

**III KONGRES  
DERMATOLOGIA, WENEROLOGIA I ALERGOLOGIA**

**Gdańsk, 6–8 września 2018 roku**



**PROGRAM SZCZEGÓŁOWY**

<b>CZWARTEK, 6 WRZEŚNIA 2018 ROKU</b>	
<b>9.00–10.30</b>	Rejestracja uczestników
<b>10.30–16.00</b>	ABCD dermatologii — warsztaty przedkonferencyjne
<b>10.30–12.00</b>	<b>A. MEDYCYNA ESTETYCZNA</b> <b>SALA KAMERALNA</b> <i>dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak, prof. nadzw. (Gdańsk), dr hab. n. med. Aneta Szczerkowska-Dobosz (Gdańsk)</i>
<b>10.30–10.50</b>	Biofilm w medycynie estetycznej — fakty i mity <i>dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak, prof. nadzw. (Gdańsk)</i>
<b>10.50–11.10</b>	Powikłania naczyniowe (zespół Nicolau) w dermatologii estetycznej <i>prof. dr hab. n. med. Romuald Olszański (Gdynia)</i>
<b>11.10–11.30</b>	Blizny — współczesne metody terapeutyczne <i>dr n. med. Magdalena Dobosz-Kawałko (Gdańsk)</i>
<b>11.30–11.50</b>	Zastosowanie technik laserowych w dermatologii <i>dr hab. n. med. Aneta Szczerkowska-Dobosz (Gdańsk)</i>
<b>11.50–12.00</b>	Q&A
<b>12.00–14.00</b>	<b>B. AZS W PRAKTYCE / MOKRE OPATRUNKI</b> <b>SALA KAMERALNA</b> <i>prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki (Gdańsk), dr hab. n. med. Magdalena Trzeciak (Gdańsk), dr n. med. Aleksandra Wilkowska (Gdańsk)</i>
<b>12.00–12.40</b>	Jak mierzyć nasilenie AZS? <i>dr n. med. Aleksandra Wilkowska (Gdańsk), dr hab. n. med. Magdalena Trzeciak (Gdańsk)</i>
<b>12.40–13.30</b>	Mokre opatrunki w praktyce: pokaz zakładania mokrych opatrunków <i>prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki (Gdańsk), mgr Hubert Godziński (Warszawa)</i>
<b>13.30–13.45</b>	Bezpieczeństwo stosowania mokrych opatrunków <i>dr hab. n. med. Magdalena Trzeciak (Gdańsk)</i>
<b>13.45–14.00</b>	Q&A
<b>14.00–16.00</b>	<b>C. INTERAKTYWNA DERMOSKOPIA</b> <b>SALA KAMERALNA</b> <i>dr hab. n. med. Michał Sobjanek (Gdańsk), lek. Martyna Sławińska (Gdańsk)</i>
<b>14.00–14.20</b>	Wprowadzenie do dermoskopii <i>dr hab. n. med. Michał Sobjanek (Gdańsk)</i>
<b>14.20–15.20</b>	Zmiany barwnikowe <i>dr hab. n. med. Michał Sobjanek (Gdańsk)</i>
<b>15.20–16.00</b>	Dermoskopia w codziennej praktyce dermatologicznej — przypadki kliniczne <i>lek. Martyna Sławińska (Gdańsk)</i>
<b>14.00–16.00</b>	<b>D. LECZENIE RAN PRZEWLEKŁYCH</b> <b>SALA JAZZOWA</b> Leczenie ran trudno gojących się w świetle najnowszych doniesień <i>dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak, prof. nadzw. (Gdańsk), lek. Dorota Mehrholz (Gdańsk)</i>
<b>14.00–14.20</b>	Debridement — oczyszczanie ran <i>lek. Dorota Mehrholz (Gdańsk)</i>
<b>14.20–14.40</b>	Kolonizacja bakteryjna czy zakażenie w ranie? Racjonalna antybiotykoterapia w terapii owrzodzeń <i>dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak, prof. nadzw. (Gdańsk)</i>
<b>14.40–15.00</b>	Rola terapii tlenem hiperbarycznym w leczeniu trudno gojących się ran <i>dr n. med. Elżbieta Arłukowicz (Gdańsk)</i>
<b>15.00–16.00</b>	Wykład i zajęcia praktyczne: Kompresjoterapia w leczeniu owrzodzeń żylnych <i>lek. Dorota Mehrholz (Gdańsk)</i>

<b>16.00–17.30</b>	<b>I Sesja: DERMATOONKOLOGIA SALA KONCERTOWA</b> <i>Przewodniczący: dr hab. n. med. Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, prof. nadzw. (Gdańsk), prof. dr hab. n. med. Małgorzata Olszewska (Warszawa)</i>
<b>16.00–16.15</b>	Mastocytoza — współczesne podejście do diagnostyki i terapii <i>dr hab. n. med. Magdalena Lange (Gdańsk)</i>
<b>16.15–16.30</b>	Leczenie zaawansowanych postaci BCC <i>dr n. med. Anna Kowalczyk (Gdańsk)</i>
<b>16.30–16.45</b>	<i>Tricks and tips</i> w diagnostyce czerniaka <i>dr hab. n. med. Michał Sobjanek (Gdańsk)</i>
<b>16.45–17.00</b>	Ziarniniak grzybiasty — leczenie a <i>evidence-based medicine</i> w codziennej praktyce <i>dr hab. n. med. Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, prof. nadzw. (Gdańsk)</i>
<b>17.00–17.15</b>	Zespół ręka–stopa — dermatologiczne powikłanie leczenia onkologicznego <i>prof. dr hab. n. med. Małgorzata Olszewska (Warszawa)</i>
<b>17.15–17.30</b>	Dyskusja

**17.30–18.00** Uroczyste otwarcie

<b>18.00–19.15</b>	<b>II Sesja: SESJA INAUGURACYJNA SALA KONCERTOWA</b> <i>Przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki, prof. dr hab. n. med. Janusz Siebert</i>
<b>18.00–18.15</b>	Diagnostyka obrazowa w dermatologii — od przeszłości do przyszłości <i>prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka (Warszawa)</i> <i>Prezes Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego</i>
<b>18.15–18.30</b>	Marsz atopowy <i>prof. dr hab. n. med. Marek Kulus (Warszawa)</i> <i>Prezydent Elekt Polskiego Towarzystwa Alergologicznego</i>
<b>18.30–18.45</b>	Alergia atopowa w XXI wieku <i>prof. dr hab. n. med. Marek L. Kowalski (Łódź)</i>
<b>18.45–19.00</b>	Czy dermatolog może uchronić pacjenta przed zawałem serca lub nagłym zgonem? <i>prof. dr hab. n. med. Marcin Gruchała (Gdańsk)</i> <i>Rektor Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego</i>
<b>19.00–19.15</b>	Historia alergologii gdańskiej <i>prof. dr hab. n. med. Jerzy Kruszewski (Warszawa)</i>

**PIĄTEK, 7 WRZEŚNIA 2018 ROKU**

<b>8.40–9.45</b>	<b>POKAZ PRZYPADKÓW I SALA KONCERTOWA</b> <i>Przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka (Warszawa), dr n. med. Aleksandra Wilkowska (Gdańsk)</i>
<b>8.40–8.50</b>	<i>Tinea incognita</i> <i>lek. Adrianna Opalska (Gdańsk)</i>
<b>8.50–9.00</b>	<i>Incontinentia pigmenti</i> u chłopca z zespołem Klinefeltera <i>lek. Martyna Sławińska (Gdańsk)</i>
<b>9.00–9.10</b>	Immunoglobuliny w terapii ziarniniakowatości z zapaleniem naczyń <i>lek. Karolina Świętek (Gdańsk)</i>
<b>9.10–9.20</b>	<i>Montgomery's syndrome</i> <i>prof. dr med. Dzmitry F. Khvoryk (Grodno, Belarus)</i>
<b>9.20–9.30</b>	Rumień wielopostaciowy w posocznicy z zapaleniem opon <i>dr n. med. Janusz Zaryczański (Opole)</i>
<b>9.30–9.45</b>	Zwodzące objawy wrodzonego obrzęku naczynioruchowego <i>dr n. med. Jacek Gocki (Bydgoszcz)</i>

<b>9.45–12.50</b>	<b>III Sesja: SESJA INTERDYSCYPLINARNA</b> <b>SALA KONCERTOWA</b> <i>Przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Marek L. Kowalski (Łódź),  prof. dr hab. n. med. Marcin Moniuszko (Białystok)</i>
<b>9.45–10.00</b>	Postępowanie we wstrząsie anafilaktycznym <i>prof. dr hab. n. med. Radosław Gawlik (Katowice)</i>
<b>10.00–10.20</b>	Wrodzony obrzęk naczynioruchowy — od objawów do diagnozy <i>prof. dr hab. n. med. Marcin Moniuszko (Białystok)</i>
<b>10.20–10.40</b>	Pokrzywka przewlekła <i>prof. dr hab. n. med. Magdalena Czarnecka-Operacz (Poznań)</i>
<b>10.40–11.00</b>	Leki przeciwhistaminowe w praktyce klinicznej <i>prof. dr hab. n. med. Jerzy Kruszewski (Warszawa)</i>
<b>11.00–11.15</b>	Omalizumab w leczeniu pokrzywki przewlekłej <i>prof. dr hab. n. med. Marcin Moniuszko (Białystok)</i>
<b>11.15–11.30</b>	Atopowe zapalenie skóry u dzieci i dorosłych <i>dr hab. n. med. Magdalena Trzeciak (Gdańsk)</i>
<b>11.30–11.50</b>	Bielactwo nabyte — patogeneza i terapia <i>dr hab. n. med. Rafał Czajkowski, prof. nadzw. (Bydgoszcz)</i>
<b>11.50–12.10</b>	Zapalenie naczyń skóry jako objaw choroby układowej <i>dr hab. n. med. Magdalena Lange (Gdańsk)</i>
<b>12.10–12.25</b>	Rola inflamasomu w chorobach skóry <i>dr n. med. Hanna Ługowska-Umer (Gdańsk)</i>
<b>12.25–12.45</b>	Zespół antyfosfolipidowy <i>prof. dr hab. n. med. Zbigniew Zdrojewski (Gdańsk)</i>
<b>12.45–12.50</b>	Dyskusja
<b>12.50–13.50</b>	Lunch
<b>13.50–14.35</b>	<b>IV Sesja: NOWE MOŻLIWOŚCI W TERAPII AZS</b> Grant firmy Sanofi <b>SALA KONCERTOWA</b> <i>Przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Witold Owczarek (Warszawa),  prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki (Gdańsk)</i>
<b>13.50–14.05</b>	AZS chorobą wielonarządową <i>prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki (Gdańsk)</i>
<b>14.05–14.25</b>	Wyniki leczenia Dupilumabem na podstawie badań klinicznych i doświadczeń własnych <i>prof. dr hab. n. med. Witold Owczarek (Warszawa)</i>
<b>14.25–14.35</b>	Dyskusja
<b>14.40–17.00</b>	<b>V Sesja: STYPENDYŚCI PROFESORA OTTO BRAUN-FALCO</b> <b>SALA KONCERTOWA</b> <i>Przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki (Gdańsk),  dr hab. n. med. Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, prof. nadzw. (Gdańsk)</i>
<b>14.40–15.00</b>	<i>Otto Braun-Falco and his keen morphology</i> <i>Prof. Dr. med. Dr. h. c. Enno Christophers, FRCP (Kiel, Germany)</i>
<b>15.00–15.20</b>	<i>Otto Braun-Falco and his scholarship</i> <i>dr med. Josef Wenning (Villingen-Schwenningen, Germany)</i>

15.20–15.35	Historia stypendium OBF <i>dr hab. n. med. Rafał Białynicki-Birula (Wrocław)</i>
15.35–15.55	Czy należy stosować miejscowe glikokortykosteroidy? <i>dr hab. n. med. Wojciech Baran, prof. nadzw. (Wrocław)</i>
15.55–16.15	Jak leczyć świąd? <i>prof. dr hab. n. med. Adam Reich (Wrocław)</i>
16.15–16.35	Współczesne możliwości oceny i leczenia anomalii naczyńniowych skóry <i>dr n. med. Bartłomiej Kwiek (Warszawa)</i>
16.35–16.55	Dlaczego potrzebujemy iksekizumabu w leczeniu łuszczycy? <i>prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki (Gdańsk)</i>
16.55–17.00	Dyskusja

**17.00–17.15 Przerwa na kawę**

17.15–18.45	<b>VI Sesja: CHOROBY NARZĄDÓW PŁCIOWYCH</b> <b>SALA KONCERTOWA</b> <i>Przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Sławomir Majewski (Warszawa), Prof. Dzmitry F. Khvoryk, PhD, MD (Grodno, Belarus)</i>
17.15–17.30	Nowotwory zewnętrznych narządów płciowych u kobiet <i>dr n. med. Monika Konczalska (Gdańsk)</i>
17.30–17.45	Nowotwory zewnętrznych narządów płciowych u mężczyzn <i>dr hab. n. med. Michał Sobjanek (Gdańsk)</i>
17.45–18.00	Kiła w przebiegu infekcji HIV <i>dr hab. n. med. Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, prof. nadzw. Gdańsk</i>
18.00–18.15	Kiła w Grodnie wczoraj i dziś <i>prof. dr med. Dzmitry F. Khvoryk (Grodno, Belarus)</i>
18.15–18.35	Choroby przenoszone drogą płciową odporne na leczenie <i>prof. dr hab. n. med. Sławomir Majewski (Warszawa)</i>
18.35–18.45	Dyskusja

**SOBOTA, 8 WRZEŚNIA 2018 ROKU**

8.30–9.30	<b>POKAZ PRZYPADKÓW II</b> <b>SALA KONCERTOWA</b> <i>Przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Sławomir Majewski (Warszawa), dr n. med. Aleksandra Wilkowska (Gdańsk)</i>
8.30–8.40	<i>Pyoderma gangrenosum</i> — trudności diagnostyczne <i>lek. Berenika Olszewska (Gdańsk)</i>
8.40–8.50	Linijna IgA dermataza — trudności terapeutyczne <i>lek. Katarzyna Czajkowska (Gdańsk)</i>
8.50–9.00	Dermatoza arteficyjalna indukowana modafinilem <i>lek. Adrianna Opalska (Gdańsk)</i>
9.00–9.10	Zespół Stevensa-Johnsona u 8-letniego chłopca wywołany infekcją <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>dr n. med. Alicja Rustowska (Gdańsk)</i>
9.10–9.30	Rodzinne występowanie wrodzonego obrzęku naczyńniuruchowego — analiza przypadku <i>dr hab. n. med. Krzysztof Kuziemski (Gdańsk)</i>

<b>9.30–11.10</b>	<b>VII Sesja: ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY (AZS)</b> Grant firmy Pierre Fabre <b>SALA KONCERTOWA</b> <i>Przewodniczący: Prof. dr med. Dr. h.c. Andreas Wollenberg (Munich, Germany),            Prof. dr hab. n. med. Magdalena Czarnecka-Operacz (Poznań)</i>
<b>9.30–9.50</b>	<i>Microinflammation in AD and management of severe AD in the era of biologics Prof. Dr. med. Dr. h.c. Andreas Wollenberg (Munich, Germany)</i>
<b>9.50–10.05</b>	<b>PO-SCORAD w praktyce klinicznej</b> <i>dr hab. n. med. Magdalena Trzeciak (Gdańsk)</i>
<b>10.05–10.25</b>	<b>Nowości w prewencji AZS. Badania kliniczne zastosowania emolientów u polskich noworodków</b> <i>prof. dr hab. n. med. Magdalena Czarnecka-Operacz (Poznań)</i>
<b>10.25–10.45</b>	<i>Rhealba Oat plantlets extract based emollient: Emollient “plus” for dermatological daily practice Dr Markéta Saint Aroman (Toulouse, France)</i>
<b>10.45–11.00</b>	<b>Aktualne wytyczne leczenia AZS</b> <i>prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki (Gdańsk)</i>
<b>11.00–11.10</b>	Dyskusja

**11.10–11.30** Przerwa na kawę

<b>11.30–13.30</b>	<b>VIII Sesja: VARIA</b> <b>SALA KONCERTOWA</b> <i>Przewodniczący: prof. dr med. Uladzimir P. Adaskevich (Witebsk, Belarus),            prof. dr hab. n. med. Janusz Siebert (Gdańsk)</i>
<b>11.30–11.50</b>	<i>Acne — what’s new? prof. dr med. Harald P. M. Gollnick (Magdeburg, Germany)</i>
<b>11.50–12.10</b>	<i>Clinical polymorphism of lichen planus prof. dr med. Uladzimir P. Adaskevich (Witebsk, Belarus)</i>
<b>12.10–12.25</b>	<b>Sarkoidoza skóry — wielki naśladowca</b> <i>dr hab. n. med. Aneta Szczerkowska-Dobosz (Gdańsk)</i>
<b>12.25–12.45</b>	<b>Zespół metaboliczny w łuszczycy</b> <i>dr hab. n. med. Agnieszka Owczarczyk-Saczonek (Olsztyn)</i> Grant naukowy firmy Novartis
<b>12.45–13.00</b>	<b>Tzw. „gen kaszubski” — prezentacja wielośrodkowych wyników badań</b> <i>dr n. med. Bogusław Nedoszytko (Gdańsk)</i>
<b>13.00–13.20</b>	<b>Astma, POChP a niewydolność krążenia</b> <i>prof. dr hab. n. med. Janusz Siebert</i>
<b>13.20–13.30</b>	Dyskusja i zakończenie kongresu

**13.30–14.30** Lunch





## **STRESZCZENIA**



## ABCD DERMATOLOGII — WARSZTATY PRZEDKONFERENCYJNE

### A. MEDYCYNĄ ESTETYCZNA

#### BIOFILM W MEDYCYNIE ESTETYCZNEJ — FAKTY I MITY

Wioletta Barańska-Rybak

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

Biofilm to podstawowa forma bytowania drobnoustrojów w formie trójwymiarowych zorganizowanych struktur złożonych z kolonii drobnoustrojów otoczonych egzopolisacharydem wyposażonych w kanały zaopatrujące w wodę i substancje odżywcze. Bardzo często tworzy się na powierzchniach tkanek, ciałach obcych i przyrządach medycznych. Okazuje się, że wypełniacze tkankowe takie jak kwas hialuronowy i hydroksyapatyt wapnia również mogą promować rozwój biofilmu. Biofilm chroni komórki bakteryjne przed fagocytozą, penetracją antybiotyków i przeciwciałami. Infekcje w medycynie estetycznej związane z biofilmem rozwijają się między 14. dniem a 8. miesiącem od iniekcji wypełniacza. Źródłem zakażenia może być kontaminacja skóry, szerzenie się infekcji przez ciągłość — procedury endodontyczne czy droga krwiopochodna. Identyfikacja infekcji związanej z biofilmem następuje poprzez badanie wycinka przy pomocy mikroskopii elektronowej. Wyeliminowanie drobnoustrojów z biofilmu oraz jego zniszczenie jest tak trudne, że zaleca się w każdym możliwym przypadku usunięcie sztucznych elementów, w tym przypadku wypełniaczy tkankowych. W eradykacji biofilmu wykorzystuje się synergistyczne połączenia antybiotyków w celu uzyskania pożądanego efektu klinicznego. W leczeniu infekcji związanych z biofilmem zaleca się stosowanie wysokich dawek antybiotyków w terapii pulsowej (cyklicznej).

#### PIŚMIENICTWO

1. Beer K, Avelar R. Relationship between delayed reactions to dermal fillers and biofilms: facts and considerations. *Dermatol Surg.* 2014; 40(11): 1175–1179.
2. Ramzi A, Kassim M. Dental procedures: it is a risk factor for injectable face filler? *J Maxillofac Surg.* 2015; 14: 158–160.
3. Lemperle G. Is there any evidence for biofilm in dermal fillers? *Plastic Reconstr Surg.* 2011; 128(2): 84–85.

#### POWIKŁANIA NACZYNIOWE (ZESPÓŁ NICOLAU) W DERMATOLOGII ESTETYCZNEJ

Romuald Olszański

*Zakład Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Wojskowy Instytut Medyczny*

Reakcje niepożądane po zastosowaniu wypełniaczy to nowy problem w dermatologii estetycznej. Błędne rozpoznanie, to długotrwała nieskuteczna terapia, zaś postawienie właściwej diagnozy to szybkie wyliczenie.

Reakcje niepożądane po iniekcji wypełniaczy dzielimy na natychmiastowe i opóźnione.

Reakcje niepożądane natychmiastowe (rumień, obrzęk, stwardnienie) ustępują zwykle w ciągu kilku dni od wstrzyknięcia kwasu hialuronowego i zależą głównie od poziomu protein i endotoksyn bakteryjnych w wypełniaczu.

Reakcje opóźnione występują w około 1% przypadków w postaci grudek, ziarniników, owrzodzeń oraz biofilmów. Mogą wystąpić w kilka dni, tygodni lub miesięcy, a nawet w kilka lat po podaniu wypełniacza. Jednak najbardziej niebezpieczne reakcje niepożądane po iniekcjach wypełniaczy, to powikłania naczyniowe czyli zespół Nicolaua, które powstają już w czasie iniekcji wypełniacza lub w kilka godzin po jego podaniu [1]. Szczególnie niebezpiecznymi miejscami na twarzy podczas iniekcji wypełniaczy są: okolica międzybrwiowa i nosowa [2, 3]. W tych okolicach znajdują się odgałęzienia tętnicy ocznej: tętnica nadoczodołowa, nadbłoczkowa i grzbietowa nosa. Zaś w bruzdzie nosowo-wargowej przebiega tętnica twarzowa, która przechodzi w tętnicę kątową i łączy się z tętnicą oczną [1]. Podanie donaczyniowo wypełniacza w tych okolicach może spowodować nie tylko martwicę skóry, ale i utratę wzroku [4].

W przypadku wystąpienia powikłań naczyniowych, najważniejszym lekiem jest podanie hialuronidazy, w celu rozpuszczenia kwasu hialuronowego oraz ciężkich przypadkach zalecana jest hiperbaria tlenowa [1–5].

#### PIŚMIENICTWO

1. Andre P, Eckart H. Nicolau syndrome due to hyaluronic acid injections. *J Cosmet Laser Ther.* 2016; 1–5.
2. Kim J, Hwang W. Forehead reconstruction using modified doubleopposing rotation-advancement flaps for severe skin necrosis after filler injection. *Arch Craniofac Surg.* 2018; 19: 64–67.
3. Tansatit T, et al. Facing the worst risk: confronting the dorsal nasal artery, implication for non-surgical procedures of nasal augmentation. *Aesth Plast Surg.* 2017; 41: 191–198.
4. Myung Y, et al. The classification and prognosis of periorcular complications related to blindness following cosmetic filler injection. *Plast. Reconstr. Surg.* 2017; 140: 61.
5. Henderson R, Reilly DA, Cooper JS. Hyperbaric oxygen for ischemia due to injection of cosmetic fillers: case report and issues. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2018; 6: e1618.

### BLIZNY — WSPÓŁCZESNE METODY TERAPEUTYCZNE

Magdalena Dobosz-Kawałko

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

Blizny zanikowe, przerostowe i bliznowce stanowią problem zarówno natury estetycznej, jak i funkcjonalnej. Współczesna medycyna dostarcza wiele nowych i skutecznych metod służących korekcji blizn. Współcześnie stosowane sposoby leczenia blizn obejmują laseroterapię z zastosowaniem różnych technologii, iniekcje doogniskowe kortykosteroidów, leczenie chirurgiczne oraz wypełniacze tkanek miękkich, w tym autologiczne przeszczepy tłuszczu. W codziennej praktyce najlepsze efekty uzyskuje się stosując techniki skojarzone, które pozwalają zarówno na poprawę struktury tkanki blizny, jak i jej kolorytu. Istotnym zagadnieniem jest właściwa profilaktyka pozabiegowa u osób z predyspozycją do niewłaściwego gojenia ran.

### ZASTOSOWANIE TECHNIK LASEROWYCH W DERMATOLOGII

Aneta Szczerkowska-Dobosz

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

Laseroterapia jest stale rozwijającą się dziedziną dermatologii, z długą i bogatą historią odkryć. Terapeutyczne działanie energii laserowej opiera się o unikalne właściwości światła laserowego i złożoną interakcję między emitowanym światłem, a tkanką. Lasery stosowane w dermatologii mają różne kliniczne zastosowania w zależności od specyficznej długości fali i czasu trwania emitowanego impulsu, a wybór technologii opiera się na charakterystyce absorpcji docelowych chromoforów: hemoglobiny, melaniny, barwnika tatuażu lub wody. Olbrzymi postęp w udoskonalaniu technik laserowych i wdrażaniu nowych technologii poszerzył możliwości terapeutyczne i umożliwił skuteczne leczenie wielu nabytych i wrodzonych defektów i schorzeń skóry, między innymi zmian naczyniowych, barwnikowych, tatuaży, blizn. W pracy przedstawiono współcześnie stosowane w dermatologii technologie laserowe. Omówiono, na podstawie przypadków własnych, ich zalety i ograniczenia.

