, which the cosmetologist considers manifestations of papillomavirus infection (warts). History of the development of this disease: sick since childhood, when at the age of 3, 5 years appeared depigmented spots.

In the period of puberty: there were growths on the skin of the face (mainly around the nose) and around the nail plates of the hands.The first epileptic attacks were noted at the age of 6–7 years.

At present, epileptic seizures are also noted. Additional research results: Ophthalmologic Examination - Retina Hamarthroma, Skull R-graphy - multiple disseminated calcifications.

Thus, in one family, various manifestations of tuberous sclerosis from severe (not compatible with life) to moderate and mild degrees of severity were found.

Given the variety of symptoms of tuberous sclerosis and the multiplicity of lesions, it is necessary to follow the diagnostic search algorithm to confirm the diagnosis.

A complete and thorough examination of the skin is necessary to identify skin signs of the disease and further dynamic monitoring of them. Hypopigmented spots, as a rule, are clearly visible to the naked eye. However, in some cases it is impossible to notice them. If tuberous sclerosis is suspected, the use of a luminescent diagnostics (Wood's lamp), which emits a beam of light with a wavelength of 360 nm, selectively absorbed by skin melanin cells, is recommended for visualization of hypopigmented spots. Under the light of this lamp, healthy skin looks dull, and areas of the skin that have a melanin deficiency glow brightly. MRI imaging of the brain allows you to identify tubers and disorders in the white matter of the brain. If tuber calcification is suspected, CT scan of the brain is performed (to exclude a similar picture with Far's disease). EEG is necessarily used in the presence of seizures in the patient or in the prenatal detection of rhabdomyoma of the heart in newborns, so as not to miss the pattern characteristic of West syndrome – hypsarrhythmia. With the debut of epilepsy under the age of 1 year, it is recommended to carry out bicycle ergometry (to exclude latent coronary insufficiency). ECG and echocardiography are necessary for the detection of cardiac rhabdomyomas and cardiac arrhythmias due to their presence.

Ultrasound of the abdominal cavity and kidneys – to exclude AML and polycystic kidney disease, as well as hamartomas of the liver and pancreas. In doubtful cases, an MRI of the kidneys is performed.

Genetic testing to determine the specific mutation that led to the development of the disease. A DNA study confirms the diagnosis of TS in the patient and his parents and allows you to determine the sporadic or hereditary nature of the disease. A certain pathological mutation is identified in 80% of patients. Unfortunately, in 20% of all cases, characteristic mutations may not be detected even with an undoubted diagnosis of tuberous sclerosis. Prenatal diagnosis of tuberous sclerosis: non-invasive is performed using ultrasound of the fetus at certain screening times (at 10–12, 22–24, 32–34 weeks of pregnancy), fetal heart echocardiography and detection of rhabdomyomas can clarify fetal damage. Prenatal diagnosis of tuberous sclerosis is carried out in cases of identification of patients (or asymptomatic/low-symptom carriers of the pathological gene) of the parents. For this purpose, DNA is isolated from fetal cells obtained by amniocentesis usually at 15–18 weeks of gestation, or chorionic cells (chorionic villus sampling – CVS), obtained at 10–12 weeks of gestation, which allows localization mutation of the TSC gene in the fetus.

Thus, the diagnosis of tuberous sclerosis requires the consolidation of doctors of various specialties, namely: a neurologist, psychiatrist, psychologist, ophthalmologist, cardiologist, nephrologist, dentist, gastroenterologist and geneticist.

References

1. **Crino P.B., Nathanson K.L., Henske E.P.:** The tuberous sclerosis complex. N Engl J Med 2006, 355, 1345-1356.

2. **Jacks S.K., Witman P.M.:** Tuberous sclerosis complex: an update for dermatologists. Pediatr Dermatol 2015, 32, 563-570.
3. **Northrup H., Krueger D.A.:** Tuberous sclerosis complex diagnostic criteria update: recommendations of the 2012 International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. Pediatr Neurol 2013, 49, 243-54.
4. **Ледащева Т.А., Скоромец А.А.:** Туберозный склероз: молекулярно-генетические представления, критерии диагностики. Медицинский академический журнал 2009, 3, 57-61.
5. **Львов А.Н., Теплюк Н.П., Тарасенко Ю.Г., Емельянов Н.Н., Заборова В.А., Паничкина Г.С.:** Болезнь Бурневилля-Прингла. Российский журнал кожных и венерических болезней 2001, 6, 12-16.

Rola immunoglobuliny E w pokrzywce przewlekłej i innych chorobach skóry – implikacje terapeutyczne

B. Panaszek

Gabinet Internistyczno-Alergologiczny we Wrocławiu

Ugruntowane znaczenie immunoglobuliny E (IgE) jako cząsteczki odpowiedzialnej za natychmiastową reakcję immunologiczną istotnie się zmieniło w ostatnich latach, ponieważ zostały odkryte inne właściwości i funkcje IgE. Nowe funkcje IgE wpisują się w zjawiska autoimmunizacji występujące w klasycznych chorobach autoimmunologicznych oraz w procesy autoimmunologiczne zachodzące w pokrzywce przewlekłej spontanicznej (PPS). Nowe funkcje IgE wynikają również z możliwości indukowania liczby, czasu przeżycia i aktywności mastocytów lub bazofilów przez monomeryczną cząsteczkę immunoglobuliny, bez ich degranulacji, na zasadzie promowania potencjału szybkiego reagowania zapalnego tych komórek (priming).

Przez wiele lat problem autoimmunizacji w PPS rozpatrywano pod względem obecności IgG anty-IgE oraz anty-FcεRI w tym schorzeniu. Ostatnio wykazano wysoką skuteczność omalizumabu, monoklonalnego anty-IgE w chorobach skóry, szczególnie w PPS, co spowodowało nowe podejście w rozumieniu roli IgE w patomechanizmie tego złożonego zespołu chorobowego. Badania z ostatnich lat rzuciły również nowe światło na udział IgE w reakcjach immunologicznych. Wykazały, że monomeryczna cząsteczka IgE ma heterogenne właściwości i zróżnicowane funkcje. Aktywności IgE nie ograniczają się tylko do jej udziału w natychmiastowej reakcji alergicznej, ale obejmują również zjawiska wzrostu aktywności mastocyta lub bazofila bez mostkowania połączonej z FcεRI IgE przez swoisty alergen albo autoreaktywne IgG anty-IgE. Bazofile i mastocyty odgrywające główną rolę komórek docelowych w patogenezie PPS mogą powodować degranulację i produkcję czynników zapalnych w aktywnej fazie choroby, co ma znamiona promowania tych krwinek do zachowań prozapalnych.

Okazało się również, że IgE, zwłaszcza w PPS, może mieć właściwości przeciwciała autoreaktywnego skierowanego przeciwko autoantygenom wewnętrznym obecnym w wielu schorzeniach autoimmunologicznych. Szczególne zainteresowanie skupia się na autoreaktywnych IgE w chorobie autoimmunologicznej tarczycy (IgE anty-TPO, anty-TG), ale wiele doniesień wskazuje na obecność autoreaktywnych IgE w toczniu układowym, reumatoidalnym zapaleniu stawów i przęcherzycy. Autoantygeny (dsDNA, ss-DNA, Sm, SS-B, SSA-Ro) reagujące z IgE również promują aktywność mastocytów lub bazofilów, które z łatwością degranulują pod wpływem różnych czynników wewnętrznych (auto-IgG, anty-IgE i FcεRI) i zewnętrznych (zimno, ciepło, ucisk). Wspomniane wyniki badań dają nowy pogląd oparty na zjawisku primingu mastocytów lub bazofilów na rolę autoimmunizacji w PPS, szczególnie w odniesieniu do autoantygenów wewnętrznych i autoreaktywnych IgE.

Interesujące powiązania pomiędzy autoreaktywnymi IgE oraz autoantygenami wyraźnie widoczne w PPS sugerują podobieństwo pokrzywki przewlekłej do chorób autoimmunologicznych, takich jak toczeń systemowy (*systemic lupus erythematosus* – SLE), zapalenie tarczycy typu Hashimoto, zespół Sjögrena oraz reumatoidalne zapalenie stawów. W tym schemacie PPS z autoreaktywnymi IgG oraz IgE wydaje się mieć charakter choroby autoimmunologicznej albo odzwierciedlać kliniczną manifestację schorzenia z autoagresji, w którym autoantygeny reagujące z IgE mogą być spustowymi czynnikami wewnętrznymi aktywującymi albo degranulującymi mastocyty lub bazofile.

Piśmiennictwo

1. **Panaszek B., Pawłowicz R., Grzegrzółka J., Obojski A.:** Autoreactive IgE in chronic spontaneous/idiopathic urticaria and basophil/mastocyte priming phenomenon, as a feature of autoimmune nature of the syndrome. Arch Immunol Ther Exp 2017, 65, 137-143.

Body mass index correlation with cutaneous condition

M. R. Kupfere, A. E. Cakärne, J. Kısis

Department of Dermatology, Riga Stradinš University, Riga, Latvia

Weight gain current is going to be recognized as a pandemic problem worldwide. Alongside we have increasing prevalence of atopy and chronic inflammatory skin diseases. The correlation between obesity and skin diseases still is poor understood, but novel theories about causes and consequences are presented or under investigation.

High body mass index with symptoms of eczema and urticaria in both genders are alredy acknowledged and widely discussed correlation. Obesity is considered problematic not only as a major cause of diabetes, hypertension, and dyslipidemia, but also as a risk of chronic dermatosis.

It is well known that adipose tissue secretes many bioactive molecules (e.g. leptin and adiponectin) involved in energy metabolism, but there are other functions performed by them, some resembling cytokines and others interleukins (e.g. tumor necrosis factor α (TNF-α) and interleukin 6 (IL-6)). All of them can have worse impact on the skin inflammatory conditions.

Therefore is important detection of lifestyle factors and possible objective correlative parameters for the purpose of development the design for assessment and monitoring weight and skin condition.

Pieluszkowe zapalenie skóry

W. Baran

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Pieluszkowe zapalenie skóry (PZS) określane w literaturze anglojęzycznej jako *napkin dermatitis*, *diaper dermatitis*, *nappy rash* czy *dermatitis glutealis infantum* jest jedną z najczęstszych dermatoz wieku noworodkowego, która może też występować u starszych dzieci i dorosłych stosujących pieluchy. W etiopatogenezie PZS istotną rolę odgrywają różne mechanizmy uszkadzające barierę naskórkową, co skutkuje większą podatnością skóry na drażniące czynniki chemiczne, fizyczne i biologiczne. Łagodne postaci PZS w wielu przypadkach ustępują samoistnie, ale czasem może dojść do znacznego nasilenia objawów, co wymaga wizyty u dermatologa. Niektóre przypadki sprawiają kłopot ze względu na dużą liczbę schorzeń branych pod uwagę w diagnostyce różnicowej. W swojej prezentacji przedstawię obszernie ten problem oraz główne zasady leczenia PZS.

Kliniczne spektrum złuszczającego zapalenia dziąseł

M. Olszewska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Złuszczające zapalenie dziąseł jest istotnym objawem klinicznym wielu schorzeń dermatologicznych. Objawia się jako zmiany rumieniowe, pęcherze, nadżerki, spełzanie nabłonka, w rzadkich przypadkach również owrzodzenia. W praktyce dermatologicznej częstą przyczyną tego objawu jest liszaj płaski oraz choroby autoimmunologiczne, takie jak autoimmunologiczne choroby pęcherzowe: m.in. pemfigoid błon śluzowych, pęcherzyca zwykła i pęcherzyca paraneoplastyczna. W ok. 10% przypadków złuszczające zapalenie dziąseł jest izolowanym objawem liszaja płaskiego. Stanowi również element obrazu klinicznego postaci liszaja płaskiego o szczególnie ciężkim przebiegu: *vulvovaginal gingival syndrome*. W niektórych z tych przypadków przebiegających z zajęciem jamy ustnej, pochwy i sromu stwierdza się obecność przeciwciał przeciwjądrowych SES-ANA. W pemfigoidzie błon śluzowych błona śluzowa jamy ustnej jest najczęstszą lokalizacją choroby. Jeżeli zmiany manifestują się w jamie ustnej, to błona śluzowa dziąseł jest zajęta w ponad 90% przypadków. Zmiany zapalne dziąseł obserwuje się również w przebiegu pęcherzycy zwykłej i pęcherzycy paraneoplastycznej. W kilku procentach przypadków zajęcie dziąseł jest jedynym objawem śluzówkowym pęcherzycy zwykłej. Złuszczające zapalenie dziąseł jest często wyzwaniem diagnostycznym dla dermatologa, szczególnie trudnym w przypadkach występowania izolowanego objawu. Znajomość tych zmian śluzówkowych pozwala na wczesne rozpoznanie wielu jednostek chorobowych.

Emolienty w praktyce lekarskiej

M. Trzeciak

Katedra i Klinika Dermatologii Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Emolienty stanowią terapię podstawową i wspomagającą licznych dermatoz zapalnych. Wyróżnia się emolienty okluzyjne, które zmniejszają przeznaskórkową utratę wody (*transepidermal water loss* – TEWL), nawilżające, których składniki wiążą wodę, oraz uszczelniające i uzupełniające barierę naskórkową.

Dzięki zaawansowanym technikom laboratoryjnym w ostatnich latach możemy korzystać z udoskonalonych emolientów nazwanych „emolientami plus". Ich skład został wzbogacony dodatkowymi składnikami pochodzenia naturalnego o właściwościach przeciwzapalnych, przeciwświądowych oraz stabilizujących mikrobiom skóry, przywracając jej homeostazę.

Emolienty zmniejszają nasilenie objawów przewlekłych chorób zapalnych skóry, redukują ich nawroty, zapobiegają zaostrzeniom zarówno u dorosłych, jak i u dzieci. Działają skutecznie nie tylko w profilaktyce wtórnej, lecz także w profilaktyce pierwotnej atopowego zapalenia skóry. Ich stosowanie pozwala zmniejszyć potrzebę miejscowego użycia glikokortykosteroidów.

Istotnym zagadnieniem w leczeniu emolientami jest znajomość ich składu, zasad prawidłowego stosowania oraz edukacja pacjentów. Powszechne użycie emolientów wymaga ich rozsądnego rekomendowania, zwłaszcza u dzieci, w chorobach przebiegających z defektem bariery naskórkowej oraz u pacjentów cierpiących z powodu chorób alergicznych.

Piśmiennictwo

1. **Wollenberg A., Barbarot S., Bieber T., Christen-Zaech S., Deleuran M., Fink-Wagner A., et al.:** Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. J Eur Acad Dermatol Venereol 2018, 32, 657-682.
2. **Han H., Roan F., Ziegler S.F.:** The atopic march: current insights into skin barrier dysfunction and epithelial cell-derived cytokines. Immunol Rev 2017, 278, 116-130.
3. **Simpson E.L., Chalmers J.R., Hanifin J.M., Thomas K.S., Cork M.J., McLean W.H., et al.:** Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. J Allergy Clin Immunol 2014, 134, 818-823.
4. **Guéniche A., Dahel K., Bastien P., Martin R., Nicolas J.F., Breton L.:** Vitreoscilla filiformis bacterial extract to improve the efficacy of emollient used in atopic dermatitis symptoms. J Eur Acad Dermatol Venereol 2008, 22, 746-7.

Staphylococcus aureus – podstępny manipulator

A. J. Sybilski[1,2]

[1]II Klinika Pediatrii, CMKP w Warszawie
[2]Klinika Chorób dziecięcych i Noworodkowych z Centrum Alergologii i Dermatologii, CSK MSWiA w Warszawie

Skóra jest złożonym ekosystemem skolonizowanym przez wiele mikroorganizmów, które współistnieją w ustalonej równowadze. Prawidłowy mikrobiom odgrywa ważną rolę w utrzymywaniu homeostazy skóry, hamuje kolonizację patogenami i jest kluczową składową funkcjonowania bariery naskórkowej. Wiadomo, że pomiędzy florą komensalną a układem odpornościowym istnieje ścisły związek, ponieważ mikroorganizmy mogą modulować zarówno wrodzoną oraz nabytą odpowiedź immunologiczną. Zaburzenia flory fizjologicznej mogą prowadzić do rozwoju marszu alergicznego [1]. Kolonizacja *S. aureus*, niezależnie od występowania atopowego zapalenia skóry (AZS), stymuluje alergię pokarmową, jednocześnie hamując tolerancję pokarmową [2].

U pacjentów z AZS dochodzi do zmniejszonej różnorodności flory bakteryjnej skóry, co stymuluje kolonizację przez *S. aureus* (w 70% w zmienionej zapalnie skórze) i przyczynia się do rozwoju oraz zaostrzenia choroby. Dodatkowo wiąże się to z niedoborem peptydów przeciwdrobnoustrojowych, obniżonym poziomem produktów degradacji filagryny, nadekspresją cytokin Th2/Th17 i stymulacją tej linii odpowiedzi immunologicznej, dysbiozą i zmienionym profilem lipidów. Obecność *S. aureus* na skórze powoduje dysfunkcję bariery naskórkowej poprzez superantygeny (toksyny bakteryjne), enzymy i inne białka. Ponadto kolonizacja może przyczyniać się do uczulenia na alergeny pokarmowe i powietrznopochodne [3, 4]. Brak kolonizacji *S. aureus* w 2. miesiącu życia zmniejsza ryzyko rozwoju AZS w 1. roku życia [5].

Ostatnio przeprowadzone badania dowodzą, że u osób z AZS dominują szczepy *S. aureus* należące do kompleksu klonalnego 1 (CC1), podczas gdy u zdrowych osób przeważa szczep 30 (CC30). Może mieć to w przyszłości duże znaczenie w celowanej terapii przeciwgronkowcowej [4].

Leczenie obejmuje miejscowe antybiotyki (mupirocyna); antybiotykoterapia doustna zalecana jest w infekcji MRSA. Ostatnie doniesienia wskazują na korzystne działanie kąpieli w podchlorynie sodu oraz miejscowej aplikacji bakterii komensalnych (transplantacja mikrobiologiczna). W fazie badań znajdują się przeciwciała monoklonalne (przeciw

toksynom bakteryjnym), szczepionki i rekombinowane endolizyny [3].

Piśmiennictwo

1. **Paller A.S., Kong H.H., Seed P., Naik S., Scharschmidt T.C., Gallo R.L., et al.:** The microbiome in patients with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2019, 143, 26-35.
2. **Tsilochristou O., du Toit G., Sayre P.H., Roberts G., Lawson K., Sever M.L., et al.:** Association of Staphylococcus aureus colonization with food allergy occurs independently of eczema severity. J Allergy Clin Immunol 2019, 144, 494-503.
3. **Kim J., Kim B.E., Ahn K., Leung D.Y.M.:** Interactions between atopic dermatitis and Staphylococcus aureus infection: clinical implications. Allergy Asthma Immunol Res 2019, 11, 593-603.
4. **Iwamoto K., Moriwaki M., Miyake R., Hide M.:** Staphylococcus aureus in atopic dermatitis: strain-specific cell wall proteins and skin immunity. Allergol Int 2019, 68, 309-315.
5. **Kennedy E.A., Connolly J., Hourihane J.O., Fallon P.G., McLean W.H.I., Murray D., et al.:** Skin microbiome before development of atopic dermatitis: early colonization with commensal staphylococci at 2 months is associated with a lower risk of atopic dermatitis at 1 year. J Allergy Clin Immunol 2017, 139, 166-172.

Przewlekłe zapalenie zatok – atopia skóry – rola gronkowców koagulazoujemnych

A. Samet[1], M. Michalik[1], A. Podbielska-Kubera[1], R. J. Nowicki[2], J. Międzobrodzki[3]

[1]Centrum Medyczne MML w Warszawie
[2]Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
[3]Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

Skóra jest złożonym i dynamicznym ekosystemem zamieszkałym przez liczne mikroorganizmy. Na skład mikroflory skóry ludzkiej mają wpływ różne czynniki: etniczne, genetyczne i środowiskowe. Na powierzchni skóry występują głównie bakterie należące do rodzajów *Staphylococcus*, *Corynebacterium*, *Propionibacterium*, *Micrococcus*, *Brevibacterium, Acinetobacter*.

Atopowe zapalenie skóry to przewlekła choroba zapalna skóry, charakteryzująca się nawracającymi okresami zaostrzeń. Częstość występowania choroby szacuje się na 10–20% u dzieci i 1–3% u dorosłych. Atopowe zapalenie skóry stanowi najczęstszą przewlekłą chorobą skóry u dzieci, która znacznie obniża jakość życia. Patogeneza choroby jest wieloczynnikowa. Składają się na nią czynniki genetyczne, środowiskowe, dysfunkcja bariery skórnej, zaburzenia immunologiczne. Szczepy *Staphylococcus* obecne u chorych na atopowe zapalenie skóry mogą obejmować zarówno gronkowce koagulazoujemne stanowiące mikroflorę skóry, jak również szczepy *S. aureus*, czyli potencjalne patogeny. Gronkowce koagulazoujemne przez wiele lat uważane były za mikroflorę saprofityczną. Obecnie dane literaturowe potwierdzają, że są to szczepy oportunistyczne i w sprzyjających warunkach mogą przyczyniać się do rozwoju chorób. Do głównych gronkowców skórnych powiązanych z atopowym zapaleniem skóry zalicza się: *S. epidermidis, S. haemolyticus, S. capitis, S. simulans, S. hominis, S. warneri*, a także *S. saprophyticus* i *S. lugdunensis*. W niektórych pracach szczepy gronkowców koagulazoujemnych, w tym *S. hominis*, stanowiły istotną część izolatów (27,8%). Zwiększona liczba szczepów gronkowców koagulazoujemnych izolowanych z powierzchni skóry w atopowym zapaleniu skóry może wynikać z lepszej adaptacji tych szczepów do mikrośrodowiska skóry chorych. Gronkowce skórne są ponadto drugim co do częstości występowania czynnikiem etiologicznym przewlekłego zapalenia zatok.

Patogenność gronkowców skórnych wiąże się z syntezą toksyn, adhezyn, enzymów litycznych, sideroforów, bakteriocyn i tworzeniem biofilmu. Nagromadzenie czynników wirulencji przyczynia się do zwiększonej oporności bakterii na powszechnie stosowane antybiotyki i w ten sposób ułatwia przetrwanie bakterii w nieprzychylnym środowisku gospodarza. Największym problemem jest wzrost częstości izolacji szczepów wieloopornych: MDR (*multi drug resistant*, szczepy niewrażliwe na antybiotyki z 3 lub więcej klas), XRB (*extensively resistant bacteria*, szczepy ekstremalnie oporne, wrażliwe co najwyżej na dwie klasy antybiotyków), PDR (*pan drug resistant*, szczepy całkowicie oporne). Szczególnie niebezpieczna jest obecność bakterii na oddziałach kardiochirurgii, neurochirurgii i ortopedii implantacyjnej, w których zakażenia miejsca operowanego wywoływane przez koagulazoujemne gronkowce, w tym oporne na metycylinę, stanowią istotny problem.

Często nie identyfikuje się tych szczepów do poziomu gatunku, co generuje problemy z doborem właściwej antybiotykoterapii oraz uniemożliwia analizę transferu genów odpowiedzialnych za zjadliwość drobnoustrojów. Dermatolodzy powinni być świadomi, że szczepy gronkowców koagulazoujemnych to potencjalne patogeny, które należy identyfikować i eliminować. Autorzy podkreślają ponadto znaczenie przemyślanej, celowanej antybiotykoterapii zapalenia zatok w celu uzyskania efektu terapeutycznego oraz unikania indukcji antybiotykooporności oraz potencjalnych powikłań skórnych.

Ponadto celowa wydaje się ocena charakterystyki genotypowej izolowanych szczepów.

Autorzy przedstawią przypadki zakażeń szczepami gronkowców skórnych wieloopornych u pacjentów z zapaleniem kości, przewlekłym zapaleniem zatok oraz u chorych na AZS.

Leczenie atopowego zapalenia skóry

M. Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą i nawrotową chorobą zapalną, zaliczaną do rodziny chorób atopowych, podobnie jak astma atopowa oraz alergiczne zapalenie spojówek i błony śluzowej nosa. Jest schorzeniem rozpoznawanym bardzo często w klinicznej praktyce medycznej o wielospecjalistycznej charakterystyce. W przypadku alergicznej odmiany AZS w ponad 60% przypadków występuje podwyższone ryzyko rozwoju objawów atopowych ze strony innych narządów poza skórą i dlatego podjęcie wczesnej terapii u dzieci należących do grupy ryzyka rozwoju chorób atopowych (dodatni wywiad rodzinny w zakresie chorób atopowych) stanowi niezwykle istotny element leczenia profilaktycznego. Ze względu na niezwykle szerokie zróżnicowanie endo- i fenotypowe chorych na AZS leczenie powinno być zawsze zindywidualizowane i uzależnione od konkretnego przypadku klinicznego. Oczywiście istnieją wytyczne międzynarodowe oraz opracowywane w poszczególnych krajach, które stanowią swoistą „matrycę", na podstawie której projektujemy leczenie dla chorych na AZS. Uwzględniają one bardzo skomplikowaną etiopatogenezę choroby i wyznaczają kierunki działania profilaktycznego, „wczesnej interwencji" leczenia aktywnego (w zależności od nasilenia objawów klinicznych) oraz aktywnej profilaktyki ograniczającej ryzyko i częstość nawrotów zaostrzeń stanu zapalnego skóry. W niektórych przypadkach alergicznej odmiany AZS, gdy zaostrzenia stanu klinicznego korelują z ekspozycją na uczulający alergen, rozważana jest alergenowa immunoterapia swoista. W związku z coraz szerszą wiedzą w zakresie leków biologicznych, również w odniesieniu do AZS, istnieje coraz więcej propozycji takiego leczenia zarówno ogólnego, jak i miejscowego. Jednak obecnie zarejestrowany jest tylko jeden z leków biologicznych – dupilumab, podczas gdy wiele innych preparatów nadal podlega szczegółowym badaniom przedrejestracyjnym.

Leczenie AZS powinno być w pełni zindywidualizowane i wymaga ogromnej wiedzy teoretycznej, jak również praktyki klinicznej, a niejednokrotnie podejście lecznicze wymaga interdyscyplinarnej współpracy wielospecjalistycznej.

Piśmiennictwo

1. **Schlapbach C., Simon D.:** Update on skin allergy. Allergy 2014, 69, 1571-1581.
2. **Garmhausen D., Hagemann T., Bieber T., Dimitriou I., Fimmers R., Diepgen T., et al.:** Characterization of different courses of atopic dermatitis in adolescent and adult patients. Allergy 2013, 68, 498-506.
3. **Carroll C.L., Balkrishnan R., Feldman S.R., Fleischer A.B. Jr, Manuel J.C.:** The burden of atopic dermatitis: impact on the patient, family, and society. Pediatr Dermatol 2005, 22, 192-199.
4. **Spergel J.M.:** From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. Ann Allergy Asthma Immunol 2010, 105, 99-106.
5. **Kruszewski J.:** Definicja, epidemiologia i genetyka atopowego zapalenia skóry. In: W. Gliński, J. Kruszewski (eds). Atopowe zapalenie skóry u dzieci i dorosłych. Stanowisko Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Medycyna Praktyczna, Warsaw 2012, 11-13.