### B. AZS W PRAKTYCE / MOKRE OPATRUNKI

#### JAK MIERZYĆ NASILENIE ATOPOWEGO ZAPALENIA SKÓRY?

Magdalena Trzeciak, Aleksandra Wilkowska

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

Istnieją liczne skale do oceny stopnia nasilenia atopowego zapalenia skóry (AZS). Najbardziej znane i najczęściej używane to: *Scoring Atopic Dermatitis In-dex* (SCORAD) stworzona w 1993 roku przez grupę *European Task Force of Atopic Dermatitis* (ETFAD) oceniająca zarówno obiektywne, jak i subiektywne objawy AZS oraz jej zmodyfikowana wersja oSCORAD (*objective SCORAD*), gdzie wykluczono ocenę objawów subiektywnych, *Eczema Area and Severity Index* (EASI), która ocenia objawy subiektywne i często używana jest w badaniach klinicznych, podobnie jak ogólna skala oceny *Investigators' Global Assessment* (IGA) [1]. Dysponujemy również skalami przeznaczonymi do oceny nasilenia AZS przeznaczonymi do używania przez samych pacjentów jak: *Patient-Oriented Scoring of Atopic Dermatitis* (PO-SCORAD), *Patient-oriented Eczema Measure* (POEM), *Self-Administered Eczema Area and Severity Index* (SA-EASI), *Atopic Dermatitis Symptom Score* (ADSS) [1–3]. Dowiedziono, że w chorobach przewlekłych, do których niewątpliwie należy AZS, samoocena i monitorowanie choroby poprawia efektywność terapii, koszty leczenia oraz jakość życia pacjentów [4]. Inne rzadziej stosowane metod pomiaru nasilenia AZS to: wskaźnik dla atopowego zapalenia skóry (W-AZS), *Six Area, Six Sign Atopic Dermatitis* (SASSAD), *Three Item Severity* (TIS), *Simple Scoring System* (SSS), *Basic Clinical Scoring System* (BCSS), *Atopic Dermatitis Antecubital Severity* (ADAS), *Objective Severity Assessment of Atopic Dermatitis* (OSAAD) [5]. Porządkując, skale stosowane do pomiaru nasilenia AZS można podzielić na takie, w których oceny nasilenia choroby dokonuje lekarz lub sam pacjent oraz takie, które oceniają objawy obiektywne/widoczne na skórze (m.in. suchosć, nadżerki, lichenifikację, rumień, obrzęk) i/lub subiektywne (świąd, zaburzenia snu). Skale różnią się także czasem wykonania, rekomendacjami oraz czułością, wrażliwością i wiarygodnością testu [3, 6].

#### PIŚMIENICTWO

1. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J EADV* 2018, 32, 657–682.
2. Stalder JF, Barbarot S, Wollenberg A, et al. Patient-oriented SCORAD (PO-SCORAD): a new self-assessment scale in atopic dermatitis validated in Europe. *Allergy* 2011; 66: 1114–1121.
3. Lee JY, Kim M, Yang HK. Reliability and validity of the Atopic Dermatitis Symptom Score (ADSS). *Pediatr Allergy Immunol*. 2018 May; 29(3): 290–295. doi: 10.1111/pai.12865. Epub 2018 Feb 25.
4. Van Os-Medendorp H, Koffijberg H, Eland-de Kok PC, et al. E-health in caring for patients with atopic dermatitis: a randomized controlled cost-effectiveness study of internet-guided monitoring and online self-management training. *Br J Dermatol*. 2012; 166: 1060–1068.
5. Bożek A., Reich A. Metody oceny nasilenia atopowego zapalenia skóry. *Przeegl Dermatol* 2016, 103, 479–485.
6. Schmitt J, Spuls P, Boers M et al. Towards global consensus on outcome measures for atopic eczema research: results of the HOME II meeting. *Allergy* 2012; 67: 1111–1117.

#### MOKRE OPATRUNKI W PRAKTYCE

Roman J. Nowicki<sup>1</sup>, Hubert Godziątkowski<sup>2</sup>, Magdalena Trzeciak<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Polskie Towarzystwo Chorób Atopowych, Warszawa

Mokre opatrunki (*wet-wrap treatment*, WWT) to prosta, bezpieczna i niezwykle skuteczna metoda leczenia AZS [1–4]. Bezpośrednio po kąpieli wieczornej na skórę pacjenta nakłada się dwie warstwy opatrunków: wewnętrzne wilgotne nasączone emolientem i/lub substancją leczniczą i zewnętrzne suche. Opatrunek suchy chroni przed zbyt szybkim parowaniem wody z opatrunku wilgotnego. Do wykonywania opatrunków mogą służyć bandaże tubularne lub zwijane. Gdy leczenie obejmuje dużą powierzchnię, wskazane jest zastosowanie specjalnej odzieży (rajstopy, koszulki, legginsy). Czas jednorazowej aplikacji WWT wynosi od 3 do 24 godzin. Najczęściej proponuje się 7-dniowy kurs z możliwością wydłużenia terapii do 14 dni. W ciężkich (SCORAD > 40), uogólnionych oraz nawrotowych przypadkach AZS, w szczególności przed rozpoczęciem leczenia systemowego, zaleca się stosowanie mokrych opatrunków przez okres czterech tygodni. Metoda WWT jest dobrze tolerowana przez dzieci, w istotny sposób poprawia ich jakość życia i snu [5–7]. Mokre opatrunki zwiększają sekrecję ciał lamelarnych tworzących barierę lipidową, hamują przezskórną utratę wody (*transepidermal water loss*, TEWL), zwiększają nawilżenie naskórka, zwiększają absorpcję leku przez skórę, wywołują efekt chłodzący, działają przeciwzapalnie, łagodzą świąd, zabezpieczają przed drapaniem, powstawaniem przeczosów i przyspieszają gojenie zmian zapalnych [1–4].

Okluzja, którą powodują mokre opatrunki, poprawia wchłanianie emolientów i miejscowych glikokortykosteroidów (mGKS) [8].

#### PIŚMIENICTWO

1. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018; 32: 850–878.
2. Lee JH, Lee SJ, Kim D, et al. The effect of wet-wrap dressing on epidermal barrier in patients with atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007; 67: 100–106.
3. Oranje AP, Devillers AC, Kunz B, et al. Treatment of patients with atopic dermatitis. Using wet-wrap-dressings with diluted steroids and/or emollients. An expert-panel's opinion and review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006; 20: 1277–1286.
4. Paller AS, Simpson EL, Eichenfield LF, et al. Treatment strategies for atopic dermatitis: optimizing the available therapeutic options. *Semin Cutan Med Surg*. 2012; 35: 10–7.
5. Braham SJ, Pugashetti R, Koo J, et al. Occlusive therapy in atopic dermatitis: overview. *J Dermatol Treat*. 2010; 21: 62–72.
6. Lee BW, Detzel PR. Dermatitis and economic burden of illness in Asia Pacific countries. *Ann Nutr Metab* 2015; 66 (suppl 1): 18–24.
7. Janmohamed SR, Oranje AP, Devillers AC, et al. The proactive wet-wrap method with diluted corticosteroids versus emollients in children with atopic dermatitis: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2014; 70: 1076–1082.
8. Dabade TS, Davis DM, Wetter DA, et al. Wet dressing therapy in conjunction with topical corticosteroids is effective for rapid control of severe pediatric atopic dermatitis: experience with 218 patients over 30 years at Mayo Clinic. *J Am Acad Dermatol*. 2012; 67: 100–106.

#### BEZPIECZEŃSTWO STOSOWANIA MOKRYCH OPATRUNKÓW

Magdalena Trzeciak

Katedra i Klinika Dermatologii Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Mokre opatrunki są skuteczną, krótkoterminową interwencją terapeutyczną dla pacjentów, w tym dzieci, chorujących na ciężkie i/lub odporne na leczenie atopowe zapalenie skóry (AZS) [1–7].

Terapia prowadzona jest pod kontrolą lekarską oraz specjalistyczną opieką pielęgniarską z zachowaniem określonych zasad ograniczających możliwość działania niepożądane miejscowych glikokortykosteroidów [1–3]. Zastosowanie odpowiednio rozcieńczonych miejscowych glikokortykosteroidów (mGKS) w mokrych opatrunkach w krótkim okresie czasu, w zaostrzeniu choroby zwiększa efektywność mGKS [7]. Mokre opatrunki z odpowiednio rozcieńczonymi mGKS są też efektywniejsze niż stosowanie mokrych opatrunków z samymi emolientami [2]. Raportowane działania niepożądane w przebiegu leczenia mokrymi opatrunkami dotyczą między innymi objawów subiektywnych, zwiększonego ryzyka infekcji wirusowych i bakteryjnych skóry oraz przejściowego porannego zmniejszenia poziomu kortyzolu [1–5]. Przy stosowaniu terapii krótkoterminowych nie obserwowano dotąd przedłużonej supresji nadnerczy [2, 4, 5]. Brakuje badań prospektywnych, obejmujących duże grupy pacjentów oceniających skuteczność i bezpieczeństwo tej metody [2]. Dostępne są doniesienia formułowane na podstawie własnych doświadczeń autorów stosujących tę formę terapii oraz badań klinicznych obejmujących nieliczne grupy pacjentów oraz niejednorodne procedury [1–6]. Leczenie metodą mokrych opatrunków nie jest jeszcze wystandaryzowane, a dowody, że jest ono bardziej skuteczne niż konwencjonalne leczenie steroidami stosowanymi miejscowo w AZS, nie są wysokiej jakości [7]. Reasumując, metoda leczenia mokrymi opatrunkami jest relatywnie bezpieczna [1–4]. Może być rozważana jako opcja terapeutyczna u pacjentów cierpiących z powodu ciężkiego i/lub odpornego na leczenie AZS i do takich wskazań powinna być ograniczana [1–5, 7].

#### PIŚMIENICTWO

1. Oranje AP, Devillers AC, Kunz B, et al. Treatment of patients with atopic dermatitis using wet-wrap dressings with diluted steroids and/or emollients. An expert-panel's opinion and review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 1277–1286.
2. Devillers AC, Oranje AP. Efficacy and safety of "wet-wrap" dressings as an intervention treatment in children with severe and/or refractory atopic dermatitis: a critical review of the literature. *Br J Dermatol*. 2006 Apr; 154(4): 579–585.
3. Devillers AC, Oranje AP. Wet-wrap treatment in children with atopic dermatitis: a practical guideline. *Pediatr Dermatol*. 2012 Jan-Feb; 29(1): 24–27.
4. Oranje AP. Evidence—based pharmacological treatment of atopic dermatitis: an expert opinion and new expectations. *Indian J Dermatol*. 2014 Mar-Apr; 59: 140–142.
5. Janmohamed SR, Oranje AP, Devillers AC, et al. The proactive wet-wrap method with diluted corticosteroids versus emollients in children with atopic dermatitis: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2014 Jun; 70(6): 1076–1082.
6. Albarrán-Planelles C, Jiménez-Gallo D, Linares-Barrios M, et al. Our experience with wet-wrap treatment. *Actas Dermosifiliogr*. 2014 Apr; 105(3): e18–21.
7. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J EADV* 2018, 32, 657–682.

## C. INTERAKTYWNA DERMOSKOPIA

### INTERAKTYWNA DERMOSKOPIA

Michał Sobjanek, Martyna Sławińska, Roman J. Nowicki

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

Dermoskopia, początkowo stworzona z myślą o diagnostyce czerniaka, obecnie znajduje zastosowanie w diagnostyce niemelanocytowych raków skóry, chorób zapalnych skóry, chorób włosów i paznokci. Jest także przydatna w ocenie efektów leczenia i monitorowaniu pacjentów po zakończonym leczeniu. Dermoskop nie jest narzędziem zarezerwowanym wyłącznie dla dermatologów; jest pomocny także w rękach lekarzy rodzinnych, onkologów, chirurgów oraz lekarzy innych specjalności. Przedstawiono podstawowe zasady badania dermoskopowego, zasady postępowania w przypadku wykwitów melanocytowych oraz przypadki kliniczne z codziennej praktyki pokazujące praktyczne aspekty badania dermoskopowego.

#### PIŚMIENNICTWO

- Lallas A, Giacometti J, Argenziano G, et al. Dermoscopy in general dermatology: practical tips for the clinician. *Br J Dermatol.* 2014; 170: 514–526.
- Errichetti E, Stinco G. Dermoscopy in general dermatology: a practical overview. *Dermatology and Therapy.* 2016; 6: 471–507.
- Soyer HP, Argenziano G, Zalaudek I, et al. Three-point checklist of dermoscopy. A new screening method for early detection of melanoma. *Dermatology.* 2004; 208: 27–31.
- Lallas A, Apalla Z, Ioannides D, et al. Dermoscopy in the diagnosis and management of basal cell carcinoma. *Future Oncol.* 2015; 11: 2975–2984.
- Lallas A, Kyrgidis A, Koga H, et al. The BRAAFF checklist: a new dermoscopic algorithm for diagnosing acral melanoma. *Br J Dermatol.* 2015; 173: 1041–1049.

## D. LECZENIE RAN PRZEWLEKŁYCH

### DEBRIDEMENT — OCZYSZCZANIE RAN

Dorota Mehrholz

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

Opieka miejscowa w przypadku ran przewlekłych skupia się na postępowaniu zgodnie ze strategią TIME, której podstawowym elementem jest oczyszczenie rany — *debridement*. W ranie mogą znajdować się elementy hamujące lub zatrzymujące proces gojenia takie jak: tkanka martwicza, biofilm bakteryjny, pozostałości opatrunków czy też luźne elementy kostne [1].

Istnieje wiele różnych technik służących do oczyszczania ran, zarówno inwazyjnych, jak i nieinwazyjnych, które są aprobowane przez Europejskie Towarzystwo Leczenia Ran [2]. Podstawową i historyczną metodą jest oczyszczanie „mokre na suche” polegające na przyłożeniu jałowej gazy nasączonej solą fizjologiczną i nałożeniu suchego opatrunku chłonnego. Bardziej zaawansowane metody stanowią opatrunki specjalistyczne zawierające w swoje budowie systemy pływające, hydrożele, alginiany, nowoczesne opatrunki hydrowłókniste z kompleksem lipokoloidowym i tym podobne. Na rynku dostępne są również monofilamentowe ściereczki do oczyszczania ran oraz gąbki jałowe, którymi mechanicznie ścierany jest biofilm i tkanki martwicze [3]. Do podstawowych metod inwazyjnych należy oczyszczanie ran za pomocą łyżki kostnej, noża wodnego oraz ultradźwięków [4]. Jako najbardziej efektywną metodę debridementu uważa się larwoterapię [5].

Opisane metody stosuje się w sposób indywidualny, dopasowując je do potrzeb i możliwości pacjenta oraz umiejętności personelu [1, 2].

#### PIŚMIENNICTWO

- Neumann HA, Cornu-Thénard A, Jünger M, et al. S3-guideline on venous leg ulcer developed by the guideline subcommittee “Diagnostics and Treatment of Venous Leg Ulcers” of the European Dermatology Forum. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016; 30: 1843–1875.
- Atkin, L, Ousey, K. Wound bed preparation: A novel approach using HydroTherapy. *Br J Community Nurs.* 2016; 21: 23–28.
- Meads C, Lovato E, Longworth, L. The Debrisoft® monofilament debridement pad for use in acute or chronic wounds: A NICE Medical Technology Guidance. *Appl Health Econ Health Policy.* 2015; 13: 583–594.
- Chang Y.-J. R., Perry J., Cross K. Low-frequency ultrasound debridement in chronic wound healing: a systematic review of current evidence. *Plastic Surgery* 2017; 25:21–26.
- Abela, G. Benefits of maggot debridement therapy on leg ulcers: a literature review. *Br J Community Nurs.* 2017; 22: 14–19.

## KOLONIZACJA BAKTERYJNA CZY ZAKAŻENIE W RANIE? RACJONALNA ANTYBIOTYKOTERAPIA W TERAPII OWRZODZEŃ

Wioletta Barańska-Rybak

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

Obecność mikroorganizmów w ranach przewlekłych jest zjawiskiem naturalnym. Drobnoustroje przedostają się do rany poprzez bezpośredni kontakt, z wody lub powietrza czy też migrację własnej flory fizjologicznej. W celu określenia, kiedy obecność bakterii może mieć niekorzystne skutki dla gojenia się rany, wprowadzono pojęcie krytycznej kolonizacji, której znaczenie praktyczne zostało zweryfikowane w badaniach klinicznych. Próg obciążenia bakteryjnego rany, którego przekroczenie może utrudniać jej gojenie, został określony na  $\geq 10^6$  jednostek tworzących kolonie (*colony forming units*, CFU) na 1 ml pobranego z rany płynu lub w przeliczeniu na 1 g tkanki.

Zakażenie przewlekłej rany skórnej należy podejrzewać, gdy stwierdzone są: brak gojenia rany przez okres  $> 2$  tygodni od jej właściwego oczyszczenia, słabe ziarninowanie, zmiana zabarwienia ziarninującej tkanki, cuchnący zapach, nasilenie dolegliwości bólowych, wzrost ucieplenia tkanek dookoła rany, wzmoczony drenaż wydzieliny, narastanie obszarów martwicy; do najbardziej specyficznych objawów zakażenia odleżyny należą: nasilenie dolegliwości bólowych oraz pojawienie się pęknięć w obrębie ziarniny. Zakażenie może przebiegać bez wzrostu leukocytozy i białka C-reaktywnego (*C-reactive protein*, CRP).

Ocena skuteczności antybiotykoterapii przewlekłych zakażeń tkanek miękkich nie została przeprowadzona w wystarczającej liczbie poprawnie zaplanowanych i przeprowadzonych badań klinicznych, z tego powodu rekomendacje opierają się jedynie na opiniach ekspertów. Antybiotyki nie powinny być podawane jako profilaktyka zakażenia lub jako leczenie niezakażonej rany przewlekłej. Wskazania do podania antybiotyków ogólnoustrojowo w zakażeniach rany: objawy ogólne zakażenia, cellulitis dookoła rany, zakażenie kości i szpiku, zakażenie w obrębie mięśni i powięzi oraz zapalenie naczyń chłonnych

#### PIŚMIENNICTWO

- Jawień A, Bartoszewicz M, Przondo-Mordarska, et al. Wytyczne postępowania miejscowego i ogólnego w ranach objętych procesem infekcji. *Leczenie ran.* 2012;9(3): 59–75.
- Hryniewicz W, Kulig J, Ozorowski T. Stosowanie antybiotyków w wybranych zakażeniach skóry i tkanek miękkich. *Narodowy Program Ochrony Antybiotyków 2011–2015.*

## ROLA TERAPII TLENEM HIPERBARYCZNYM W LECZENIU RAN TRUDNO GOJĄCYCH SIĘ

Elżbieta Arłukowicz, Roman J. Nowicki

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

**Wstęp:** Zaopatrzenie tkanek w tlen i prawidłowe ciśnienie tlenu w tkankach jest podstawowym warunkiem odpowiedzialnym za prawidłowe gojenie. Tlen jest wykorzystywany nie tylko do aktywnego namnażania się komórek, ale również wchodzi w reakcję z wieloma cytokinami oraz jest substratem do tworzenia wolnych rodników. Poprawia on również elastyczność erytrocytów i redukuje agregację płytek krwi. W sąsiedztwie rany trudno gojącej się obserwowane jest zmniejszone utlenowanie, dlatego też powstają tkanki martwicze, co sprzyja również kolonizacji bakteryjnej. Z jednej strony więc warunki w ranie przewlekłej ułatwiają wzrost drobnoustrojów, z drugiej — uniemożliwiają ich eliminację [1, 2].

**Materiał i metody:** Zastosowanie hiperbarycznej terapii tlenowej (*hyperbaric oxygen therapy*, HBOT) poprawia warunki mikrokrążenia, poprawia metabolizm komórkowy, a zachowując międzykomórkowe poziomy ATP, redukuje oksydacyjne uszkodzenie komórek, moduluje efekt niedokrwienia. Hiperbaryczna terapia tlenowa stymuluje również proliferację fibroblastów, poprawia syntezę macierzy zewnątrzkomórkowej, zwiększa się tworzenie kolagenu i jego kumulacja, stymuluje wzrost naczyń i tworzenie sieci mikrokrążenia. HBOT zmniejsza także tworzenie obrzęku, uszkodzenie powstające w tkance niedokrwionej w wyniku reperfuzji poprzez zwiększenie produkcji wolnych rodników, moduluje odpowiedź immunologiczną. Obniża negatywny wpływ procesów infekcyjnych w ranie wywołanych nie tylko przez bakterie beztlenowe, na które wywiera bezpośrednie działanie toksyczne, ale także bakterie tlenowe poprzez wzrost zdolności bakteriobójczych neutrocytów. Efekt bakteriobójczy HBOT odnotowano w przypadku drobnoustrojów: *clostridium perfringens*, *bacteroides fragilis*, *enterococcus faecalis*. Ponadto,

opisano efekt synergistyczny z niektórymi antybiotykami: linezolidem, wankomycyną, teikoplanią, ciprofloksacyną oraz imipenemem [3–6]. Hiperbaryczna terapia tlenowa znajduje zastosowanie szczególnie w leczeniu ran w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej, jednakże z powodzeniem wykorzystywana jest u pacjentów z raną przewlekłą o innej etiologii.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Mathieu D. A handbook on hyperbaric medicine. Springer. 2006: 1–812.
2. Jain KK. Physical, physiological, and biochemical aspects of hyperbaric oxygenation. Textbook of Hyperbaric Medicine. Springer International Publishing. 2017: 1–30.
3. Schreml S, Szeimies RM, Prantl L, et al. Oxygen in acute and chronic wound healing. Br J Dermatol. 2010; 163: 257–268.
4. Kranke P, Schnabel A. D. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. Cochrane Database Syst Rev. 2015; 1–72.
5. Gottrup F, Dissemond J, Baines C, et al. Use of oxygen therapies in wound healing. J Wound Care. 2017; 26: 1–42.
6. Brimson CH, Nigam Y. The role of oxygen-associated therapies for the healing of chronic wounds, particularly in patients with diabetes. J Eur Acad Dermatol Venerol. 2013: 411–418.

#### KOMPRESJOTERAPIA W LECZENIU OWRZODZEŃ ŻYLNICH

Dorota Mehrholz

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

Podstawową metodą leczenia przyczynowego w terapii owrzodzeń żylnych jest kompresjoterapia. Pozostałe metody to zabiegi operacyjne usuwania żyłaków, skleroterapia wenektazji oraz skleroterapia w obrębie owrzodzeń [1].

Leczenie uciskiem ma na celu odwrócenie patologicznego przepływu krwi wynikającego z nieprawidłowego działania pompy mięśniowej oraz uszkodzonych zastawek żylnych. Konstrukcja wyrobów kompresyjnych ma na celu przeciwdziałanie sile ciśnienia hydrostatycznego, które jest największe w okolicy kostki i stopniowo zmniejsza się w kierunku proksymalnym kończyny dolnej [2].

Istnieją cztery podstawowe metody kompresjoterapii: but Unny wykonany z nieelastycznej opaski cynkowej, kompresjoterapia bandażowa, stosowanie gotowej odzieży nieelastycznej oraz gotowych wyrobów pończosznicy. Leczenie uciskiem stosowane powinno być w każdym stadium przewlekłej niewydolności żylniej i dobrane indywidualnie do potrzeb pacjenta [1–3].

W przypadku leczenia owrzodzeń żylnych zastosowanie ucisku pozwala na redukcję obrzęku, zmniejszenie objawów wyprysku żylnego, zmniejszenie wysięku z rany, zmniejszenie powierzchni rany oraz redukcję bólu. Jedynym przeciwwskazaniem bezwzględnym do kompresjoterapii jest obecność hemodynamicznie istotnych zwężeń tętnic kończyn dolnych. Dlatego konieczne jest wykonanie następujących badań diagnostycznych: badanie tętna na tętnicach kończyn dolnych, badanie wskaźnika kostka ramię, ultrasonografia doppler tętnic na chorej kończynie [1].

#### PIŚMIENNICTWO

1. Neumann HA, Cornu-Thénard A, Jünger M, et al. S3-guideline on venous leg ulcer developed by the guideline subcommittee "Diagnosics and Treatment of Venous Leg Ulcers" of the European Dermatology Forum. J Eur Acad Dermatol Venerol. 2016; 30: 1843–1875.
2. Lurie F, Bittar S, Kasper G. Optimal compression therapy and wound care for venous ulcers. Surg Clin North Am. 2018; 98: 349–360.
3. Partsch H, Mortimer P. Compression for leg wounds. Br J Dermatol. 2015; 173: 359–369.