Alergia na penicylinę – skala problemu

M. Chełmińska

Klinika Alergologii, Katedra Pneumonologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Od kilkudziesięciu lat pojawiają się publikacje dotyczące występowania reakcji anafilaktycznych po zastosowaniu penicyliny – antybiotyku o bardzo szerokim spektrum działania. Podejmuje się działania mające na celu ocenę skali problemu, jakim jest występowanie alergii na penicylinę [1]. Prowadzi się w ośrodkach specjalistycznych programy diagnostyczne, które mają na celu weryfikację rozpoznania. Wykonuje się zarówno badania kwestionariuszowe, jak i badania diagnostyczne (testy skórne, badania laboratoryjne, np. sIgE, BAT). Złotym standardem rozpoznania są próby prowokacyjne z lekami [2]. Zaleca się wykonywanie powyższych badań u osób, u których wystąpiła reakcja nadwrażliwości po leku niemającego odpowiednika, a jego zastosowanie jest konieczne, oraz w przypadku, w którym o wywołanie reakcji podejrzanych jest wiele leków. Nie należy wykonywać badań, gdy nie stwierdza się związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy zastosowaniem leku a wystąpieniem objawów (np. czas reakcji, następne przyjęcie leku nie wywołuje objawów, reakcje występują także bez związku ze stosowaniem leku) [3, 4]. Konsekwencją przeprowadzonej diagnostyki jest tzw. *delabeling* u ok. 75% osób zgłaszających w wywiadzie objawy sugerujące alergię na penicylinę [5]. Powoduje to zmianę świadomości przy wypisywaniu recept. Zanegowanie rozpoznania pozwala na zapewnienie optymalnej, racjonalnej antybiotykoterapii oraz rzeczywiste oszczędności w opiece zdrowotnej [6, 7].

Piśmiennictwo

1. **Phillips C.J., Gilchrist M., Cooke F.J., Franklin B.D., Enoch D.A., Murphy M.E., et al.:** Adherence to antibiotic guidelines and reported penicillin allergy: pooled cohort data on prescribing and allergy documentation from two English National Health Service (NHS) trusts. BMJ Open 2019, 9, e026624.
2. **Gonzales-Estrada A., Radojicic C.:** Penicillin allergy: a practical guide for clinicians. Cleveland Clin J Med 2015, 82, 295-300.
3. **Iammatteo M., Alvarez Arango S., Ferastraoaru D., Akbar N., Lee A.Y., Cohen H.W., et al.:** Safety and outcomes of oral graded challenges to amoxicillin without prior skin testing. J Allergy Clin Immunol Pract 2019, 7, 236-43.
4. **Vyles D., Chiu A., Routes J., Castells M., Phillips E.J., Kibicho J., et al.:** Antibiotic use after removal of penicillin allergy label. Pediatrics 2018, 141, pii:e20173466.
5. **Lachover-Roth I., Sharon S., Rosman Y., Meir-Shafrir K., Confino-Cohen R.:** Long-term follow-up after penicillin allergy delabeling in ambulatory patients. J Allergy Clin Immunol Pract 2019, 7, 231-235.
6. **Lee R.U., Banks T.A., Waibel K.H., Rodriguez RG.:** Penicillin allergy… maybe not? The military relevance for penicillin testing and de-labeling. Military Med 2019, 184, e163-e168.
7. **Cosby A., Trubiano J., Coleman D.T., Rukasin C.R.F., Phillips E.J.:** The challenge of de-labeling penicillin allergy. Allergy 2019, doi: 10.1111/all.13848.

Immunoterapia alergenowa *versus* terapia biologiczna – co wybrać i kiedy?

B. Rogala

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Immunoterapia indukuje zaburzoną w atopii tolerancję immunologiczną na alergeny, które są przyczyną choroby. Ten sposób leczenia oddziałuje immunosupresyjnie na ostrą fazę reakcji alergicznej i rozwój przewlekłego zapalenia. Taki mechanizm działania szczepionek alergenowych tłumaczy skuteczność kliniczną tego sposobu leczenia, którą warunkuje właściwy dobór szczepionki oparty na ocenie profilu uczulenia i jego istotności klinicznej. Immunoterapia ma wieloletnią tradycję i działanie profilaktyczne. Zapobiega rozwojowi astmy u chorych na alergiczny nieżyt nosa i nowych uczuleń [1].

Zaburzone procesy immunoregulacji są istotą molekularnego mechanizmu reakcji hiperergicznych. Nadmierna aktywność systemu Th2 odpowiada za rozwój alergii atopowej. Komórki te generują szereg cytokin i aktywację odpowiednich receptorów. Tłumaczy to rolę aktywnych biologicznie białek w rozwoju i przewlekaniu się immunoalergicznego odczynu zapalnego w obrębie narządu wstrząsu, a także objawy choroby [2]. Należy podkreślić, że w cięższych postaciach chorób z kręgu atopii reakcja zapalna toczy się w określony sposób autonomicznie, niezależnie od ekspozycji na alergen, co istotnie ogranicza stosowanie immunoterapii alergenowej i wskazuje na celowość zastosowania terapii biologicznej. Terapia biologiczna nie jest swoista wobec alergenu, koryguje określone ogniwa zaburzonych procesów immunoregulacji [3].

Zróżnicowany mechanizm patogenetyczny może odpowiadać za taki sam obraz kliniczny choroby. Dlatego też szczegółowa charakterystyka endo- i fenotypu określonej jednostki nozologicznej warun-

kuje wybór właściwego rodzaju terapii biologicznej, która jest wyrazem przełomowego postępu w leczeniu wielu chorób [4–6].

Piśmiennictwo

1. **Jutel M., Agache I., Bonini S., Burks A.W., Calderon M., Canonica W., et al.:** International consensus on alergen immunotherapy. II. Mechanism, standardization and pharmacoenomics. J Allergy Clin Immunol 2016, 137, 358-368.
2. **Adkis C.A.:** Therapies for allergic inflammation: refining strategies to induce tolerance. Nat Med 2012, 18, 736-749.
3. **Gandi N.A., Bennet B.L., Graham N.M., Pirozzi G., Stahl N., Yancopoulos G.D.:** Targeting key proximal drivers of type 2 inflammation in disease. Nat Rev Drug Discov 2016, 15, 35-50.
4. **Legrand F., Klion A.D.:** Biologic therapies targeting eosinophils: current status and future prospects. J Allergy Clin Immunol Pract 2015, 3, 167-174.
5. **Fajt M.L., Wenzel S.E.:** Biologic therapy in asthma: entering the new age of personalized medicine. J Asthma 2014, 51, 669-676.
6. **Fajt M.L., Wenzel S.E.:** Asthma phenotypes and the use of biologic medications in asthma and allergic disease: the next steps toward personalized care. J Allergy Clin Immunol 2015, 135, 299-310.

Europejskie i polskie serie do testów płatkowych – co się zmieniło w 2019 roku?

R. Śpiewak

Zakład Dermatologii Doświadczalnej i Kosmetologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

Testy płatkowe są złotym standardem w diagnostyce wyprysku, dlatego należy je wykonać u każdego pacjenta z przewlekłym lub nawracającym wypryskiem, niezależnie od jego wieku oraz domniemanej etiologii wyprysku (diagnostyka różnicowa). Eksperci Europejskiego Towarzystwa Wyprysku Kontaktowego (ESCD) opublikowali w 2015 roku nowe wytyczne dobrej praktyki klinicznej testów płatkowych, a w 2019 roku rekomendacje dotyczące składu Europejskiej serii podstawowej, stanowiącej bazę dla serii narodowych na naszym kontynencie. Zalecenia te zostały uwzględnione w aktualnie przygotowywanych standardach Polskiego Towarzystwa Alergologicznego (PTA), stosownie do nich zmienił się także skład Polskiej serii podstawowej. W celu poprawy diagnostyki alergologicznej w ośrodkach specjalistycznych pojawiła się ponadto Europejska seria rozszerzona, a w ślad za nią Polska seria rozszerzona. Polska seria podstawowa stanowi minimum, które powinno być wykonywane przez każdego lekarza dermatologa, alergologa lub pediatrę zajmującego się diagnostyką i leczeniem przewlekłego lub nawracającego wyprysku. Dla ośrodków referencyjnych oraz lekarzy specjalistów zajmujących się trudnymi przypadkami wyprysku przeznaczona jest Polska seria rozszerzona, która zwiększa skuteczność diagnostyczną testów płatkowych dzięki rozszerzeniu o 20 dodatkowych substancji testowych. Polska seria rozszerzona w pełni pokrywa się z Europejską serią podstawową.

Nowa Polska seria podstawowa nadal składa się z 30 substancji testowych. Mieszanka kain III zastępuje dotychczas stosowaną w serii podstawowej benzokainę (anestezynę) i oprócz niej obejmuje także dibukainę (cynchokainę) i tetrakainę (ametokainę). Częstość występowania dodatnich odczynów na mieszankę kain III w rutynowych testach płatkowych ocenia się na 1,3–4,1%. Hydroksyetylometakrylan (HEMA) jest reprezentantem szeroko stosowanej grupy akrylanów, częstość występowania dodatnich odczynów na HEMA wśród osób zakwalifikowanych do testów płatkowych wynosi 1,1–3,4%. Gentamycyna – składnik wielu preparatów do stosowania miejscowego, powoduje odczyny dodatnie u 4,5–4,6% testowanych. Linalol i limonen są bardzo powszechnie stosowanymi składnikami zapachowymi, które w warunkach otoczenia ulegają samoistnej degradacji z powstaniem wodoronadtlenków będących główną przyczyną uczuleń u ludzi. Dlatego testy płatkowe wykonuje się z wodoronadtlenkami linalolu (częstość występowania dodatnich odczynów w testach płatkowych wynosi 2,9–9,8%) oraz wodoronadtlenkami limonenu (3,4–7,7%). Mieszanka barwników tekstylnych obejmuje barwniki azowe, które najczęściej powodują wyprysk tekstylny. Częstość występowania dodatnich odczynów na mieszankę barwników tekstylnych w rutynowych testach płatkowych wynosi 2,1–6,9%. Polska seria rozszerzona to Polska seria podstawowa powiększona o dodatkowe 20 składników, z których część to dotychczasowe składniki, które „nie zmieściły się" w serii podstawowej, a część to zupełnie nowe hapteny, które niekiedy uczulają bardzo często, lecz ocena istotności klinicznej stanowi wyzwanie nawet dla ekspertów (np. mieszanka galusanów – częstość występowania odczynów 16,0–48,0% czy też pirosiarczyn sodu – 4,5–5,5%). Ostatnim składnikiem serii rozszerzonej jest „wzorcowa substancja drażniąca" – laurylosiarczan sodu w stężeniu 0,25% wod., która w rękach doświadczonego eksperta pozwala wykryć osoby o indywidualnej skłonności do reakcji fałszywie dodatnich w testach płatkowych.

Zmiana klimatu a choroby alergiczne

R. Gawlik

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Alergologii i Immunologii Klinicznej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Choroby alergiczne są ważną grupą chorób przewlekłych, stanowiąc problem zdrowia publicznego na świecie. Dotykają one ok. 40% mieszkańców Europy. Analizy przeprowadzone pod kierunkiem Międzyrządowego Zespołu Zmian Klimatu (IPCC), przedstawiając wpływ zmiany klimatu na zdrowie człowieka, wśród najważniejszych zagrożeń wymieniają częstsze występowanie chorób dróg oddechowych i alergii [1]. Zmiany klimatu różnią się regionalnie, przybierając na sile w wyższych szerokościach geograficznych oraz w krajach uprzemysłowionych. Odpowiedzialnymi za obserwowane zjawiska są większe stężenia ozonu, dwutlenku węgla i zanieczyszczeń stałych na poziomie gruntu, zmiany w występowaniu pyłku roślin i zarodników grzybów pleśniowych oraz zwiększone narażenie na wysokie temperatury przy zmniejszeniu ekspozycji na mrozy. Obserwowany wzrost temperatury powietrza koreluje ze wzrostem stężenia pyłku roślin, głównie pyłku rodziny cyprysowatych, platana, leszczyny, jesionu, dębu, brzozy, olchy, ambrozji i babki lancetowatej. Zmiany występowały w większości krajów europejskich i były zdecydowanie bardziej wyrażone w ośrodkach miejskich [2]. Wieloletnia analiza pokazuje, że aż 71% roślin zaczyna kwitnienie z każdym rokiem wcześniej [3]. Wydłuża się okres pylenia, który np. dla ambrozji wydłużył się o 18 dni w ostatnich 20 latach. Stopniowy wzrost temperatury powietrza powoduje przesuwanie się na północ dotychczasowej granicy występowania różnych gatunków roślin. Pojawiają się nowe alergeny wziewne w miejscach, gdzie dotychczas one nie występowały, np. ambrozja w Wielkiej Brytanii czy na Słowacji. Wnioski płynące z dotychczasowych badań wskazują, że zmiany klimatu znacznie zwiększą produkcję pyłku w najbliższej przyszłości. Stężenie alergenów roślinnych w USA ma podwoić się do 2040 roku [4].

W związku z rozpowszechnianiem się alergicznych chorób dróg oddechowych środki poświęcone ich ograniczeniu, obejmujące profilaktykę i leczenie, będą wymagać większych nakładów finansowych.

Piśmiennictwo

1. **Solomon S., Qin D., Manning M., et al.:** The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. In: S. Solomon, D. Qin, M. Manning et al. (eds.). Intergovernmental Panel on Climate Change 2007.
2. **Ziello C., Sparks T.H., Estrella N., Belmonte J., Bergmann K.C., Bucher E., et al.:** Changes to airborne pollen counts across Europe. PLoS One 2010, 7, e34076.
3. **Blando J., Bielory L., Nguyen V., Diaz R., Jeng H.A.:** Anthropogenic climate change and allergic diseases. Atmosphere 2012, 3, 200-212.
4. **Bielory L., Lyons K., Goldberg R.:** Climate change and allergic disease. Curr Allergy Asthma Rep 2012, 12, 485-494.

Fenotypy nadwrażliwości na NLPZ w pokrzywce przewlekłej i możliwości uzyskania tolerancji leków

B. Panaszek

Gabinet Internistyczno-Alergologiczny we Wrocławiu

Powszechne stosowanie przeciwbólowe i przeciwzapalne niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) wiąże się z najbardziej częstą przyczyną reakcji nadwrażliwości na środki stosowane w farmakoterapii. Podstawowa klasyfikacja reakcji niepożądanych na NLPZ obejmuje objawy związane z nietolerancją grupy, wynikające z nadwrażliwości krzyżowej, spowodowanej hamowaniem cyklooksygenazy-1 (COX-1) oraz immunologicznymi reakcjami selektywnymi, z udziałem IgE i limfocytów T, zależnymi wybiórczo od jednego leku. W nietolerancję grupy wchodzą trzy fenotypy kliniczne: NERD (*NSAIDs-exacerbated respiratory disease*), NECD (*NSAIDs-exacerbated cutaneous disease*) oraz NIUA (*NSAIDs-induced urticaria/angioedema*).

Wybiórczą nietolerancję jednego leku reprezentują dwa fenotypy kliniczne: SNIUAA (*single-NSAID-induced urticaria/angioedema/anaphylaxis*) oraz SNIDHR (*single-NSAID-induced delayed hypersensitivity reactions*). W przypadkach SNIUAA istotne znaczenie patogenetyczne mogą mieć swoiste dla leku IgE, natomiast w SNIDHR patomechanizm zależy od aktywacji Th1 (IFN-γ), Th2 (IL-4, IL-5) i CD4+/CD9+ (apoptoza keratynocytów). Wyniki badań z ostatnich lat sugerują rozszerzenie tego klasycznego podziału nietolerancji NLPZ o reakcje mieszane (współwystępowanie objawów skórnych i oddechowych – nietolerancja NLPZ wzrasta do 20% w astmie i do 30% w pokrzywce przewlekłej spontanicznej), reakcje anafilaktyczne na pokarmy z udziałem NLPZ (*food-dependent NSAIDs-induced anaphylaxis* – FDNIA), funkcje kofaktora w skazie atopowej.

NECD charakteryzuje zaostrzenie lub nawrót pokrzywki przewlekłej spontanicznej (PPS) po przyjęciu NLPZ. W NIUA objawy obserwuje się u osób zdrowych, bez PPS, czasami z atopią (nadwrażliwość na roztocze – 60%) po spożyciu produktów mącznych zanieczyszczonych roztoczem. SNIUAA to fenotyp, w którym pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy albo anafilaksja występuje po przyjęciu jednego leku z grupy NLPZ (pyrazolony, paracetamol, diklofenak, ibuprofen), kiedy inne leki są dobrze tolerowane. SNIDHR cechują opóźnione reakcje po NLPZ, które pojawiają się po 24 godzinach lub kilku dniach po przyjęciu leku o różnym nasileniu, takie jak lekkie (pokrzywka, osutka grudkowo-plamkowa), potencjalnie zagrażające życiu (toksyczna nekroliza naskórka), narządowe (zapalenie wątroby, zapalenie płuc).

Diagnostykę nadwrażliwości na NLPZ ograniczają różnorodne czynniki z brakiem wiarygodnych biomarkerów laboratoryjnych i wrażliwych testów skórnych. Doustny test prowokacyjny z kwasem acetylosalicylowym jest złotym standardem diagnostycznym, a w razie przeciwwskazań można wykonać inhalacyjny lub donosowy test z aspiryną lizynową, szczególnie przydatny w NERD i fenotypie klinicznym mieszanym. Test aktywacji bazofilów (*basophil activation test* – BAT) zalecany jest w FDNIA, SNIUAA oraz SNIDHR. Oznaczenie swoistej dla podejrzanego leku IgE może być przydatne w przypadkach SNIUAA, w których alergen o małej masie cząsteczkowej łączy się z nośnikiem białkowym, okupuje receptor FcεRI bazofila lub mastocyta i powoduje aktywację oraz degranulację komórek z uwolnieniem prozapalnych mediatorów. Tymczasem stwierdzono swoiste IgE dla pyrazolonów i kwasu acetylosalicylowego.

Przedłużeniem procedury testu prowokacyjnego może być próba desensytyzacji, której celem jest uzyskanie tolerancji kwasu acetylosalicylowego i NLPZ. W celu utrzymania stanu tolerancji leku może się okazać konieczne przewlekłe podawanie kwasu acetylosalicylowego w dawce tolerowanej.

Piśmiennictwo

1. **Doña I., Pérez-Sánchez N., Eguiluz-Gracia I., Muñoz-Cano R., Bartra J., Torres M.J., et al.:** Progress in understanding hypersensitivity reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Allergy 2019 doi: 10.1111/all.14032.

Przewlekła pokrzywka – diagnostyka i terapia z uwzględnieniem terapii biologicznych

M. Kupczyk

Klinika Chorób Wewnętrznych, Astmy i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Pod pojęciem pokrzywki mieści się heterogenna grupa chorób z dominującymi zmianami skórnymi o typie bąbli pokrzywkowych i/lub obrzęku. Pokrzywka ostra, w której objawy utrzymują się poniżej 6 tygodni, a często trwają kilka, kilkanaście godzin, często ma podłoże alergiczne, IgE-zależne. W pokrzywce przewlekłej z definicji zmiany utrzymują się powyżej 6 tygodni. Wyróżnia się przewlekłe pokrzywki fizykalne (indukowane pod wpływem zimna, ucisku i innych bodźców fizycznych) oraz pokrzywkę spontaniczną (CSU), często o nieznanej etiologii. Pokrzywka jest jedną z dermatoz charakteryzujących się niezwykle wysokim poziomem świądu. Przewlekła pokrzywka spontaniczna wiąże się z istotnym upośledzeniem jakości życia pacjenta, wpływa na codzienną aktywność, wydajność pracy, życie społeczne, rodzinne i jakość snu. W większości przypadków (ok. 50%) objawy CSU ustępują (z leczeniem lub bez leczenia) w ciągu 6 miesięcy obserwacji, niekiedy objawy utrzymują się przez ok. 1–5 lat, a u pojedynczych pacjentów utrzymują się do 50 lat. Standardy europejskie [1] w diagnostyce CSU zalecają wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych (morfologia, CRP) oraz unikanie leków, które mogą indukować objawy (np. inhibitory ACE, niesteroidowe leki przeciwzapalne). Ze względu na obraz kliniczny można pogłębić diagnostykę o badania w kierunku chorób tarczycy (TSH, przeciwciała anty-TPO, anty-TG), choroby wrzodowej czy alergii typu I. Niekiedy, w wątpliwych przypadkach, wskazane jest pobranie wycinka skóry. Test z surowicą autologiczną jest łatwy do wykonania, nie wpływa jednak w praktyce na dalsze postępowanie terapeutyczne. Podstawą terapii CSU są leki przeciwhistaminowe drugiej generacji. W przypadku braku optymalnej kontroli objawów wskazane jest zwiększenie dawki leków do 4-krotności standardowej dawki. Lekiem trzeciego rzutu jest omalizumab – humanizowane przeciwciało monoklonalne anty-IgE. Omalizumab w dawce 300 mg, podawany co 4 tygodnie spektakularnie redukuje nasilenie objawów choroby i poprawia jakość życia. Dostępność terapii biologicznej w ramach programu terapeutycznego zdecydowanie poprawi kontrolę choroby u pacjentów

z przewlekłą pokrzywką spontaniczną niereagującą na standardową terapię.

Piśmiennictwo

1. **Zuberbier T., Aberer W., Asero R., Abdul Latiff A.H., Baker D., Ballmer-Weber B., et al.:** The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. Allergy 2018, 73, 1393-1414.

Aktualne metody terapii alergii oczu

P. Lipowski

Katedra i Klinika Okulistyki, Gdański Uniwersytet Medyczny

Alergiczne schorzenia w okulistyce dotyczą przede wszystkim spojówki. Najczęściej rozpoznawane są sezonowe alergiczne zapalenie spojówki (SAC) i całoroczne alergiczne zapalenie spojówki (PAC) [1, 2]. Są one związane z I typem reakcji nadwrażliwości, uwalnianiem mediatorów zapalnych przez komórki tuczne [3, 4]. Głównymi objawami zapaleń alergicznych spojówki są nadmierne łzawienie, pieczenie pod powiekami i świąd [5]. Bardzo często występują wspólnie z zapaleniem górnych dróg oddechowych, szczególnie błony śluzowej nosa [6]. Nierzadko pacjenci z alergicznym zapaleniem spojówki leczą się z powodu zmian atopowych skóry lub astmy oskrzelowej. Najczęściej różnicuje się zapalenie alergiczne spojówki z zespołem suchego oka. Leczenie zależy od stopnia nasilenia objawów przedmiotowych i podmiotowych. Pierwsza faza leczenia obejmuje tylko płukanie worka spojówkowego 0,9% NaCl lub stosowanie leków nawilżających bez konserwantów. Drugi etap leczenia to stosowane miejscowo leki antyhistaminowe, blokujące receptory H1 i H2 (emedastyna, lewokabastyna) lub leki stabilizujące komórki tuczne (lodoksamid, cromolyn, olopatadyna, ketotifen) [7]. Dodatkową grupą leków, którą stosuje się miejscowo w alergicznym zapaleniu spojówki są niesteroidowe leki przeciwzapalne (nepafenak, bromfenak). W bardziej zaawansowanych przypadkach wykorzystuje się leki glikokortykosteroidowe (loteprednol, deksametazon) [3]. Skrajne przypadki zapaleń alergicznych oczu, które mogą dotyczyć rogówki, błony naczyniowej lub siatkówki oka, poza leczeniem farmakologicznym miejscowym i ogólnym, mogą wymagać leczenia operacyjnego. Do innych metod leczenia zalicza się immunoterapię (podjęzykowo, podskórnie) [8, 9], stosowanie takrolimusu, cyklosporyny A [10, 11], antagonistów prostaglandyn D2, aplikację soczewek kontaktowych wydzielających niektóre leki [1], stosowanie mechanicznej bariery w postaci specjalnych żeli.

Piśmiennictwo

1. **Bilkhu P.S., Wolffsohn J.S., Naroo S.A.:** A review of non-pharmacological and pharmacological management of seasonal and perennial allergic conjunctivitis. Contact Lens Ant Eye 2012, 35, 9-16.
2. **Leonardi A., Lazzarini D., Bortolotti M., Piliego F., Midena E., Fregona I.:** Corneal confocal microscopy in patients with vernal keratoconjunctivitis. Ophthalmology 2012, 119, 509-515.
3. **Lightman S., Scadding G.K.:** Should intranasal corticosteroids be used for the treatment of ocular symptoms of allergic rhinoconjunctivitis? A review of their efficacy and safety profile. Int Arch Allergy Immunol 2012, 158, 317-325.
4. **Mimura T., Usui T., Mori M., Funatsu H., Noma H., Yamamoto H., et al.:** Relation between total tear ige in seasonal allergic conjunctivitis. Cornea 2011, 30, 790-795.
5. **Palmares J., Delgado L., Cidade M., Quadrado M.J., Filipe H.P.; Season Study Group.:** Allergic conjunctivitis: a national cross-sectional study of clinical characteristics and quality of life. Eur J Ophthalmol 2010, 20, 257-264.
6. **Singh K., Axelrod S., Bielory L.:** The epidemiology of ocular and nasal allergy in the United States, 1988-1994. J Allergy Clin Immunol 2010, 126, 778-783.
7. **Abelson M.B., Mc Laughlin J.T., Gomes P.J.:** Antihistamines in ocular allergy: are they all created equal? Curr Allergy Asthma Rep 2011, 11, 205-211.
8. **Calderon M.A., Penagos M., Sheikh A., Canonica G.W., Durham S.:** Sublingual immunotherapy for treating allergic conjunctivitis. Cochrane Database Syst Rev 2011, 7, CD007685.
9. **Frolund L., Durham S.R., Calderon M., Emminger W., Andersen J.S., Rask P., et al.:** Sustained effect of SQ – standarised grass allergy immunotherapy tablet on rhinoconjunctivitis quality of life. Allergy 2010, 65, 753-757.
10. **Chen S.L., Yan J., Wang F.S.:** Two topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis i pediatric patients: a meta-analysis of randomized clinical trials. J Dermatolog Treat 2010, 21, 144-156.
11. **Utine C.A., Stern M., Akpek E.K.:** Clinical review: topical ophthalmic use of cyclosporin A. Ocul Immunol Inflamm 2010, 18, 352-361.

The prevalence of traditional and e-smoking with symptoms of respiratory diseases in student-athletes from Grodno

A. Shpakou[1], V. Pauliuts[1], M. Jankowski[2], G. Brożek[2]

[1]Yanka Kupala State University of Grodno, Belarus
[2]Department of Epidemiology, School of Medicine in Katowice, Medical University of Silesia in Katowice, Poland

Background: Smoking traditional cigarettes is a known risk factor for lung diseases and other non-infectious diseases. Data on the harmfulness of electronic cigarettes (e-cigarettes) are ambiguous. E-cigarettes are heavily advertised in the media, mainly as a healthy substitute to traditional cigarettes. Respiratory system diseases are common among youngsters and smoking is one of their main agents.

Aim: To assess the rates of e-cigarette and tobacco cigarette use; to compare the patterns of smoking and the prevalence of respiratory and allergic diseases among students-athletes.

Material and methods: All 1124 students from Faculty of Physical Culture of Yanka Kupala State University of Grodno were invited to fill in a questionnaire based on cross-sectional study about attitudes towards the use of traditional and electronic cigarettes. All the respondents were divided into five groups: exclusive tobacco smokers, exclusive e-cigarette smokers, dual smokers (both e-cigarette and tobacco cigarette users), non-smoking students who hadn't smoked for at least 12 months prior to the research and never smoked. The database was formed by uploading the anonymous questionnaire details to the web-application Limesurvey with the aim of its further statistical processing.

Results: The subjects were university students aged 20.9 ±1.43 years. 25.1% and 54.1% of the surveyed students declared themselves non-smokers (group V and IV), 15.4% respondents smoked traditional cigarettes. E-cigarettes were used much more seldom than the traditional ones – by 1.8% of the respondents accordingly. 3.6% dual smokers stated they were using both tobacco cigarettes and e-cigarettes. At least one tobacco smoking experience was recorded in the history of 70.3% of students; e-smoking statistics in this regard is 54.7%. Statistically, men appeared to be twice as frequent as women among both tobacco and e-cigarette smokers. The average vaping experience was considerably shorter than that of traditional smoking. Dual smokers used traditional cigarettes more frequently than electronic ones ($p < 0.01$). This group more often chose to consume e-liquid with a higher level of nicotine ($p < 0.01$). The stop smoking attempt was the most important stimulus of opting for e-smoking (86.5%). Bronchial asthma was reported among 4.6 % of traditional smokers, 8.6% of e-smokers and among 12.2% of both traditional smokers and e-smokers. Among non-smoking students this indicator did not exceed 3.5% and 2.4% in groups IV and V ($p < 0.001$).