## I SESJA: DERMATOONKOLOGIA

#### MASTOCYTOZA — WSPÓŁCZESNE PODEJŚCIE DO DIAGNOSTYKI I TERAPII

Magdalena Lange

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

Mastocytoza stanowi heterogenną grupę chorób zaliczanych aktualnie do nowotworów mieloproliferacyjnych. W przebiegu tej choroby dochodzi do klonalnej proliferacji oraz patologicznej akumulacji mastocytów (*mast cells*, MCs) w różnych narządach, najczęściej w szpiku kostnym i skórze. Szacuje się, że typowe zmiany skórne występują u około 80% wszystkich chorych na mastocytozę. Mastocytoza skóry (*cutaneous mastocytosis*, CM) jest dominującą postacią choroby u dzieci, natomiast mastocytoza układowa (*systemic mastocytosis*, SM) występuje u większości dorosłych. W związku z tym w obu tych grupach wiekowych diagnostyka w kierunku SM powinna być prowadzona w odmienny sposób. U wszystkich chorych dorosłych ze zmianami skórnymi (najczęściej jest to plamisto-grudkowa mastocytoza skóry/*urticaria pigmentosa*) powinno się sprawdzić kryteria SM. Kryterium większe stanowią wieloogniskowe, gęste nacieki z MCs (> 15 komórek w agregacie) w preparacie biopsyjnym szpiku kostnego i/lub innych narządów poza skórą. Kryteria mniejsze stanowią: 1. w szpiku kostnym lub innej tkance poza skórą > 25% MCs posiada wrzecionowaty kształt lub atypową morfologię, 2. wykrycie aktywującej punktowej mutacji w kodonie 816 genu *KIT* w szpiku kostnym, krwi obwodowej lub innych niż skóra narządach, 3. MCs w szpiku kostnym, krwi obwodowej lub innych niż skóra narządach wykazują ekspresję CD2 i/lub CD25, 4. Stężenie tryptazy w surowicy utrzymujące się powyżej 20 ng/ml (nie dotyczy przypadków SM z towarzyszącym nowotworem hematologicznym). SM rozpoznaje się gdy spełnione jest 1 kryterium większe i 1 kryterium mniejsze lub 3 kryteria mniejsze. U dzieci badania w kierunku SM wykonuje się tylko w przypadku podejrzenia występowania zmian narządowych. Ważny parametr diagnostyczny stanowi stężenie tryptazy w surowicy, gdyż odzwierciedla ono „obciążenie” całego organizmu przez MCs (norma: 5–11, 4 ng/ml). U cho-

rych na mastocytozę stężenie tryptazy w surowicy koreluje z nasileniem procesu chorobowego. Chorego na mastocytozę należy poinformować o podwyższonym ryzyku wystąpienia reakcji anafilaktycznej, którą mogą spowodować jady owadów (zwłaszcza błonkoskrzydłych), niektóre leki, lateks, ekspozycja na zmiany temperatury, podrażnienie mechaniczne zmian skórnych, alkohol, pokarmy, ostre przyprawy, inwazyjne procedury diagnostyczne i lecznicze, wysiłek fizyczny, stres emocjonalny oraz infekcje. Chorzy powinni być przeszkoleni i zaopatrzeni w indywidualne zestawy przeciwwstrząsowe zawierające 2 ampułkostrzykawkę z adrenaliną, H<sub>1</sub>-bloker i prednison. W przypadku nadwrażliwości na jady owadów błonkoskrzydłych wskazana jest immunoterapia swoista. We wszystkich postaciach klinicznych mastocytozy wskazane jest zastosowanie leków przeciwhistaminowych blokujących receptor H<sub>1</sub> drugiej generacji, rzadziej pierwszej generacji (głównie ze względu na działanie przeciwświądowe) oraz leków blokujących receptor H<sub>2</sub>. Zależnie od nasilenia i charakteru objawów oraz postaci klinicznej CM i/lub SM mogą być stosowane: leki antyleukotrienowe, glikokortykosteroidy, fototerapia, omalizumab, inhibitory kinazy tyrozynowych, kładrybina, interferon-α, allogeniczny przeszczep szpiku lub polichemioterapia.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Pardanani A. Systemic mastocytosis in adults: 2017 update on diagnosis, risk stratification, and management. Am J Hematol 2016; 91: 1146–1159.

#### LECZENIE ZAAWANSOWANYCH POSTACI BCC

Anna Kowalczyk

Klinika Onkologii i Radioterapii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Podstawkomórkowy rak skóry (*basal cell carcinoma*, BCC) jest nowotworem o dobrym rokowaniu, który może być skutecznie leczony chirurgicznie. Przypadki nieoperacyjne mogą być leczone przy użyciu radioterapii. Przypadki niekwalifikujące się do leczenia chirurgicznego

lub radioterapii mogą być leczone przy użyciu inhibitorów ścieżki *hedge-hog* między innymi wismodegibem. Leczenie wismodegibem może być stosowane u chorych niekwalifikujących się do leczenia chirurgicznego lub radioterapii, lub u chorych, u których zastosowanie powyższych metod byłoby związane z poważnymi zniekształceniami lub upośledzeniem funkcji. Dotyczy to głównie nieoperacyjnych zmian zlokalizowanych w obszarze twarzoczaszki lub mnogich rozległych zmian, których zaopatrzenie przeszczepami skóry jest niemożliwe. Leczenie wismodegibem przynosi szybkie efekty i jest dobrze tolerowane.

Podczas konferencji zostaną przedstawione wyniki leczenia przy użyciu nowoczesnych technik radioterapii oraz przy użyciu wismodegibem.

### TRICKS AND TIPS W DIAGNOSTYCE CZERNIAKA

Michał Sobjanek

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

Zachorowalność na czerniaka skóry wzrasta, stąd konieczność ciągłego udoskonalania zasad wczesnej diagnostyki tego nowotworu. W prezentacji przedstawiono zasady oceny ryzyka zachorowania na czerniaka skóry w oparciu o wywiad i badanie przedmiotowe oraz wskazówki pomocne w codziennej praktyce lekarskiej, z uwzględnieniem roli badania dermoskopowego. Uwzględniono także szczególne grupy pacjentów, w tym dzieci, kobiety ciężarne oraz pacjentów immunoniekompetentnych [1–3].

### PIŚMIENNICTWO

1. Psaty EL, Scope A, Halpern AC, et al. Defining the patient at high risk for melanoma. *Int J Dermatol.* 2010; 49:362–376.
2. Stefanaki C, Chardalias L, Soura E, et al. Paediatric melanoma. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017; 31: 1604–1615.
3. Driscoll MS, Martires K, Bieber AK, et al. Pregnancy and melanoma. *J Am Acad Dermatol.* 2016; 75:669–678.

### ZIARNINIAK GRZYBIASTY — LECZENIE A EVIDENCE-BASED MEDICINE W CODZIENNEJ PRAKTYCE

Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

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

Ziarniniak grzybiasty to najczęstszy z chłoniaków pierwotnie skórnych. Pomimo rzadkiego występowania choroby wiele krajów i towarzystw dermatologicznych stworzyło wytyczne dotyczące leczenia. Nie wszystkie zawarte w nich zalecenia terapeutyczne poparte są badaniami klinicznymi III fazy. Ponadto, choć nakłady na onkologię w ostatniej dekadzie znacznie wzrosły, wciąż nie we wszystkich krajach pacjenci mają ten sam dostęp do zalecanych metod terapii. Omówione zostaną rekomendowane metody leczenia w kontekście istniejących dowodów medycznych, a także wyniki badania klinicznego III fazy z nowym lekiem — *brentuksymabem vedotin* — stosowanym w ziarnicy

złośliwej. Badanie ALCANZA udowodniło, że lek ten może stanowić skuteczną alternatywę także dla pacjentów z zaawansowanym ziarniniakiem grzybiastym.

### PIŚMIENNICTWO

1. Trautinger F, Eder J, Assaf C, et al. European Organisation for Research and Treatment of Cancer consensus recommendations for the treatment of Mycosis fungoides/Sezary syndrome — Update 2017 *Eur J Cancer.* 2017 May; 77: 57–74.
2. Sokołowska-Wojdyło M, et al. Chłoniaki pierwotnie skórne — rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego *Dermatol Rev/Przeegl Dermatol.* 2017; 104: 243–268.
3. Sokołowska-Wojdyło M. Pierwotne chłoniaki skóry. [W:] *Hematologia.* Robak T, Warzocha K (red.). Via Medica. Gdańsk. 2016: 1042–1064.
4. Sokołowska-Wojdyło M. Zasady postępowania w chłoniakach pierwotnie skórnych. [W:] *Praktyka hematologiczna.* Jędrzejczak WW, Robak T, Podolak-Dawidziak M (red.). Termedia. Poznań. 2015: 271–284.
5. Prince HM, Kim YH, Horwitz SM, et al. Brentuximab vedotin or physician's choice in CD30-positive cutaneous T-cell lymphoma (ALCANZA): an international, open-label, randomised, phase 3, multicentre trial. *Lancet* 2017; 390: 555–566.

### ZESPÓŁ RĘKA-STOPA — DERMATOLOGICZNE POWIKŁANIE LECZENIA ONKOLOGICZNEGO

Małgorzata Olszewska

*Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny*

Zespół ręka-stopa (*hand-foot syndrome*, HFS) lub erytrodyzestezja dłoniowo-podeszwowa (*palmoplantar erythrodysesthesia*, PE) zostały opisane po raz pierwszy w 1974 roku po zastosowaniu mitotanu. Zmiany skórne są wywołane różnymi chemioterapeutykami: często pegylowaną liposomalną doksorubicyną, kampecytabiną, fluorouracylem, doksetalem, cytarabiną. Czynniki wywołującymi są również nowe leki z grupy inhibitorów kinaz białkowych, między innymi: sorafenib, sunitynib, aksytynib, wemurafenib i pazopanib. Według niektórych autorów ta ostatnia grupa leków wywołuje „*hand-foot skin reaction*”, zespół różniący się od erytrodyzestezji dłoniowo-podeszwowej nieco odmiennymi czynnikami ryzyka, lokalizacją, obrazem klinicznym i obrazem histopatologicznym. Częstość występowania zespołu ręka-stopa wynosi od kilku procentów przypadków do ponad 60%. Częstość objawów jest uzależniona od stosowanego leku, obserwuje się również zależność od stosowanej dawki. Zmiany mogą nawracać przy kolejnym stosowaniu tego samego preparatu.

Objawy dotyczą częściej powierzchni dłoniowej rąk niż powierzchni stóp, mogą jednak pojawiać się również na powierzchni grzbietowej rąk i stóp. Zmiany skórne rozpoczynają się kilka dni do trzech tygodni po włączeniu leku. Objawy subiektywne ewoluują od dyzestezji do bólu. Klinicznie na skórze pojawia się rumień, obrzęk, pęcherze, złuszczenie, niekiedy objawy krwotoczne. Klasyfikacja nasilenia objawów zespołu ręka-stopa została opracowana przez *World Health Organization and National Cancer Institute*. Postępowanie w zespole jest istotnym i trudnym wyzwaniem dla dermatologa. Obejmuje leczenie farmakologiczne i metody nefarmakologiczne. Właściwe działanie pozwala na kontynuowanie leczenia onkologicznego i poprawę jakości życia pacjenta.

## II SESJA: SESJA INAUGURACYJNA

### DIAGNOSTYKA OBRAZOWA W DERMATOLOGII — OD PRZESZŁOŚCI DO PRZYSZŁOŚCI

Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Współczesna dermatologia oparta jest w dużej części na diagnostyce obrazowej, która do około 20 lat temu uważana była za technikę eksperymentalną pozostającą w spektrum zainteresowania nielicznych entuzjastów. Pierwszymi urządzeniami stosowanymi w diagnostyce obrazowej skóry były duże stacjonarne dermoskopy, ważące po kilkadziesiąt do ponad 100 kilogramów. Nie znana była wtedy nazwa „dermoskopia”. Ta nazwa powstała jako konsensus między ekspertami, którzy używali różnych nazw do określenia tej samej techniki. Jej autorem był profesor Kopfa. Nazwa została przyjęta w głosowaniu większością ponad 80%. Krótko po tym powstało Międzynarodowe Towarzystwo Dermoskopowe (*International Dermoscopy Society*), kierowane przez profesora Petera Soyera i zorganizowano pierwszy Światowy Kongres Dermoskopii (*World Congress of Dermoscopy*). Na informację o przyjęciu nowej nazwy negatywnie zareagował profesor Bernie Ackerman, jeden z wiodących w tamtym okresie dermatopatologów amerykańskich. Profesor Ackerman argumentował, że nazwa zawiera błąd lingwistyczny i sugerował zmianę nazwy na „dermatoskopia”. Niektórzy dermatolodzy, szczególnie w krajach niemieckojęzycznych, przyjęli tę argumentację, inni pozostali przy starej nazwie. W tym czasie rozmiar dermoskopu został zminiaturyzowany do wielkości około 20 cm (Heine), a następnie do wielkości około 10 cm (Dermlite). Rozwinęły się techniki wideodermoskopowe (wideodermoskopowe), które dawały możliwość oceny zmian w większym powiększeniu i łatwej rejestracji obrazu. Dermoskopia przez wiele lat była techniką stosowaną wyłącznie do oceny nowotworów skóry. W późniejszym okresie rozwinęła się trichoskopia, a w 2017 roku powstało międzynarodowe towarzystwo dermoskopowe. Obecnie, w 2018 roku, towarzystwo liczy ponad 300 członków, z czego największą grupę (prawie 100 osób) stanowią polscy dermatolodzy, i w 2018 roku w Polsce odbył się Pierwszy Światowy Kongres Trichoskopii (*1<sup>st</sup> World Congress of Trichoscopy*). Najnowszą, rozwijającą się metodą opartą na dermoskopii jest inflammoskopia, która ułatwia rozpoznawanie chorób zapalnych skóry. Inne metody obrazowania skóry pozwalają na uzyskanie większej rozdzielczości (refleksyjna mikroskopia konfokalna) lub większej głębokości oceny (optyczna mikroskopia koherencyjna), jednak ich koszt i niewielka dotychczas przewaga diagnostyczna nad dermoskopią i wideodermoskopią powodują, że metody te wykorzystywane są tylko w niektórych ośrodkach klinicznych. Nowe metody obrazowania skóry weszły też do praktyki dydaktycznej. Prowadzone prace nad wprowadzeniem metod wirtualnej rzeczywistości (*virtual reality*, VR) w nauce dermatologii i wenerologii. Trwają dyskusje nad tym, czy cyfrowa analiza obrazu skóry może w przyszłości zastąpić specjalistów w stawianiu rozpoznania dermatologicznych.

### MARSZ ATOPOWY

Marek Kulus

Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Marsz alergiczny, definiowany obecnie jako postępujący rozwój objawów klinicznych alergii początkowo manifestujących się jako atopowe zapalenie skóry, a następnie alergiczny nieżyt nosa i astma, pierwszy opisał Fouchard w 1973 roku. Klasyczny przebieg, gdzie dominujące w pierwszych dwóch latach życia objawy atopowego zapalenia skóry i alergii pokarmowej ulegają następnie „wyparciu” przez alergeny powietrzno-pochodne, ulega w ostatnich czasach coraz większym modyfikacjom. Ma to związek ze zmianami w epidemiologii chorób alergicznych na świecie, gdzie po „pierwszej fall” chorób alergicznych, takich jak astma i alergiczny nieżyt nosa, spowodowanych alergenami inhalacyjnymi obserwuje się narastanie częstości alergii pokarmowej nie tylko u niemowląt i dzieci młodszych, ale również u dorosłych. Niewątpliwie na rozwój i przebieg marszu alergicznego mają wpływ czynniki genetyczne i środowiskowe. Niejednorodność marszu alergicznego spowodowała próby zmiany

definicji, gdzie oprócz marszu klasycznego opisano również marsz zmodyfikowany, odmienny. Ze względu na złożoność procesu, coraz mniej charakterystyczny przebieg i możliwość jednoczesowego współistnienia różnych chorób alergicznych, hipoteza istnienia marszu alergicznego jest obecnie dość często podważana. W kilku badaniach wskazano, że atopowe zapalenie skóry i astma rozwijają się niezależnie od siebie i żadna z chorób nie poprzedza drugiej. Liczne czynniki modyfikujące przebieg chorób takie jak zmienna ekspozycja na alergeny, zanieczyszczenie środowiska, urbanizacja, zakażenia, warunki socjoekonomiczne nie ułatwiają analizy. Wiele uwagi zwraca się ostatnio na udział mikrobiomu i jego modyfikacje w patogenezie chorób alergicznych. Podsumowując, wiele współczesnych badań potwierdza istnienie marszu alergicznego, którego przebieg może być modyfikowany przez czynniki genetyczne i środowiskowe.

### ALERGIA ATOPOWA W XXI WIEKU

Marek L. Kowalski

Klinika Immunologii i Alergii, Katedra Immunologii Klinicznej i Reumatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Atopia to osobnicza i/lub rodzinna predyspozycja do produkcji przeciwciał klasy IgE w odpowiedzi na niskie dawki alergenów, zwykle białek, oraz do rozwoju typowych objawów, takich jak astma, nieżyt nosa i spojówek lub wyprysk/zapalenie skóry. W praktyce rozpoznajemy ją poprzez stwierdzenie obecności u chorego swoistych, wobec alergenów „atopowych”, przeciwciał klasy IgE. Choć obecność swoistych IgE nie oznacza jeszcze choroby alergicznej, to u osoby z objawami liczba i spektrum uczuleń warunkuje fenotyp i ciężkość choroby. Wyzwaniem dla lekarza jest sytuacja w której obraz kliniczny wskazuje na chorobę atopową, ale nie jest możliwe stwierdzenie obecności swoistych IgE w skórze lub we krwi. Konieczne jest wówczas poszukiwanie przeciwciał w miejscu (narządzie), gdzie objawy występują np. w błonie śluzowej nosa. Taka diagnostyka może pozwolić na rozpoznanie alergii miejscowej (np. miejscowego alergicznego nieżytu nosa). Rozpoznanie atopowego podłoża choroby ma daleko idące konsekwencje terapeutyczne. Poprzez identyfikację i określenie znaczenia klinicznego uczulającego alergenu możemy zaproponować jego eliminację. Podjęcie z kolei dostosowanej od indywidualnego profilu pacjenta swoistej immunoterapii (będącej przykładem medycyny precyzyjnej) ma działanie prewencyjne i pozwala na uzyskanie długotrwałej poprawy. Choroby atopowe definiujemy także jako choroby zapalne w których dominuje obecność zapalenia eozynofilowego na ogół poddającego się terapii miejscowymi glikokortykosteroidami. Poznanie w ostatnich latach mechanizmów powstawania zapalenia eozynofilowego oraz jego związku z aktywnością limfocytów Th2 i zależnych od nich cytokin, stworzyło nową sytuację w której możliwa stała się interwencja terapeutyczna z wykorzystaniem leków biologicznych.

### CZY DERMATOLOG MOŻE UCHRONIĆ PACJENTA PRZED ZAWAŁEM SERCA LUB NAGŁYM ZGONEM?

Marcin Gruchała

I Katedra i Klinika Kardiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Najczęściej występująca w populacji ogólnej choroba uwarunkowana genetycznie to hipercholesterolemia rodzinna (*familial hypercholesterolemia*, FH). Choroba dziedziczona w sposób autosomalny dominujący, co oznacza, że ujawnia się w postaci heterozygotycznej z częstością 1:250 lub w postaci homozygotycznej 1:300 tysięcy osób populacji ogólnej. Cechą charakterystyczną tego schorzenia jest bardzo wysoki poziom cholesterolu całkowitego, a w szczególności frakcji cholesterolu LDL (*low density lipoprotein*) w surowicy krwi od najmłodszych lat życia. Powoduje to odkładanie się złogów cholesterolu w tkankach w tym w skórze oraz rozwój przedwczesnej miażdżycy tętnic powodujących częste występowanie nieoczekiwanych i przedwczesnych zawałów serca, udarów mózgu i nagłych zgonów u osób młodych i w średnim wieku.



Rozpoznanie choroby jest stawiane na podstawie wysokiego poziomu cholesterolu LDL w surowicy krwi (zwykle > 190 mg/dl) przy zwykle prawidłowym poziomie trójglicerydów oraz występowaniu przedwczesnej choroby wieńcowej u diagnozowanej osoby lub u jej krewnych, lub badania genetycznego. Jednak stwierdzenie typowych dla hipercholesterolemii zmian skórnych powinno zawsze skłonić do wykonania pełnego lipidogramu w celu diagnostyki zaburzeń lipidowych w tym FH. Do typowych zmian skórnych związanych z FH należą: kępki żółte, czyli złogi cholesterolu odkładające się na skórze łokci, kolan, pośladków, na ścięgna i wokół oczu. Na skórze pośladków, tylnej części ud, na łokciach i kolanach mogą pojawiać się także żółte, bądź żółto-brunatne kropki z czerwoną obwódką. Większe guzki skórne, określane żółtakami, lokalizują się nad dużymi stawami i pojawiają się częściej wraz z wiekiem. Żółtaki mogą być także obecne w ścięgnie Achillesa oraz na grzbiecie dłoni. Mogą wyzwać proces zapalny w tych ścięgnach. Rozpoznaną FH może być skutecznie leczona najczęściej przy pomocy jednej tabletki leku hipolipemizującego z efektem redukcji ryzyka zawału serca i zgonu do wartości populacyjnych. Stąd ogromne znaczenie wczesnego rozpoznania hipercholesterolemii rodzinnej przez wszystkie specjalności lekarskie.

## HISTORIA ALERGOLOGII GDAŃSKIEJ

Jerzy Kruszewski

*Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa*

Alergologia jest młodą specjalnością medyczną, zwłaszcza w naszym kraju.

Zapewne można by znaleźć wcześniejsze przyczynki świadczące o zainteresowaniu leczeniem chorób alergicznych w Gdańsku, ale dopiero w kilka lat po II wojnie światowej Gdańsk i gdańska uczelnia stały się ważnym miejscem dla alergologów w Polsce. Tak jak w innych miastach w Polsce, zdecydowali o tym lekarze, jak się potem okazało, wielkiego formatu, późniejsi utytułowani profesorowie.

Na przełomie lat 50. i 60. ubiegłego wieku w Gdańskiej Akademii Medycznej w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych kierowanej przez profesora Mariana Górskiego pojawiła się grupa młodych lekarzy: Sabina Chyrek-Borowska, Bogdan Romański i Krystyna Szulczyńska, a w Klinice Dermatologii Henryk Szarmach, zafascynowanych alergologią, której się poświęcili i która stała się dla nich główną domeną działalności naukowej i organizacyjnej, przez co Gdańsk stał się jednym z ważniejszych miejsc na alergologicznej mapie naszego kraju. Kontynuowali oni swą pasję w następnych latach, również w innych miejscach w kraju (Białystok, Bydgoszcz), pełniąc funkcje kierownicze w ośrodkach alergicznych. Ich dorobek naukowy i organizacyjny miał zwykle prekursorskie znaczenie, bo w tak młodej dziedzinie wszystko należało budować od nowa.

Na szczęście znaleźli oni dobrych kontynuatorów, rozwijających ich dorobek. Są nimi między innymi profesorowie i doktorzy: Marta Chełmińska, Ewa Jassem, Teresa Małaczyńska, Marek Niedoszytko, Roman Nowicki, Jadwiga Roszkiewicz, Aleksandra Wilkowska, którzy współtworzyli, pracowali lub pracują w zespołach: Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii oraz Kliniki Alergologii Katedry Pneumologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego w Gdańsku, jak również Oddziału Alergologii i Pulmonologii Szpitala Dziecięcego przy ulicy Polanki w Gdańsku.

## POKAZ PRZYPADKÓW I

### TINEA INCOGNITO

Adrianna Opalska, Katarzyna Czajkowska, Karolina Górka, Roman J. Nowicki

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

**Wstęp:** Termin *tinea incognito* odnosi się do infekcji dermatofitami (dermatofitozy), której obraz kliniczny został zmieniony przez miejscowe lub ogólne stosowanie kortykosteroidów [1–3]. Preparaty steroidowe hamują stan zapalny, świąd, towarzyszące zakażeniom dermatofitami, zmniejszając jednocześnie odpowiedź immunologiczną, głównie komórkową. Obraz chorobowy staje się nietypowy i trudny do rozpoznania. Odsetek występowania nieprawidłowo zdiagnozowanych grzybic oceniona została w badaniach pracowników Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku na 34,6% (28,95% u dzieci i 36,3% dorosłych) wszystkich grzybic [4].

**Materiał i metody:** Przedstawiamy przypadki czterech pacjentów hospitalizowanych w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w roku 2018, którzy przed przyjęciem do Kliniki leczenia byli preparatami glikokortykosteroidowymi zarówno ogólnie jak i miejscowo. W każdym przypadku po zastosowaniu leczenia przeciwgrzybiczego uzyskano ustąpienie zmian skórnych.

**Wnioski:** Dermatofitozy powinny być brane pod uwagę we wszystkich stanach chorobowych skóry przebiegających ze złuszczeniem [2]. Zmiany grzybicze mylone są najczęściej z wypryskiem, atopowym zapaleniem skóry, łuszczycą, toczniem rumieniowatym, trądzikiem różowatym, wypryskiem fototokowym, infekcją bakteryjną i opryszczką [4–9].