Conclusions: Student athletes are at risk of smoking. E-cigarettes can act as a product that opens the way to smoking traditional cigarettes. The number of persons suffering from respiratory symptoms was markedly higher in the group of smokers. The incidence of the established diagnosis of bronchial asthma among tobacco smoking students and e-cigarettes smoking scholars was significantly higher than that of non-smokers. The study shows that smoking is causally associated with symptoms of respiratory diseases and allergies.

Epigenetyka łuszczycy

B. Nedoszytko

Katedra i Klinika Dermatologii, Alergologii i Wenerologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Epigenetyka zajmuje się badaniem dziedziczności pozagenowej, która nie zależy od informacji zapisanej w genach (DNA) i ulegającej ekspresji w procesie transkrypcji i translacji, lecz od mechanizmów regulujących ekspresję genu przez chemiczną modyfikację DNA, elementów regulatorowych genu (promotorów, enhancerów), działania mikro-RNA lub zmian konformacyjnych chromatyny jądra komórkowego (modyfikacja histonów, stopnia kondensacji chromatyny).

W przypadku łuszczycy w tkankach zmienionych chorobowo obserwuje się zmniejszoną w porównaniu z tkanką prawidłową acetylację histonów, co ujemnie koreluje z aktywnością choroby mierzoną w skali PASI. Profil globalnej metylacji promotorów jest odmienny u chorych w porównaniu z osobami zdrowymi. Dotyczy to odmiennej metylacji ponad 1100 promotorów genów. Dwanaście z nich zlokalizowano w kompleksie różnicowania naskórka (*epidermal differentiation complex* – S100A3, S100A5, S100A7, S100A12, SMCP, SPRR2A, SPRR2D, SPRR2E, LCE3A).

Coraz więcej zebranych danych empirycznych wskazuje, że dwie klasy niekodujących RNA: długołańcuchowy (*long non-coding RNA* – lncRNA) i mikro-RNA (miRNAs), odgrywają znaczącą rolę w patogenezie łuszczycy. Cząsteczki te poprzez blokowanie ekspresji wielu genów mogą regulować proliferację keratynocytów oraz rozwój i aktywację komórek procesu zapalnego (mastocytów, neutrofilów, makrofagów). Regulują także różnicowanie limfocytów Th1/Th2/Th17, syntezę cytokin i chemokin przez keratynocyty oraz mają wpływ na procesy wzajemnej komunikacji keratynocytów i komórek procesu zapalenia w rozwoju łuszczycy. Zaobserwowana ostatnio zmienność mikro-RNA (polimorfizm miRNA, polimorfizm miejsc dołączania miRNA do docelowego genu, edycja mi-RNA) sugeruje, że może ona odpowiadać za tzw *missing heritability* – brakujące ogniwo w poznawaniu genetycznych podstaw łuszczycy.

Piśmiennictwo

1. **Botchkarev V.A., Fessing M.Y., Botchkareva N.V., et al.:** Epigenetic regulation of gene expression in keratinocytes. J Invest Dermatol 2013, 133, 1918-1921.
2. **Chandra A., Ray A., Senapati S., Chatterjee R.:** Genetic and epigenetic basis of psoriasis pathogenesis. Mol Immunol 2015, 64, 313-323.
3. **Pivarcsi A., Ståhle M., Sonkoly E.:** Genetic polymorphisms altering microRNA activity in psoriasis – a key to solve the puzzle of missing heritability? Exp Dermatol 2014, 23, 620-624.
4. **Sonkoly E., Wei T., Janson P.C., Sääf A., Lundeberg L., Tengvall-Linder M., et al.:** MicroRNAs: novel regulators involved in the pathogenesis of psoriasis? PLoS One 2007, 2, e610.
5. **Ichihara A., Jinnin M., Yamane K., Fujisawa A., Sakai K., Masuguchi S., et al.:** microRNA-mediated keratinocyte hyperproliferation in psoriasis vulgaris Br J Dermatol 2011, 165, 1003-1010.

Dlaczego wykwity łuszczycowe pojawiają się w tej samej lokalizacji?

A. Owczarczyk-Saczonek

Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Miejski Szpital Zespolony w Olsztynie

Naturalny przebieg łuszczycy polega na pojawianiu się nowych wykwitów w miejscu poprzednich, które ustąpiły po skutecznej terapii. Ostatnie postępy w badaniach nad etiopatogenezą łuszczycy wykazały, że po ustąpieniu blaszek łuszczycowych, już w pozornie zdrowej skórze, pozostaje ślad w postaci komórek pamięci (*tissue resident memory cells* – TRM), które są zdolne zainicjować kaskadę zapalną i wywołać nawrót choroby w tej samej lokalizacji. Pierwotnie są one odpowiedzialne za ochronę przeciw infekcjom wirusowym i bakteryjnym. W przypadku łuszczycy, nawet w okresie remisji, stają się źródłem cytokin prozapalnych IL-17A i IL-22. Aktywność genów związanych z limfocytami T *(T cell-associated genes*) (LCK i TRCB1) i z cytokinami prozapalnymi (IL-17, IL-22 i IFN-γ) nadal jest zwiększona w skórze po ustąpieniu wykwitów łuszczycowych, co najmniej 3 miesiące po rozpoczęciu leczenia inhibitorami TNF-α. Recyrkulacja komórek T pamięci pomiędzy skórą a krążeniem jest nowo poznanym mechanizmem immunologicznym, który odgrywa istotną rolę w inicjacji *psoriasiform response*. Stwierdzono również, że frakcja skórnych limfocytów T CD4+ wydzielających IL-17 i prawdopodobnie limfocyty T $\gamma\delta$ mogą pełnić funkcję w tworzeniu samopodtrzymującej się pętli zapalnej. Nie jest jednak znany optymalny czas leczenia potrzebny na całkowite wyciszenie TRM, które mogłoby zapewnić brak nawrotu zmian chorobowych w danej lokalizacji.

Piśmiennictwo

1. **Casey K.A., Fraser K.A., Schenkel J.M., Moran A., Abt M.C., Beura L.K., et al.:** Antigen-independent differentiation and

maintenance of effector-like resident memory T cells in tissues. J Immunol 2012, 188, 4866-4675.
2. **Cheuk S., Wikén M., Blomqvist L., Nylén S., Talme T., Ståhle M., et al.:** Epidermal Th22 and Tc17 cells form a localized disease memory in clinically healed psoriasis. J Immunol 2014, 192, 3111-3120.
3. **Mackay L.K., Rahimpour A., Ma J.Z., Collins N., Stock A.T., Hafon M.L., et al.:** The developmental pathway for CD103(+)CD8+ tissue-resident memory T cells of skin. Nat Immunol 2013, 14, 1294-1301.
4. **Eberle F.C., Brück J., Holstein J., Hirahara K., Ghoreschi K.:** Recent advances in understanding psoriasis. F1000Res 2016, 5, 770.
5. **Matos T., O'Malley J.T., Lowry E.L., Hamm D., Kirsch I.R., Robins H.S., et al.:** Clinically resolved psoriatic lesions contain psoriasis-specific IL-17-producing alphabeta T cell clones. J Clin Invest 2017, 127, 4031-4041.

Łuszczyca jako choroba ogólnoustrojowa

D. Khvorik

Katedra Dermatologii i Wenerologii, Państwowy Uniwersytet Medyczny w Grodnie, Białoruś

Łuszczyca jest przewlekłą chorobą zapalną skóry o nieznanej do końca etiologii. Częstość jej występowania jest różna i dotyczy ok. 1–5% populacji ogólnej na świecie. Dzisiaj łuszczyca jest traktowana jako choroba ogólnoustrojowa z powodu zaangażowania w proces chorobowy nie tylko skóry, lecz także stawów, wielu narządów wewnętrznych i nazywa się wtedy chorobą łuszczycową [1]. Zaobserwowano, że u chorych na łuszczycę występuje pewna predyspozycja do rozwoju chorób układu mięśniowo-szkieletowego, pokarmowego, krążenia i zaburzeń metabolicznych [2]. Okazało się również, że łuszczyca może być powiązana z chlamydiozą dróg moczowo-płciowych. Etiopatogeneza łuszczycy nie jest w pełni wyjaśniona – bierze się pod uwagę udział czynników zakaźnych, genetycznych, niektórych witamin, markerów aktywacji keratynocytów śródbłonka i cytokin prozapalnych.

Piśmiennictwo

1. **Jung K.J., Kim T.G., Lee J.W., Lee M., Oh J., Lee S.E., et al.:** Increased risk of atherosclerotic cardiovascular disease among patients with psoriasis in Korea: a 15-year nationwide population-based cohort study. J Dermatol 2019, 46, 859-866.
2. **Mikhaylov D., Hashim P.W., Nektalova T., Goldenberg G.:** Systemic psoriasis therapies and comorbid disease in patients with psoriasis: a review of potential risks and benefits. J Clin Aesthet Dermatol 2019, 12, 46-54.

Łuszczycowe zapalenie stawów – co nowego?

A. Szczerkowska-Dobosz

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS) należy do grupy seronegatywnych artropatii. W przebiegu ŁZS dochodzi do zajęcia stawów obwodowych, kręgosłupa, zapalenia pochewek ścięgnistych, ścięgien (*tenosynovitis*) i przyczepów ścięgnistych (*enthesistis*). Szacuje się, że ŁZS występuje u ok. 30% chorych na łuszczycę oraz że niemal 50% chorych na przewlekłą łuszczycę plackowatą ma nierozpoznane zapalenie stawów. Wczesne rozpoznanie i szybkie wdrożenie odpowiedniego leczenia ŁZS jest w stanie zahamować progresję choroby i zapobiec trwałym zmianom w narządzie ruchu. U ponad 80% chorych zmiany na skórze poprzedzają o 7–12 lat wystąpienie pierwszych objawów zapalenia stawów, dlatego do dermatologów należy wczesne rozpoznanie ŁZS. Olbrzymi postęp w zrozumieniu patogenezy choroby spowodował wprowadzenie nowych skutecznych terapii do leczenia łuszczycowego zapalenia stawów. W ramach programów lekowych w Polsce do leczenia ŁZS dostępne są inhibitory TNF-α, takie jak infliksymab, etanercept, adalimumab, certolizumab pegol i golimumab. Do leków nowszej generacji należą: inhibitory IL-17 (secukinumab), inhibitory IL-12, IL-23 (ustekinumab) oraz inhibitory fosfodiesterazy 4 (apremilast). W wykładzie omówiono najnowsze dane dotyczące patogenezy, obrazu klinicznego i leczenia ŁZS.

Piśmiennictwo

1. **Ocampo D., Gladman D.:** Psoriatic arthritis. F1000Res 2019, 8, pii: F1000.
2. **Zhang A.D., Kavanaugh A.:** Treat to target in psoriatic arthritis. Rheum Dis Clin North Am 2019, 45, 505-517.
3. **Talotta R., Atzeni F., Sarzi-Puttini P., Masala I.F.:** Psoriatic arthritis: from pathogenesis to pharmacologic management. Pharmacol Res 2019, 148, 104394.

Leki biologiczne w leczeniu łuszczycy

A. Pietrzak

Klinika Dermatologii, Wenereologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Łuszczyca jest przewlekłą, niezakaźną, immunologiczną i immunometaboliczną chorobą skóry, o nawrotowym przebiegu, bardzo stygmatyzującą. Obecnie szacuje się, że w Polsce na łuszczycę choruje ok. 2,99% populacji. Zarówno w naszym kraju, jak i na świecie obserwuje się wzrastającą częstość występowania zachorowań na łuszczycę (11,4%). Jest chorobą, która bardzo zmniejsza jakość życia, w wielu przypadkach narzuca wybory osobiste i determinuje życie zawodowe. W etiopatogenezie uwzględnia się przyczyny genetyczne, środowiskowe i immunologiczne. Liczne choroby współistniejące są główną przyczyną zgonu chorych na łuszczycę. O ogólnoustrojowym charakterze łuszczycy świadczy podwyższony poziom limfocytów Th1 i Th17 i cytokin przez nie produkowanych we krwi chorych na łuszczycę. Ponieważ cytokiny zapalne TNF-α, INF-γ, IL-6 są kluczowym elementem łączącym łuszczycę z chorobami sercowo-naczyniowymi, zespołem metabolicznym, cukrzycą i otyłością. Uwaga lekarzy leczących łuszczycę kieruje się na stosowanie leków o szerokim zakresie działania modulujących komórki immunologicznie czynne i hamujących kaskadę cytokin. Kryteria te spełniają leki biologiczne. Leki biologiczne to szerokie pojęcie obejmujące liczne preparaty, takie jak szczepionki, krew i preparaty krwiopochodne, antytoksyny, hormony wzrostu, ludzkie insuliny, cytokiny, przeciwciała monoklonalne, rekombinowane białka terapeutyczne, alergeny. Leczenie biologiczne chorób dermatologicznych jest stosowane na świecie od ponad 30 lat, w Polsce jest dostępne od 2010 roku. Dotychczas badano wiele antycytokin pod kątem ich zastosowania w leczeniu łuszczycy, prowadzone były badania I próby leczenia antycytokinami 1, 2, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 15, 17, 18, 19, 20, 23 oraz interferonu γ. Niektóre z nich nie odniosły planowanych sukcesów, co można wyjasnić złożoną budową receptorów i różnicami w powinowactwie do podjednostki receptora oraz działaniami ubocznymi. Wśród leków antycytokinowych (biologicznych i biopodobnych) w leczeniu łuszczycy i łuszczycowego zapalenie stawów w Polsce stosowane są obecnie inhibitory TNF (adalimumab, certolizumab, etanercept, golimumab i infliksymab), inhibitory interleukin 17 i 23 (sekukinumab, ustekinumab, iksekizumab), a także tofacytynib, który jest inhibitorem enzymu kinazy janus 1 i kinazy janus 3. Znane są również cztery kolejne preparaty oczekujące na rejestrację i dopuszczenie do leczenia w Polsce. Istnieją wskazania, przeciwwskazania oraz powikłania leczenia biologicznego, które zostaną omówione. Korzystne jest włączenie tego sposobu leczenia u starszych chorych, co przeciwdziała rozwoju zespołu metabolicznego i powikłań. Zdaniem specjalistów i pacjentów niezbędne jest rozszerzanie tego typu leczenia w Polsce.

Iksekizumab w leczeniu łuszczycy – doświadczenia własne

A. Wilkowska, I. Błażewicz, R. J. Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alegologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Leki biologiczne zostały wprowadzone do leczenia łuszczycy w 2003 roku (efalizumab, alefacept). Preparaty te zostały wycofane z leczenia ze względu na działania niepożądane. Pierwszymi lekami, które mają zastosowanie do dziś były leki hamujące TNF-α (etanercept 2004 rok, infliksymab 2006 rok, adalimumab 2006 rok). Inhibitory TNF-α są uważane za terapię celowaną, ale o szerokim spektrum w porównaniu z lekami drugiej generacji. Pierwszym lekiem drugiej generacji był ustekinumab hamujący podjednostkę p40 wspólną dla IL-12 i -23, wprowadzony do leczenia w 2009 roku. Najnowszymi lekami mającymi zastosowanie w terapii łuszczycy są leki hamujące wybiórczo IL-23 poprzez blokowanie podjednostki p19 występującej wybiórczo tylko w obrębie tej cytokiny oraz leki hamujące IL-17. Wprowadzenie tych leków znacznie zwiększyło bezpieczeństwo leczenia. IL-17 jest cytokiną wytwarzaną przez wiele innych komórek (limfocyty T i inne limfocyty, mastocyty oraz neutrofile), może być aktywowana niezależnie od IL-23 i odpowiada za wywoływanie stanu zapalnego, zakrzepicy, nadmierną proliferację komórek naskórka oraz uszkodzenie stawów i niszczenie kości. Jest to kluczowa cytokina w patogenezie łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów. Lekami hamującymi IL-17 są sekukinumab (2015 rok), iksekizumab (2016 rok) i brodalumab (2017 rok). Od 1 listopada 2018 roku iksekizumab jest dostępny w terapii łuszczycy w ramach programu lekowego B.47. Przedstawiamy nasze ponadroczne doświadczenia w leczeniu iksekizumabem pacjentów z umiarkowaną i ciężką postacią łuszczycy plackowatej. Na podstawie dotychczasowych obserwacji można stwierdzić, że lek ten jest skuteczny i bezpieczny.

Piśmiennictwo

1. **Leonardi C.L., Powers J.L., Matheson R.T., Goffe B.S., Zitnik R., Wang A., et al.:** Etanercept as monotherapy in patients with psoriasis. N Engl J Med 2003, 349, 2014-2022.
2. **Papp K.A., Langley R.G., Lebwohl M., Krueger G.G., Szapary P., Yeilding N., et al.:** Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 52-week results from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 2). Lancet 2008, 371, 1675-1684.
3. **Leonardi C.L., Matheson R., Zachariae C., Cameron G., Li L., Edson-Heredia E., et al.:** Anti-interleukin-17 monoclonal antibody ixekizumab in chronic plaque psoriasis. N Engl J Med 2012, 366, 1190-1199.
4. **Gaffen S.L.:** Structure and signalling in the IL-17 receptor family. Nat Rev Immunol 2009, 9, 556-567.
5. **Chang S.H., Reynolds J.M., Pappu B.P., Chen G., Martinez G.J., Dong C.:** Interleukin-17C promotes Th17 cell responses and autoimmune disease via interleukin-17 receptor E. Immunity 2011, 35, 611-621.
6. **Chiricozzi A., Krueger J.G.:** IL-17 targeted therapies for psoriasis. Expert Opin Investig Drugs 2013, 22, 993-1005.

Jak leczyć łuszczycę u dzieci?

W. Baran

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Łuszczyca zwykła jest ogólnoustrojową chorobą zapalną. Jak wiadomo, jest ona czynnikiem ryzyka rozwoju licznych chorób współistniejących, takich jak zespół metaboliczny, otyłość, cukrzyca, dyslipidemia i choroby układu krążenia. Niezwykle istotnym problemem jest łuszczycowe zapalenie stawów, które dotyczy niemal 30% chorych na łuszczycę plackowatą. W populacji dziecięcej łuszczyca plackowata występuje z częstością od 0,5% do 2,0%. Leczenie tej grupy pacjentów jest problematyczne ze względu na niewielką liczbę zarejestrowanych dla tej grupy wiekowej leków oraz ograniczoną dostępność do nowych terapii biologicznych dla dzieci. W swoim wykładzie przedstawię aktualne dane literaturowe dotyczące epidemiologii, chorób współistniejących, a przede wszystkim stosowanych metod leczenia dzieci chorych na łuszczycę. Skupię się głównie na konwencjonalnych metodach leczenia miejscowego i ogólnego dostępnych w Polsce.

Przyszłość leczenia łuszczycy

A. Reich

Zakład i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Rzeszowski

Na przestrzeni ostatniego dwudziestolecia obserwuje się najszybszy rozwój lecznictwa dermatologicznego, który niewątpliwie został zapoczątkowany przez wprowadzenie leków biologicznych w terapii łuszczycy. Pomimo wprowadzenia do lecznictwa szeregu nowych leków przeciwłuszczycowych, w tym leków blokujących interleukinę 17A (sekukinumab, iksekizumab, brodalumab), interleukinę 23 (golimumab, tildrakizumab, rizankizumab) czy doustnych inhibitorów fosfodiesterazy 4 (apremilast), nadal opracowywane są nowe terapie przeciwłuszczycowe. Obecnie trwające badania kliniczne mają na celu rozszerzenie wskazań już zarejestrowanych leków do populacji pediatrycznych lub też rzadszych odmian łuszczycy, np. łuszczycy krostkowej i erytrodermii łuszczycowej. Opracowywane są także nowe formulacje poprawiające skuteczność dotychczasowych leków miejscowych. Spośród nowych cząsteczek największe nadzieje wiąże się ze stosowanymi doustnie lub miejscowo inhibitorami kinaz janusowych, w tym kinazy tyrozynowej 2 (TYK2). Wśród nowych terapii należy także wymienić leki blokujące jednocześnie interleukinę 17A i 17F (bimekizumab), blokujące receptor TrkA (*tropomyosin-receptor kinase A* – CT327) czy aktywujące receptor dla węglowodorów aromatycznych (tapinarof).

Rola bariery skóry i konsekwencje jej defektów

D. Gutowska-Owsiak

Międzyuczelniany Wydział Biotechnologii UG-GUMed;
Radcliffe Department of Medicine, University of Oxford

Naskórek, pierwszy punkt styczności organizmu ze środowiskiem zewnętrznym, stanowi główną składową bariery skóry, odpowiadającej za ochronę przez patogenami, czynnikami fizycznymi i chemicznymi oraz parowaniem. Defekt bariery obserwowany w wielu chorobach dermatologicznych jest pierwszoplanowym elementem patogenezy atopowego zapalenia skóry (AZS). Główne cechy AZS wynikające z niesprawności bariery, takie jak suchość, świąd i nadkażenia bakteryjne, grzybicze oraz wirusowe, biorą udział w napędzaniu błędnego koła choroby. W efekcie nasilający się stan zapalny przyczynia się do pogorszenia objawów klinicznych oraz obniżenia jakości życia pacjentów. Niemniej długoterminowe konsekwencje defektu bariery naskórkowej rozciągają się daleko poza skórę. Udowodniono, że pozostałe manifestacje marszu atopowego, do których pacjenci z AZS są predysponowani, np. astma i alergiczny nieżyt nosa, powiązane są również z obserwowanym obniżeniem funkcji bariery skórnej. Efekty tego można wykryć na poziomie immunologicznym.

Utrzymanie integralności bariery jest złożonym mechanizmem i wymaga współdziałania wielu odrębnych elementów – duża część z nich wiąże się z procesem róznicowania się keratynocytów naskórka. Badania przeprowadzone w ostatnich 15 latach wykazały istotną rolę białka epidermalnego – filagryny (FLG) – jako kluczowego gracza zaangażowanego w proces kształtowania się skutecznej bariery epidermalnej. Białko to wzmacnia barierę skórną na wielu poziomach: umożliwia wytrzymałość strukturalną i zabezpiecza przed przepuszczalnością naskórka, wpływając zarówno na funkcję żywych keratynocytów, jak i na martwą warstwę rogową naskórka. Wykazano również, że filagryna bierze udział w regulacji immunologicznej w skórze.

Proces zapalny w skórze wpływa negatywnie na funkcje bariery epidermalnej. Ma to konsekwencje kliniczne i stanowi podstawę podejścia terapeutycznego u pacjentów. Podczas gdy głównym celem leczenia jest zapobieganie zaostrzeniom choroby oraz doraźna poprawa jakości skóry, skuteczna terapia przynosi realne długoterminowe korzyści, hamując postęp marszu alergicznego.

Co nowego w alergologii?

J. Kruszewski

Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

W ramach racjonalnych działań nie udaje się powstrzymać popularności tzw. medycyny alternatywnej w diagnostyce i leczeniu chorób alergicznych. To negatywne zjawisko ma rozliczne uwarunkowania psychologiczne i socjologiczne.

W wykładzie przedstawiono niektóre najnowsze polskie standardy i wytyczne, które mogą mieć znaczenie dla praktykujących alergologów [1–3].

Omówiono też najnowsze badania dotyczące farmakokinetyki i mechanizmów metabolizmu leków przeciwhistaminowych, ich bezpieczeństwa i odkrytych nowych własności, które mogą być wykorzystywane w przyszłości [4–6].

Zaprezentowano badania, ktore analizują skuteczność leczenia pokrzywki przewlekłej przy użyciu omalizumabu oraz trendy w organizowaniu stosowania leków biologicznych [7–9].

Piśmiennictwo

1. Standardy w alergologii. Wyd. III. J. Kruszewski, M. Kowalski, M. Kulus. Polskie Towarzystwo Alergologiczne, Poznań 2019.
2. **Weisshaar E., Szepietowski J.C., Dalgard F.J., Garcovich S., Gieler U., Giménez-Arnau A.M., et al.:** European S2k guideline on chronic pruritus. Acta Derm Venereol 2019, 99, 469-506.
3. **Kruszewski J., Chazan R., Kuziemski K., Rogala B., Szczeklik W., Dąbrowski A., et al.:** Management of asthma exacerbation in adults – guidelines for primary care doctors. Pol Arch Intern Med 2019, 129, 842-849.
4. **Cataldi M., Maurer M., Taglialatela M., Church M.K.:** Cardiac safety of second-generation H1-antihistamines when updosed in chronic spontaneous urticaria. Clin Exp Allergy 2019, 49, 1615-1623.
5. **Verta R., Grange C., Gurrieri M., Borga S., Nardini P., Argenziano M., et al.:** Effect of bilastine on diabetic nephropathy in DBA2/J Mice. Int J Mol Sci 2019, 20, pii: E2554.
6. **Sugita K., Yamamoto O.:** Hypereosinophilia successfully treated with the novel antihistamine bilastine. Clin Exp Dermatol 2019, 44, 586-588.
7. **Maurer M., Giménez-Arnau A.M., Sussman G., Metz M., Baker D.R., Bauer A., et al.:** Ligelizumab for chronic spontaneous urticaria. N Engl J Med 2019, 381, 1321-1332.
8. **Rubini N.P.M., Ensina L.F.C., Silva E.M.K., Sano F., Solé D.:** Effectiveness and safety of omalizumab in the treatment of chronic spontaneous urticaria: systematic review and meta-analysis. Allergol Immunopathol 2019, 47, 515-522.
9. **Shaker M, Briggs A., Dbouk A., Dutille E., Oppenheimer J., Greenhawt M.:** Estimation of health and economic benefits of clinic versus home administration of omalizumab and mepolizumab. J Allergy Clin Immunol Pract 2019 Oct 15. pii: S2213-2198(19)30866-9. doi: 10.1016/j.jaip.2019.09.037.

Pokrzywka – w świetle doświadczeń i wytycznych

Z. Brzoza

Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Opolu, Uniwersytet Opolski

Pokrzywka jest chorobą, która powoduje wiele trudności w codziennej praktyce alergologicznej i dermatologicznej. Stanowi jednocześnie źródło uciążliwych dolegliwości dla pacjenta. Często charakterystycznym bąblom pokrzywkowym towarzyszą objawy nawracającego obrzęku naczynioruchowego. Ze względu na czas trwania chorobę dzieli się na ostrą i przewlekłą. Określeniem ostrej nazywa się pokrzywkę, w której nawroty objawów nie przekraczają 6 tygodni. Pokrzywka przewlekła charakteryzuje się natomiast pojawianiem swędzących bąbli i/lub obrzęku naczynioruchowego przez ponad 6 tygodni. Wśród podtypów pokrzywki przewlekłej najczęściej występuje pokrzywka przewlekła spontaniczna, co stanowi duży problem ze względu na trudności diagnostyczne i niepowodzenia terapeutyczne. Pokrzywki indukowalne mogą towarzyszyć pokrzywce spontanicznej, często nasilając występujące objawy. Nasilenie objawów w przebiegu pokrzywki wykazuje zmienność w ciągu miesiąca, tygodnia lub nawet dnia. U wielu pacjentów konieczne jest przeprowadzenie pogłębionej diagnostyki, często również typowe leczenie nie jest wystarczająco skuteczne, mając na uwadze fakt, że jego celem powinno być uzyskanie całkowitego ustąpienia zmian skórnych.