### PIŚMIENNICTWO

- Nowicki R. Dermatofity i dermatofitozy. III. *Tinea incognito*. Podstawy diagnostyki dermatofitów. *Przegl Dermatol* 1994; 81: 497–500.
- Lis-Święty A, Bergler-Czop B, Wcisło-Dziadecka D. *Tinea incognito* — opis przypadku i przegląd piśmiennictwa. *Dermatol Klin*. 2012, 14; 3: 135–138.
- Jazienicka I, Kądziała-Wypyska G, Chodorowska G. Przypadek grzybicy woszczykowej skóry gładkiej w przebiegu kortykoterapii. *Nowa Med*. 2006; 4: 75–78.

- Krajewska-Kulak E, Niczyporuk W, Lukaszuk C. *Tinea incognito* in material of the Department of Dermatology and Venereology Medical Academy in Białystok in the years 1981–1999. *Rev Iberoam Micol*. 2000; 17: 157.
- Lange M, Jasiel-Walikowska E, Nowicki R, et al. *Tinea incognito* due to Trichophyton mentagrophytes. *Mycoses*. 2010; 53: 455–457.
- Gathings RM, Abide JM, Brodell RT. An unusual inflammatory rash. *JAMA Pediatr*. 2014; 168: 185–186.
- Ruocco V, Brunetti G, Puca RV, et al. The immunocompromised district: a unifying concept for lymphoedematous, herpes-infected and otherwise damaged sites. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009; 23: 1364–1373.
- Romano C, Maritati E, Gianni C. *Tinea incognito* in Italy: a 15-year survey. *Mycoses*. 2006; 49: 383–387.
- Jacobs JA, Kolbach DN, Vermeulen AH, et al. *Tinea incognito* due to Trichophyton rubrum after local steroid therapy. *Clin Infect Dis* 2001; 33: E142–E144.
- Park YW, Kim DY, Yoon SY, et al. "Clues" for the histological diagnosis of tinea: how reliable are they? *Ann Dermatol* 2014; 26: 286–288.
- Kye H, Kim DH, Seo SH, et al. Polycyclic annular lesion masquerading as lupus erythematosus and emerging as tinea faciei incognito. *Ann Dermatol* 2015; 27: 322–325.

### INCONTINENTIA PIGMENTI U CHŁOPCA Z ZESPOŁEM KLINFELTERA — PREZENTACJA PRZYPADKU I PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Martyna Sławińska<sup>1</sup>, Aleksandra Wilkowska<sup>1</sup>, Joanna Jagłowska<sup>2</sup>, Beata Surman<sup>3</sup>, Wojciech Biernat<sup>4</sup>, Michał Sobjanek<sup>1</sup>, Irena Zabolska<sup>3</sup>, Jolanta Wierzbą<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny*

<sup>2</sup>*Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii, Gdański Uniwersytet Medyczny*

<sup>3</sup>*Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci, Copernicus Podmiot Leczniczy Sp. z o.o., Gdańsk*

<sup>4</sup>*Katedra i Zakład Patomorfologii, Gdański Uniwersytet Medyczny*

*Incontinentia pigmenti (Bloch-Sulzberger syndrome)* jest rzadką genodermatozą dziedziczną w sposób dominujący sprzężony z chromoso-

mem X. Przyczyną choroby jest mutacja genu regulatorowego IKBKG (uprzednio znanego jako NEMO). Na skutek mutacji dochodzi do utraty lub upośledzenia funkcji kinazy, co z kolei przekłada się na zaburzenia w aktywacji NF- $\kappa$ B. Komórki, w których ekspresji ulega zmutowany gen są bardziej wrażliwe na hiperproliferyzację i apoptozę. Charakterystyczną manifestacją choroby, stanowiącą kryterium główne rozpoznania, są zmiany skórne przebiegające w kolejno następujących po sobie stadiach — pęcherzykowym, brodawkowatym, przebarwieniowym, odbarwieniowo-bliznowacującym.

Ponadto obserwuje się nieprawidłowości dotyczące ośrodkowego układu nerwowego, narządu wzroku, zębów i podniebienia. Zespół nietrzymania barwnika jest w większości przypadków letalny dla płodów męskich — opisane w literaturze przypadki związane były z obecnością mozaicyzmu lub z występowaniem dodatkowego chromosomu X. Przedstawiono studium pierwszego polskiego i dziewiątego w świecie przypadku chłopca, u którego rozpoznano współistnienie *incontinentia pigmenti* z zespołem Klinefeltera (XXY) oraz przegląd literatury i analizę opisanych dotąd pacjentów.

### IMMUNOGLOBULINY W TERAPII ZIARNINIAKOWATOŚCI Z ZAPALENIEM NACZYŃ

Karolina Świątek, Izabela Błażewicz, Aleksandra Wilkowska, Wioletta Barańska- Rybak, Roman Nowicki

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Ziarniniakowość z zapaleniem naczyń jest rzadką chorobą o nieznanym etiologii, cechującą się martwiczym zapaleniem naczyń oraz tworzeniem ziarniniaków. Choroba może występować w wielu lokalizacjach narządowych, najczęściej zajmując górne i dolne drogi oddechowe oraz nerki. U większości pacjentów stwierdza się autoprzeciwciała przeciwko cytoplazmie neutrofilów (*anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*, ANCA), którym przypisuje się rolę patogenną. Standardem w leczeniu postaci uogólnionych choroby jest cyklofosfamid w połączeniu ze steroidoterapią.

Przedstawiamy przypadek 45-letniej pacjentki z rozpoznaniem ziarniniakowości z zapaleniem naczyń z zajęciem górnych dróg oddechowych pod postacią owrzodzeń jamy ustnej, perforacji przegrody nosa i typowymi zmianami histopatologicznymi w materiale biopsyjnym. Leczenie chorej obejmowało terapię systemową azatiopryną, cyklofosfamidem, cyklosporyną A, dapsonem, mykofenalem mofetylu, prednizonem oraz adalimumabem i infliksimabem z niezadowalającym efektem klinicznym. Ze względu na postępujące pogorszenie stanu chorej, progresję zmian z zakresie górnych dróg oddechowych, epizody zachłystywania treścią pokarmową, hipogammaglobulinemię oraz nawroty ciężkich zakażeń dróg oddechowych wymagających leczenia antybiotykami i stanowiących dla pacjenta leczonego immunosupresyjnie zagrożenie posocznicy, podjęto decyzję o leczeniu immunoglobulinami. Pacjentka otrzymała łączną dawkę IGIV 3  $\times$  24 g. Po zastosowanym leczeniu obserwowano znaczną poprawę miejscową w zakresie błon śluzowych jamy ustnej i istotną redukcję dolegliwości bólowych.

### MONTGOMERY'S SYNDROME

Dzmitry F. Khvoryk, Alena Yarmolik

Department of Dermatology and Venereology of Grodno State Medical University, Grodno

A 46-year-old woman was admitted to the Grodno Regional Clinical Hospital of Dermatology and Venereology the 12<sup>th</sup> of May 2017. Complaints on admission were the next: rash on the face, neck, trunk, upper and lower extremities, discomfort of the throat and eyes, hoarseness, swelling of lower extremities. Diagnosis on admission was: Toxidermia with unknown etiology? Allergic vasculitis? Lichen planus? History of the disease: sick from October 2016. Status localis: skin of the face, neck, trunk, upper and lower extremities is red, thick, infiltrated. On the surface of the skin there are a lot of papules (in some places papules accumulate together and form plaques) burgundy-red in color, 0.3–0.7 mm in diameter. On the majority of papules and plaques yellowish sprinklings are visualized. Affected skin is dry. Eyelids are swollen. Breathing through the nose is free, the voice is hoarse. The

results of laboratory studies were normal. Result of histological examination (skin biopsy): the histological picture (interstitial diffuse infiltration by histiocytes with the predominance of xanthom-cells and giant multinuclear cells, including Touton-cells in dermal and hypodermal layers of the skin), and also clinical data (spread process on the skin, yellowish and brownish elements, involvement of the respiratory system and eyes) are typical for Xanthoma disseminatum or Montgomery's syndrome.

Xanthoma disseminatum is a rare non-Langerhans cells, characterized by the insidious onset of small, yellow-red to brown papules that are discrete and disseminated. Considered a generally benign, chronic disease of unknown etiology, which typically affects the skin, mucous membranes, and less commonly, other organs. The diagnosis of Montgomery's syndrome is based on both clinical and pathological evidence. Clinical manifestations involving the skin and respiratory tract are consistent with the diagnosis, which can be confirmed by biopsy with immunophenotyping and ultrastructural studies.

### RUMIEŃ WIELOPOSTACIOWY W POSOCZNICY Z ZAPALENIEM OPON

Janusz Zarycański

Oddział Pediatrii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Opolu

Sześciolatek przyjęty do szpitala z powodu zmian skórnych o charakterze rumienia wielopostaciowego. Od 3 dni gorączkował, oddawał luźne stolce, wymiotował, skarżył się na ból głowy. Przy przyjęciu na skórę twarzy obecne żywo czerwone, zlewające się wykwitki ploniczopodobne, z obrzękiem powiek, przekrwieniem spojówek, na tułowiu i kończynach zmiany rumieniowe o charakterze plamisto-grudkowym. Wyniki badań laboratoryjnych wykazały: wysokie stężenie CRP i prokacytoniny, transaminaz, seromukoиду i D-dimerów. W RTG klatki piersiowej pasmowate zmiany zapalne, w ultrasonografii jamy brzusznej powiększenie śledziony. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono pleocytozę z przewagą limfocytów w rozmazie. Badania w kierunku zakażenia mycoplasma, chlamydia, HSV, EBV i i borrelia były ujemne. Stwierdzono podwyższone miano przeciwciał przeciwjadrowych. Posiewy krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego były jałowe, badania wykonane zostały w trakcie antybiotykoterapii. Ploniec wykluczono na podstawie niskiego miana ASO [1]. Początkowo postawiono rozpoznanie niepełnej postaci zespołu Kawasaki, które następnie wykluczono z powodu prawidłowego badania elektrokardiograficznego, echokardiograficznego oraz braku poprawy po podaniu steroidów oraz immunoglobulin [2–4]. Rozpoznano rumień wielopostaciowy w przebiegu posocznicy z zapaleniem płuc i zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych [5]. W leczeniu zastosowano skojarzoną antybiotykoterapię. W okresie hospitalizacji obserwowano poprawę stanu klinicznego — chłopiec przestał gorączkować, zmiany skórne ustępowały. Wyniki badań kontrolnych były prawidłowe.

### PIŚMIENNICTWO

- Warnier H, et al. An rare complication of scarlet fever: Invasive group A streptococcal infection with streptococcal toxic shock syndrome. *Rev Med Liege*. 2017; 72(3): 132–138.
- Demir A, et al. The different cutaneous presentations in three cases of Kawasaki disease as confounding factor of diagnosis. *J Pak Med Assoc*. 2016; 66(9): 1188–1190.
- Gupta A, et al. Kawasaki disease for dermatologists. *Indian Dermatol Online J*. 2016; 7(6): 461–470.
- Vierucci F, et al. Erythema multiforme as first sign of incomplete Kawasaki disease. *Ital J Pediatr*. 2013; 39: 11.
- Kalicki B, et al. Sepsis complicated with erythema multiforme at 9-year-old boy. *Pediatr Med Rodz*. 2006; 2(3): 218–222.

### ZWODZĄCE OBJAWY WRODZONEGO OBRZĘKU NACZYNIORUCHOWEGO — PREZENTACJA PRZYPADKU

Jacek Gocki

Katedra i Klinika Alergologii, Immunologii Klinicznej i Chorób Wewnętrznych. Collegium Medicum im. Ludwika. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

**Wstęp:** Obrzęk naczyńniruchowy to miejscowy samoograniczający się obrzęk tkanki podskórnej i podśluzówkowej spowodowanym wzrostem przepuszczalności naczyń pod wpływem zwiększonej produkcji

mediatorów naczynioaktywnych: histaminy, bradykininy, leukotrienów, prostaglandyn i innych. W wrodzonym obrzęku naczynioruchowym kluczową rolę w jego patomechanizmie odgrywa bradykinina. Klinicznie obrzęk jest taki sam jak w najczęściej spotykanych obrzękach zależnych od histaminy, ale jego przebieg, reakcja na standardowe leczenie i objawy towarzyszące są nieco inne.

**Materiał i metody:** Mężczyzna, lat 24, informatyk. Łagodne obrzęki dłoni i stóp występowały od wielu lat, ale od kiedy rozpoczął pracę (pisanie oprogramowania) pojawiały się bardzo często. Wykonano diagnostykę, poszukując przyczyn nawracających obrzęków, skupiając się między innymi na ewentualnych przyczynach alergicznych. Ostatecznie przypisano rolę sprawczą częstym mikrourazom palców w czasie pracy (uderzenia w klawiaturę). Pacjenta niepokoiła jednak niska skuteczność ordynowanego leczenia z użyciem leków antyhistaminowych i glikokortykosteroidów. Co więcej, zauważył, że nawet bez leczenia obrzęki przebiegały tak samo

i samoistnie ustępowały po 2–3 dniach. Obrzęki były bardzo bolesne, uniemożliwiając pracę i czasem ich występowanie było poprzedzone serpentynowatymi linijnymi zmianami na skórze. Pacjent często skarżył się również na niewyjaśnione dolegliwości bólowe brzucha. Przeanalizował dostępne w internecie informacje o przyczynach obrzęków i samodzielnie wykonał oznaczenie składowej C4 składowej dopełniacza. Otrzymany wynik wyniósł 0,025 g/l przy normie 0,1–0,4 g/l. W wykonanych dodatkowo badaniach inhibitora składowej C1 dopełniacza otrzymano wynik również znacząco poniżej 50% normy: 0,05 g/l przy normie 0,17–0,44 g/l. Całokształt obrazu klinicznego oraz wyniki badań laboratoryjnych pozwoliły na rozpoznanie wrodzonego obrzęku naczynioruchowego typu I. **Wnioski:** Przedstawiony przypadek pacjenta wskazuje, że w przypadkach obrzęków naczynioruchowych opornych na leczenie lekami antyhistaminowymi i glikokortykosteroidami należy rozważyć w diagnostyce przyczyn wrodzony obrzęk naczynioruchowy i oznaczyć C4 składową dopełniacza.

## III SESJA: SESJA INTERDYSCYPLINARNA

### POSTĘPOWANIE WE WSTRZĄSIE ANAFILAKTYCZNYM

Radosław Gawlik

Uniwersyteckie Centrum Kliniczne, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstrząs anafilaktyczny (anafilaksja) jest najgroźniejszą chorobą atopową. Reakcja anafilaktyczna jest bardzo szybko rozwijającą się i zagrażającą życiu reakcją nadwrażliwości organizmu w odpowiedzi na kontakt z określonym czynnikiem [1]. Pierwsze obserwacje dotyczące anafilaksji spotykamy w literaturze medycznej pochodzącej ze starożytnej Grecji oraz Chin. Charles Robert Richet i Paul Portier otrzymali w 1913 roku. Nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny i fizjologii za badania nad problemem anafilaksji. Dane epidemiologiczne wskazują na występowanie reakcji anafilaktycznej u 20–60 osób rocznie na 100 000 mieszkańców [2].

Częstość występowania anafilaksji jest niedoszacowana, głównie z powodu trudności w rozpoznaniu oraz z powodu niedokładnej lub często niemożliwej do określenia przyczyny występujących dolegliwości. Wynika także z błędnego raportowania w dokumentacji statystycznej i złego kodowania rozpoznania. Najczęstszą przyczyną anafilaksji są: pokarmy (ryby, orzechy, mleko, jako kurze), użądlenia owadów błonkoskrzydłych oraz leki (NLPZ, antybiotyki) [3]. Wśród przypadków anafilaksji u 10–15% można wyróżnić te, które wystąpiły w czasie lub zaraz po wysiłku fizycznym. Reakcja może być związana ze spożyciem określonego pokarmu przed lub po wysiłku co określane jest jako *food-dependent exercise-induced anaphylaxis* (FDEIAN) [4]. Anafilaksja może być efektem innej reakcji zsumowanej, na przykład alkohol + pokarm, wysiłek + NLPZ lub u części spowodowana nieznanymi czynnikami, to jest anafilaksja idiopatyczna. Występujące objawy anafilaksji pojawiają się w kilkanaście sekund do kilku godzin po zadziałaniu bodźca. Należy pamiętać o możliwości wystąpienia reakcji dwufazowej, to jest powtórzenia objawów po kilku godzinach. Do głównych objawów anafilaksji należą zmiany skórne, obrzęk naczynioruchowy, duszności, spadek ciśnienia, utrata przytomności. Europejska Akademia Alergologii i Immunologii Klinicznej wyróżnia cztery stopnie nasilenia objawów anafilaksji. Patomechanizm anafilaksji jest alergiczny (IgE zależny lub IgE niezależny) lub niealergiczny. Leczeniem z wyboru reakcji anafilaktycznej jest zastosowanie adrenaliny, co niestety nie zawsze ma miejsce. Jej szybkie podanie daje lepszy efekt leczenia. W leczeniu stosowane są glikokortykosteroidy, płyny (szybko podawane), leki antyhistaminowe. Ważną rolę odgrywa edukacja chorego, jego rodziny oraz otoczenia. Każdy chore obarczony ryzykiem anafilaksji powinien mieć przy sobie adrenalinę i użyć ją natychmiast przy pierwszych rozwijających się objawach anafilaksji. Opóźnienie podania adrenaliny grozi zgonem.

### PIŚMIENNICTWO

1. Johansson SGO, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 832–836.
2. Wyatt W, Decker, Ronna L, et al. The etiology and incidence of anaphylaxis in Rochester, Minnesota: A report from the Rochester Epidemiology Project. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122: 1161–1165.

3. Simons FE, Arduoso LR, Dimov V. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidelines: 2013 update of the evidence base. *Int Arch Allergy Immunol*. 2013; 162: 193–204.
4. Anslay L, Bonini M, Delgado L. Pathophysiological mechanisms of exercise-induced anaphylaxis: an EAACI position statement. *Allergy*. 2015; 70: 1212–1221.
5. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG. Adrenalin for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*, 2009; 64: 204–212.

### WRODZONY OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY — OD OBJAWÓW DO DIAGNOZY

Marcin Moniuszko

Klinika Alergologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wrodzony obrzęk naczynioruchowy (*hereditary angioedema*, HAE) jest dziedziczną w sposób autosomalny dominujący jednostką kliniczną, u podstawy której leży niedobór inhibitora C1 lub jego nieprawidłowa funkcja. Manifestacja kliniczna tego schorzenia obejmuje pojawienie się obrzęków między innymi w okolicy twarzy, kończyn lub błon śluzowych dróg oddechowych. Szczególnie groźne dla życia jest wystąpienie obrzęku w obrębie górnych dróg oddechowych, które może prowadzić do bardzo trudnej do opanowania duszności. Z drugiej strony, wiele nieporozumień diagnostycznych związanych jest z pojawieniem się obrzęku w obrębie błon śluzowych przewodu pokarmowego i związanych z tym nasilonych niekiedy dolegliwości ze strony jamy brzusznej. Przy braku odpowiedniej wiedzy na temat specyfiki tego schorzenia, pojawienie się takich objawów u pacjentów z HAE prowadzi często do wdrożenia wielu niepotrzebnych i obciążających procedur diagnostycznych. Wystąpienie obrzęku jest efektem braku hamowania przez powiązane z inhibitorem C1 mediatory wzmożonej aktywności bradykininy, która prowadzi do znacznego wzrostu przepuszczalności naczyń krwionośnych i, w rezultacie, do przemieszczenia płynów do przestrzeni pozanaczyniowej. Taka patogenezą wrodzonego obrzęku naczynioruchowego warunkuje też jego efektywną terapię, w której, w przeciwieństwie do innych rodzajów obrzęku tkanek miękkich całkowicie nieskuteczne są leki przeciwhistaminowe i glikokortykosteroidy. Najważniejsze skuteczne i dostępne obecnie w Polsce opcje terapeutyczne obejmują substytucję brakującego stężenia lub aktywności inhibitora C1 esterazy poprzez jego podanie lub zastosowanie antagonisty receptora bradykininy.

### POKRZYWKĄ PRZEWLEKŁĄ

Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Przewlekła pokrzywka (zgodnie z obowiązującą obecnie terminologią przewlekła pokrzywka spontaniczna o określonej lub nieokreślonej

przyczynie oraz przewlekła pokrzywka wywołana) definiowana jest jako nawrotowe pojawianie się bąbli pokrzywkowych, bardzo często spontaniczne, w okresie czasu przekraczającym 6 tygodni od pierwszego epizodu wysiewu bąbli pokrzywkowych. Etiologia tego schorzenia jest bardzo heterogenna, a podłożem do rozwoju objawów klinicznych lub czynnikami stymulującymi nawroty mogą być przykładowo: przewlekłe infekcje, autoreaktywność, infestacje pasożytnicze, nietolerancja niektórych składników pokarmowych odpowiedzialnych za uwalnianie histaminy, stres, temperatura, wibracja, i wiele innych. W przypadku autoreaktywnej pokrzywki przewlekłej, czyli przewlekłej pokrzywki spontanicznej o poznanej, autoreaktywnej przyczynie (*autoreactive chronic urticaria*, ACU), kliniczny przebieg choroby wydaje się być najcięższy, a leczenie najtrudniejsze.

Z kolei pacjenci o przewlekłym i ciężkim przebiegu pokrzywki spontanicznej powinni być poddani szczegółowej obserwacji i poddani poszerzonemu panelowi badań diagnostycznych, jako że pokrzywka stanowi może jedynie objaw poważnych chorób układowych lub stanowić jeden z wielu elementów, niejednokrotnie złożonych zespołów chorobowych. W takich przypadkach stosownie klasycznego leczenia zgodnego z aktualnymi wytycznymi jest nieskuteczne, i wydaje się to bardzo poważnym i niedocenionym problemem z punktu widzenia klinicznego.

Biorąc pod uwagę fakt, że pokrzywka stanowi jeden z najczęściej rozpoznawanych klinicznych problemów dermatologicznych, opublikowano kilka bardzo wartościowych przeglądów literatury dotyczących przewlekłej pokrzywki spontanicznej i wywołanej, w zakresie zarówno etiologii, diagnostyki, jak i leczenia.

Oczywiście międzynarodowe wytyczne w tym zakresie, które zostały przyjęte i skomentowane przez grupę ekspertów polskich stanowią podstawę naszego postępowania klinicznego, jednak pamiętać należy o tym, że każdy pacjent jest inny i wymaga pełnej indywidualizacji w zakresie postępowania diagnostyczno-terapeutycznego, co niejednokrotnie wykracza poza ramy wspomnianych wytycznych [1].

#### PIŚMIENNICTWO

- Zuberbier T, Aberer W, Asero R, et al. The EAACI/GA2 LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update. *Allergy*. 2014 Jul; 69(7): 868–887. doi: 10.1111/all.12313.

#### LEKI PRZECIWHISTAMINOWE W PRAKTYCE KLINICZNEJ — CO NOWEGO

Jerzy Kruszewski

*Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa*

Leki przeciwhistaminowe (LP) należą do grupy najczęściej stosowanych. Od dawna wiadomo, że zalecana obecnie ich II generacja cechuje się wyjątkowo dobrym indeksem terapeutycznym jak na leki stosowane w leczeniu chorób przewlekłych. Ciągłe prowadzone są badania LP mające na celu wykazanie ich wpływu na molekularne mechanizmy zapalenia alergicznego, co niestety nie znajduje wyrazu w codziennej praktyce [1].

Autorzy wnikliwego przeglądu zalecanych w Europie i USA sposobów miejscowego leczenia łagodnego alergicznego zapalenia spojówek stwierdzili, że dominują tu miejscowe LP o tak zwanym podwójnym działaniu (olopatadyna MCS, azelastyna, ketotifen i epinastyna), których skuteczność jest dobrze udokumentowana również w badaniach porównawczych [2]. Ich nowe formuły cechuje dłuższy czas działania i możliwość zmniejszenia częstości stosowania (raz na dobę). Spore nadzieje wiąże się z nowym LP: alkaftadyną, która jest odwrótnym agonistą receptora H4 dla histaminy i wykazuje działanie przeciwzapalne i stabilizujące komórki tuczne.

Nowo wprowadzane LP II generacji (bilastyna) spełniają coraz wyższe wymogi stawiane przez urzędy rejestracji, na przykład konieczność wykonywania badań oceniających wpływ ich stosowania na środowisko. Ostatnio opublikowano też kontrolowane, porównawcze badania wpływu dwóch LP: cetyryzyny i bilastyny na funkcje poznawcze i saturację tlenem krwi obwodowej osób znajdujących się w warunkach niskiego ciśnienia (panującego na wysokości 4000 m n.p.m.), co miało imitować warunki panujące w czasie podróży samolotem [3]. W porównaniu z grupami kontrolnymi bilastyna nie wpływała negatywnie na badane zdolności i ani w warunkach normalnych, ani na poziomie imitującym wysokość 4000 m n.p.m. i związanym z tym niedotlenieniem. Podawanie cetyryzyny

zwiększyło liczbę błędów w testach wykonywanych w warunkach normalnych, a na symulowanej wysokości było ich znacząco więcej. Autorzy uważają, że z dwóch badanych LP bilastyna powinna być preferowanym lekiem dla osób wymagających stałej uwagi i narażonych na hipoksję. W bazach: Drugs and Lactation Database (LactMed) [Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine ukazały się raporty dotyczące stosowania LP I generacji, takich jak diphenhydramina, dexchlorpheniramina, dexbrompheniramina, cyproheptadyna, klemastyna, chlorpheniramina, karbinoxamina, akryvastyna, nizatydyna, brompheniramina, triprolidyna, tripelennamina, pyrilamina, phenindamina, azelastyna i azatadyna, przez matki karmiące piersią, podkreślając, że sporadyczne stosowanie tych leków może być dopuszczalne, ale lepszą alternatywą są LP II generacji.