Obrzęk naczynioruchowy

T. Matuszewski

Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Obrzęk naczynioruchowy (*angioedema* – AE) jest obrzękiem tkanki podskórnej lub podśluzówkowej powstającym w wyniku nieprawidłowej, nadmiernej przepuszczalności naczyń krwionośnych spowodowanym działaniem na nie substancji zwanych kininami. Obrzęki występują z pokrzywką lub bez pokrzywki albo też jako obrzęki miejscowe bądź uogólnione. Wrodzony obrzęk naczynioruchowy (*hereditary angioedema* – HAE) zalicza się do obrzęków bez pokrzywki. Wśród nich można wyróżnić trzy typy obrzęku wrodzonego spowodowane mutacją genu C1-INH (inhibitor składowej C1 układu dopełniacza) bądź czynnika XII układu krzepnięcia oraz cztery odmiany nabytego obrzęku naczynioruchowego (AAE) typ I i II, typ indukowany lekami (inhibitory konwertazy angiotensyny – ACEI) oraz idiopatyczny, wrażliwy na leczenie lekami przeciwhistaminowymi. Głównym mediatorem wrodzonego i nabytego obrzęku naczynioruchowego bez pokrzywki jest bradykinina. Diagnostyka obrzęku wrodzonego poza oceną poziomu C4 komplementu, stężenia i aktywności C1-INH opiera się w znacznym stopniu na dobrze zebranym wywiadzie, ocenie nawrotowości obrzęków zewnętrznych i napadów brzusznych, występowaniu rodzinnym oraz licznych objawów towarzyszących. W napadzie ciężkiego, zagrażającego życiu wrodzonego obrzęku naczynioruchowego zależnego od bradykininy stosowane są osoczopochodne bądź rekombinowane preparaty C1 inhibitora. W leczeniu można zastosować również lek blokujący receptor bradykininy B2 – ikatybant. W razie braku tych leków należy podać świeżo mrożone osocze (FFP). Ważnym elementem w leczeniu i rozpoznaniu choroby jest świadomość istnienia różnych szlaków patofizjologicznych prowadzących do AE, aby w tych zagrażających życiu stanach chorobowych postępować sprawnie i skutecznie przy zapewnieniu pełnego bezpieczeństwa chorych.

Piśmiennictwo

1. **Bernstein J.A., Cremonesi P., Hoffmann T.K., Hollingsworth J.:** Obrzęk naczynioruchowy na oddziale ratunkowym – praktyczny przewodnik po diagnostyce różnicowej i leczeniu. Med Prakt 2018, 7-8, 37-49.
2. **Kruszewski J.:** Alergologia – postępy 2018. Med Prakt 2019, 4, 69-74.
3. **Porębski G., Gocki J., Juchacz A., Kucharczyk A., Matuszewski T., Olejniczak K., et al.:** Postępowanie we wrodzonym obrzęku naczynioruchowym z niedoboru inhibitora C1 – stanowisko Sekcji HAE Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Część I: klasyfikacja, patofizjologia, objawy kliniczne i rozpoznanie Alergol Pol 2018, 5, 98-108.
4. **Porębski G., Gocki J., Juchacz A., Kucharczyk A., Matuszewski T., Olejniczak K., et al.:** Postępowanie we wrodzonym obrzęku naczynioruchowym z niedoboru inhibitora C1 – stanowisko Sekcji HAE Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Część II: leczenie i zapobieganie napadom, monitorowanie choroby i postępowanie w sytuacjach szczególnych. Alergol Pol 2018, 5, 109-120.
5. **Maurer M., Magerl M., Ansotegui I., Aygören-Pürsün E., Betschel S., Bork K., et al.:** The international WAO/EAACI guideline for the management of hereditary angioedema – the 2017 revision and update. Allergy 2018, 73, 1575-1596.
6. **Obtułowicz K.:** Obrzęk naczynioruchowy bez pokrzywki. Przegl Lek 2017, 74, 590-594.
7. **Babu Y.S., Wilson R., Zhang J., Cornpropst M., Collis P., Sheridan W.:** A simple, sensitive and selective fluorogenic assay to monitor plasma kallikrein inhibitory activity of BCX4161 in activated plasma. J Allergy Clin Immunol 2014, 133, AB40.

8. **Craig T., Aygören-Pürsün E., Bork K., Bowen T., Boysen H., Farkas H., et al.:** WAO guideline for the management of hereditary angioedema. World Allergy Organ J 2012, 5, 182-199.

Miejscowe metody terapii trądziku – co nowego?

W. Barańska-Rybak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Trądzik jest zagadnieniem poruszanym w piśmiennictwie już od czasów starożytnych. Arystoteles i Hipokrates stwierdzili związek trądziku z okresem dojrzewania, a w 1862 roku p.n.e. w Tebach powstał papirus, w którym opisano trądzik grudkowo-krostkowy o ciężkim przebiegu. *Acne vulgaris* – termin wprowadzony przez Fuchsa w 1840 roku jest aktualny do dziś. Od czasów starożytnych podnoszono rolę diety w trądziku. Sześć publikacji dowodzi poprawy trądziku po wdrożeniu diety o niskim indeksie glikemicznym. W przypadku wpływu czekolady na trądzik dane są sprzeczne, natomiast znamienny wzrost liczby wykwitów zapalnych i niezapalnych zaobserwowano po przyjmowaniu kapsułek z kakao. Ograniczeniem tych publikacji jest mała liczba uczestników badań (13–65 osób). Wyzwania terapeutyczne dotyczące trądziku obecnie obejmują: przywrócenie fizjologicznego mikrobiomu poprzez oddziaływanie na receptory cytokin, redukcję populacji *P. acnes* bez użycia antybiotyków oraz regulację składu i wydzielania łoju. Rekomendacje *American Academy of Dermatology* są następujące: łączenie systemowych antybiotyków z miejscową aplikacją BPO i/lub retinoidów, przy antybiotykoterapii systemowej – zakaz stosowania miejscowych antybiotyków, natomiast monoterapia systemowymi antybiotykami – przeciwwskazana. Leczeniem pierwszego wyboru w trądziku łagodnym i średnio nasilonym są retinoidy (adapalen, izotretynoina, tretynoina, tazaroten), klindamycyna lub erytromycyna – nie dłużej niż 4 tygodnie w monoterapii, nadtlenek benzoilu (BPO), klindamycyna z 3% BPO, 0,1% adapalen z 2,5% BPO czy klindamycyna z 2% kwasem salicylowym. Aktualnie toczy się dużo badań klinicznych II i III fazy z nowymi lekami do terapii miejscowej trądziku, które zostaną przedstawione podczas wykładu.

Piśmiennictwo

1. **Nostedt S., Lindberg M.:** Dietary regiments for treatment of acne vulgaris: a critical review of published clinical trials. Acta Derm Venereol 2016, 96, 283-284.
2. **Dreno B.:** What is new in the pathophysiology of acne, an overview. J Eur Acad Dermatol Venereol 2017, 31 Suppl 5, 8-12.
3. **Adler B.L., Kornmehl H., Armstrong A.W.:** Antibiotic resistance in acne treatment. JAMA Dermatol 2017, 153, 810-811.
4. **Canavan T.N., Chen E., Elewski B.E.:** Optimizing non-antibiotic treatments for patients with acne: a review. Dermatol Ther 2016, 6, 555-578.

Terapia fotodynamiczna (PDT). Co nowego?

Z. Swacha

Klinika Dermatologiczna, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Terapia fotodynamiczna znajduje coraz szersze zastosowanie w dermatologii. Głównym wskazaniem do PDT jest leczenie zmian typu rogowacenia słonecznego (AK) zarówno punktowych, jak i obejmujących większe obszary (tzw. pole kanceryzacji). Poza rogowaceniem słonecznym PDT stosuje się z powodzeniem w leczeniu powierzchownych raków podstawnokomórkowych (sBCC) u pacjentów, u których nie można wykonać wycięcia chirurgicznego. Innymi wskazaniami do PDT są: choroba Bowena, liszaj twardzinowy, brodawki wirusowe, niektóre postacie trądziku pospolitego. Ostatnio metoda ta coraz częściej stosowana jest także do fotoodmładzania. Skuteczność PDT w leczeniu AK wynosi 75–92%, a częstość nawrotów jest względnie niska i sięga 11%. W przypadku BCC skuteczność PDT dochodzi do 80%. Aby wykonać zabieg PDT, potrzebne są fotouczulacz, źródło światła oraz tlen tkankowy. Ostatnio następuje znaczący postęp w tworzeniu nowych substancji fotouczulających. W Europie najczęściej stosowanym fotouczulaczem jest kwas 5-aminolewulinowy (5-ALA), który jest prolekiem ulegającym aktywacji pod wpływem fali świetlnej o odpowiedniej długości fali. W celu poprawy farmakokinetyki i przenikania substancji czynnej wykorzystuje się różne modyfikacje struktury chemicznej 5-ALA, takie jak nanoemulsje, plastry lecznicze, estry metylowe kwasu 5-aminolewulinowego (MAL). Zmianom ulegają również źródła światła. Obecnie poza klasycznymi lampami emitującymi światło o odpowiedniej długości fali (czerwone lub niebieskie) coraz powszechniej stosowane są płótna emitujące światło (*light emitting fabrics* – LEF). Osiągnięciem ostatnich lat jest tzw. terapia dzienna (*day light PDT* – DL-PDT), która nie wymaga zastosowania sztucznych źródeł światła, a w leczeniu wykorzy-

stywane jest zwykłe światło widzialne o odpowiednim natężeniu (min. 2100 LUX). DL-PDT może być stosowana wszędzie tam, gdzie podczas klasycznej PDT dochodziło do silnych dolegliwości bólowych u naświetlanych pacjentów, które uniemożliwiały przeprowadzenie terapii. DL-PDT jest praktycznie bezbolesne.

Piśmiennictwo

1. **Włodarkiewicz A., Narbutt J., Adamski Z., Chodorowska G., Kaszuba A., Reich A., et al.:** Rogowacenie słoneczne – aktualny stan wiedzy. Stanowisko ekspertów PTD. Przegl Dermatol 2014, 101, 156-167.
2. **Szeimies R.M., Stockfleth E., Popp G., Borrosch F., Brüning H., Dominicus R., et al.:** Long-term follow-up of photodynamic therapy with a self-adhesive 5-aminolaevulinic acid patch: 12 months data. Br J Dermatol 2010, 162, 410-414.
3. **Hauschild A., Stockfleth E., Popp G., Borrosch F., Brüning H., Dominicus R., et al.:** Optimization of photodynamic therapy with a novel self-adhesive 5-aminolaevulinic acid patch: results of two randomized controlled phase III studies. Br J Dermatol 2009, 160, 1066-1074.
4. **Podbielska H., Sieroń A., Stręk W.:** Diagnostyka i terapia fotodynamiczna. Wydawnictwo Urban&Partner, Wrocław 2004, 265-269.

Rekomendacje dotyczące postępowania w toczniu rumieniowatym układowym (TRU) – zaktualizowane przez EULAR w 2019 roku

Z. Zdrojewski

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Chorób Tkanki Łącznej i Geriatrii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Toczeń rumieniowaty układowy (TRU) jest chorobą ogólnoustrojową, przebiegającą z zajęciem wielu narządów, chociaż są również postacie z zajęciem tylko jednego lub kilku narządów. Leczenie TRU wymaga zaangażowania wielodyscyplinarnych zespołów terapeutycznych. Terapia poszczególnych postaci choroby z zajęciem narządów zagrażającym życiu chorego obejmuje: początkowy okres z bardzo intensywną immunosupresją (w celu osiągnięcia opanowania aktywności choroby), a następnie długotrwały okres mniej intensywnego leczenia dla konsolidacji i podtrzymania remisji oraz zapobiegania nawrotom.

Celem terapii TRU jest długotrwałe utrzymanie chorego przy życiu, zapobieganie uszkodzeniom narządowym oraz poprawa jakości życia. Cel obejmuje uzyskanie remisji lub niskiej aktywności choroby i zapobieganie zaostrzeniom we wszystkich narządach z utrzymaniem możliwie najniższej dawki glikokortykosteroidów (GKS). Zaostrzenia TRU powinny być leczone proporcjonalnie agresywnie do ciężkości zajęcia narządowego z dostosowywaniem terapii (GKS, leki immunomodulujące) przez zwiększanie dawek, zmiany lub dodawanie nowych terapii.

Rekomendacje omawiają postępowania w postaciach choroby z dominującymi zmianami: skórnymi (D2), neuropsychiatrycznymi (D4), hematologicznymi (D6), nerkowymi (D7). Ponadto uwzględniają konieczność monitorowania chorego na TRU pod kątem obecności przeciwciał antyfosfolipidowych (aPL) (D8), towarzyszących zakażeń, chorób sercowo-naczyniowych; omawiają strategie zapobiegania trwałym powikłaniom choroby.

Objawy skórne: pierwsza linia – leki miejscowe: (GKS, inhibitory kalcyneuryny, hydroksychlorochina – HCQ) i/lub ogólnie GKS. Przy braku odpowiedzi lub w przypadkach wymagających dużych dawek GKS można dodać metotreksat, retinoidy, dapson, mykofenolan mofetylu (MMF).

Objawy neuropsychiatryczne: bardzo istotne jest odróżnienie, czy mają podłoże toczniowe (naczyniowe – zapalenie; zakrzepowe – obecność aPL). Diagnostyka różnicowa powinna obejmować: neuroobrazowanie, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, wywiad. Leczenie: GKS lub immunosupresja, jeśli występuje proces zapalny, leki przeciwpłytkowe lub antykoagulacja, gdy etologia procesu chorobowego jest zakrzepowa.

Objawy hematologiczne: ostra trombocytopenia – duże dawki GKS (*i.v.* metyloprednizolon – MP) i/lub *i.v.* immunoglobuliny (IMG). Leczenie podtrzymujące immunosupresyjne – aby oszczędzać GKS: MMF, AZA, CsA. Postacie oporne mogą być leczone rituksymabem (RTX) lub cyklofosfamidem (CYC). Ostra autoimmunologiczna niedokrwistość (AIHA) – leczenie jak trombocytopenii. Leukopenia jest częsta, ale rzadko wymaga leczenia (należy wykluczyć inne przyczyny!).