#### PIŚMIENNICTWO

- Muntean IA, Bocsan IC, Miron N, et al. How could we influence systemic inflammation in allergic rhinitis? The role of H1 antihistamines. *Oxid Med Cell Longev*. 2018 Jun 12; 2018: 3718437. doi:10.1155/2018/3718437.
- Ben-Eli H, Solomon A. Topical antihistamines, mast cell stabilizers, and dual-action agents in ocular allergy: current trends. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2018 Jul 16. doi:10.1097/ACI.0000000000000473.
- Reményi Á, Grósz A, Szabó SA, et al. Comparative study of the effect of bilastine and cetirizine on cognitive functions at ground level and at an altitude of 4.000 m simulated in hypobaric chamber: a randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over study. *Expert Opin Drug Saf*. 2018 Jul 23. doi: 10.1080/14740338.2018.150226.

#### OMALIZUMAB W LECZENIU POKRYWKI PRZEWLEKŁEJ

Marcin Moniuszko

*Klinika Alergologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

Omalizumab jest przeciwciałem powstałym w wyniku rekombinacji genetycznej, w której połączono geny kodujące fragmenty fragmentu stałego ludzkiego IgG1 z częścią zmienną mysiej immunoglobuliny skierowanej przeciwko ludzkim IgE. Leczenie omalizumabem prowadzi do obniżenia stężenia wolnego IgE oraz zmniejszenia liczby receptorów FcεRI na bazoofilach, komórkach tucznych i eozynofiliach.

O ile wymienione wyżej mechanizmy pozwalają w oczywisty sposób wyjaśnić skuteczność terapeutyczną omalizumabu w astmie alergicznej i alergicznym nieżycie nosa, o tyle ich znajomość wydaje się niewystarczająca do wytłumaczenia dobrych efektów terapii omalizumabem u pacjentów z pokrzywką przewlekłą, szczególnie tych z bardzo niskimi stężeniami IgE.

W świetle obecnego stanu wiedzy postuluje się, że wysoka efektywność kliniczna omalizumabu w pokrzywce przewlekłej może być także wynikiem szeregu innych oddziaływań. Wymienia się tu między innymi: blokadę mechanizmów autoimmunologicznych, modyfikację zaburzonej funkcji FcεRI na powierzchni bazofilów, zmniejszenie wydzielania mediatorów przez komórki tuczne, a także kilka innych.

Przedmiotem dalszej dyskusji pozostaje ocena, który z wymienionych wyżej mechanizmów może mieć decydujący wpływ na korzystny efekt kliniczny omalizumabu w chorobach przebiegających bez znaczącego wzrostu IgE.

#### ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY U DZIECI I DOROSŁYCH

Magdalena Trzeciak

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

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą dermatozą zapalną. Choroba w 50% przypadków rozwija się w pierwszym roku życia, a w 85% do 5. roku życia i rzeczywiście populacja dzieci przeważa wśród chorych cierpiących z powodu AZS. Szacuje się ją na około 10–30% [1, 2]. W grupie dorosłych choruje 2–10% [2] i tylko 1 z 4 dorosłych pacjentów z AZS potwierdza pojawienie się choroby w wieku dojrzałym [3]. Blisko 20% dzieci nie osiąga remisji choroby w ciągu 8 lat obserwacji [4].

Patogeneza schorzenia jest wyjątkowo złożona i obejmuje czynniki genetyczne, immunologiczne, środowiskowe oraz defekt bariery naskórkowej [2]. Na poziomie molekularnym wykazano pewne różnice między grupą dzieci z wczesnym początkiem AZS a grupą dorosłych. Dotyczą one zarówno profilu limfocytów T, jak i samego defektu bariery naskórkowej [5]. Przebieg, manifestacja choroby oraz spektrum diagnostyki różnicowej zależne są również od wieku pacjentów oraz wieku wystąpienia choroby: wczesnego lub późnego [2, 3]. W konsensusach leczenia AZS oddzielono grupę dzieci od grupy dorosłych indywidualizując rekomendacje [6, 7].

Wykład będzie poświęcony podobieństwom i różnicom w patogenezie, przebiegu, leczeniu AZS u dzieci oraz dorosłych. Próbą odpowiedzi na pytania jakie są cele i wyzwania terapeutyczne w grupie dzieci i dorosłych z AZS, co je różni, a co łączy?

#### PIŚMIENNICTWO

1. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Annals of nutrition & metabolism*. 2015; 66 Suppl 1: 8–16.
2. Atopowe zapalenie skóry: poradnik lekarza praktyka. Nowicki R (red.). Medical Education. Warszawa. 2017.
3. Lee HH, Patel KR, Singam V, et al. A systematic review and metaanalysis of the prevalence and phenotype of adult-onset dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2018 Jun 1. pii: S0190-9622(18)32046-2. doi: 10.1016/j.jaad.2018.05.1241.
4. Kim JP, Chao LX, Simpson EL, et al. Persistence of atopic dermatitis (AD): A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2016; 75: 681–7e11.
5. Brunner PM, Israel A, Zhang N, et al. Early-onset pediatric atopic dermatitis is characterized by TH2/TH17/TH22-centered inflammation and lipid alterations. *J Allergy Clin Immunol*. 2018 Jun; 141(6): 2094–2106.
6. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J EADV*. 2018; 32: 657–682.
7. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *J EADV*. 2018; Jun; 32(6): 850–878.

#### BIELACTWO NABYTE — PATOGENEZA I TERAPIA

Rafał Czajkowski

*Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. A. Jurasza, Bydgoszcz*

Bielactwo nabyte (*vitiligo*) jest częstą dermatozą dotyczącą około 0,2–4,0% populacji światowej. Głównym objawem klinicznym są białe plamy powstające w wyniku uszkodzenia strukturalnego i/lub czynnościowego komórek barwnikowych (melanocytów). Umieszczenie zmian skórnych w okolicach widocznych (grzbiety rąk, twarz) może indukować zaburzenia emocjonalne oraz skutkować niską samooceną pacjenta i brakiem akceptacji społecznej. Znanych jest wiele hipotez dotyczących patogenyzy bielactwa nabytego, m.in. genetyczna, autoimmunologiczna, autozapalna, autocytotoksyczna, neurogenna, apoptotyczna, zaburzeń przylegania, mikrośrodowiskowa, wieloczynnikowa. Coraz więcej danych wskazuje na pierwotne uszkodzenie komórek barwnikowych (stres komórkowy) i wtórną odpowiedź autoimmunologiczną i autozapalną realizowaną przy udziale INF- $\gamma$ , IL-1 $\beta$  oraz chemokin prozapalnych. Możliwości terapeutyczne *vitiligo* obejmują leczenie miejscowe, fototerapię oraz leczenie ogólne i chirurgiczne. Podczas wykładu zostanie omówiona aktualna etiopatogeneza choroby, a także schemat postępowania z chorym na bielactwo nabyte.

#### ZAPALENIE NACZYŃ SKÓRY JAKO OBJAW CHOROBY UKŁADOWEJ

Magdalena Lange

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

Zapalenia naczyń skóry może stanowić pierwszy objaw choroby układowej. Do rozwoju zmian skórnych o charakterze *vasculitis* może dochodzić w przebiegu chorób o podłożu autoimmunologicznym, w przebiegu chorób infekcyjnych, przewlekłych chorobach zapalnych oraz nowotworowych. Dermatolodzy najczęściej spotykają się z leukocytoklastycznym zapaleniem naczyń, występującym w przebiegu chorób tkanki łącznej, manifestującym się klinicznie jako pokrzywkowe zapalenie naczyń (syn. pokrzywka naczyńowa, *urticarial vasculitis*), zapaleniami małych naczyń z obecnością przeciwciał ANCA oraz zapaleniami małych naczyń związanymi z tworzeniem się kompleksów immunologicznych. Pod względem klinicznym zapalenia małych naczyń manifestują się jako plamica uniesiona, pęcherzyki krwotoczne lub zmiany przypominające bąble pokrzywkowe. Pokrzywkowe zapalenie naczyń podejrzewa się w przypadkach występowania zmian skórnych o morfologii bąbli pokrzywkowych, które utrzymują się dłużej niż 24 godziny. W przeciwieństwie do pokrzywki, która ustępuje bez śladu, w *urticarial vasculitis* widoczne bywają punktowate, brunatnawe wybroczyny, będące

wynikiem uszkodzenia ściany naczyńniowej i diapedezy erytrocytów. Podstawę rozpoznania stanowi badanie histopatologiczne wycinka ze zmian chorobowych. W grupie zapaleń małych naczyń z obecnością przeciwciał ANCA wyróżnia się ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (*granulomatosis with polyangiitis*, GPA), eozynofilowa ziarniniakowatość z zap. naczyń (*eosinophilic granulomatosis with polyangiitis*, EGPA) oraz mikroskopowe zapalenie naczyń (*microscopic polyangiitis*, MPA). Do zapaleń małych naczyń związanych z tworzeniem się kompleksów immunologicznych, w przebiegu których występują zmiany skórne należą: zapalenie naczyń związane z krioglobulinemią (*cryoglobulinemic vasculitis*, CV), choroba Henocha-Schönleina — zapalenie naczyń IgA (*IgA vasculitis*) oraz zapalenie naczyń anti-C1q (*hypocomplementemic urticarial vasculitis* HUV, *anti-C1q vasculitis*). Ze względu na fakt, że zapalenia naczyń mogą dotyczyć zarówno skóry, jak i narządów wewnętrznych, proces diagnostyczno-terapeutyczny wymaga współpracy lekarzy różnych specjalności.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Marzano AV, Vezzoli P, Berti E. Skin involvement in cutaneous and systemic vasculitis. *Autoimmunity Rev* 2013; 12: 467–476.

#### ROLA INFLAMASOMU W CHOROBAH SKÓRY

Hanna Ługowska-Umer

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

Inflamason to wewnątrzkomórkowy, wieloproteinowy kompleks biorący udział we wrodzonej odpowiedzi immunologicznej przeciw patogenom bakteryjnym i wirusowym. Nadmierna, patologiczna aktywacja inflamasomu, w którego skład wchodzi enzym kaspaza-1 jest przyczyną powstania grupy chorób autozapalnych, takich jak zespół gorączek nawrotowych, rodzinna gorączka śródziemnomorska, zespół Schnitzlera czy zespół hiper IgD.

Ponieważ w obrazie klinicznym tych chorób obecne są zmiany skórne, wysunięto hipotezę, że zaburzenia inflamasomu mogą leżeć u podstaw patogenyzy zapalnych schorzeń dermatologicznych.

W prezentowanym wykładzie chcemy omówić możliwy udział zaburzeń inflamasomu w patogenezie łuszczycy, bielactwa, tocznia, atopowego i kontaktowego zapalenia skóry oraz trądziku i trądziku odwróconego. Ustalenie udziału nadmiernej aktywacji tej ścieżki autozapalnej w patogenezie wyżej wymienionych chorób stworzyłoby szersze możliwości terapeutyczne tych schorzeń.

#### ZESPÓŁ ANTYFOSFOLIPIDOWY

Zbigniew Zdrojewski

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

Zespół antyfosfolipidowy (*antiphospholipid syndrome*, APS) jest układową chorobą autoimmunizacyjną charakteryzującą się stanem nadkrzepliwości skojarzoną z zakrzepicą powstającą przy współudziale przeciwciał antyfosfolipidowych (aPL) lub powikłaniami położniczymi ściśle zdefiniowanymi.

Zapadalność na APS ocenia się na 5/100 000/rok, natomiast chorobowość na 40–50/100 000 osób. APS może występować samoistnie, jako pierwotny APS lub towarzyszyć innym chorobom, jako tzw. wtórny APS. Najczęściej towarzyszy chorobom układowym tkanki łącznej. W badaniu Euro-Phospholipid 36,2% chorych miało APS związany z toczniem rumieniowatym układowym (TRU), 5% z zespołem toczniopodobnym, natomiast w 53,1% przypadków występował pierwotny APS.

Do najczęstszych manifestacji klinicznych APS należą:

- zakrzepy żyłne lub tętnicze: udar (19,8%), przemijające niedokrwiennie mózgu (TIA, 11,1%), zakrzepica żył głębokich (38,9%), zatorowość płucna (14,1%);
- poronienia nawykowe < 10. tyg. (35,4%), > 10 tyg. (16,9%), opóźnione dojrzewanie płodu (26,3%), wcześniactwo (10,6%);
- objawy hematologiczne: małopłytkowość (29,6%), niedokrwistość hemolityczna (9,7%);
- nadciśnienie płucne;
- nefropatia APS: nadciśnienie tętnicze, białkomocz;
- zespół Raynauda;

- manifestacja neurologiczna: płasawica, padaczka (7,0%), migrena, zapalenie rdzenia, liczne zmiany w mózgu określane jako *sclerosis like*;
  - manifestacja kardiologiczna: zawał, wady zastawkowe;
  - manifestacja skórna: *livedo reticularis*, owrzodzenia podudzi.
- Obowiązujące dotychczas kryteria klasyfikacyjne APS z Sydney 2006 roku (kliniczne: powikłania zakrzepowe, położnicze; kryteria laboratoryjne: LA, aCL, aβ<sub>2</sub>GPI) są poddawane krytycznej dyskusji i z pewnością ulegną wkrótce zmianie tak aby uwzględnione były inne objawy występujące

w tym zespole: objawy sercowe, *livedo reticularis*, trombocytopenia, nefropatia APS, nie zakrzepowe uszkodzenie CUN oraz inne przeciwciała aPL.

Wczesne rozpoznanie pierwotnego APS i towarzyszącego TRU umożliwi wdrożenie profilaktyki pierwotnej i/lub wtórnej i zabezpiecza chorego przed uszkodzeniem narządów i powikłaniami położniczymi. Długoterminowa antykoagulacja pozostaje leczeniem z wyboru w zakrzepowym i położniczym APS.

## IV SESJA: NOWE MOŻLIWOŚCI W TERAPII AZS GRANT FIRMY SANOFI

### ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY CHOROBA WIELONARZĄDOWĄ

Roman J. Nowicki, Magdalena Trzeciak

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

Towarzyszące atopowemu zapaleniu skóry (AZS) choroby atopowe: astma, alergiczny nieżyt nosa i alergia pokarmowa, są powszechnie znane. Ostatnio obserwuje się powiązania AZS z chorobami nieatopowymi [1–10]. Wyższy wskaźnik współwystępowania tych chorób zależy od ciężkości przebiegu AZS, trybu życia i nawyków pacjentów, a w szczególności palenia papierosów [10, 14].

Wykazano dodatnią korelację współwystępowania AZS i niektórych chorób autoimmunologicznych takich jak bielactwo, łysienie plackowate, celiakia, choroby zapalne jelit i układowy toczень rumieniowaty [2–4]. Sprzeczne pozostają wyniki badań nad związkiem AZS z cukrzycą typu 1, autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy i reumatoidalnym zapaleniem stawów (RZS) [2]. W przebiegu AZS częściej występują choroby sercowo-naczyniowe i udary [5–7]. Pacjenci z AZS są bardziej narażeni na liczne zaburzenia neuropsychiatryczne m.in depresję, zespół deficytu uwagi/nadpobudliwość (ADHD), autyzm, bóle głowy [8–11]. Istnieje również wieloczynnikowa zależność współistnienia AZS z osteoporozą, urazami i złamaniami [12]. Dorośli z AZS prezentują istotne, zwiększone ryzyko rozwoju zapalenia spojówki i rogówki [13].

Badania czynników ryzyka, w tym nasilenia choroby, wieku, płci i chorób towarzyszących mogą pomóc w identyfikacji pacjentów z AZS, a zwłaszcza tych, u których występuje wysokie ryzyko depresji i/lub skłonności do samobójstw.

Wiedza dotycząca współwystępowania AZS z innymi chorobami może znacząco podnieść efektywność terapii poprzez wpływ na modyfikowalne czynniki ryzyka rozwoju chorób współistniejących [14–16].

### PIŚMIENNICTWO

1. Davis DM, Waldman A, Jacob S. Diagnosis, comorbidity, and psychosocial impact of atopic dermatitis. *Semin Cutan Med Surg.* 2017; 36: 95–99.
2. Cipriani F, Marzatico A, Ricci G. Autoimmune diseases involving skin and intestinal mucosa are more frequent in adolescents and young adults suffering from atopic dermatitis. *J Dermatol.* 2017; 44: 1341–1348.
3. Mohan G, Silverberg JL. Association of vitiligo and alopecia areata with Atopic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2015; 151(5): 522–528.
4. Hsiao YP, Tsai JD, Muo CH, et al. Atopic diseases and systemic lupus erythematosus: an epidemiological study of the risks and correlations. *Int J Environ Res Public Health.* 2014; 11: 8112–8122.
5. Silverberg JL. Association between adult atopic dermatitis, cardiovascular disease, and increased heart attacks in three populationbased studies. *Allergy* 2015; 70: 1300e8.
6. Su VY, Chen TJ, Yeh CM, et al. Atopic dermatitis and risk of ischemic stroke: a nationwide population-based study. *Ann Med.* 2014; 46: 84–89.
7. Nijsten T. Atopic Dermatitis and Comorbidities: Added Value of Comprehensive Dermatoepidemiology. *J Invest Dermatol.* 2017; 137: 1009–1011.
8. Schmitt J, Buske-Kirschbaum A, Tesch F. Increased attention-deficit/hyperactivity symptoms in atopic dermatitis are associated with history of antihistamine use. *Allergy* 2017, 4. doi: 10.1111/all.13326.

9. Liao TC, Lien YT, Wang S, et al. Comorbidity of atopic disorders with autism spectrum disorder and attention deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatr.* 2016; 171: 248–255.
10. Egeberg A, Andersen YM, Gislason GH, et al. Prevalence of comorbidity and associated risk factors in adults with atopic dermatitis. *Allergy.* 2017; 72: 783–791.
11. Silverberg JL. Selected comorbidities of atopic dermatitis: Atopy, neuropsychiatric, and musculoskeletal disorders. *Clin Dermatol.* 2017; 35: 360–366.
12. Wu CY, Lu YY, Lu CC, et al. Osteoporosis in adult patients with atopic dermatitis: A nationwide population-based study. *PLoS One.* 2017; 12: e0171667.
13. Thyssen JP, Toft PB, Halling-Overgaard AS, et al. Incidence, prevalence, and risk of selected ocular disease in adults with atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 77: 280–286.
14. Thyssen JP, Skov L, Hamann CR, et al. Assessment of major comorbidities in adults with atopic dermatitis using the Charlson comorbidity index. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 76: 1088–1092.
15. Nicholas MN, Gooderham MJ. Atopic dermatitis, depression, and suicidality. *J Cutan Med Surg.* 2017; 21: 237–242.
16. Brunner PM, Silverberg JL, Guttman-Yassky EP, et al. Increasing comorbidities suggest that atopic dermatitis is a systemic disorder. *J Invest Dermatol.* 2017; 137: 18–25.

### WYNIKI LECZENIA DUPILUMABEM NA PODSTAWIE BADAŃ KLINICZNYCH I DOŚWIADCZEŃ WŁASNYCH

Witold Owczarek

*Klinika Dermatologiczna Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Obrony Narodowej, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie*

Dupilumab jest w pełni ludzkim przeciwciałem monoklonalnym klasy IgG4 skierowanym przeciwko receptorowi dla interleukiny 4 (IL-4Rα). Blokada receptora IL-4Rα hamuje ekspresję kluczowych cytokin prozapalnych biorących udział w patogenezie atopowego zapalenia skóry (AZS), to znaczy IL-4 i IL-13 jak również przekazywanie sygnałów przez zarówno IL-4, jak i IL-13 poprzez receptor typu II (IL-4Rα/IL-13Rα). Obecność receptora dla IL-4 stwierdza się na licznych komórkach związanych z aktywacją limfocytów Th2 między innymi limfocytach B, eozynofilach, komórkach dendrytycznych, monocytach/makrofagach, bazofilach, keratynocytach oraz komórkach śródbłonna, nabłonka oskrzeli, fibroblastach i komórkach mięśni gładkich dróg oddechowych. W badaniach u chorych na atopowe zapalenie skóry wykazano, że IL-4 stymuluje limfocyty B do wytwarzania IgE, a ekspresja IL-13 koreluje z aktywnością choroby dodatkowo cytokiny te wpływają na barierę naskórkową oraz hamują ekspresję peptydów przeciwdrobnoustrojowych. W 2017 roku Amerykańska Agencja do spraw Żywności i Leków oraz Europejska Agencja Leków zatwierdziły lek dupilumab w leczeniu dorosłych pacjentów z umiarkowaną i ciężką postacią atopowego zapalenia skóry kwalifikujących się do leczenia ogólnego. Korzystny profil bezpieczeństwa i dobrą tolerancję dupilumabu potwierdzono w długoterminowych badaniach klinicznych. W badaniach prowadzonych u chorych na AZS oceniano uzyskanie odpowiedzi na poziomie IGA 0 lub 1, EASI-75 i (lub) poprawę o ≥ 4 punkty wyniku oceny świądu wg skali NRS. W pracy przedstawiono mechanizm działania oraz wyniki leczenia dupilumabem chorych na atopowe zapalenie skóry na podstawie oraz badań klinicznych leczenia z uwzględnieniem wpływu leku na codzienną praktykę kliniczną.

## Opening Address for Session V

Professor O. Braun-Falco student scholars held on FRIDAY, 7<sup>TH</sup> SEPTEMBER 2018, in Gdansk, Poland

Dear Professor Nowicki,

Dear Professor Christophers,

Dear Dr. Wenning,

Dear former Stipends,

Dear Colleagues and friends of my father,

After having passed away in April this year, the current session V at the Annual Polish Dermatologic Society Meeting in Gdansk is the first official happening in memoriam of my father, Prof. Dr. Otto Braun-Falco. It is my great privileges to express my deepest gratitude to the organizers in particular Prof. Nowicki for their immediate reaction, idea, concept and kindness to prepare this delightful session in recognition of my father.

I apologize very much for being unable to participate in person at this meeting due to other obligation long planned before. Otherwise, it would have been a great pleasure for me to provide you with some details of my fathers' life, his mentality and his thoughts. Nevertheless, I am extremely confident, that Prof. Enno Christopher, his first alumnus and lifelong friend, will do much more profound than me in presenting my fathers' vision of being a medical doctor, a scientist, an academic professor as well as a director of a university hospital in Germany in the post war area with the self-imposed responsibility to seek in a sensitive and guarded manner to rebuild international bridges that have been destroyed before.

For him, the bridges to Poland ranked always very high, which might be explained by two factors:

First — "the past" — his personal experiences during the second world war and his sensation about the terrible and unforgettable war crimes committed by the Nazi regime against the Polish nation in particular against the Jewish population.

And second — the future, which began at the late 1950<sup>th</sup> by meeting for the first time a special colleague which thereafter became one of the closes and lifelong friends of my father - Stefania Jablonska. Today, it would have been her 98<sup>th</sup> birthday.

Both were aware of the ideas of famous Alfred Marchionini in promoting friendship and cooperation among scientists of different nationalities. Both had the privilege of proceeding with their career almost in parallel, both respected each other highly, both have met several times per year during national and international congresses around the world, both were elected members of the International Committee of Dermatology and both had the joy of a long healthy life. During their half a century lasting friendship, the Polish-Germany cooperation was strongly intensified and one out of many achievements was and still is the Otto Braun-Falco stipend. As you will hear now in more detail, the Otto Braun-Falco Stipend was implemented in the year 1994 with Prof. Roman Nowicki having been the first polish colleagues who received it, as did all of the Polish colleagues who will be lecturing now. I now wish all of you an interesting and stimulating meeting, I thank each of the speakers for your active participation, and I also like to thank the audience for their kind interest.

As the son of Otto Braun-Falco I feel very delighted that the Polish Dermatological Colleagues keep my father in memory in such a pleasant and honorable way.

Thank you very much!

# V SESJA: STYPENDYŚCI PROFESORA O. BRAUN-FALCO

## OTTO BRAUN-FALCO AND HIS KEEN MORPHOLOGY

Enno Christophers

*Universitäts-Hautklinik Kiel*

Psoriasis is generally considered a one entity. However looking more closely at psoriasisiform lesions the expression varies considerably. In face of available clinical and immune parameters bimodal immunopathologies are now discovered which provide the basis for known clinical phenotypes.

This should be taken into account when choosing appropriate therapies and considering study results.

## OTTO BRAUN-FALCO AND HIS SCHOLARSHIP

Josef Wenning

*Der Förderkreis von Deutschen und Polnischen Dermatologen und das Otto-Braun-Falco-Stipendium*

In November 1989 — in the general spirit of optimism surrounding the fall of the Berlin Wall — the "Förderkreis von Deutschen und Polnischen Dermatologen" was founded by 7 dermatologists in southwestern Germany. The aims of this association were: "to support dermatological clinics in Poland with medicines and medical equipment, to promote the exchange of medical expertise between the two countries and to improve the relations of all dermatologists of both nations". As a mentor

acted at the foundation Professor Enno Christophers — at that time President of the German Dermatological Society.

We were supported by the German Federal Ministry of Education and Research, the embassies of both countries as well as numerous German industrial companies and the German Red Cross.

In the beginning, aid transports of surgical equipment, UV radiation cabins and medicines amounting to about DM 3 million to several Polish dermatology clinics were in the foreground. After the health situation improved in Poland, we had the idea of creating a postdoctoral fellowship for young Polish dermatologists. They should take part in a research stay at a German university dermatology clinic. Professor Otto Braun-Falco promoted this idea and made his name available for this scholarship.

This was our pre-programmed success. We were able to raise enough money to announce the scholarship with 20.000 DM (meanwhile 15.000 €) each at all Polish university hospitals.

According to Karl R. Popper, scientific knowledge is revolutionary. "Science does not explain, it enchants the world" (E. P. Fischer), because "the attempt to solve the problem of yesterday ends in the statement of the problems of today" (T. R. Bradshaw). Or in other words, any scientific discovery leads to the realization that we know even less than we thought. Science is a process that overcomes prejudice and nationalism and opens the future. "Friendship through science" was the motto of Otto Braun-Falco, one of the most important dermatologists of our time.

All our scholarship holders were talented, highly-educated, versatile, linguistically competent and successful young men and women. They are our future.

## HISTORIA STYPENDIUM OTTO BRAUN-FALCO

Rafał Białynicki-Birula

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

Profesor Otto Braun-Falco (1922–2018) był wielkim przyjacielem młodych naukowców, których wspierał w wysiłkach zdobywania wiedzy dermatologicznej, doskonalonej na bazie zaawansowanych prac badawczych. Dzięki współpracy prof. Stefani Jabłońskiej stało się możliwe w latach dziewięćdziesiątych stworzenie systemowych warunków zapraszania co roku na 10-12-miesięczne stypendium młodego polskiego dermatologa. Pierwszym z nich był Roman Nowicki z Gdańska. Profesor Otto Braun-Falco był kierownikiem kliniki w Monachium w latach 1967–1990 i właśnie na bazie tej kliniki stało się możliwe stworzenie warunków stypendystom. To właśnie uczniowie profesora Braun-Falco, jak: profesor Gerd Plewig (następca prof. Otto Braun-Falco w Monachium), profesor Enno Christophers (Kiel) czy profesor Michael Meurer (Drezno) gościli stypendystów. Ośrodki w Monachium, Kiel i Dreźnie kontynuowały współpracę po zmianach na stanowiskach kierowników klinik. Do grona przyjmujących klinik dołączyły ośrodki w Bonn, Freiburg (i.B.) i Berlinie. Profesor Otto Braun-Falco zmarł 9 kwietnia 2018 roku, pogrążając w wielkim smutku wszystkich alumnów stypendium OBF, jak również wielu polskich dermatologów, którzy nierzadko podstawy dermatologii zdobywali czytając sławny podręcznik „Dermatologia”. Wszyscy Alumni stypendium OBF pamiętają jak bardzo zaangażowany w sprawy organizacyjne był doktor Josef Wenning, który był animatorem przedsięwzięcia.

Stypendyści OBF (w nawiasie: ośrodek w Polsce oraz ośrodek w Niemczech i kierownik kliniki):

- Roman Nowicki (Gdańsk) (Monachium, 1–12.1994, prof. Gerd Plewig)
- Beata Gniazdowska (zm. 2010) (Bydgoszcz) (Monachium, 1995/6, prof. Gerd Plewig)
- Rafał Białynicki-Biurula (Wrocław) (Kiel, 1996/7, prof. Enno Christophers)
- Dorota Nowicka (Warszawa) (Kiel, 1997/8, prof. Enno Christophers)
- Piotr Nockowski (Wrocław) (Freiburg (i.B.), 1999, prof. Erwin Schöpf)
- Małgorzata Sokołowska-Wojdyło (Gdańsk) (Bonn, 2002, prof. Thomas Bieber)
- Bartłomiej Kwiek (Warszawa) (Bonn, 2004/5, prof. Thomas Bieber)
- Adam Reich (Wrocław) (Drezno, 2006, prof. Michael Meurer)
- Wojciech Baran (Wrocław) (Drezno, 2007, prof. Michael Meurer)
- Sebastian Majewski (zm. 2012) (Warszawa) (Kiel, prof. Thomas Schwartz)
- Aleksandra Batycka-Baran (Wrocław) (Monachium, 2011, prof. Thomas Ruzicka)
- Małgorzata Marcinkiewicz (Sochacka) (Warszawa) (Kiel, 2012/3, prof. Thomas Schwartz)
- Katarzyna Polak-Witka (Warszawa) (Berlin, 2017/2018, prof. Ulrike Blume-Peytavi)

### PIŚMIENICTWO

1. Wenning J, Christophers E. Deutsch-Polnische Begegnungen in der Dermatologie und das „Otto-Braun-Falco-Stipendium“: Förderkreis von Deutschen und Polnischen Dermatologen e. V. Villingen; 2007.

## THE HISTORY OF OTTO BRAUN-FALCO SCHOLARSHIP

Rafał Białynicki-Birula

*Department of Dermatology, Wrocław Medical University*

Professor Otto Braun-Falco (1922–2018) was a great friend of young scientists. He supported them in their efforts to acquire dermatological knowledge, improved on the basis of advanced research. In the 1990's thanks to the mutual co-operation of prof. Stefania Jabłońska and prof. O. Braun-Falco it became possible to create conditions for annual scholarship (10–12 months) for young Polish dermatologists. The first of them was Roman Nowicki from Gdańsk. Professor O. Braun-Falco was the head of the Munich Department in 1967–1990 where this scholarship took place in the beginning. The pupils and followers of prof. Braun-Falco, like: prof. Gerd Plewig (successor to Prof. Otto Braun-Falco in Munich), prof. Enno Christophers (Kiel) and prof. Michael Meurer (Dresden) hosted OBF scholarship students. The departments in Munich, Kiel and Dresden have been continuing their cooperation and new centers such as: Bonn, Freiburg i.B. and Berlin joined the

group. Professor Otto Braun-Falco died on 09. April 2018 and left all the alumni of the OBF scholarship in deep grief as well as many Polish dermatologists, who often acquired the basics of dermatology from the famous textbook “Dermatology”. All OBF scholarship students do appreciate and remember engagement of Dr. Josef Wenning, who was the animator of the enterprise.

OBF Scholarship holders (Dept. in Poland, Dept. in Germany and head of the Dept. in Germany):

- Roman Nowicki (Gdańsk) (Monachium, 1–12.1994, prof. Gerd Plewig)
- Beata Gniazdowska (zm. 2010) (Bydgoszcz) (Monachium, 1995/6, prof. Gerd Plewig)
- Rafał Białynicki-Biurula (Wrocław) (Kiel, 1996/7, prof. Enno Christophers)
- Dorota Nowicka (Warszawa) (Kiel, 1997/8, prof. Enno Christophers)
- Piotr Nockowski (Wrocław) (Freiburg (i.B.), 1999, prof. Erwin Schöpf)
- Małgorzata Sokołowska-Wojdyło (Gdańsk) (Bonn, 2002, prof. Thomas Bieber)
- Bartłomiej Kwiek (Warszawa) (Bonn, 2004/5, prof. Thomas Bieber)
- Adam Reich (Wrocław) (Drezno, 2006, prof. Michael Meurer)
- Wojciech Baran (Wrocław) (Drezno, 2007, prof. Michael Meurer)
- Sebastian Majewski (zm. 2012) (Warszawa) (Kiel, prof. Thomas Schwartz)
- Aleksandra Batycka-Baran (Wrocław) (Monachium, 2011, prof. Thomas Ruzicka)
- Małgorzata Marcinkiewicz (Sochacka) (Warszawa) (Kiel, 2012/3, prof. Thomas Schwartz)
- Katarzyna Polak-Witka (Warszawa) (Berlin, 2017/2018, prof. Ulrike Blume-Peytavi)

### REFERENCES

1. Wenning J, Christophers E. Deutsch-Polnische Begegnungen in der Dermatologie und das „Otto-Braun-Falco-Stipendium“: Förderkreis von Deutschen und Polnischen Dermatologen e. V. Villingen; 2007.

## CZY NALEŻY STOSOWAĆ MIEJSCOWE GLIKOKORTYKOSTEROIDY?

Wojciech Baran

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

W 1952 roku opisano po raz pierwszy zastosowanie miejscowego octanu hydrokortyzonu w leczeniu chorób skóry. Do chwili obecnej opracowano sześć generacji miejscowych glikokortykosteroidów, poddając modyfikacjom pierwotną strukturę kortyzonu, która jest podstawą budowy tych leków. Pomimo wielu lat stosowania do chwili obecnej badany jest w laboratoriach mechanizm działania tych leków na organizm człowieka. Opisano mechanizmy genomowe, epigenetyczne i niegenomowe oparte między innymi na działaniu glikokortykosteroidów przez receptor błonowy odkryty w 2004 roku.

Wskazania do leczenia miejscowymi preparatami glikokortykosteroidowymi są bardzo liczne i chociaż równie długa jest lista możliwych działań niepożądanych trudno je zastąpić. Podejmowanie do tej pory próby nie zakończyły się pełnym sukcesem, a miejscowe glikokortykosteroidy są nadal lekami pierwszego rzutu w wielu ostrych i przewlekłych dermatozach.

## JAK LECZYĆ ŚWIĄD?

Adam Reich

*Zakład i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Rzeszowski*

Świąd jest jednym z najczęstszych objawów w dermatologii, jednak złożona i nadal nie w pełni poznana patogeneza tego odczucia sprawia, że dostępne opcje terapii przeciwswiądowej nierzadko nie pozwalają na skuteczną kontrolę tego nieprzyjemnego objawu. Powszechnie wykorzystywane w leczeniu świądu leki przeciwhistaminowe zazwyczaj wykazują swoją aktywność tylko w pokrzywce i mastocytozie, natomiast w innych wskazaniach ich skuteczność przeciwswiądowa, jeżeli faktycznie występuje, jest co najwyżej niewielka do umiarkowanej. W ostatnim okresie coraz częściej w terapii przeciwswiądowej sięga się także po leki oddziałujące bezpośrednio na układ nerwowy celem zahamowania przewodzenia bodźców świądowych. W leczeniu świądu zastosowanie znalazły m.in. leki przeciwpadaczkowe wpływające na przekaznictwo GABA-ergiczne (gabapentyna, pregabalina), leki przeciwdepresyjne (paroksetyna, mirtazapina, amitryptylina) czy



też antagoniści receptora  $\mu$ -opioიდowego (nalokson, naltrekson) lub agoniści receptora  $\kappa$ -opioიდowego (nalbufina). Obecnie trwają badania nad opracowaniem nowych leków przeciwświądowych oddziałujących na szlaki mediowane przez substancję P (sarlopitant, tradipitant), kwas lizofosfatydowy (BMS-986020), receptory histaminowe H4 (ZPL389) czy interleukinę 31 (nemolizumab). Należy mieć nadzieję, że przynajmniej niektóre z nich znajdą się w przyszłości w lekospisie leków dermatologicznych i poprawią skuteczność obecnie stosowanych, aczkolwiek dalece niedoskonałych metod leczenia świądu przewlekłego.

## WSPÓŁCZESNE MOŻLIWOŚCI OCENY I LECZENIA ANOMALII NACZYNIOWYCH SKÓRY

Bartłomiej Kwiek<sup>1,2</sup>, Michał Rożański<sup>2</sup>, Katarzyna Osipowicz<sup>1,2</sup>, Cezary Kowalewski<sup>1</sup>, Marcin Ambroziak<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Dermatologii i Immunodermatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Klinika Ambroziak, Warszawa

Mianownictwo anomalii naczyń skóry uległo znacznej zmianie w ostatnich latach z wyraźnym odróżnieniem malformacji naczyń i guzów naczyń łagodnych, złośliwych i o pośrednim stopniu złośliwości. Wprowadzono do lecznictwa nowe metody leczenia w tym szczególnie farmakoterapię beta-blokerami naczyń dziecięcych i nowe urządzenia laserowe w leczeniu malformacji kapilarnych. Ponadto rozwija się przyżyciowa diagnostyka obrazowa zmian naczyń, w tym szczególnie dermoskopia, ultrasonografia, optyczna koherentna tomografia. Nadal w wielu przypadkach nieodzowne jest badanie histopatologiczne przed rozpoczęciem właściwego leczenia.

Przedstawiamy wyniki własnych retrospektywnych badań nad skutecznością laseroterapii anomalii naczyń skóry z wykorzystaniem nowego lasera 532 nm/1064 nm o dużej energii i płamce [1, 2]. Badania te wskazują na potrzebę aktualizacji zaleceń dotyczących standardów postępowania w leczeniu malformacji kapilarnych skóry. Ponadto przedstawiamy współczesne możliwości diagnostyczne służące rozpoznaniu, prognozowaniu odpowiedzi na leczenie i ocenie postępu leczenia zmian naczyń.

### PIŚMIENNICTWO

1. Kwiek B, Ambroziak M, Osipowicz K, et al. Treatment of previously treated facial capillary malformations: results of single-center retrospective objective 3-dimensional analysis of the efficacy of large spot 532 nm lasers. *Dermatol Surg*. 2018 Jun; 44(6): 803–813.
2. Kwiek B, Rożański M, Kowalewski C, et al. Retrospective single center study of the efficacy of large spot 532 nm laser for the treatment of facial capillary malformations in 44 patients with the use of three-dimensional image analysis. *Lasers Surg Med*. 2017 Oct; 49(8): 743–749.

## DLACZEGO POTRZEBUJEMY IKSEKIZUMABU W LECZENIU ŁUSZCZYCY?

Roman J. Nowicki

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

Wprowadzenie do programu leczenia ciężkiej łuszczycy plackowatej iksekizumabu — rekombinowanego, humanizowanego przeciwciała monoklonalnego IgG4 przeciw interleukinie 17A, jak i IL-17/F, hamującego proliferację i aktywację keranocytów byłoby istotnym postępowaniem mogącym poprawić możliwości terapeutyczne pacjentów z ciężką łuszczyca. Lek działa w innym punkcie patogenetycznym łuszczyca niż inne dostępne opcje terapeutyczne i może istotnie zwiększyć szanse na redukcję zmian łuszczycowych i poprawę funkcjonowania pacjentów.

Skuteczność i bezpieczeństwo terapii iksekizumabem oceniono w trzech randomizowanych badaniach klinicznych III fazy. W 12 tyg. PASI 75, 90 i 100 uzyskało odpowiednio około 90%, 70% i 40% pacjentów [1]. Lek skutecznie podtrzymywał dobrą odpowiedź terapeutyczną po 60 tygodniach zarówno u pacjentów nie leczonych wcześniej innymi lekami biologicznymi jak i u pacjentów u których wcześniejsze leczenie lekami biologicznymi nie przynosiło oczekiwanych efektów. Odsetek ciężkich działań niepożądanych był porównywalny zarówno w grupie pacjentów leczonych iksekizumabem, jak i etanerceptem i wynosił około 1,9%. Bezpieczeństwo iksekizumabu jest porównywalne z innymi lekami biologicznymi [2–7].

### PIŚMIENNICTWO

1. Papp KA, Leonardi CL, Blauvelt, A. et al. Ixekizumab treatment for psoriasis: integrated efficacy analysis of three double-blinded, controlled studies (UNCOVER-1, UNCOVER-2, UNCOVER-3). *Br J Dermatol*. 2018; 178: 674–681.
2. Giunta A, Ventura A, Chimenti MS, et al. Spotlight on ixekizumab for the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis: design, development, and use in therapy. *Drug Des Devel Ther*. 2017; 11: 1643–1651.
3. Strober B, Leonardi C, Papp KA, et al. Short and long-term safety outcomes with ixekizumab from 7 clinical trials in psoriasis: etanercept comparisons and integrated data. *J Am Acad Dermatol* 2017; 76: 432–440.
4. Udkoff J, Eichenfield LF. Cost-effectiveness analysis of ixekizumab versus etanercept and their manufacturer recommended dosing regimens in moderate to severe plaque psoriasis. *J Drugs Dermatol*. 2017; 16: 964–970.
5. Saeki H, Nakagawa H, Nakajo K, et al. Efficacy and safety of ixekizumab treatment for Japanese patients with moderate to severe plaque psoriasis, erythrodermic psoriasis and generalized pustular psoriasis: Results from a 52-week, open-label, phase 3 study (UNCOVER-J). *J Dermatol*. 2017; 44: 355–362.
6. Blauvelt A, Papp KA, Sofen H, et al. Continuous dosing versus interrupted therapy with ixekizumab: an integrated analysis of two phase 3 trials in psoriasis. *J Dermatol Venerol* 2017; 31: 1004–1013.
7. Drugs and Lactation Database (LactMed) [Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2006. Ixekizumab. [Updated 2018 Apr 2]. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500805/.

# VI SESJA: CHOROBY NARZĄDÓW PŁCIOWYCH

## NOWOTWORY ZEWNĘTRZNYCH NARZĄDÓW PŁCIOWYCH U KOBIET

Monika Konczalska

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

Nowotwory złośliwe sromu znajdują się na 4. miejscu wśród zachorowań na nowotwory narządów płciowych (po raku endometrium, raku jajnika i raku szyjki macicy). Liczba zachorowań na te nowotwory w Polsce wynosiła w 2010 roku około 490 przypadków.

Rak kolczystokomórkowy sromu (*vulvar squamous cell carcinoma, VSCC*) stanowi około 90% wszystkich nowotworów sromu. Rzadziej rozpoznawane są: czerniak, rak podstawnokomórkowy, rak wywodzący się z gruczołów Barthololima, mięsak, czy pozasutkowa postać choroby Pageta.

Znacząca większość tych schorzeń występuje po 50. roku życia. Jednakże w ostatnich latach zaobserwowano zwiększenie odsetka występowania zarówno stanów przednowotworowych, jak i nowotworów złośliwych sromu głównie u kobiet młodych, tj. w okresie rozrodczym.

Wśród najczęstszych czynników zwiększających ryzyko stanów przednowotworowych, są zaburzenia trofiki tkanek, zakażenie wirusem HPV oraz występowanie przewlekłych schorzeń zapalnych.

Autorka przedstawi obraz kliniczny, diagnostykę różnicową oraz opcje terapeutyczne najczęstszych nowotworów złośliwych sromu, jak również zmian przednowotworowych oraz potencjalnie nowotworowych sromu.

## NOWOTWORY ZEWNĘTRZNYCH NARZĄDÓW PŁCIOWYCH U MĘCZYZN

Michał Sobjanek

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

Różnicowanie zmian przednowotworowych i nowotworowych z łagodnymi dermatozami okolicy genitalnej może czasem sprawiać trudności. Wyprysk, łuszczyca, liszaj płaski, plazmatycznokomórkowe zapalenie żołądki Zoon są często spotykanymi schorzeniami, które zwykle odpowiadają na leczenie miejscowymi glikokortykosteroidami i emolientami. Pacjenci ze zmianami rumieniowymi lub nadżerkowymi leczeni empirycznie ze wstępnym rozpoznaniem łagodnej dermatozy okolicy genitalnej wymagają jednak ścisłej ob-

serwacji i biopsji w przypadku braku spodziewanej poprawy klinicznej. Zmiany o morfologii guzkowej lub naciekowej wymagają natomiast niezwłocznej weryfikacji histopatologicznej w celu wykluczenia nowotworu złośliwego [1]. Około 95% raków prącia stanowią raki płaskonabłonkowe (w tym raki *in situ*). Inne, rzadziej spotykane guzy prącia to czerniak, pozasutkowa postać choroby Pageta, rak podstawnomórkowy skóry oraz mięsaki [2]. W prezentacji przedstawiono zasady postępowania w przypadku zmian przednowotworowych i nowotworowych zewnętrznych narządów płciowych oraz różnicowanie z najczęstszymi łagodnymi dermatozami tej okolicy [3, 4].

#### PIŚMIENICTWO

1. Arya M, Kalsi J, Kelly J, et al. Malignant and premalignant lesions of the penis. *BMJ*. 2013; 346: f1 149.
2. Brady KL, Mercurio MG, Brown MD. Malignant tumors of the penis. *Dermatol Surg*. 2013; 39: 527–547.
3. Cengiz FP, Emiroglu N, Wellenhof RH. Dermoscopic and clinical features of pigmented skin lesions of the genital area. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. 2015; 90: 178–183.
4. Edwards SK, Bunker CB, Ziller F, et al. 2013 European guideline for the management of balanoposthitis. *Int J STD AIDS*. 2014; 25: 615–626.

#### KIŁA W PRZEBIEGU INFЕКCJI HIV

Małgorzata Sokółowska-Wojdyło

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

Co roku stwierdza się na świecie 11 mln nowych zachorowań na kiłę [1]. Zakażenie krętkiem błędym to infekcja głównie przenoszona drogą płciową. Chorzy na kiłę są w grupie ryzyka innych zakażeń wenerologicznych, w tym retrowirusem HIV. Polskie Towarzystwo Naukowe do spraw AIDS co roku publikuje „Zasady opieki nad osobami zakażonymi HIV”, uwzględniające również zalecenia dla pacjentów chorujących na kiłę [2]. Dane te zostaną skonfrontowane z europejskimi rekomendacjami dotyczącymi diagnostyki i leczenia kiły [3]. Poruszony również zostanie problem kiły w ciąży i kiły wrodzonej [4].

#### PIŚMIENICTWO

1. Houston S, Lithgow KV, Osbak KK, et al. Functional insights from proteome-wide structural modeling of *Treponema pallidum* subspecies *pallidum*, the causative agent of syphilis. *BMC Struct Biol*. 2018 May 16; 18(1): 7.
2. Firląg-Burkacka E. Kiła. [W:] Zasady opieki nad osobami zakażonymi HIV. Zalecenia PTN AIDS 2018. Horban A, Podlasin R, Cholewińska G, et al. (red.). Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS 2018, s. 250–255.
3. Janier M, Hegyi V, Dupin N, et al. 2014 European guideline on the management of syphilis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014 Dec; 28(12): 1581–1593.
4. Zawadka K, Popielska J, Marczyńska M. Postępowanie z noworodkiem po ekspozycji wertykalnej w przypadku wybranych chorób przenoszonych drogą płciową. [W:] Zasady opieki nad osobami zakażonymi HIV. Zalecenia PTN AIDS 2018. Horban A, Podlasin R, Cholewińska G, et al. (red.). Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS 2018, s. 126–129

#### SYPHILIS IN GRODNO YESTERDAY AND TODAY

Dzmitry F. Khvoryk

Department of Dermatology and Venereology of Grodno State Medical University, Grodno

The article provides historical data on the development dermatovenereological aid in Grodno region over the last centuries. The authors describe the history, epidemiology and risk factors for syphilis in Grodno. The data on the treatment and prevention of sexually transmitted infections, the known doctors, who have made a contribution to help people in the fight against disease. Features to assist in the various historical periods are described in the article. The authors provide a brief history of the Department of Dermatology and Venereology and personalities of doctors and scientists, who have shaped dermatovenereological care in Grodno and Region.

#### KIŁA W GRODNI W CZERWCU I DZIŚ

Dzmitry F. Khvoryk

Department of Dermatology and Venereology of Grodno State Medical University, Grodno

Przedstawiamy historię, epidemiologię i czynniki ryzyka kiły oraz rozwoju opieki wenerologicznej w Grodnie i Regionie Grodzieńskim na przestrzeni ostatnich stuleci. Materiał zawiera dane dotyczące leczenia i profilaktyki chorób przenoszonych drogą płciową oraz przedstawia znanych lekarzy, którzy byli zaangażowani w walce z chorobami wenerologicznymi. Zaprezentujemy konkretne fakty pomocy medycznej udzielanej w różnych okresach historycznych. Przedstawimy historię Katedry Dermatologii i Wenerologii w Grodnie oraz jej lekarzy i naukowców, którzy kształtowali służbę dermatologiczną i wenerologiczną Grodzieńszczyzny.