Objawy nerkowe: wczesne rozpoznanie objawów oraz wykonanie diagnostycznej biopsji – podstawa wyboru postępowania. MMF lub niskodawkowy CYC *i.v,* jako terapia inicjująca – indukcja. Jeśli występuje duże ryzyko rozwoju PChN (GFR hist.-pat.: obecność martwicy włóknikowatej, półksiężyców włóknistych, atrofii cewek, włóknienia śródmiąższu), podobny schemat lub wysokodawkowy CYC *i.v.* W leczeniu podtrzymującym stosuje się: MMF lub AZA. Stabilna poprawa GFR, ale niecałkowita redukcja proteinurii (0,8–1 g), po roku immunosupresji jest wskazaniem do powtórnej biopsji (czy zmiany są aktywne). MMF może być łączony z ihibitorami

kalcyneuryny (takrolimus) w ciężkim zespole nerczycowym lub niecałkowitej odpowiedzi – przy braku nadciśnienia, przewlekłych zmian w biopsji i bez spadku GFR.

Wszyscy chorzy na TRU muszą mieć oznaczone aPL. Chorzy na TRU z aPL wysokiego ryzyka (trójpozytywność) otrzymują pierwotną profilaktykę – leki przeciwpłytkowe (szczególnie z innymi czynnikami ryzyka naczyniowo-zakrzepowego). We wtórnej prewencji (zakrzepica, powikłania ciążowe) – postępowanie jak w zespole antyfosfolipidowym (APS). W omawianej grupie pacjentów obowiązują ogólne zasady prewencji infekcji (szczepienia – grypa, pneumokoki) i wczesne rozpoznanie oraz leczenie zakażenia (sepsy).

Chorzy na TRU powinni być regularnie oceniani pod względem obecności tradycyjnych i związanych z TRU czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, zwłaszcza gdy występuje przetrwała aktywna choroba, średnie lub wysokie miana aPL, zajęcie nerek, w tym przetrwały białkomocz lub GFR < 60 ml/min, przewlekłe stosowanie GKS. W zależności od indywidualnego profilu sercowo-naczyniowego chorzy na TRU mogą być kandydatami do strategii prewencyjnych, podobnie jak pozostała populacja (niskodawkowa aspiryna, leki obniżające lipidy).

Piśmiennictwo

1. **Fanouriakis A., Kostopoulou M., Alunno A., Aringer M., Bajema I., Boletis J.N., et al.:** 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis 2019, 78, 736-745.
2. **Taktonidou M.G., Andreoli L., Limper M., Amoura Z., Cervera R., Costedoat-Chalumeau N., et al.:** EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. Ann Rheum Dis 2019, 78, 1296-1304.
3. **Aringer M., Costenbader K., Daikh D., Brinks R., Mosca M., Ramsey-Goldman R., et al.:** 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis 2019, 78, 1151-1159.

Najnowsze osiągnięcia w terapiach celowanych w AZS

D. Krasowska, M. Adamczyk

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wyniki badań z ostatnich lat pozwalają na lepszy wgląd w procesy patogenetyczne leżące u podłoża atopowego zapalenia skóry (AZS) i innych chorób atopowych [1]. W świetle obecnej wiedzy AZS jest heterogenną chorobą, która charakteryzuje się występowaniem wielu endotypów wyodrębnianych na podstawie m.in. przewlekłości choroby, obecności mutacji filagryny, pochodzenia etnicznego, wieku zachorowania i statusu IgE [2]. Powoduje to, że tradycyjne podejście terapeutyczne typu *one size fits all* staje się obecnie nieaktualne. W badaniach klinicznych znajduje się wiele leków o punktach uchwytu antagonizujących różne sieci cytokinowe, które wykazują potencjał w leczeniu AZS zależnie bądź niezależnie od endotypu choroby [3]. Trwają badania nad zdeterminowaniem biomarkerów różnicujących endotypy AZS, co umożliwiłoby pogrupowanie chorych pacjentów i określenie możliwej odpowiedzi terapeutycznej na poszczególne substancje lecznicze. Stałoby się to początkiem medycyny personalizowanej w AZS [4]. W pracy przedstawiono najnowsze osiągnięcia dotyczące terapii celowanych w AZS.

Piśmiennictwo

1. **Paller A.S., Spergel J.M., Mina-Osorio P., Irvine A.D.:** The atopic march and atopic multimorbidity: many trajectories, many pathways. J Allergy Clin Immunol 2019, 143, 46-55.
2. **Czarnowicki T., He H., Krueger J.G., Guttman-Yassky E.:** Atopic dermatitis endotypes and implications for targeted therapeutics. J Allergy Clin Immunol 2019, 143, 1-11.
3. **Kalamaha K., Reis E., Newton S., Roche C., Julson J., Fernandes H., et al.:** Atopic dermatitis: a review of evolving targeted therapies. Expert Rev Clin Immunol 2019, 15, 275-288.
4. **Wan der Schaft J., Thijs J.L., Garritsen F.M., Balak D., de Bruin-Weller M.S.:** Towards personalized treatment in atopic dermatitis. Expert Opin Biol Ther 2019, 19, 469-476.

Ektoina w praktyce lekarskiej

R. J. Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Ektoina (kwas 1,4,5,6-tetrahydro-2-metylo-4-pyrimidynokarboksylowy) to cząsteczka naturalnie produkowana przez ekstromofile, bakterie żyjące w trudnych warunkach środowiska, narażone na promieniowanie ultrafioletowe, wysoką temperaturę i zasolenie. Tworzy ona naturalną barierę ochronną przed oddziaływaniem szkodliwych czynników. Ekstromofile nabywają odporność poprzez zmianę składu lipidów w błonach komórkowych i regulację wewnątrzkomórkowego stężenia rozpuszczonych substancji o niskiej masie cząsteczkowej [1, 2].

Wykazano, że ektoina chroni komórki nabłonkowe, stabilizuje błony komórkowe, nawilża powierzchnię oraz zmniejsza stan zapalny [1–7]. Udowodniono znacznie lepsze nawilżenie skóry w wyniku aplikacji kremu z 2% ektoiną w porównaniu z obojętnym podłożem [6]. Poprzez ochronę błon komórkowych oraz właściwości nawilżające ektoina efektywnie zmniejsza objawy zapalenia skóry i błon śluzowych, świądu, łzawienia i kataru.

Ektoina znalazła zastosowanie w dermatologii, alergologii, laryngologii i okulistyce. Kremy zawierające ektoinę chronią skórę przed szkodliwym oddziaływaniem promieniowania UV, zmniejszają jej suchość i złuszczanie. Już w ciągu pierwszych 7 dni stosowania przywracają prawidłowe funkcje bariery naskórkowej i redukują rumień [8].

Lek jest skuteczny w leczeniu atopowego zapalenia skóry, alergicznego zapalenia spojówek (AC), alergicznego nieżytu nosa i zapalenia zatok [1, 3–9]. Ze względu na brak działań niepożądanych może być bezpiecznie i przewlekle stosowany zarówno u dzieci, jak i u osób w podeszłym wieku [6].

Piśmiennictwo

1. **Sonnemann U., Scherner O., Werkhäuser N.:** Treatment of rhinitis sicca anterior with ectoine containing nasal spray. J Allergy 2014, 2014, 273219.
2. **Sonnemann U., Möller M., Bilstein A.:** Noninterventional open-label trial investigating the efficacy and safety of ectoine containing nasal spray in comparison with beclomethasone nasal spray in patients with allergic rhinitis. J Allergy 2014, 2014, 297203.
3. **Marini A., Reinelt K., Krutmann J., Bilstein A.:** Ectoine containing cream in the treatment of mild to moderate atopic dermatitis: a randomised, comparator-controlled, intra-individual double-blind,multi-center trial. Skin Pharmacol Physiol 2014, 27, 57-65.
4. **Eichel A., Wittig J., Sha-Hosseini K., Mösges R.:** A prospective, controlled study of SNS01 (ectoine nasal spray) compared to BNO-101 (phytotherapeutic drag´ees) in patients with acute rhinosinusitis. Curr Med Res Opin 2013, 29, 739-746.
5. **Salapatek A., Bates M., Bilstein A., Patel D.:** Ectoin, a novel, non-drug, extremophile-based device, relieves allergic rhinoconjunctivitis symptoms in patients in an environmental exposure chamber model. J Allergy Clin Immunol 2011, 127, 202.
6. **Heinrich U., Garbe B., Tronnier H.:** In vivo assessment of Ectoin: a randomized, vehicle-controlled clinical trial. Skin Pharmacol Physiol 2007, 20, 211-218.
7. **Wilkowska A., Grubska Suchanek E., Nowicki R.:** Evaluation of safety and efficacy of Dermaveel in treatment of atopic dermatitis. Alergol Pol 2015, 2, 128-133.
8. **Kienemund J., Galik E.:** Natural extremolyte shows global anti-pollution and skin protection efficacy. HPC Today 2018, 13, 54-57.
9. **Casale M., Moffa A., Carbone S., Fraccaroli F., Costantino A., Sabatino L., et al.:** Topical ectoine: a promising molecule in the upper airways inflammation – a systematic review. Biomed Res Int 2019, 2019, 7150942.

Interdyscyplinarne rekomendacje leczenia AZS i pokrzywki

R. J. Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Najczęstszą dermatozą, która już w wieku niemowlęcym i we wczesnym dzieciństwie prowadzi do rozwoju silnego świądu i przewlekłych, nawrotowych zmian zapalnych w postaci wyprysku, jest atopowe zapalenie skóry (AZS). Świąd w przebiegu AZS może nasilać się pod wpływem wielu czynników wyzwalających, takich jak alergeny, infekcje, zmiany pogody lub stres psychiczny. Na świecie, zwłaszcza w krajach uprzemysłowionych, obserwuje się wzrost liczby zachorowań na AZS [1, 2]. Często poprzedza ono rozwój alergii pokarmowej, alergicznego nieżytu nosa i astmy oskrzelowej (marsz atopowy), a niekiedy zaburzeń psychicznych [3, 4]. Ze względu na przewlekłość choroby, uwarunkowania socjoekonomiczne, znaczny wpływ na jakość życia dzieci oraz ich rodzin poszukuje się skutecznych i bezpiecznych metod jej zapobiegania. Podobnie jak alergia pokarmowa, AZS zaliczane było do chorób alergicznych IgE-zależnych. Wielu lekarzy nadal uważa, że unikanie alergenów pokarmowych jest podstawową formą profilaktyki i terapii AZS. Niestety restrykcyjne diety prowadzą często do niedoborów masy ciała i wzrostu pacjentów bez wpływu na rozwój choroby [5].

Typową cechą pokrzywki jest również silny świąd skóry, który może pojawiać się przed wystąpieniem bąbli pokrzywkowych, a drapanie skóry powoduje wysiew nowych zmian chorobowych. Przewlekła pokrzywka może wpływać na układ krążenia, układ pokarmowy, ośrodkowy układ nerwowy oraz układ stawowo-mięśniowy [6]. Wysiewowi bąbli mogą towarzyszyć objawy obrzęku naczynioruchowego – dotyczy to ok. 40% pacjentów z rozpoznaniem pokrzywki. Obrzęk ten cechuje się nagłym pojawieniem się ograniczonego obrzmienia skóry, tkanki podskórnej lub błon śluzowych, które ustępuje po 24–72 godzin. Pojawianie się obrzęku wiąże się z uczuciem bolesności lub napięcia, bez obecności świądu. Zmiany obrzękowe mogą występować w różnych okolicach; najczęściej w obrębie warg i powiek, niekiedy w obrębie narządów płciowych. Czasami dochodzi do zajęcia błon śluzowych w postaci obrzęku krtani i zagrożenia dla życia pacjenta [7].

Terapia AZS i pokrzywki powinna szybko eliminować objawy choroby, zapobiegać zaostrzeniom i powikłaniom ze strony innych narządów oraz poprawiać jakość życia pacjentów. Taką możliwość

oferują nowe leki biologiczne – dupilumab w AZS i omalizumab w pokrzywce przewlekłej [8–10].

Piśmiennictwo

1. **Abuabara K., Hoffstad O., Troxel A., Gelfand J.M., Margolis D.J.:** Atopic dermatitis disease control and age: a cohort study. J Allergy Clin Immunol 2015, 136, 190-192.
2. **Nowicki R.:** ABC atopowego zapalenia skory. AZS w pytaniach i odpowiedziach. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2015.
3. **Spergel J.M.:** From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. Ann Allergy Asthma Immunol 2010, 105, 99-109.
4. **Yaghmaie P., Koudelka C.W., Simpson E.L.:** Mental health comorbidity in patients with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2013, 131, 428-433.
5. **Foisy M., Boyle R.J., Chalmers J.R., Simpson E.L., Williams H.C.:** Overview of reviews the prevention of eczema in infants and children: an overview of Cochrane and non-Cochrane reviews. Evid Based Child Health 2011, 6, 1322-1339.
6. **Kocaturk E., Grattan C.:** Is chronic urticaria more than skin deep? Clin Transl Allergy 2019, 48, 1-9.
7. **Nowicki R.J.:** ABC pokrzywki: pokrzywka w pytaniach i odpowiedziach. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2017.
8. **Nowicki R.J., Trzeciak M., Kaczmarski M., Wilkowska A., Czarnecka-Operacz M., Kowalewski C., et al.:** Atopowe zapalenie skóry. Interdyscyplinarne rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego oraz Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Część I. Profilaktyka, leczenie miejscowe i fototerapia. Przegl Dermatol 2019, 106, 354-371.
9. **Nowicki R.J., Trzeciak M., Kaczmarski M., Wilkowska A., Czarnecka-Operacz M., Kowalewski C., et al.:** Atopowe zapalenie skóry. Interdyscyplinarne rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego oraz Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Część II. Leczenie ogólne oraz nowe metody terapeutyczne. Przegl Dermatol 2019, 106, 475-485.
10. **Nowicki R.J., Grubska-Suchanek E., Jahnz-Rózyk K., Kruszewski J., Wilkowska A., Rudnicka L., et al.:** Pokrzywka. Interdyscyplinarne rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego (PTD) i Polskiego Towarzystwa Alergologicznego (PTA). Przegl Dermatol. W przygotowaniu.