#### CHOROBY PRZENOSZONE DROGĄ PŁCIOWĄ OPORNE NA LECZENIE

Sławomir Majewski<sup>1</sup>, Beata Młynarczyk-Bonikowska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Dermatologii i Wenerologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Zakład Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Spośród chorób/zakażeń przenoszonych drogą płciową opornych na leczenie farmakologiczne największym problemem są zakażenia HIV oraz *Neisseria gonorrhoea* i *Mycoplasma genitalium*. W praktyce dermatologicznej największym wyzwaniem jest lekooporna rzeżączka. Jest to jedna z najczęstszych infekcji przenoszonych drogą płciową, a w 2012 roku Światowa Organizacja Zdrowia (*World Health Organization*, WHO) oszacowała około 78 milionów nowych przypadków zakażeń układu moczowo-płciowego wśród dorosłych rocznie. Głównym problemem ostatniej dekady było pojawienie się i rozprzestrzenienie szczepów *Neisseria gonorrhoeae* opornych na wiele leków. W 2017 roku dwiorki rzeżączki znalazły się na utworzonej przez WHO liście 12 patogenów, których lekooporność stanowi globalne zagrożenie dla zdrowia i które najpilniej wymagają stworzenia nowych antybiotyków. Oporność pojawiła się na całym świecie i dotyczyła cefalosporyn o rozszerzonym spektrum działania, ceftriaksonu i cefiksymu, które są ostatnimi pozostałymi opcjami empirycznej pierwszej linii monoterapii rzeżączki. W Polsce częstość występowania oporności na cyprofloksacynę, penicylinę benzylową i tetracyklinę są wysokie, natomiast rozpowszechnienie oporności na azytromycynę wzrosło. Jednakże nie stwierdzono oporności na ceftriakson lub cefiksym. Obecnie rozpowszechnione szczepy odporne na wiele leków często stanowią klony epidemii. W pracy dokonano przeglądu i opisano rodzaje oporności *N. gonorrhoeae* oraz typy sekwencyjne *N. gonorrhoeae* multiantigen (NG-MAST) szczepów rozprzestrzeniających się w Polsce, na tle międzynarodowym. Omówiono również problem oporności na leczenie *M. genitalium* oraz innych wybranych patogenów przenoszonych drogą płciową.

#### PIŚMIENICTWO

1. European Centre for Disease Prevention and Control. Gonococcal antimicrobial susceptibility surveillance in Europe, 2013. Stockholm: ECDC. 2015.
2. Harris SR, Cole MJ, Spiteri G, et al. European survey of *Neisseria gonorrhoeae* using whole genome sequencing identified spread of multidrug-resistant clones and provides a foundation for genomic surveillance — an observational study. *Lancet Infect Dis*. 2018; 18: 758–768.
3. Horner PJ, Blee K, Falk L, et al. 2016 European guideline on the management of non-gonococcal urethritis. *Int J STD AIDS*. 2016; 27(11): 928–937.
4. Młynarczyk-Bonikowska B, Serwin AB, Golparian D, et al. Epidemiology, antimicrobial susceptibility/resistance and genetic characteristics of *Neisseria gonorrhoeae* isolates from Poland, 2010–2012. *BMC Inf Dis*. 2014; 14: 65–71.
5. Młynarczyk-Bonikowska B, Malejczyk M, Majewski S, et al. Antibiotic resistance and NG-MAST sequence types of *Neisseria gonorrhoeae* isolates in Poland compared to internationally. *Adv Dermatol Allergol* 2018 (w druku).
6. Unemo M, Shafer WM. Antimicrobial resistance in *N. gonorrhoeae* in the 21<sup>st</sup> century: past, evolution, and future. *Clin Microbiol Rev*. 2014; 27: 587–613.

## POKAZ PRZYPADKÓW II

### PYODERMA GANGRENOSUM — TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE

Berenika Olszewska, Martyna Sławińska, Roman J. Nowicki, Michał Sobjanek

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

**Wstęp:** Piodermia zgorzelinowa (*pyoderma gangrenosum*, PG) jest rzadką dermatozą neutrofilową o nieznannej przyczynie. Istotną rolę w postawieniu prawidłowego rozpoznania odgrywa dokładnie zebrany wywiad lekarski dotyczący ewolucji zmiany skórnej. Zwykle początkowo pojawia się krostka lub grudka, która przekształca się w bolesne owrzodzenie o sinoczerwonych, podminowanych brzegach i dnie wypełnionym martwymi tkankami. Zmiany mogą być pojedyncze lub mnogie; najczęściej umiejscowione są na kończynach dolnych, a następnie na tułowie.

**Materiał i metody:** Prezentujemy przypadek 82-letniej pacjentki, która zgłosiła się do Kliniki Dermatologii z powodu rozległego owrzodzenia okolicy karku. Choroba rozpoczęła się 17 miesięcy wcześniej. Upřednio pacjentka była leczona bez efektu w innych ośrodkach; stosowano antybiotykoterapię oraz dwukrotne wycięcie chirurgiczne zmiany z powodu podejrzenia nowotworu skóry (wyniki kolejnych badań histopatologicznych były niespecyficzne). Podczas hospitalizacji w Klinice Dermatologii na podstawie całości obrazu klinicznego oraz badań dodatkowych rozpoznano piodermię zgorzelinową. Ponadto wykluczono choroby współistniejące (w tym choroby zapalne jelit, zaburzenia hematologiczne i reumatologiczne). Od momentu rozpoczęcia leczenia systemowego obserwuje się widoczną poprawę stanu miejscowego.

### LINIJA IgA DERMATOZA — TRUDNOŚCI TERAPEUTYCZNE

Katarzyna Czajkowska, Karolina Górka, Karolina Świątek, Aleksandra Wilkowska, Roman J. Nowicki

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

Odmiana dziecięca liniowej IgA pęcherzowej dermatozy (*linear IgA bullous dermatosis*, LABD), określanej również mianem przewlekłej pęcherzowej choroby wieku dziecięcego, jest najczęstszą autoimmunologiczną chorobą pęcherzową u dzieci [1]. Częstość występowania szacuje się na 0,5–2,3 przypadki na milion rocznie. Objawy pojawiają się zwykle przed 5. rokiem życia. W literaturze istnieją doniesienia dotyczące wystąpienia LABD o etiologii polekowej, między innymi z antybiotykami (wankomycyna, penicyliny, cefalosporyny), niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, paracetamolem czy też szczepieniami dziecięcymi, jednak w większości przypadków czynnik wywołujący chorobę pozostaje nieznan [2]. Obraz kliniczny charakteryzuje się występowaniem zmian rumieniowych z obecnością napiętych pęcherzyków i pęcherzy. Świeże pęcherze pojawiają się najczęściej na obwodzie starszych zmian, co powoduje powstanie obrączkowatego lub rozetowego układu wykwitów. Zmiany mogą występować na skórze całego ciała, jak również na śluzówkach, jednak najczęściej zajęte są twarz (zwłaszcza okolice ust), skóra owłosiona głowy, małżowiny uszne, ręce, stopy oraz okolica anogenitalna. Pacjenci mogą zgłaszać świąd skóry o różnym nasileniu. W diagnostyce wykorzystuje się badanie bezpośredniej immunofluorescencji biopsji pobranej ze skóry niezmiętej w sąsiedztwie wykwitów, w którym obserwuje się liniowe złożki IgA na granicy skórno-naskórkowej oraz rzadziej złożki C3 i IgG. U dzieci choroba ma zwykle przebieg samoopracujący, ustępuje w ciągu 2–6 lat lub w okresie dojrzewania [3]. Prezentujemy przypadek 6,5-letniej dziewczynki, u której pierwsze objawy liniowej IgA dermatozy pęcherzowej wystąpiły we wrześniu 2016 roku, w wieku 4 lat i 8 miesięcy, bez powiązania z jakimkolwiek konkretnym czynnikiem wywołującym. Początkowo wykwity zajmowały jedynie okolicę okołoustną, następnie w ciągu kilkunastu dni doszło do masowego pojawienia się zmian skórnych pęcherzowych o układzie obrączkowatym obejmujących skórę owłosioną głowy, małżowiny uszne, tułów, okolicę anogenitalną, ręce, podeszwy stóp, śluzówki jamy ustnej oraz oczu. Diagnostykę liniowej IgA dermatozy pęcherzowej postawiono na podstawie badania immunopatologicznego wycinka skóry. W terapii stosowano

dapson, prednizon, sulfametoksazol z trimetoprimem, nikotynamid, nie uzyskując satysfakcjonującej poprawy stanu miejscowego. Od listopada 2016 do kwietnia 2017 roku stosowano immunoglobulinę ludzką (łącznie 260 g w 6 turach), nie uzyskano znaczącej poprawy. Dziewczynka pozostaje pod opieką Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii w Gdańsku, obecnie leczona dapsonem w połączeniu z prednizonem w zmiennych dawkach. W trakcie terapii obserwowano powikłania leczenia pod postacią methemoglobinemii, wystąpienia otyłości, zaburzeń gospodarki węglowodanowej, dodatkowo u dziewczynki rozwinęła się niedoczynność tarczycy. U dziecka występują okresy zaostrzeń i poprawy stanu miejscowego, do tej pory, pomimo leczenia nie uzyskano całkowitej remisji zmian skórnych.

### PIŚMIENNICTWO

- Mintz EM, Morel KD. Clinical features, diagnosis, and pathogenesis of chronic bullous disease of childhood. *Dermatol Clin.* 2011; 29(3): 459–462.
- Dmochowski M. Linear IgA bullous dermatosis. *Post Derm Alerg.* 2003; 20(6): 351–364.
- Zillikens D. Choroby pęcherzowe autoimmunologiczne. [W:] Braun-Falco. *Dermatologia*. Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M (red.). Wydawnictwo Czelej, Lublin 2017: 679–681.

### DERMATOZA ARTEFICJALNA INDUKOWANA MODAFINILEM

Adrianna Opalska, Wioletta Barańska-Rybak, Roman J. Nowicki  
*Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny*

**Wstęp:** Dermatozy wywołane są to schorzenia z grupy psychodermatoz należące do grupy zaburzeń pozorowanych. Zmiany skórne są efektem działań pacjenta, którego celem jest uzyskanie czegoś zainteresowania lub opieki. W większości przypadków początek samookaleczenia się poprzedzony jest silnym stresem psychicznym [1]. Pacjenci zaprzeczają jakimkolwiek manipulacjom i domagają się wnikliwej diagnostyki. Diagnoza stawiana jest głównie po wykluczeniu innych jednostek chorobowych i na podstawie pozytywnych wyników badań dermatologicznych i psychiatrycznych. Rzadko choroba ta jest indukowana substancjami psychoaktywnymi, między innymi modafinilem — lekiem o działaniu stymulującym, używanym w leczeniu narkolepsji.

**Materiał i metody:** Do Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku został przyjęty 26-letni mężczyzna z powodu owrzodzenia obejmującego policzek lewy. Początek zmian chory datował na około rok przed przyjęciem. W trakcie wywiadu pacjent podawał uczucie obecności robaków na policzku. Przyznał, iż samodzielnie wycina skórę w celu oczyszczenia z pasożytów. Pacjentowi wykonano obszerną diagnostykę z obrazowaniem mózgowia metodą rezonansu magnetycznego włącznie. Wykluczono podłoże organiczne zaburzeń. W momencie pogłębienia wywiadu uzyskano informację, iż od około roku chory z uwagi na natłok obowiązków oraz tryb zmianowy w pracy przyjmował modafinil. W trakcie hospitalizacji stosowano opatrunki okluzyjne uniemożliwiające automanipulacje. Uzyskano prawidłowe gojenie się rany. Chorego skonsultowano psychiatrycznie. Potwierdzono rozpoznanie dermatozy wywołanej indukowanej modafinilem.

**Wnioski:** Zaprezentowany przypadek kliniczny jest rzadki i powinien pomóc klinicyście w diagnozowaniu i leczeniu pacjentów z dermatozami wywołanymi w szczególności u chorych stosujących substancje psychostymulujące.

### PIŚMIENNICTWO

- Tomas-Aragones L, Consoli SM, Consoli SG. 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

### ZESPÓŁ STEVENSA-JOHNSONA U 8-LETNIEGO CHŁOPCA WYWOŁANY INFEKcją MYCOPLASMA PNEUMONIAE

Alicja Rustowska-Rogowska, Mariola Purzyńska, Elżbieta Smiatczak  
*Centrum Dermatologii Medpharma*

**Wstęp:** Zespół Stevensa-Johnsona (*Stevens-Johnson syndrome*, SJS) jest ciężką reakcją niepożądaną najczęściej wywołaną stosowaniem leków,

rzadko ma związek z ciężką infekcją mikoplazmatyczną lub wirusową. Istotną rolę w postawieniu prawidłowego rozpoznania odgrywa dokładnie zebrany wywiad lekarski dotyczący ewolucji zmian skórnych, objawów fizykalnych oraz stosowanych leków i aktualnych lub przebytych infekcji. Zwykle obserwuje się występowanie wykwitów rumieniowo-wysiękowych, niekiedy z obecnością pęcherzy oraz zmian w obrębie błon śluzowych. Reakcja może mieć ciężki i zagrażający życiu przebieg.

**Materiał i metody:** Przedstawiamy przypadek 8-letniego chłopca, który zgłosił się do Poradni Dermatologicznej z powodu rozległych zmian z nasilonym zajęciem spojówek, błon śluzowych, jamy ustnej i narządów moczowo-płciowych oraz zmian o charakterze rumieniowo-wysiękowym na tułowiu. Na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano Zespół Stevensa-Johnsona. Z uwagi na rozległość zmian (uprzednio leczony bez efektu w innych ośrodkach m.in. preparatami antywirusowymi) został skierowany do Szpitala Zakaźnego, gdzie podczas hospitalizacji rozpoznano infekcję i zastosowano leczenie. Od momentu włączenia leczenia systemowego obserwowano widoczną poprawę stanu miejscowego.

### RODZINNE WYSTĘPOWANIE WRODZONEGO OBRZĘKU NACZYNIORUCHOWEGO — ANALIZA PRZYPADKU

Krzysztof Kuziemski

*Katedra i Klinika Pneumonologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny*

**Wstęp:** Wrodzony obrzęk naczynioruchowy (*hereditary angioedema*, HAE) to choroba dziedziczona w sposób autosomalny dominujący. W większości przypadków HAE występuje rodzinnie. Za powsta-

nie choroby odpowiada defekt zlokalizowanego na chromosomie 11. genu kodującego proteazę serynową — C1-esterazę. Mutacja może powodować zmniejszenie ekspresji genu dla inhibitor C1 esterazy (C1 INH) — powstaje typ 1 HAE (obniżone stężenie i aktywność C1 INH) — 80–85% chorych, albo do ograniczenia jego aktywności — typ 2 HAE (obniżona aktywność C1 INH, stężenie prawidłowe) — 15% chorych.

**Materiał i metody:** Opisano przypadek młodej kobiety, u której występowały liczne samoograniczające się obrzęki naczynioruchowe zlokalizowane w różnych okolicach ciała, w tym zagrażające życiu obrzęki narządów jamy brzusznej, gardła i języka. Z powodu nagłych silnych bólów jamy brzusznej chora miała dwukrotnie wykonaną laparotomię zwiadowczą, która nie wykazała patologii w jamie brzusznej. Wywiad rodzinny — samoograniczające się obrzęki u matki i babki chorej oraz wyniki badań dodatkowych: C1 inhibitor stężenie 0,06 g/l (norma: 0,2–0,39 g/l), C1 inhibitor aktywność 10% (norma: 70–130%) oraz C4 stężenie 0,03 g/l (norma 0,1–0,4 g/l) pozwoliły na rozpoznanie HAE typ I. Wdrożono typowe leczenie koncentratem ludzkiego inhibitora C1 esterazy. Chora przeszła w Klinice Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego kurs samoiniekcji co umożliwiło samodzielne podawanie leku. Obecnie napad obrzęku naczynioruchowego 1–2 miesięcznie wymaga podania koncentratu C1 INH w samoiniekcji 500–1500 IU iv z dobrym efektem. W marcu 2016 poród cięciem cesarskim. W profilaktyce zastosowano 500 IU iv koncentratu C1 INH — zabieg bez powikłań. Okres karmienia piersią wyzwał napady obrzęku — zmiana na pokarm sztuczny. Córka — aktualnie 2 lata, zdrowa, bez objawów obrzęków, diagnostyka wykazała niedobór stężenia i aktywności C1 inhibitora, co potwierdza rozpoznanie HAE typ I.

## VII SESJA: ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY (AZS) GRANT FIRMY PIERRE FABRE

### MICROINFLAMMATION IN AD AND MANAGEMENT OF SEVERE AD IN THE ERA OF BIOLOGICS

Andreas Wollenberg

*Department of Dermatology and Allergy, Ludwig Maximilian University, Munich*

Atopic dermatitis, also known as atopic eczema, is a common, chronic inflammatory skin disease with a highly variable clinical phenotype and heterogeneous pathophysiology. The pathogenesis of atopic dermatitis is associated with alterations to both the skin barrier and the immune system, which may in turn be influenced by genetic mutations and the patient's environment.

Basic and translational research, as well as clinical trials, has helped broaden our knowledge of the molecular mechanisms underlying the development of atopic dermatitis and to identify potential treatment targets and approaches. These include new ways of reducing transepidermal water loss and the shedding of corneocytes, new ways of interacting with established molecular targets (such as histamine receptors and interleukins and other T cell cytokines), and the identification of new molecular targets (such as toll-like receptors and tight junction proteins). Moreover, the skin microbiome has been recognized as an important player in the field of atopic dermatitis.

In contrast to normal human skin, lesional skin of atopic dermatitis shows a severe barrier dysfunction and a pronounced lymphohistiocytic infiltrate. The non-lesional skin of AD is not normal, but shows a moderate barrier dysfunction and a low grade lymphohistiocytic infiltrate. This microinflammation is a characteristic feature of atopic dermatitis, and is for example not present in non-lesional skin of psoriasis.

Treatment of atopic dermatitis should follow a stepwise approach, with new treatment options being added with each treatment escalation. All atopic dermatitis patients should receive a daily treatment with emollients to improve the barrier dysfunction. Mild atopic dermatitis patients with a SCORAD below 25 should receive anti-inflammatory

treatment of visible skin lesions in a reactive way on an as-needed basis. Topical corticosteroids and topical calcineurin inhibitors may be chosen according to local sensitivity of the skin towards potential side effect. Moderate atopic dermatitis patients with a SCORAD below 50 should receive additional treatment modalities including proactive treatment or UV therapy. In severe atopic dermatitis patients with a SCORAD above 50, systemic treatment with immunosuppressive drugs or licensed biologics should be considered if available.

Even in the era of biologics for atopic dermatitis, well established treatment options such as emollients, corticosteroids, and topical calcineurin inhibitors will continue to have a role in atopic dermatitis treatment. These may also include the new substance class of emollients plus: By tradition, emollients are defined as topical treatment with vehicle-type substances lacking active ingredients and are already extremely helpful for atopic dermatitis patients. Recently, the introduction of non-medicated emollients containing active ingredients has softened the delineation of emollients from topical drugs. The new category of 'emollients plus' refers to topical formulations with vehicle-type substances containing additional active, non-medicated substances. Among these new agents are anti-inflammatory plant extracts or bacterial lysate containing emollients, sphinganolin (a precursor of ceramides 1 and 3) and cannabinoids.

### REFERENCES

1. Wollenberg A, et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2015 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adult and paediatric patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016; 30(5): 729–747.
2. Wollenberg 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(5): 657–682.
3. Wollenberg A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018; 32(6): 850–878.
4. Wollenberg A, et al. Effects of a protein-free oat plantlet extract on microinflammation and skin barrier function in atopic dermatitis patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018; 32 (Suppl. 1): 1–15.

## PO-SCORAD W PRAKTYCE KLINICZNEJ

Magdalena Trzeciak

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

*Patient-Oriented SCORing Atopic Dermatitis* (PO-SCORAD) to narzędzie służące do oceny ciężkości atopowego zapalenia skóry (AZS) stworzone dla pacjentów w 2009 roku przez grupę ekspertów ETFAD (*European Task Force of Atopic Dermatitis*), w oparciu o klasyczną skalę do oceny ciężkości AZS-SCORAD (*scoring of atopic dermatitis*) [1]. Skalę SCORAD uznano obok skali EASI (*Eczema Area and Severity Index*) za najbardziej wiarygodną i najlepiej zwalidowaną skalę do mierzenia klinicznych objawów AZS [2].

Skala PO-SCORAD uwzględnia kryteria kliniczne, obiektywne/widoczne na skórze chorego z AZS wykwitów skórne z określeniem ich rodzaju, nasilenia i rozległości. Ponadto szacuje objawy subiektywne, do których zaliczono zaburzenia snu i nasilenie świądu. Różni się ona od dwóch pozostałych skal samooceny nasilenia AZS przeznaczonych dla pacjentów: *Patient-Oriented Eczema Measure* (POEM), *Self-Administered Eczema Area and Severity Index* (SA-EASI). Ograniczeniem skali POEM jest wykluczenie z niej oceny objawów obiektywnych choroby, zaś skali SA-EASI nieuwzględnienie w niej objawów subiektywnych [3]. Skala PO-SCORAD poddana była walidacji i dobrze koreluje z skalą SCORAD [4], lepiej niż dwie pozostałe skale do samooceny: POEM i SA-EASI. Wykazano także bardzo dobrą korelację PO-SCORAD ze skalą POEM [5]. PO-SCORAD lepiej koreluje ze skalami oceniającymi jakość życia (DLQI i DFQI) niż POEM i SA-EASI [6]. Najnowszy przegląd systematyczny uwzględniający 18 instrumentów oceny AZS wskazuje między innymi skalę PO-SCORAD za odpowiednie narzędzie posiadające potencjał, aby w przyszłości być rekomendowanym jako kluczowy instrumenty oceniający AZS w badaniach klinicznych [7]. Wymaga to jednak dalszych badań i standaryzacji [7].

Skala PO-SCORAD dostępna jest w licznych wersjach językowych w tym w języku polskim oraz w aplikacji na smartfon. Pomaga to pacjentom w samomonitorowaniu, a także umożliwia przesyłanie informacji lekarzowi między wizytami.

Biorąc pod uwagę przewlekły, nawrotowy charakter AZS, jego obraz kliniczny z towarzyszącym uporczywym świądem, zaburzeniami snu, problemami z koncentracją, absencjami w szkole/pracy zrozumią stają się negatywny wpływ tej choroby na jakość życia, sferę ekonomiczną i społeczną. W przypadku chorób przewlekłych, do których należy AZS, dąży się do uzyskania kontroli choroby, kontroli zaostrzeń. Stosuje się pisemne plany leczenia, dba o ich przestrzeganie, monitoruje pacjentów, wprowadza elementy samooceny, co ostatecznie podnosi efektywność leczenia, zmniejsza koszty i poprawia jakość życia pacjentów [8]. W osiągnięciu tych praktycznych celów terapii AZS pomocne są narzędzia służące do oceny przebiegu i nasilenia choroby, a przed wszystkim samooceny pozwalając włączyć pacjentów w proces terapeutyczny, poprawić stopień przestrzegania zaleceń lekarskich i odpowiedź na leczenie. Podsumowując, skala PO-SCORAD posiada wiele zalet, a jedną z nich jest walor praktyczny.

## PIŚMIENNICTWO

1. Vourch-Jourdain M, Barbarot S, Taieb A, et al. Patient-oriented SCORAD: a self-assessment score in atopic dermatitis. A preliminary feasibility study. *Dermatology*. 2009; 218: 246–251.
2. Schmitt J, Langan S, Deckert S, et al. Assessment of clinical signs of atopic dermatitis: a systematic review and recommendation. *J Allergy Clin Immunol*. 2013; 132: 1337–1347.
3. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J EADV*. 2018; 32: 657–682.
4. Stalder JF, Barbarot S, Wollenberg A, et al. Patient-Oriented SCORAD (PO-SCORAD): a new self-assessment scale in atopic dermatitis validated in Europe. *Allergy*. 2011; 66: 1114–1121.
5. Bożek A, Reich A. Metody oceny nasilenia atopowego zapalenia skóry. *Przegl Dermatol*. 2016; 103: 479–485.
6. Coutanceau C, Stalder JF. Analysis of correlations between patient-oriented SCORAD (PO-SCORAD) and other assessment scores of atopic dermatitis severity and quality of life. *Dermatology*. 2014; 229: 248–255.
7. Gerbens LA, Prinsen CA, Chalmers JR. Evaluation of the measurement properties of symptom measurement instruments for atopic eczema: a systematic review. *Allergy*. 2017 Jan; 72(1): 146–163.
8. Van Os-Medendorp H., Koffijberg H., Eland-de Kok PC, et al. E-health in caring for patients with atopic dermatitis: a randomized controlled cost-effectiveness study of internet-guided monitoring and online self-management training. *Br J Dermatol*. 2012; 166: 1060–1068.

## NOWOŚCI W PREWENCJI AZS. BADANIA KLINICZNE ZASTOSOWANIA EMOLIENTÓW U POLSKICH NOWORODKÓW

Magdalena Czarnecka-Operacz

*Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu*

Na podstawie najnowszej literatury naukowej, opublikowanej na przestrzeni kilku ostatnich lat, wydaje się, że emolienty stosowane w sposób zgodny z zaleceniami lekarskimi stanowią zarówno nieodłączny element terapii atopowego zapalenia skóry (AZS), jak też zastosowane bezpośrednio po przyjściu na świat noworodka obciążonego genetyczną predyspozycją do rozwoju chorób atopowych, mają szansę zmniejszyć nawet do 50% ryzyko rozwoju objawów AZS. Oczywiście badań na ten temat jest zdecydowanie zbyt mało, by stanowiły one „twardą podstawę” do ostatecznego wniosku. Zatem obecnie trwa wiele projektów badawczych mających na celu zgłębienie wspomnianej niezwykle interesującej hipotezy i są to badania wieloosrodkowe prowadzone w wielu krajach nie tylko Unii Europejskiej.

Również w Polsce podjęto takie badania, zresztą ośrodek poznański próbował zainicjować jako pierwszy w Europie tego typu badania, ale niestety z przyczyn administracyjno-prawnych (badania dotyczą noworodków) nie udało się przeprowadzić tego niesamowicie ciekawego projektu, który byłby wówczas pierwszy na świecie. Szkoda.

Udało się jednak przeprowadzić inne, zdecydowanie bardziej okrojone naukowo badanie dotyczące możliwości, skuteczności i bezpieczeństwa wczesnego zastosowania wybranych emolientów u polskich noworodków. W badaniu brały udział inne ośrodki, poza polskimi, natomiast przedstawione zostaną wyniki uzyskane w ośrodkach zlokalizowanych na terenie Polski.

Przeprowadzone badania wykazały, że krem RV4660B formuła CD1420, aplikowana w obrębie skóry noworodka przez 3 tygodnie, charakteryzował się bardzo dobrym profilem tolerancji w grupie badanych pacjentów obciążonych wysokim ryzykiem rozwoju AZS.

Można uznać zatem, że preparat ten można zalecać w sposób bezpieczny i, co ważne, przy pełnej aprobacie rodziców.

## RHEALBA OAT PLANTLETS EXTRACT BASED EMOLLIENT: EMOLLIENT “PLUS” FOR DERMATOLOGICAL DAILY PRACTICE

Markéta Saint Aroman

*Toulouse, France*

Atopic dermatitis (AD) is a chronic inflammatory skin disorder with pruritus and eczematous skin lesions.

Dysfunction of the epidermal barrier is witnessed by an increased transepidermal water loss in lesional and non-lesional AD skin. The inflammation in lesional AD skin is well characterized. However, non-lesional skin of AD patients shows histological signs of a subclinical inflammation. This microinflammation, present even in seemingly healed skin, must be taken into account regarding treatment of AD.

Emollients provide a safe and effective method of skin barrier improvement, because they provide the skin with a source of exogenous lipids, thus improving its barrier function. The use of emollients is recommended for all AD patients irrespective of overall disease severity. Rhealba extract-based emollient with Biovect technology is the perfect emollient for AD patients as it contains a unique active compound: the Rhealba Oat Plantlets Extract. This extract acts in barrier repair, microinflammation and inflammation in AD.

The inhibitory action of the Rhealba extract on pro-inflammatory cytokines has been investigated by a number of in vitro studies, all demonstrating an anti-inflammatory effect of the compound. Indeed, Rhealba Oat plantlets extract contains high levels of flavonoids, which are known for their anti-inflammatory efficacy. After 21 days of treatment with a Rhealba extract-based emollient, the disease severity decreased from mild to almost cleared. A transcriptomic study was also performed in adult patients to further elucidate the molecular signature of AD patients' non-lesional skin and its possible improvement after 30 days of application of Rhealba extract-based emollient with Biovect technology. The transcriptomic study revealed that after the application of Rhealba

extract-based emollient with Biovect technology, the molecular signature was more similar to non atopic skin, indicating that by reducing the skin dryness and reconstructing the skin barrier the treatment shifted the molecular signature back from chronic AD skin to non-lesional skin. Patients suffering from AD are at high risk of allergic sensitization, that's why the protein content of the Rhealba extract is checked for each product. These tests confirm the absence of proteins after the purification process. Rhealba extract-based emollient with Biovect technology is an emollient "plus" for daily use in atopic patients.

## AKTUALNE WYTYCZNE LECZENIA AZS

Roman J. Nowicki

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

Podstawą leczenia AZS jest połączenie codziennej terapii emolientowej z miejscowym leczeniem przeciwzapalnym (glikokortykosteroidy — mGKS lub inhibitory kalcineuryny — mlk), stosowanym w okresie zaostrzeń choroby. Konieczne jest unikanie alergenów i czynników drażniących. Odpowiednio dobrane emolienty przywracają prawidłową funkcję bariery naskórkowej i utrzymują odpowiednie nawilżenie skóry poprzez dostarczenie niezbędnych ceramidów i nienasyconych kwasów tłuszczowych, wyrównanie pH skóry oraz zahamowanie transepidermalnej utraty wody (*transepidermal water loss*, TEWL). U wcześniaków, u których stosowane są emolienty poprawia się kondycja skóry i zmniejsza liczba incydentów zapalnych. W badaniach wieloosrodkowych wykazano, że codzienna, regularna aplikacja emolientów od urodzenia do 6. miesiąca życia aż o 50% zmniejsza rozwój objawów AZS u dzieci z rodzin wysokiego ryzyka (w których rodzice chorują na AZS). Stosowanie terapii emolientowej może hamować marsz alergiczny. Emolienty działają około 4–6 godzin i dlatego należy stosować je przynajmniej dwa razy dziennie, tak aby w tygodniu zostało zużyte minimum 250 g emolientu w kremie lub w maści. U pacjentów z ciężką, uogólnioną i nawrotną postacią AZS (SCORAD > 40) zaleca się stosowanie mokrych opatrunków a w przypadkach opornych leczenia systemowego [1–3]. Lekarz powinien do pacjentów z AZS podchodzić holistycznie i rozpoznawać zarówno zmiany skórne jak i schorzenia pozaskórne, które często towarzyszą chorobie: infekcje, choroby psychiczne, otyłość, choroby sercowo-naczyniowe, alergiczny nieżyt nosa, astmę oskrzelową, alergię pokarmową choroby okulistyczne. Ponieważ predyspozycje do infekcji wywołanych przez *S. aureus* mogą mieć niekiedy poważne następstwa, należy edukować pacjentów oraz lekarzy innych specjalności aby nie lekceważyli widocznych podczas badania objawów zakażenia (wysięku, miodowo-żółtych strupów, krost, obrzęku i rumienia). Szczególną uwagę należy zwrócić na występowanie objawów takich jak ból lub nieskuteczność terapii, które mogą wiązać się z poważniejszymi zakażeniami (bakteremia, ostomyelitis lub septyczne zapalenie stawów) [4–6].

Niezwykle ważne są aspekty psychologiczne i dobrostan psychiczny pacjenta oraz całej jego rodziny a także interwencje mające poprawić ich jakość życia. Wiemy już, że AZS prawie zawsze wpływa na rodzinną dynamikę związaną ze wspólnym przebywaniem, zachowaniem, czasem przeznaczonym na terapię i jej kosztami. Zaburzenia snu, a zwłaszcza bezsenność są najczęstszymi przykładami wpływu AZS na całokształt sposobu życia i zachowania w szkole i w pracy zarówno pacjenta jak i jego opiekunów [7]. Ponadto wśród około 20–40% pacjentów z AZS rozpoznaje się zmiany oczne włącznie z zaćmą oraz przewlekłymi infekcjami, które mogą rozpoczynać się w dzieciństwie i utrzymywać nawet do piątej dekady życia. Jedno z potencjalnie poważnych schorzeń oka związanych z AZS to punktowe zapalenie rogówki, wywołane martwicą małej grupy komórek na powierzchni rogówki. Oko staje się czerwone, wilgotne i wrażliwe na światło. Rewaskularyzacja i bliznowacenie rogówki może obniżyć zdolność widzenia i wywoływać ślepotę. Pacjenci powinni być kierowani do okulistów. Inne schorzenia okulistyczne to: infekcje wywołane wirusem opryszczki (*Herpes simplex*) oraz stożek rogówki (*keratoconus*). Opryszczka oka objawia się zaczerwienieniem, bólem oczu oraz pęcherzykami na granicy gałki ocznej. Może zajmować rogówkę i pacjent niezwłocznie powinien być kierowany na badanie i leczenie okulistyczne z zastosowaniem leków przeciwwirusowych. Stożek rogówki związany jest z nawykowym tarcieniem oczu, przed którym należy przestrzegać pacjentów. Dochodzi do ścięcia i wybrzuszenia rogówki, w wyniku czego widzenie jest zamglone i nieostre. Konieczny jest dobór odpowiednich szkieł korekcyjnych, które są często zmieniane. Pacjenci wymagają specjalnych szkieł kontaktowych a niekiedy przeszczepu rogówki [8].

Ze względu na szereg różnorodnych chorób towarzyszących AZS wymaga leczenia wielospecjalistycznego przez zespół złożony z dermatologa, alergologa, laryngologa, pediatry, okulisty oraz psychologa klinicznego a niekiedy psychiatry.

## PIŚMIENNICTWO

1. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, 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(5): 657–682.
2. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018; 32: 850–878.
3. Simpson EL, Chalmers JR, Hanifin JM, et al. Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. *J Allergy Clin Immunol.* 2014; 134: 818–823.
4. Brunner PM, Silverberg JL, Guttman-Yassky EP, et al. Increasing comorbidities suggest that atopic dermatitis is a systemic disorder. *J Invest Dermatol.* 2017; 137: 18–25.
5. Egeberg A, Andersen YM, Gislason GH, et al. Prevalence of comorbidity and associated risk factors in adults with atopic dermatitis. *Allergy.* 2017; 72: 783–791.
6. Silverberg JL. Association between adult atopic dermatitis, cardiovascular disease, and increased heart attacks in three population-based studies. *Allergy.* 2015; 70: 1300e8.
7. Davis DM, Waldman A, Jacob S. Diagnosis, comorbidity, and psychosocial impact of atopic dermatitis. *Semin Cutan Med Surg.* 2017; 36: 95–99.
8. Thyssen JP, Toft PB, Halling-Overgaard AS, et al. Incidence, prevalence, and risk of selected ocular disease in adults with atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 77: 280–286.

## VIII SESJA: VARIA

### ACNE — WHAT'S NEW?

Harald P.M. Gollnick

*Dept. Dermatology & Venereology, Otto-von-Guericke University, Magdeburg*

Acne is one of the most prominent diseases in out patient dermatology settings. It has also a high impact on psychosomatic comorbidity and longterm physical and psychosocial sequelae.

During the last two decades a great progress in the understanding of the pathogenesis in acne has been made. Today we accept that the sebaceous gland is a small but important endocrine and immunoactive adnexal organ of the skin. But it is not only the sebaceous gland itself which is capable of transforming hormonal signals such as DHEAS and IGF-1 but also the follicular keratinocyte responding with hyperproliferation and disturbed differentiation to androgens and growth

factors. Follicular keratinocytes are producing IL 1 alpha as an important inflammatory mediator closely connected to the formation of the microcomedo. The presence of C.acnes as an inflammatory signal is not per se necessary in this early event. However, TLR-2 upregulation via IGF-1 via phosphokinase 1/AKT and later via specific virulent strains of C.acnes play a key role towards the production of proinflammatory mediators.

Several other receptors on the sebocyte have a more or less active signalling role in the activation cascade such as CRH-R,GF, alpha-MSH, acetylcholine receptor, ectopeptidases such as DPP IV and aminopeptidase, neuropeptidase or vitamine D receptor and others more.

The PPAR's gamma and alpha are closely connected to the arachidonic cascade of which downstream leukotrienes play a prominent role and can be inhibited by antagonists leading to a reduction of lipid synthesis and normalization of the lipid composition.

The role of diets incl. milk and the hyperglycemic index are currently under intensive discussion as a driver of the androgen receptor and on PPAR gamma activity via FoxO1.

Within the armamentarium of therapeutics in acne we are still missing a real breakthrough innovation but the consensus publications of the "Global Alliance for better Outcome in Acne" in 2003, 2009 and 2018 (all JAAD) and the S3 EDF guideline and the European Algorithm 2016 (both JEADV) have clarified a lot in misunderstandings and myths of treatment. Very recently, the microbiota transplantation of certain *C. acnes* strains have opened a new option for treatment.

### CLINICAL POLYMORPHISM OF LICHEN PLANUS

Uladzimir P. Adaskevich

Vitebsk State Medical University

**Introduction:** Lichen Planus is a common subacute or chronic itchy papulo-squamous disease affecting the skin, mucous membranes, hair and nails. **Aim of the study:** The study is aimed at investigation of clinical varieties of typical and atypical lichen planus and its rare syndromes.

**Material and methods:** Within 18 months we observed 56 patients (23 male and 33 female) aged from 18 to 67. Clinical, dermatoscopic, pathomorphological and special instrumental methods were used to confirm the diagnosis.

**Results:** Based on examination of 56 patients with lichen planus we distinguished the following clinical forms of the condition: classical — 10 (18%), hypertrophic — 5 (9%), palmoplantar — 5 (9%), pigmentary — 4 (7%), exanthematous — 3 (5%), follicular — 2 (3.5%), and annular, atrophic and inverse form, each in one patient. The duration of the disease in 31 patients (55%) was < 1 year. Fitzpatrick skin phototypes II and III were found in 52 patients (93%). The lesions were located on the skin in 49 patients (87.5%), oral mucosa in 24 (43%), genital mucosa in 16 (28.5%), on the perianal skin and in the intergluteal fold in 4 (7%), on the scalp in 10 (18%) patients; the affection of the nails was seen in 7 (12.5%) patients. Rare syndromes of lichen planus were diagnosed in 5 (9%) patients, namely overlap syndrome with lupus erythematosus, overlap syndrome with sclero-atrophic lichen, vulvovaginal-gingival syndrome, Grinspan's syndrome, Graham-Little-Piccardi-Lasseur syndrome. Manifold clinical picture of lichen planus requires an individualized approach to its treatment. Therapeutic options include local corticosteroids, calcineurin inhibitors, vitamin D derivatives. Systemic treatment is administered in case of widespread and recurrent cases (corticosteroids, methotrexate, hydroxychloroquine, azathioprine, cyclosporine).

**Conclusions:** Lichen planus is characterized by polymorphic affection of the skin and its appendages, atypical clinical forms and rare syndromes which requires an individualized approach to patients' treatment.

### SARKOIDOZA SKÓRY — WIELKI NAŚLADOWCA

Aneta Szczerkowska-Dobosz

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

Zajęcie skóry występuje u około 25% chorych na sarkoidozę i jest często pierwszym objawem choroby, co — ze względu na dostępność materiału biopsyjnego — pozwala na wczesną diagnozę. Sarkoidoza skóry charakteryzuje się wybitną wielopostaciowością, a jej rozpoznanie może sprawiać trudności. U każdego chorego z sarkoidozą skóry należy przeprowadzić diagnostykę w kierunku procesu układowego, od którego zależy przebieg choroby, leczenie i rokowanie.

### ZESPÓŁ METABOLICZNY W ŁUSZCZYCY

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

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

Zespół metaboliczny to kompleks powiązanych ze sobą czynników ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (*cardiovascular disease*, CVD) i cukrzycy, do których należą: dyslipidemia (trójglicerydy  $\geq 150$  mg/dl lub leczenie hipertrójglicydemii; HDL  $< 40$  mg/dl u mężczyzn i  $< 50$  mg/dl u kobiet), otyłość brzuszna (dla Europejczy-

ków:  $\geq 94$  cm u mężczyzn,  $\geq 80$  cm u kobiet), podwyższone ciśnienie (skurczowe  $\geq 130$  i/lub rozkurczowe  $\geq 85$  mm Hg lub farmakoterapia hipotensyjna) oraz zaburzenie gospodarki węglowodanowej (stężenie glukozy na  $\geq 100$  mg/dl lub farmakoterapia hiperglikemii, krwi (wg *International Diabetes Federation*). Rozpoznanie zespołu metabolicznego polega na spełnieniu 3 z 5 kryteriów.

Częstość występowania ZM w łuszczyce wynosi od 12 do 40%. Nasilenie zmian chorobowych (*Psoriasis Area and Severity Index*, PASI) jest związane z ryzykiem jego wystąpienia.

Zespół metaboliczny w łuszczyce prowadzi do szybszego rozwoju miażdżycy, czego konsekwencją są poważne zdarzenia sercowo-naczyniowe, jak zawał serca i udar. Europejski konsensus dotyczący zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym opracowany w 2012 roku zalicza łuszczycę do chorób, w których występuje zwiększone ryzyko rozwoju CVD. Opracowano i zatwierdzono różne skale w celu oceny całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego. Jedną z najczęściej stosowanych jest ocena ryzyka Framingham — wieloczynnikowy algorytm obejmujący wiek, płeć, nadciśnienie, poziom cholesterolu całkowitego, cholesterol HDL, cukrzycę i nałóg palenia, który szacuje 10-letnie ryzyko wystąpienia zawału serca lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Pacjenci ze zdefiniowanym wysokim ryzykiem (tj. 10-letnie ryzyko  $> 20\%$ ) powinni stanowić grupę wymagającą intensywnych działań prewencyjnych w zakresie modyfikowalnych czynników ryzyka. Bez względu na 10-letnie ryzyko sercowo-naczyniowe (*framingham risk score*) na podstawie badań własnych i literaturowych jest wyższe u pacjentów z łuszczycowym zapaleniem stawów niż z łuszczycą plackowatą (9,9% vs 6,2%). Największe ryzyko częścię obserwowane jest w grupie mężczyzn.

Tradycyjne antropometryczne pomiary otyłości, takie jak obwód talii (*waist circumference*, WC) i wskaźnik masy ciała (*body mass index*, BMI) nie różnicują podskórnej tkanki tłuszczowej i tłuszczu trzewnego, który jest związany z czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego. Indeks produktu akumulacji lipidów (*lipid accumulation product*, LAP) jest miarą trzewnej tkanki tłuszczowej i dodatkowo jest on dobrym predyktorem ryzyka sercowo-naczyniowego. Indeks LAP jest istotnie wyższy w grupie łuszczycy o ciężkim przebiegu w porównaniu do grupy łagodnej łuszczycy. Na podstawie badań epidemiologicznych konsensusy kardiologiczne oraz dermatologiczne zalecają, aby pacjentów z umiarkowaną lub ciężką postacią łuszczycy informować, że mogą być oni bardziej narażeni na wystąpienie chorób układu sercowo-naczyniowego, oraz że powinni być poddani odpowiedniej ocenie medycznej.

### PIŚMIENNICTWO

- Adißen E, Uzun S, Erduran F, Güler MA. Prevalence of smoking, alcohol consumption and metabolic syndrome in patients with psoriasis. *An Bras Dermatol.* 2018; 93(2): 205–211.
- Ganguly S, Ray L, Kuruvila S, Nanda SK, Ravichandran K. Lipid Accumulation Product Index as Visceral Obesity Indicator in psoriasis: a case-control study. *Indian J Dermatol.* 2018; 63(2): 136–140.
- Włodarczyk-Krajewska M, Owczarczyk-Saczonek A, Placek W. The prevalence of cardiovascular disease risk factors in patients with psoriasis and psoriatic arthritis between the ages of 30–50. *The Open Dermatology Journal*, 2018 — przyjęte do druku.
- Paschoal RS, Silva DA, Cardili RN, Souza CDS. Metabolic syndrome, C-reactive protein and cardiovascular risk in psoriasis patients: a cross-sectional study. *An Bras Dermatol.* 2018; 93(2): 222–228.

### TAK ZWANY GEN KASZUBSKI — PREZENTACJA WIELOŚRODKOWYCH WYNIKÓW BADAŃ

Bogusław Nędoszytko

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

**Wstęp:** Niedobór dehydrogenazy 3-hydroksyacylo-koenzymu A długocięńuchowych kwasów tłuszczowych (*long-chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency*, LCHAD deficiency, niedobór LCHAD) — to rzadka uwarunkowana genetycznie choroba metaboliczna o dziedziczeniu autosomalnym recesywnym.

Przyczyną choroby jest mutacja w genie *HADHA* w locus 2p23, kodującego enzym dehydrogenazę 3-hydroksyacylo-koenzymu A długocięńuchowych kwasów tłuszczowych (LCHAD). Białko enzymu zlokalizowane jest w mitochondriach i wchodzi w skład tzw. trójfunkcyjnego kompleksu białkowego (*mitochondrial trifunctional protein*), który jest niezbędnym dla metabolizmu tłuszczów i zamiany ich na glukozę w warunkach głodzenia.

Do ujawnienia się objawów dochodzi zwykle w okresie niemowlęcym (ale również w okresie wczesnego dzieciństwa). Obserwuje się wówczas ataki

hipoglikemii, spowodowane długotrwałym głodem, wysiłkiem fizycznym lub infekcją. Do typowych objawów choroby zalicza się: niechęć noworodka do ssania, hipotonię mięśniową, kardiomiopatię z arytmia, miopatię mięśni szkieletowych, postępujące zwyrodnienie barwnikowe siatkówki (*retinitis pigmentosa*), które może skutkować ślepotą, polineuropatię obwodową z zaburzeniami czucia, hepatopatię zespołem Reye'a. Pomimo iż deficyt LCHAD jest potencjalnie śmiertelną chorobą, to w odróżnieniu od wielu innych chorób genetycznych, wykryty w porę można leczyć, przede wszystkim za pomocą diety i unikania głodzenia. Występowanie choroby jest bardzo rzadkie i stosunkowo częste w populacjach zamieszkujących wybrzeże Bałtyku. W populacji fińskiej częstość ocenia się na 1:62 000 żywych urodzeń w Estonii na 1:90 000.

W pilotażowych badaniach noworodków wykonanych w 2008 roku wykazano, że choroba ta może występować stosunkowo często w powiecie kartuskim (1:17 000), podczas gdy w Polsce występuje z częstością 1:118 000.

**Materiał i metody:** Badania przeprowadzono na grupie 1023 dorosłych osób pochodzenia kaszubskiego i 5877 osób całej Polski. U wszystkich osób oznaczono częstość występowania mutacji c.1528G>C genu *HADHA*. Stwierdzono, że częstość nosicieli tego genu wśród Kaszubów w powiecie kartuskim wynosi 1:57, podczas gdy w pozostałych regionach Polski była trzykrotnie mniejsza (1:171).

**Wnioski:** Przeprowadzone badania wskazują na wyjątkowo wysoką częstość mutacji genu *HADHA* w populacji kaszubskiej i wskazują na konieczność opracowania programu badań przesiewowych. Mutacja ta jest mylnie nazywana „genem kaszubskim”, dlatego że nie powstała pierwotnie u Kaszubów, nie jest swoista dla tej populacji, występuje często wśród mieszkańców wokół Morza Bałtyckiego. Została prawdopodobnie introdukowana do populacji kaszubskiej ze Skandynawii. Powinno się zatem ją nazywać na przykład „mutacją typową dla mieszkańców północnego wybrzeża Bałtyku”. Używanie określenia „gen kaszubski” stygmatyzuje, piętnuje i nie powinno być używane.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Kwiatkowska J, Wierzbę J, Karaszewska A, et al. Clinical course and cardiovascular outcomes in patients with the long-chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. *Cardiol J*. 2017; 24(1): 101–104.
2. Piekutowska-Abramczuk D, et al. A comprehensive HADHA c.1528G>C frequency study reveals high prevalence of long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase deficiency in Poland. *J Inher Metab Dis*. 2010 Dec; 33 Suppl 3: S373–377.
3. Nedoszytko B, Siemińska A, Strapagiel D, et al. High prevalence of carriers of variant c.1528G>C of HADHA gene causing long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase deficiency (LCHADD) in the population of adult Kashubians from North Poland. *PLoS One*. 2017 Nov 2; 12(11): e0187365.
4. Joost K, et al. Prevalence of long-chain 3-hydroxyacyl-coa dehydrogenase deficiency in Estonia. *JIMD Rep*. 2012; 2: 79–85.
5. Sykut-Cegielska J, et al. Urgent metabolic service improves survival in long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase (LCHAD) deficiency detected by symptomatic identification and pilot newborn screening. *J. Inher. Metab. Dis*. 34 (2011) 185–195.

#### ASTMA, PRZEWLEKŁA OBTURACYJNA CHOROBA PŁUC A NIEWYDOLNOŚĆ KRĄŻENIA

Janusz Siebert

*Katedra Medycyny Rodzinnej, Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny*

W patogenezie astmy i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) istotną rolę odgrywają zaburzenia immunologiczne. Wraz z zaawansowaniem procesów chorobowych pojawiają się powikłania ze strony układu krążenia. W najnowszych zaleceniach terapeutycznych rozszerzono zakres leków kardiologicznych do stosowania w praktyce lekarskiej. Jednakże leczona populacja nie ma jednolitych zmian w układzie krążenia. Stwierdzano przeciążenie objętościowe, ciśnieniowe lub mieszane układu sercowo-naczyniowego, niewydolność serca, zaburzenia rytmu serca, choroby tętnic i układu żylnego. Dlatego zakres niepożądanych działań leków kardiologicznych może być zależny od indywidualnego profilu zmian hemodynamicznych. W wykładzie prezentowane są nowoczesne, nieinwazyjne techniki monitorowania funkcji układu krążenia w celu optymalizacji terapii sercowo-naczyniowej u chorych z omawianymi zespołami chorobowymi.